

PSICOFARMACOLOGIA APLICADA À CLÍNICA

Ednei Freitas

3ª Edição



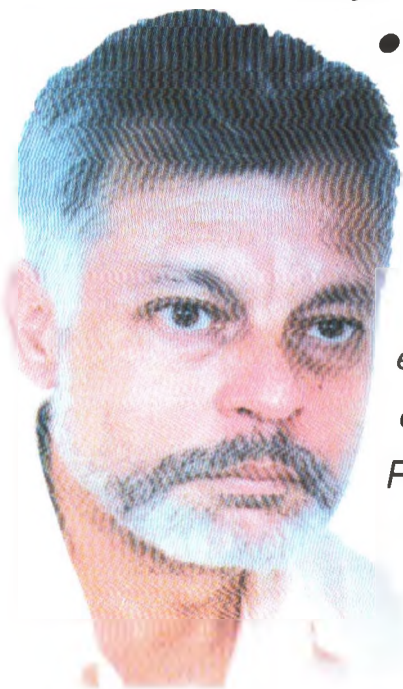
EPUB

PSICOFARMACOLOGIA APLICADA À CLÍNICA

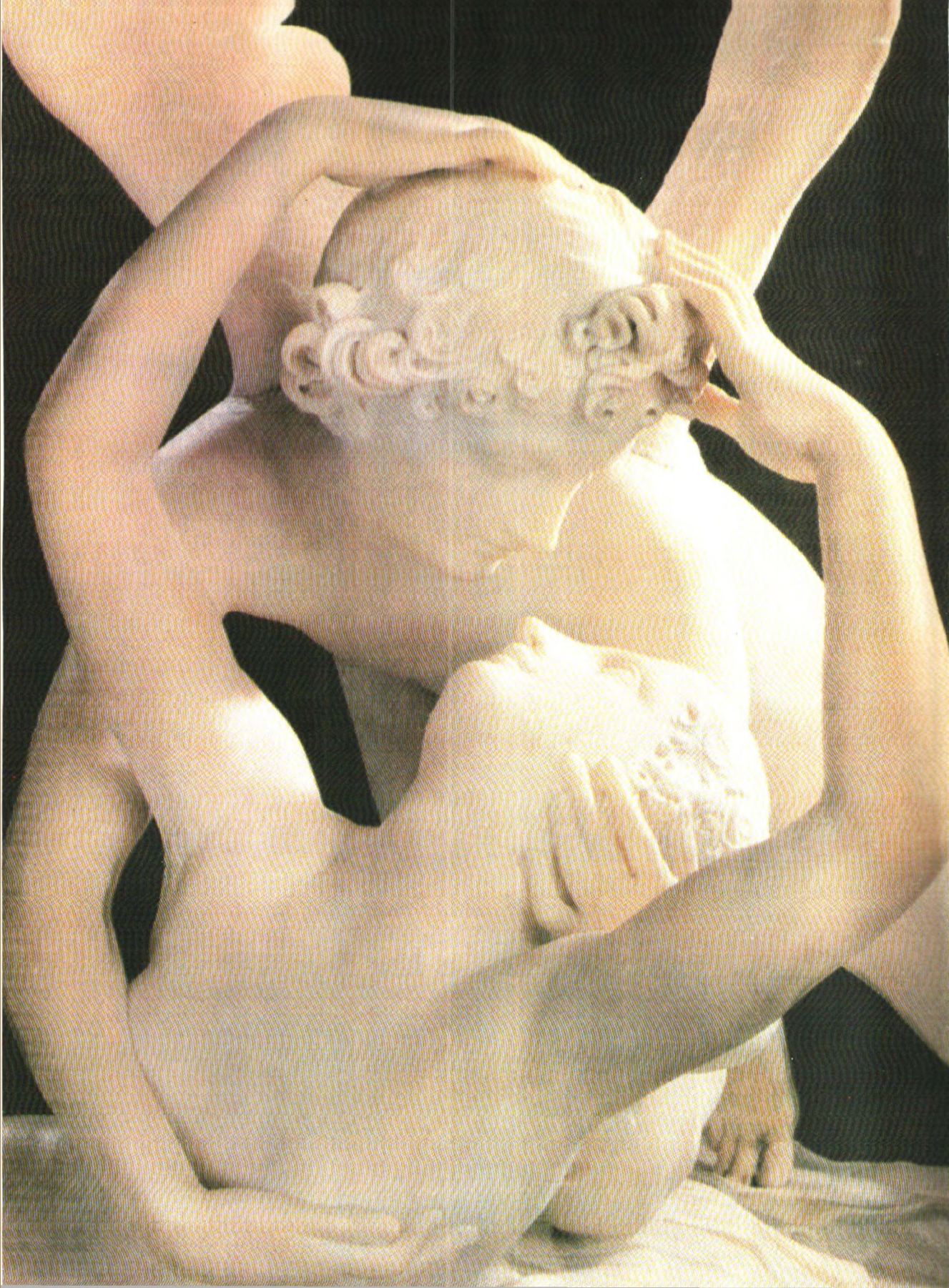
3ª Edição Ampliada

Notas sobre o Autor — Dr. Ednei Freitas

- *Primeiro lugar no Concurso para Admissão ao Curso de Especialização em Psiquiatria, FCM-UERJ, 1975.*



- *Primeiro lugar na avaliação de conclusão do Curso de Especialização em Psiquiatria, FCM-UERJ (1976 e 1977) apresentando a monografia "Tratamento Psicofarmacológico na Esquizofrenia Hebefrênica", com grau 10,0 (dez) na avaliação da banca examinadora.*
 - *Primeiro lugar no Concurso para Médico-Psiquiatra do Corpo de Saúde da Marinha, 1982.*
 - *Primeiro lugar no Concurso para Médico-Psiquiatra da Secretaria de Estado de Saúde do RN, 1988.*
 - *Primeiro lugar no Concurso de Provas e Títulos para Médico-Psiquiatra do quadro permanente do IPSEP, Recife (PE), 1996.*
 - *Ex-Professor de Psiquiatria da FCM-UERJ (1976, 1977 e 1978)*
-



Psicofarmacologia

Aplicada à Clínica

Ednei Freitas

3ª Edição

(Acrescida de noções básicas de Psiquiatria para o Clínico Geral e mais Epistemologia psiquiátrica e psicanalítica. Psicanálise para não iniciados. Técnica da Entrevista Inicial e caso clínico completo, abrigando a CID-10 com comentários)

EPUB
LIVRO PARA O NOVO MILÊNIO

PARA ENY DUTRA DE FREITAS

SONETO XXIX

ALMA MINHA GENTIL, QUE TE PARTISTE
TÃO CEDO DESTA VIDA DESCONTENTE,
REPOUSA LÁ NO CÉU ETERNAMENTE
E VIVA EU CÁ NA TERRA SEMPRE TRISTE.

SE LÁ NO ASSENTO ETÉREO, ONDE SUBISTE
MEMÓRIA DESTA VIDA SE CONSENTE,
NÃO TE ESQUEÇAS DAQUELE AMOR ARDENTE
QUE JÁ NOS OLHOS MELIS TÃO PURO VISTE.

E SE VIRES QUE PODE MERECER-TE
ALGUMA COISA A DOR QUE ME FICOU
DA MÁGOA, SEM REMÉDIO, DE PERDER-TE,

ROGA A DEUS QUE TEUS ANOS ENCURTOU
QUE TÃO CEDO DE CÁ ME LEVE A VER-TE,
QUÃO CEDO DE MELIS OLHOS TE LEVOU.

LUÍS VAZ DE CAMÕES, 1560

VERÁS QUE UM FILHO TEU NÃO FOGE À LUTA
OSÓRIO DUQUE ESTRADA (1870-1928)

PREFÁCIOS E INTRODUÇÕES A EDIÇÕES ANTERIORES

(RELICÁRIO DO LIVRO
PSICOFARMACOLOGIA APLICADA À CLÍNICA)

Prefácio à Segunda Edição (1985)

Honrado pelo convite do Dr. Ednei Freitas para prefaciар a Segunda Edição do seu livro, vi-me de repente surpreendido. Dei-me conta que no exemplar de sua *Psicofarmacologia*, eminentes professores haviam prefaciado edições anteriores, todos intimamente ligados à especialidade. Assim, me apercebi da dificuldade, como cirurgião, de poder, com autoridade, desempenhar-me da honrosa missão. Entretanto, a leitura do seu manual, a atualização de conhecimentos desta Ciência que desde os bancos acadêmicos me desligara, mostrou-me que a obra em pauta transcende em sua importância ao campo restrito da Psiquiatria, merecendo ser conhecida por especialistas de outras áreas, a cirúrgica inclusive.

O trabalho permite nos seus diversos capítulos uma melhor compreensão do Homem, este animal que tem o privilégio de ser tridimensional em seus aspectos intrínseco, superficial e ecológico. Esta característica, entretanto, comandada pela mente, a faz dotada de uma sensibilidade e da necessidade de um equilíbrio cujas alterações se traduzem nas neuroses e psicoses. Conseqüentemente, o conhecimento destas moléstias, de seus recursos diagnósticos e, principalmente, terapêuticos, são de importância a toda classe médica.

Assim, apresento e exalto este trabalho no aspecto geral que mencionei, e, em particular, na nova leitura e na ampliação de assuntos abordados referentes aos anticonvulsivantes, aos neurolépticos, aos benzodiazepínicos, e em particular o estudo de 48 espécies vegetais com efeito tranqüilizante.

Creio que esta obra será de grande valia para aqueles que a lerem, pois representa uma bem escrita atualização de capítulos fundamentais da *Psicofarmacologia*.

Ernani Vitorino Aboim Silva

Diretor de Saúde da Marinha; Presidente da Academia Brasileira de Medicina Militar; Membro Titular da Academia Nacional de Medicina; Professor Livre-Docente de Cirurgia Geral da UFRJ; Professor Livre-Docente de Cirurgia do Aparelho Digestivo da UNIRIO.

Apresentação à Primeira Edição (1981)

O livro do Dr. Ednei Freitas, *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*, reproduz, de certa maneira, a trajetória da vida do autor. O Dr. Ednei Freitas é um psiquiatra que veio da clínica geral e um clínico que começou sua militância no interior de Minas Gerais, na cidade de Botelhos, para instalar-se, há alguns anos, em nossa contraditória e controvertida cidade do Rio de Janeiro. A sua idéia e as suas concepções médicas e doutrinárias são filhas diretas de sua praxe como cidadão e médico. É a partir da prática cotidiana, da experiência clínica e da lida com nossos irmãos do povo brasileiro que Ednei passa à reflexão e às generalizações teóricas.

Conheci-o como jovem médico recém-chegado ao Rio de Janeiro, já engajado em um de seus prestigiosos hospitais, o Hospital dos Servidores do Estado, vindo de mais de dois anos de prática em clínica médica em Botelhos e propondo-se a especializar-se em Psiquiatria. Eu era nessa ocasião o Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, função que ainda ocupo. O caminho que o Dr. Ednei Freitas trilhou para se formar como Especialista em Psiquiatria foi o mais legítimo e brilhante: um dos primeiros colocados no Concurso de Admissão ao Curso de Especialização em Psiquiatria, foi também brilhante e construtivo participante como especializando, tendo sido igualmente um dos mais distintos especialistas já formados em nossa Universidade.

O Dr. Ednei nunca deixou de polarizar sua atuação para o atendimento aprimorado e cuidadoso aos pacientes e para as reflexões teóricas nascidas das questões que a prática clínica colocou-lhe.

Empenhou-se e conseguiu uma formação psiquiátrica exemplar. Adquiriu uma sólida identidade profissional (algo tão raro hoje em dia), cresceu em sua visão humanística, apreendeu os grandes sistemas da Psicopatologia de nossos dias (o de Jaspers, o de Freud, o de Ey).

Entre as monografias que preparou durante o Curso, uma delas já assinalava seu interesse e preocupação pela psicofarmacologia: "O Uso de Neurolépticos na Esquizofrenia Hebefrênica."

O seu livro, como já o disse, está em consonância com sua trajetória e com seu "método" de vida; é um *Compêndio de Psicofarmacologia* cujos temas partem da prática, ganham corpo em reflexões teóricas enormemente enriquecidas das informações advindas das experiências de outros reputados autores e se propõe a retornar à prática: é ao psiquiatra clínico, aos clínicos das diversas especialidades, ao médico do interior e aos estudantes que se debruçam sobre o paciente que ele se destina especificamente. Não é um livro de laboratório (nem de laboratórios!) para aplicação *in vitro* ou para "experiências" no Homem. É um livro do Ambulatório, do Hospital e do Consultório para aqueles que trabalham em ambulatórios, em hospitais e em consultórios.

Ednei é filho do interior (São Lourenço — MG) e da grande cidade. Através de sua obra devolve-se também ao interior na pessoa de nosso colega que lá trabalha, pois que esse também muito se beneficiará com a leitura deste livro.

Eu peço licença ao Autor e a seus honrados leitores para apresentar uma sugestão que pode, talvez, ser levada em conta nas edições dos livros que sucederão: é a de que seja aberto um espaço ao estudo dos recursos naturais, sobretudo aqueles encontrados em nossa flora, aplicáveis à Psicofarmacologia. Não é sem oportunidade que a Organização Mundial de Saúde e a CNBB têm chamado nossa atenção para uma maior e melhor utilização dos remédios caseiros que a cultura dos povos colonizados e pobres tem muitas vezes sabido utilizar com enorme sabedoria para tratamento e alívio de nossos irmãos.

Cláudio de Pádua Macieira

Professor-Adjunto de Psicologia Médica e Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro — UERJ. Coordenador do Curso de Especialização em Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ.

O jovem autor, meu ex-aluno, Dr. Ednei Freitas, quis honrar-me solicitando que eu dissesse algumas palavras de abertura e de apresentação de seu livro *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*. O título do livro fala por si próprio, dispensa apresentações, é uma obra de um clínico dirigida para os clínicos.

Estudioso e observador, o autor procura transmitir, num discurso pedagógico, por excelência clínico, a sua experiência vivida dos efeitos dos psicofármacos.

Utiliza uma linguagem coloquial, bastante informal e muito clara, o que facilita a sua leitura e o aproveitamento de sua experiência vivida.

Queremos assinalar o cuidado do autor em não emprestar aos medicamentos uma função curativa absoluta e exclusiva, sempre enquadrando-os nos seus limites de um auxiliar para tratamento global e individualizado das doenças mentais.

O autor, guiado por esses cuidados, discorre sobre toda a gama do arsenal psicofarmacológico, apresentando de maneira simples e compreensível as hipóteses dos mecanismos de ação e suas possíveis repercussões nos diversos aparelhos e sistemas do organismo humano adulto, infantil e na velhice.

É um trabalho verdadeiramente clínico, de quem presenciou e se preocupa com os efeitos dos medicamentos na recuperação de seus pacientes.

O livro tem valor pela simplicidade da exposição como também pela maneira objetiva que comenta os resultados que se pode obter com os psicofármacos.

Não seríamos capazes, nem escrevendo dezenas de páginas, de transmitir ao leitor o valor e a significação dessa obra e por isso aconselhamos sua leitura para o enriquecimento da prática clínica no complexo manejo dos medicamentos psicotrópicos.

Washington Loyello

Ex-Diretor do Centro Psiquiátrico Nacional. Livre-Docente em Psiquiatria pela UNIRIO. Professor-Adjunto de Psiquiatria da UERJ.

As características e objetivos de *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica* tornam dispensável uma apresentação técnica. O livro do Dr. Ednei Freitas, sendo essencialmente clínico, é uma obra aberta à participação do leitor, suscitando questionamentos e trocas de experiências. Seu público — o Psiquiatra militante, o Clínico Geral — será o seu melhor crítico, prescindindo de intermediários. Talvez este seja o maior mérito do texto: estimular um diálogo clínico de que muito carecemos.

Psicofarmacologia Aplicada à Clínica é, em consequência, um trabalho pioneiro. Julgo que esta é a primeira vez que um Psiquiatra apresenta, exaustiva e sistematicamente, sua experiência clínica com os psicofármacos. Sucessos, decepções, dúvidas são expostos com uma honesta e invejável sinceridade. É um exemplo a ser seguido. Entre os compêndios de Psicofarmacologia e a prática cotidiana, sempre estiveram presentes as indicações, oralmente transmitidas de velhos mestres. Infelizmente este rico manancial de conhecimentos se perde em nosso meio, por falta de registro. Por que tão pouco se escreve sobre a experiência vivida? Esta timidez cultural seria mais um amargo fruto de nosso subdesenvolvimento? Fica a questão.

Outro ponto que não pode passar despercebido é a freqüente referência do autor aos seus pacientes do INAMPS. O Dr. Ednei Freitas mostra, ao correr de todo o seu trabalho, a seriedade com que encara sua atividade de Psiquiatra em um ambulatório do INAMPS. Todos sabem quão difícil é exercer, com a suficiente dignidade, a Medicina no Brasil de hoje. Atender ou ser atendido num ambulatório psiquiátrico do INAMPS, no mais das vezes, constitui-se numa aventura, para o médico e o paciente, de frustrante desfecho. As precárias condições de trabalho ali oferecidas são o principal responsável por uma variada gama de medidas iatrogênicas — intervenções desnecessárias e esque-

mas medicamentosos inadequados ou massificados, para citar só as mais evidentes — que oneram o Estado, frustram o médico e condenam boa parte dos pacientes à cronificação. Apesar deste quadro desalentador, vemos que sua dedicação superou as dificuldades aparentemente intransponíveis e conseguiu não só se limitar ao atendimento mas também a um acurado acompanhamento e reflexão sobre o trabalho realizado. Esperamos que não esteja longe o dia em que o poder público compreenda, como sempre alertou a classe médica, a importância social e científica do INAMPS, dando-lhe as condições necessárias para exercer seu insubstituível papel.

Acho que o Dr. Ednei Freitas acerta mais uma vez, quando dirige seu trabalho também aos colegas que clinicam no interior, longe dos grandes centros universitários. Um academicismo anacrônico sempre obstruiu a comunicação entre os profissionais dos grandes centros e seus colegas interioranos. Nada melhor que o diálogo clínico para estabelecer um intercâmbio realmente útil.

Tudo que foi exposto deixa evidente a grande satisfação que tive em apresentar *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*. Resta, contudo, aguardar que o Dr. Ednei Freitas ofereça-nos uma segunda edição, enriquecida pelo debate que certamente seu trabalho despertará.

Ney Couto Marinho

Membro Associado da Sociedade Brasileira de Psicanálise do Rio de Janeiro; Médico-Psiquiatra, Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro, RJ.

Palavras à Segunda Edição
(1985)

Estou maravilhado com a acolhida dos colegas à primeira edição de *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*. Escrevi para um intercâmbio, esperava respostas, mas seu volume e generosidade me foram surpreendentes.

Fiz acréscimos, ampliações, correções nesta nova edição, todavia mantive a idéia central da obra, dizer não menos que o essencial e não mais que o necessário, eis que, considero, a proximidade é um desagradável efeito colateral do livro técnico.

Agradeço muito ao Prof. Oswaldo Luiz Saide e à Psiquiatra Christina Patrice Gompers, respectivamente coordenador e autora do apêndice que enriquece esta edição: “Tranquilizantes da Flora Brasiliensis”, um primeiro mergulho nas potencialidades terapêuticas de nossa flora.

Igual agradecimento quero prestar à Dra. Mariza Grimmer de Almeida Rondon, psiquiatra infantil, que gentilmente me ajudou a ampliar o tópico sobre anticonvulsivantes, contribuindo em sua maior parte.

Prólogo do Autor à Primeira Edição
(1981)

Editar o livro *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica* tal como hoje se apresenta não fora nossa idéia original. Há alguns meses achamos que era nosso dever publicar eventos clínicos observados no dia-a-dia da prática psiquiátrica durante anos, onde fomos acumulando algumas experiências, na lida com o paciente, que estavam sendo bem sucedidas e no entanto começavam a fugir dos conhecimentos contidos nos livros e publicações ou adquiridos diretamente de outros colegas e professores. Ora, se há algo novo e dando certo, é nossa obrigação divulgar, socializar o conhecimento, o que tem dupla finalidade: de um lado o conhecimento novo pode ser experimentado e criticado por uma coletividade, no caso a comunidade médica, e, por outro lado, se após criticado, tal conhecimento for confirmado como verdadeiro, ensinará que um número cada vez maior de pessoas, no caso os colegas médicos, possa dele usufruir e até ampliar, beneficiando a mais e mais pessoas, no caso os pacientes.

Assim, por exemplo, pretendíamos socializar em publicação isolada o interessante êxito terapêutico de uma associação medicamentosa da tranilcipromina com doses relativamente altas de clordiazepóxido — chegando até os 150 mg — esse último em dose única noturna em pacientes na faixa etária dos dezoito aos quarenta anos de idade, geralmente pacientes obsessivos com depressão neurótica crônica, insônia inicial, baixa de ânimo e pouca produtividade para o trabalho e demais tarefas do cotidiano e da vida afetiva. O uso dessa associação medicamentosa tem trazido em muitos casos uma reversão espetacular e, confessamos, surpreendente, de todo o quadro negativo desses pacientes, levando-os entretanto a uma produtividade física e intelectual exacerbada e privilegiada, melhora afetiva e uma curiosa diminuição do tempo de sono diário que ao contrário do período negativo é referido como restaurador, sendo suficiente, muitas vezes, apenas cinco horas — ou até menos — de sono diário.

Em outra publicação isolada pretendíamos divulgar resultados terapêuticos ótimos obtidos com outra associação de psicofármacos condenada em quase todos os compêndios, vista no mínimo com cautela em outras publicações e por isso mesmo um verdadeiro “avanço de sinal” nas recomen-

dações da Psicofarmacologia Clássica: a associação de antidepressivo inibidor da monoaminoxidase com tricíclicos em casos rebeldes a outras terapias biológicas e psicofarmacológicas em pacientes deprimidos psicóticos.

Pretendíamos publicar, ainda, nossa experiência que já não é pequena com o carbonato de lítio e que guarda diferenças — talvez por serem brasileiras — das constatações lidas em muitas publicações européias e americanas, principalmente no que tange ao ajuste posológico e à indicação terapêutica. Outrossim na preocupação ainda, como médico do interior que fomos, por mais de dois anos, com a possibilidade de estender o uso profilático do lítio ao manejo do clínico interiorano, procedimento que, achamos, poderá minorar muito do sofrimento maniaco-depressivo que tantas vezes presenciamos em pacientes que habitam terras onde a taxa sérica do lítio não pode ser efetuada, temos sugestões a apresentar nesse sentido.

Ainda desejávamos publicar algumas outras ocorrências psicofarmacológicas que julgamos inéditas, como a substituição com vantagens do metilfenidato pela associação cloropropionamida-propericiazina no tratamento de crianças com Disfunção Cerebral Mínima e assim por diante.

Enfim, desejávamos socializar através de publicações isoladas a nossa prática para submetê-la à crítica, apreciação e ao possível aproveitamento e desdobramento pelos colegas em novos conhecimentos a partir dos fatos relatados, o que de volta nos beneficiaria e beneficiaria a todos.

Já que pretendíamos publicar, intensificamos nossa busca às bibliotecas e passamos a ler exaustivamente publicações, revistas e compêndios do âmbito psicofarmacológico. Foi aí que surgiu a idéia de escrever *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*: notamos enorme lacuna, uma falta de publicações médicas, principalmente brasileiras, que viessem a satisfazer as necessidades de um psiquiatra, de um clínico e de um estudante de medicina no tocante às necessidades de nosso meio; na verdade não encontramos um só compêndio de psicofarmacologia que se aplicasse à nossa realidade clínica, que falasse naquilo que nos interessa mais de perto, que estivesse familiarizado com a psiquiatria clínica brasileira.

De frente para esta constatação reformulamos a idéia inicial e resolvemos elaborar um livro de Psicofarmacologia que discorresse sobre toda a gama do arsenal psicofarmacológico e substâncias afins, um trabalho que pudesse ser principalmente de interesse do psiquiatra, mas que pudesse igualmente ser acessível e útil aos clínicos das várias especialidades, ao médico do interior, ao estudante de medicina e até mesmo aos demais profissionais da área de saúde mental que lidam com pacientes necessitados dos devidos cuidados psicofarmacológicos. E para isso fazia-se mister um livro essencialmente clínico porque dirige-se essencialmente a clínicos sem todavia abrir mão dos indispensáveis conhecimentos da Neurofisiologia, dos mecanismos de ação, da Farmacologia, da Físico-Química, dos efeitos sobre os sistemas e aparelhos do organismo, das vias de absorção, destino e eliminação, dos efeitos colaterais, das contra-indicações e, aí sim, das indicações e do uso terapêutico, fármaco por fármaco, do vasto arsenal terapêutico que dispomos no mercado brasileiro. Preferimos assim: estudamos droga por droga dentro de seus grupos e dentro do conhecimento psicofarmacológico oficial (consagrado) e colocamos nossa experiência pessoal — aqueles relatos que pretendíamos fazer isoladamente — entre parênteses, após o estudo sistemático e clássico do fármaco concernente.

Uma vez estudados os vários psicofármacos, achamos útil introduzir três outras partes do livro, assunto sobre o qual temos sido assiduamente solicitados na lida diária de consultório e no trabalho como psiquiatra no PAM-Bangu do INAMPS: uma segunda parte que aborda o tratamento medicamentoso em Psiquiatria Infantil discorrendo sobre os diversos fármacos e drogas afins utilizadas nos diversos distúrbios da infância e adolescência, o mesmo acontecendo com a terceira parte do livro quando abordamos o tratamento medicamentoso em Psiquiatria Geriátrica. A quarta parte do livro trata também, a nosso ver, de outro assunto da maior importância para o clínico militante em hospitais e pronto-socorros: as Urgências Psiquiátricas, onde enfocamos a terapêutica medicamentosa nas diversas emergências psiquiátricas e reservamos uma parte do capítulo para os envenenamentos e intoxicações por psicofármacos e seu tratamento.

Cremos que no decorrer do livro suscitaremos polêmicas, e, se o fizermos, um dos nossos objetivos estará alcançado, posto que saudável.

Palavras do Professor Dr. José Caruso Madalena à Primeira Edição de *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica* (publicado em 01/12/81, Boletim *Notícias Psiquiátricas*, órgão oficial da Associação Psiquiátrica do Rio de Janeiro)

Psicofarmacologia Aplicada à Clínica

O livro: *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*, de autoria do Dr. Ednei José Dutra de Freitas, veio enriquecer a literatura brasileira de psicofarmacologia. Está prefaciado pelos Professores Cláudio de Pádua Macieira, Ney Couto Marinho e Washington Loyello. No "Prólogo do Autor", o Dr. Ednei Freitas diz no final: "Cremos que no decorrer do livro suscitaremos polêmicas e, se o fizermos, um dos

nossos objetivos estará alcançado, posto que saudável". Um autor que escreve para um diálogo, para uma polêmica, sentindo que isto é "saudável", tem duas virtudes: é forte e é humilde! O livro é dividido em seis partes, a saber: antidepressivos (súmula neurofisiológica, antidepressivos inibidores da MAO e antidepressivos não-inibidores da MAO), ansiolíticos-hipnóticos-euipnicos-barbitúricos-anticonvulsivantes (benzodiazepínicos, derivados propanodílicos e barbitúricos), antipsicóticos (estudo dos neurolépticos, derivado da Rauwolfia, derivados Fenotiazínicos, derivado Tioxantênico, derivados Butirofenônicos, derivado Difenibutilperidina e sulpiride), Carbonato de lítio, infância-adolescência-velhice (tratamento medicamentoso em psiquiatria infantil, tratamento medicamentoso em psiquiatria geriátrica) e, finalmente, urgências psiquiátricas. Escuda-se na informação bibliográfica de 150 referências. Qualquer livro de psicofarmacologia clínica tratado pela experiência clínica do autor — como o faz o Dr. Ednei Freitas — tem um valor inestimável e assim deveria ser com todos os livros de medicina, especialmente. Disse, certa vez, com razão, Jung que "... a verdade mais bela de nada serve, como o confirma insistentemente a História, se não se converte em íntima experiência de cada um." As verdades psicofarmacológicas que estão em *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica* convertem-se em íntima experiência de um consagrado psiquiatra clínico. E ele nos ensina a "sua psicofarmacologia clínica", digna de toda a atenção pelo conteúdo reflexivo que nos transmite. E enriquece o saber psiquiátrico. Está, pois, de parabéns a psicofarmacologia brasileira com o lançamento de *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*. E seu autor, Dr. Ednei Freitas, consagra-se um Mestre de Psicofarmacologia.

J. Caruso Madalena



Prefácio

PREFÁCIO À TERCEIRA EDIÇÃO

Psiquiatria e Psicofarmacologia para o Clínico Geral deveria chamar-se a terceira edição do livro cujo título anterior é *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*. As duas edições deste último venderam 40.000 exemplares no Brasil e mais de cinco mil exemplares em Portugal, Angola, Moçambique, Guiné-Bissau, Cabo Verde — no Porto de São Vicente, na ilha do Príncipe, também em Timor Leste, Goa, Damão e Macau. A tradição manteve o título anterior.

Recebi, no período, mais de mil cartas do Brasil inteiro, de Manaus a Porto Alegre, e mais de uma centena de colegas dos países de fala lusófona, para cumprimentar-me pelo livro e apresentando sugestões.

Foi de Díli (Timor Leste) que recebi a primeira sugestão para ampliar o alcance de *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*: que eu passasse para o papel a minha Psiquiatria. Depois foram se seguindo sugestões idênticas, de Manaus, de Luanda, de Curitiba, do Rio de Janeiro, de Maputo, de Macau, enfim, de várias partes do mundo lusófono.

Fica aqui minha sugestão de que a EPUB, ao editar esta terceira edição, envie 5 exemplares para cada biblioteca médica dos países de fala lusófona, em retribuição à grande atenção e carinho que tenho recebido desses irmãos de vários continentes.

Pede-me, também, o colega de Díli, que eu me manifeste pela independência de Timor Leste. Vai aqui a minha opinião: Todos os países de fala lusófona devem se unir para exigir a liberdade para Timor Leste, e o primeiro governo de Díli deve ser entregue à FRETILIN, que é o partido mais bem estruturado, com quadro humano bem montado e preparado para governar o País.

Foi muito interessante e envidecedor ouvir, em várias partes do Brasil e vindo de brasileiros, portugueses, angolanos e timorenses, a mesma expressão: — É o senhor o Dr. Ednei Freitas? Ah! Você é o meu primeiro livro de Psicofarmacologia!!! Que honra conhecê-lo.

É possível dizer que este livro veio para ficar, o que me deixa muito contente. Afinal, a imortalidade que o homem deve perseguir não é a do corpo, nem a da alma, mas a da obra.

Acatei nesta 3ª edição a sugestão do meu colega-leitor de Díli e transformei *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica* em PSQUIATRIA E PSICO-FARMACOLOGIA PARA O CLÍNICO GERAL. Dou a meu público a minha leitura e a minha compreensão do que seja a Psiquiatria. Procurei fazê-lo de maneira simples e é uma Psiquiatria Dinâmica, aproveitando minha experiência com Psicanálise. Trabalho com criações minhas, próprias, decorrentes dos meus 26 anos de labuta na especialidade.

É importante que se possa entender os capítulos iniciais: A FILOGÊNESE; POR QUE RESOLVI PUBLICAR A FILOGÊNESE NO BOLETIM; OBJETIVIDADE E SUBJETIVIDADE EM PSICANÁLISE — são tópicos que introduzem o leitor na EPISTEMOLOGIA CLÍNICA E PSQUIÁTRICA.

A descoberta fundamental desta criação é a MEMÓRIA DOS FREITAS, cujo entendimento e aplicação clínica são fundamentais para a clínica dos doentes psiquiátricos, bem como para todos os clínicos de todas as especialidades: ela nos permite entender O HOMEM.

O quadro sinóptico da vida mental é outra criação minha, um retrato dinâmico da vida mental de todos nós, sempre em movimento, cuja base para a compreensão é a Memória dos Freitas. Esta, também, bem como o quadro sinóptico, pode fazer entender a lógica e a dinâmica da CID-10.

A relação da Psiquiatria com os instintos é revelada em outra criação minha — o quadro dinâmico sobre o CANAL DE ANSIEDADE. Este quadro ilustra os Instintos da Vida. O Instinto da Morte, descoberta de Freud, precisa ainda ser melhor trabalhado e esclarecido pela Psiquiatria e pela Psicanálise. Mas sua presença é evidente, pois em imunologia já se conhece a Apoptose.

Espero que meus leitores colaborem comigo para aprofundar, até as últimas consequências, as teorias e os avanços aqui propostos. Assim, creio, poderemos fazer avançar mais a Ciência Psiquiátrica. Também espero contribuições na forma de refutações e críticas, mas aí usando-se rigorosamente os critérios propostos por Popper e explicitados em meu capítulo "Objetividade e Subjetividade em Psicanálise".

Este livro entra em circulação num momento em que as comunidades psiquiátrica, psicanalítica e dos profissionais de Saúde Mental estão de luto pelo falecimento da psiquiatra Dra. Nise da Silveira, numa tarde de sábado, dia 30 de outubro de 1999, no Rio de Janeiro, aos 94 anos de idade.

Nise, discípula e convivente da pessoa de Jung, ajudou a propagar e mesmo expandir, com sua criatividade pessoal, o pensamento do antigo mestre e amigo, o que foi uma honra junto a muita fecundidade de conhecimentos para os brasileiros trabalhadores em Saúde Mental. Fundou o Museu de Imagens do Inconsciente em 1952, como consequência de suas pesquisas em Terapia Ocupacional, e reuniu acervo de trezentas mil pinturas de pessoas por ela tratadas.

Quatro anos mais tarde, a médica-psicanalista inaugurou a Casa das Paineiras, clínica de reabilitação psiquiátrica cujo objetivo era evitar a reinternação — Casa das Paineiras é uma ponte entre o hospital e a sociedade. Ali muitas pacientes puderam adquirir ~~uma~~ confiança para voltar ao convívio da família e da sociedade. Sua empreitada, audaciosa, sem precedentes ou similares em toda sua época, foi coberta de êxitos.

São incomensuráveis a perda que sofre a saúde mental brasileira com o falecimento da Dra. Nise, o ganho inalienável da saúde mental brasileira e internacional que a psiquiatra nos legou, tais como a carga de afeto e esperança que ela fez jorrar nos corações de terapeutas e pacientes, no sentido de encontrar a cura para esta doença terrível que é a esquizofrenia.

Presto minha homenagem à Dra. Nise da Silveira com o consolo, para todos nós, de que sua obra é imortal, perdurará e certamente será ampliada pelos inúmeros discípulos que deixou.

Junto aos meus agradecimentos à Dra. Nise da Silveira por ter vivido entre nós brasileiros pretendo agradecer também ao artista e diagramador Mauro Rafael Tôres pela competência e dedicação que exibiu na montagem deste livro, ao Dr. Carlos Alberto Fialho Monteiro e ao Dr. Luis Carlos Ávila de Souza pelo apoio incondicional que me prestaram, bem como ao dedicado revisor Hugo Roberto Wyler Filho.

Ednei Freitas, Md.



ÍNDICE

<i>Dedicatória</i>	V
<i>Prefácios e Introduções a Edições Anteriores (Relicário do livro)</i>	VII
<i>Prefácio à Terceira Edição</i>	XV

ASSUNTOS BÁSICOS E FUNDAMENTAIS (CAPÍTULOS INTRODUTÓRIOS)

PSQUIATRIA	
EPISTEMOLOGIA	
PSICANÁLISE	
ENTREVISTA INICIAL	
CASO CLÍNICO (ENTREVISTAS SUBSEQUENTES)	
CONCEITOS BÁSICOS	
— Doenças Mentais	
— Filogênese e Ontogênese	
— Memória dos Freitas	
— Objetividade e Subjetividade	
— Canal de Ansiedade	
— A Questão da Identidade	
— Conclusões	XXIV

CAPÍTULO 1

AS DOENÇAS MENTAIS	1
<i>Necessidade de melhorar o discernimento</i>	1
<i>Medicação inadequada</i>	1
<i>Inadequação do SUS</i>	1
<i>Necessidade de federalizar a atenção psiquiátrica</i>	1
<i>Adequação e inadequação da Memória dos Freitas</i>	1
<i>Necessidade de objetividade no diagnóstico psiquiátrico</i>	2

CAPÍTULO 2

A FILOGÊNESE	3
<i>Epistemologia</i>	3
<i>A presença de Lamarck e Darwin na obra de Freud</i>	3
<i>Lei da Herança dos caracteres adquiridos</i>	3
<i>Lei do Uso ou Desuso</i>	3
<i>Charles Darwin elucidando os erros Lamarckistas</i>	4
<i>Cotejando as teorias de Darwin e Lamarck</i>	5
<i>Exemplo de modificação de uma espécie (mutação)</i>	5
<i>A Filogênese na Teoria Freudiana</i>	6
<i>Descoberta da Memória da Espécie</i>	8
<i>Definição de Filogênese, Filogenético</i>	9
<i>A idéia freudiana de "Instinto de Morte"</i>	9, 12
<i>A descoberta da Memória dos Freitas</i>	10
<i>Relação entre Memória dos Freitas e Memória da Espécie</i>	11
<i>A idéia de Terapia de vidas passadas e "regressão"</i>	10
<i>Relação da Memória dos Freitas com a idéia de Terapia de Vidas Passadas</i>	10
<i>Compulsão à Repetição na Memória da Espécie</i>	12
<i>Compulsão à Repetição na Memória dos Freitas</i>	12

CAPÍTULO 3

POR QUE RESOLVI PUBLICAR "A FILOGÊNESE" NO BOLETIM	15
<i>Epistemologia</i>	15
<i>O Lamarckismo em Freud</i>	15
<i>Mitos da cultura judaica</i>	16
<i>Darwinismo e Lamarckismo na cultura judaica</i>	16
<i>Mitologia</i>	16
<i>Ponto inatingido (conceito)</i>	16
<i>Duplo registro de memória</i>	16
<i>Ponto cego (em Psicanálise)</i>	16
<i>Memória dos Freitas como instância Mítica</i>	16
<i>Mitos (conceito, definição)</i>	16
<i>Protofantasias (sedução, castração, cena primária)</i>	17
<i>Mito como forma necessária de pensar</i>	17

CAPÍTULO 4

OBJETIVIDADE E SUBJETIVIDADE EM PSICANÁLISE	21
<i>Filosofia e Ciência (conceito)</i>	21
<i>Psicanálise e Hermenêutica</i>	22
<i>Polissemia</i>	22
<i>Psicanálise como Arte, Técnica e Saber Hermenêutico</i>	22
<i>Símbolo, Eficácia Simbólica</i>	22
<i>A interpretação nunca será arbitrária</i>	23
<i>Psicanálise e Lingüística</i>	23
<i>Psicanálise Aplicada</i>	23
<i>Psicanálise aplicada a um conto brasileiro</i>	23
<i>Epistemologia</i>	27
<i>A Psicanálise como Ciência</i>	27
<i>Filosofias de Kant e Popper</i>	27
<i>Teoria do Método dedutivo de prova, de Popper</i>	27
<i>Objetividade da interpretação psicanalítica</i>	28
<i>Subjetividade primária do psicanalista</i>	28
<i>Subjetividade secundária do psicanalista</i>	28
<i>Primeiro, Segundo e Terceiro Mundos de Popper</i>	28
<i>Diferença entre Psicanalista e Guru</i>	29
<i>Validação empírica, pelo Método de Popper, da Interpretação</i>	29
<i>Como rejeitar (refutar) um enunciado científico (Popper)</i>	30
<i>Popper como "crítico" da Psicanálise</i>	31
<i>Sobre fanáticos dogmatistas</i>	31
<i>Como testar empiricamente a Psicanálise</i>	32

CAPÍTULO 5

CLASSIFICAÇÃO DOS TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS — F-00 A F-99 DE ACORDO COM A CID-10	35
<i>A CID-10 (psiquiátrica) comentada</i>	35 a 47
<i>Formas de tratamento das patologias psiquiátricas</i>	35 a 47
<i>Cuidados psiquiátricos em cada caso</i>	35 a 47
<i>Cuidados multidisciplinares onde necessário</i>	35 a 47
<i>Indicações e contra-indicações de Psicanálise</i>	35 a 47
<i>Relação dos transtornos psiquiátricos com a Memória dos Freitas</i>	35 a 47
<i>Psicólogos, Fisioterapeutas, Fonoaudiólogos, Terapeutas Ocupacionais</i>	35 a 47
<i>Clínico Geral e outros profissionais de Saúde</i>	35 a 47
<i>Assistentes Sociais, Grupo de Auto-Ajuda</i>	35 a 47

<i>Alcoólicos Anônimos, Centros de Alcoolismo e Drogas</i>	35 a 47
<i>Papel da Religião: católicos, evangélicos, kardecistas</i>	35 a 47
<i>Papel da memória sócio-cultural-familiar-pessoal</i>	35 a 47
<i>Quadro Sinóptico da Vida Mental</i>	47

CAPÍTULO 6

UM ESTUDO SOBRE A ANSIEDADE OU A FUNÇÃO DO ANJO DA GUARDA	49
<i>Instinto e Ansiedade</i>	49
<i>Tendências Instintivas Humanas</i>	49
<i>Núcleo Central ou Núcleo Afetivo dos Instintos</i>	49
<i>Aspecto cognitivo das tendências instintivas</i>	49
<i>Aspecto afetivo das tendências instintivas</i>	49
<i>Os três momentos instintivos fundamentais</i>	51
<i>Aquisição de habilidades</i>	51
<i>Função do psiquiatra</i>	51
<i>Restauração da homeostase instintiva</i>	51
<i>Exacerbação ansiosa</i>	51
<i>O estímulo inicial</i>	52
<i>Canal de Ansiedade</i>	52
<i>Alguns instintos ou tendências instintivas</i>	52
<i>Quadro gráfico (dinâmico) mostrando o funcionamento instintivo e sua relação com o Canal de Ansiedade, sua dinâmica de forças e funcionamento</i>	52

CAPÍTULO 7

A ENTREVISTA INICIAL	53
<i>Entrevista Psiquiátrica Inicial</i>	53
<i>Setting transferencial</i>	53
<i>Padrões repetitivos e mal-adaptativos do paciente</i>	53
<i>Conceito de Transferência</i>	53
<i>Criatividade, Criação, Arte do Psiquiatra</i>	53
<i>Psiquiatra e interpretação</i>	53
<i>Aliança Terapêutica</i>	53
<i>Relação Médico-Paciente em Psiquiatria</i>	53
<i>Técnica da Entrevista Inicial</i>	53
<i>Diagnóstico, objetivo primordial</i>	54
<i>Interpretação diagnóstica objetiva</i>	54
<i>Interação subjetiva entre Psiquiatra e Paciente</i>	54
<i>Iatrogenia</i>	55
<i>Hipótese diagnóstica inicial</i>	55
<i>Exame psiquiátrico</i>	55
<i>Modelo de entrevista inicial</i>	56
<i>Exame físico na avaliação psiquiátrica</i>	57

CAPÍTULO 8

SOBRE A IDENTIDADE	
<i>Introdução</i>	59
<i>Resumo</i>	59
<i>Insight da própria identidade</i>	60
<i>Identidade do Self</i>	60
<i>Caso clínico completo, como exemplo de trabalho psiquiátrico-psicanalítico</i>	61 a 68
<i>Interpretação (Psicanalítica) de Sonho</i>	61 a 68
<i>Psicofarmacoterapia com Psicoterapia</i>	61 a 28

<i>Fantasia mítica</i>	67
<i>Mitos como defesa neurótica</i>	67 a 69

PARTE ESPECÍFICA

PSICOFARMACOLOGIA CLÍNICA

CAPÍTULO 9

ANTIDEPRESSIVOS	71
<i>Súmula Neurofisiológica</i>	73
<i>Aminas Biogênicas</i>	73
<i>Inibidores seletivos da captação de serotonina</i>	74, 89
<i>Antidepressivos IMAO</i>	74 a 80
<i>Antidepressivos não-IMAO</i>	79 a 92
<i>Antidepressivos tricíclicos</i>	79 a 85
<i>Antidepressivo tetracíclico</i>	85
<i>Antidepressivo heterocíclico</i>	85
<i>Antidepressivo atípico (anti-tabagismo)</i>	80, 92

CAPÍTULO 10

ANSIOLÍTICOS, HIPNÓTICOS E EUÍPNICOS	93
<i>Benzodiazepínicos e Bupiriona</i>	95 a 108
<i>Euípnicos</i>	103 a 108

CAPÍTULO 11

DERIVADOS PROPANODIÓLICOS, BARBITÚRICOS E ANTICONVULSIVANTES	109
<i>Histórico</i>	111
<i>Meprobamato</i>	111
<i>Anticonvulsivantes</i>	112 a 125
<i>Barbitúricos</i>	112
<i>Deoxibarbituratos</i>	114
<i>Hidantoinatos (Fenitoína)</i>	115
<i>Ácido Valpróico</i>	117
<i>Oxazolidinedionas</i>	118
<i>Trimetadiona</i>	118
<i>Succinimidas</i>	119
<i>Etosuccinimida</i>	119
<i>Iminostilbenes</i>	120
<i>Carbamazepina</i>	120
<i>Benzodiazepínicos como Anticonvulsivantes</i>	121
<i>Clonazepam como Antifóbico</i>	123
<i>Acetazolamida</i>	123
<i>ACTH</i>	124
<i>Dieta Cetogênica</i>	125
<i>Última nota</i>	125

CAPÍTULO 12

NEUROLÉPTICOS (Antipsicóticos)	127
<i>Introdução</i>	129
<i>Histórico</i>	129
<i>Neuroquímica e Mecanismos de ação</i>	130
<i>Farmacocinética</i>	132
<i>Ação sobre os diversos sistemas e aparelhos</i>	132
<i>Efeitos colaterais</i>	133
<i>Tratamento dos Efeitos Extrapiramidais</i>	134

<i>Interações Medicamentosas</i>	134
<i>Indicações</i>	135
<i>Contra-indicações</i>	135
<i>Posologia e Especialidades Farmacêuticas</i>	135
<i>Resumo</i>	136

CAPÍTULO 13

ANTIPSIÓTICOS

ESTUDO DOS NEUROLÉPTICOS	137
<i>Introdução</i>	137
<i>Síndrome Neurológica</i>	137
<i>Neurolépticos e Monoaminas Cerebrais</i>	139

CAPÍTULO 14

DERIVADOS DA RAUWOLFIA

DERIVADOS FENOTIAZÍNICOS

DERIVADO TIOXANTÊNICO	141
<i>Reserpina</i>	141
<i>Derivados Fenotiazínicos</i>	142
<i>Outros derivados Fenotiazínicos</i>	144
<i>Derivado Tioxantênico</i>	148

CAPÍTULO 15

DERIVADOS BUTIROFENÔNICOS 149 |

DERIVADOS DIFENILBUTILPIPERIDINA 149 |

<i>Haloperidol</i>	149
<i>Trifluoperidol</i>	151
<i>Droperidol</i>	152
<i>Derivados Difenilbutilpiperidina</i>	152
<i>Olanzapina e Clozapina</i>	154

CAPÍTULO 16

SULPIRIDE 155 |

<i>Físico-Química</i>	155
<i>Farmacologia</i>	155
<i>Mecanismo de Ação</i>	156
<i>Absorção, Destino e Excreção</i>	156
<i>Toxicidade e Efeitos Colaterais</i>	157
<i>Contra-indicações</i>	157
<i>Uso terapêutico</i>	157
<i>Especialidades Farmacêuticas, Apresentações e Posologia</i>	159

CAPÍTULO 17

CARBONATO DE LÍTIO 161 |

<i>Histórico</i>	163
<i>Físico-Química</i>	163
<i>Outros aspectos farmacológicos</i>	164
<i>Mecanismos de Ação</i>	164
<i>Absorção, Destino e Excreção</i>	165
<i>Toxicidade e Efeitos Colaterais</i>	165
<i>Uso terapêutico</i>	166
<i>Contra-indicações e Cuidados</i>	168
<i>Especialidades Farmacêuticas, Apresentações e Posologia</i>	168

CAPÍTULO 18

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM PSIQUIATRIA INFANTIL	171
<i>Introdução</i>	173
<i>Psicoestimulante</i>	173
<i>Estruturas químicas</i>	174
<i>Anfetamina</i>	174
<i>Metilfenidato</i>	174
<i>Drogas que agem sobre o caráter e o comportamento</i>	176
<i>Cloropropienamida</i>	176
<i>Dietilaminoetanol</i>	177
<i>Ácido gamaminobutírico</i>	178
<i>Psicofármacos na Infância e Adolescência</i>	181
<i>Uso de Antidepressivos na Infância</i>	181
<i>Tranquilizantes</i>	183
<i>Antipsicóticos</i>	185

CAPÍTULO 19

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM PSIQUIATRIA GERIÁTRICA	189
<i>Considerações</i>	191
<i>Substâncias vasodilatadoras</i>	194
<i>Ansiolíticos, Antidepressivos e Antipsicóticos</i>	198
<i>Antidepressivos em Psiquiatria Geriátrica</i>	199
<i>Antipsicóticos em Psiquiatria Geriátrica</i>	201
<i>Codergocrina</i>	202
<i>Nimodipina</i>	203
<i>Doença de Alzheimer</i>	203

CAPÍTULO 20

URGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS	205
<i>Introdução</i>	207
<i>Emprego dos principais psicofármacos</i>	207
<i>Intoxicações Agudas ou Envenenamentos por psicotrópicos</i>	211

PARTE ESPECIAL APÊNDICES

Apêndices	215
-----------------	-----

APÊNDICE I

Tranquilizantes da Flora Brasiliensis	217
<i>Introdução</i>	217
<i>Uso Terapêutico, Discussão</i>	217
<i>Tranquilizantes da Flora e seus efeitos (Desenvolvimento)</i>	218

APÊNDICE II

ALGUNS TRANSTORNOS IMPORTANTES E SUA MEDICAÇÃO

(Pequena Enciclopédia com os principais transtornos psiquiátricos, conceitos, quadros clínicos, tratamento medicamentoso, psicoterápico e multidisciplinar)	223
<i>A atenção de urgência</i>	223
<i>Acatisia</i>	224
<i>Agorafobia</i>	224
<i>Anorexia nervosa</i>	224
<i>Autismo</i>	224
<i>Bulimia Nervosa</i>	224

<i>Catatonia</i>	225
<i>Demência</i>	225
<i>Dependência e Abuso de Álcool</i>	227
<i>Depressão</i>	227
<i>Discinesia Tardia</i>	228
<i>Distímia</i>	228
<i>Distonia Aguda ou Tardia</i>	228
<i>Epilepsia</i>	229
<i>Esquizofrenia</i>	229
<i>Fobia Social</i>	229
<i>Mania e Hipomania</i>	230
<i>Memória dos Freitas</i>	230
<i>Narcolepsia</i>	230
<i>Personalidade Bordeline</i>	231
<i>Síndrome de Gilles de La Tourette</i>	232
<i>Síndrome Neuroléptica Maligna</i>	232
<i>Status Epilepticus</i>	233
<i>Tensão Pré-Menstrual (TPM)</i>	233
<i>Transtorno Afetivo Bipolar</i>	233
<i>Transtorno de Estresse Pós-Traumático</i>	234
<i>Transtorno do Pânico</i>	234
<i>Transtorno Obsessivo-compulsivo</i>	234

APÊNDICE III

SOBRE O AUTOR	235
<i>Curriculum Vitae — sumário</i>	235
<i>Imagens oníricas em tela e escultura</i>	236
<i>Processo Primário (Psicanálise)</i>	236
<i>Igrejas oníricas</i>	236, 237
<i>Condensação (Processo de -/Psicanálise)</i>	236
<i>Sonho premonitório</i>	236
<i>Interpretação de um sonho</i>	237
<i>Decifração de Enigma</i>	237
<i>Lado cruel da Memória dos Freitas</i>	237
<i>Paz de Espírito e reparação/compreensão através do sonho</i>	237

ÍNDICE REMISSIVO	239
------------------------	-----

BIBLIOGRAFIA GERAL	259
--------------------------	-----



CAPÍTULOS INTRODUTÓRIOS

PSIQUIATRIA

EPISTEMOLOGIA

PSICANÁLISE

ENTREVISTA INICIAL

CASO CLÍNICO (ENTREVISTAS SUBSEQÜENTES)

CONCEITOS BÁSICOS

- DOENÇAS MENTAIS
- FILOGÊNESE E ONTOGÊNESE
- MEMÓRIA DOS FREITAS
- OBJETIVIDADE E SUBJETIVIDADE
- CANAL DE ANSIEDADE
- A QUESTÃO DA IDENTIDADE
- CONCLUSÕES

Capítulo 1

AS DOENÇAS MENTAIS

Observei, depois de 26 anos labutando em Medicina (Clínica médica, obstetrícia e cirurgia torácica no início) e 23 anos em Psiquiatria, que a imensa maioria das pessoas, jamais tomou conhecimento nem têm qualquer discernimento sobre doença mental.

É comum comportar-se como se isso não existisse, “é frescura do paciente” ou “a senhora não tem nada”, após o exame clínico e uma série de exames complementares. Outras vezes, e não são poucas, receita-se benzodiazepínicos para pacientes com TOC, depressão maior, síndrome do pânico, entre outras doenças, o que não só é inútil como pernicioso.

Freqüentemente prescreve-se antidepressivo onde se deveria prescrevê-los, mas em subdoses, o que também não só é inútil como pernicioso. Também é comum a prescrição de Carbonato de Lítio em doses inadequadas e, muitas vezes, sem indicação.

Esta falta de discernimento sobre a natureza mental da doença é uma herança cultural. O povo em geral é absolutamente ignorante sobre o assunto e, como ignora, oculta-a se pode, tem-na com desdém, estigmatiza-a e só vai ao médico (nem sempre ao Psiquiatra!) quando a doença já fez inúmeros estragos e muitas coisas já são irremediáveis. Faz lembrar o que a classe média fazia trinta anos antes: aos trinta anos de idade procurava-se o dentista para fazer as dentaduras.

A psiquiatria, para mais de 99% das pessoas, no Brasil, está na pré-história.

No entanto, devido à dedicação e a necessidade de alguns brasileiros, psiquiatras, bem como de psiquiatras de outras nacionalidades, já se conhece muito sobre a natureza do distúrbio mental, as técnicas psicoterápicas sérias avançam — ainda no artesanato e restritas a uma minoria, nas grandes cidades — e a Psicofarmacologia avançou muito.

Quanto à medicação psiquiátrica posso dizer que produzimos belos navios mas faltam comandantes que saibam fazê-los andar — e, por isso, além da ociosidade, tem acontecido muitos naufrágios. É verdade que aqui e ali — poucos — fazem bom proveito dessas esplêndidas embarcações. Navegar é preciso, mas com bom conhecimento da arte marinheira.

Uma prova inconteste da Ignorância social sobre a psiquiatria é o SUS. Municipalizar a administração psiquiátrica? Para a época atual esta é uma idéia irresponsável. Enquanto nós estivermos na pré-história é função do Governo Federal centralizar e financiar a assistência psiquiátrica em todo o país.

Se, com o SUS, os pacientes psiquiátricos das grandes cidades, como São Paulo, Rio de Janeiro, Recife, por exemplo, foram desospitalizados para o olho d'/230a rua, sem psiquiatra e os poucos que têm psiquiatra, sem os medicamentos, que diremos no interior dos Estados, ao sabor do discernimento e prestígio dos edis das pequenas cidades?

A idéia correta de SUS, mas numa era inadequada, tem aumentado de volume a hecatombe dos pacientes psiquiátricos e é o mais vergonhoso — voluntário e involuntário — holocausto da humanidade.

Esta falta de discernimento sobre a natureza mental da doença, a meu ver, começa com Adão e Eva. O grande pecado original, cometido por Adão, não foi transar com Eva e vice-versa, mas falar com ela. A palavra, que criou a humanidade, é também o seu algoz. Milhares de anos depois de Adão encontramos o clínico simpático que diz, orgulhoso: “a senhora não tem nada”.

Mais de 99% das pessoas, no Brasil (e esta taxa não é muito menor no primeiro mundo), vivem exclusivamente sem pensar ou discernir e dedicam-se exclusivamente à Memória dos Freitas, instância psicanalítica que descobri e que faço constar dos Capítulos 2 e 3 deste livro.

Embora o caldo sócio-cultural-familiar-pessoal seja útil à imensa maioria destas pessoas, ele é insuficiente para sustentar o doente mental. Neste último caso é preciso ser diferente, criar e mesmo romper com o lado retrógrado da Memória dos Freitas e buscar, dentro dela, os altos ideais — que existem em si mesmos, esperando o pensador para pensá-los. Retornar aos cânones da Memória sócio-cultural-familiar-pessoal é tão impossível quanto calçar um sapato de que gostamos na infância: já não cabe no pé!

Viver só da Memória dos Freitas é para quem pode e, aí, bom proveito!

A Memória dos Freitas já não cabe, por exemplo, no usuário do SUS de baixa renda, que diz no consultório: “Eu sinto uma agonia no peito, uma dor atravessada que começa ali e vem até aqui. Tenho uma “desimpaciência”, tenho nervos e sou mental. Vivo passando por um “chororô”, não durmo direito e acordo com aquela agonia. Minhas mãos ficam suando frio e eu não me controlo, dando uma “batedeira” no meu peito. Sabe? eu finjo que estou gostando mas fico aliviada quando meu marido não me procura para sexo. Eu detesto isso e fico pensando, será que já estou na menopausa? Será que não sou mais mulher?”

Só quem pode ajudar estes pacientes é um bom psiquiatra, com conhecimentos psicodinâmicos e bem preparado em psicofarmacologia.

Como os psiquiatras são muito poucos, o clínico, de qualquer especialidade médica, precisa ter conhecimento de Psiquiatria e Psicofarmacologia, pois muitas vezes ele é a única chance que o paciente se dá e em muitos lugares não há psiquiatra.

A interpretação psiquiátrica de um fato clínico necessita ser objetiva — ainda que possa ser feita pelo não especialista. O que pressupõe bom conhecimento da Teoria e da Técnica psiquiátricas. Não sendo assim não se deve proceder qualquer ato terapêutico para com o doente mental.

Embora o artigo “Objetividade e Subjetividade em Psicanálise” eu o tenha escrito para psicanalistas, tratando de psicanálise, ele também se aplica aos psiquiatras e clínicos de outras especialidades, *mutatis mutandum*, quando estiverem se defrontando com o doente mental.



Capítulo 2

A FILOGÊNESE

(A PRESENÇA DE LAMARCK E
DARWIN NA OBRA DE FREUD)

Este é um trabalho de Epistemologia Psicanalítica, que visa elucidar um dos pilares mais importantes de sustentação teórica de Freud, elaborando-se vários preceitos fundamentais de suas obras completas, que ainda hoje estão na escuridão. Esta escuridão tem custado à Psicanálise muitas perdas e é uma das causas da “crise na Psicanálise”, tão citada por vários autores.

Desvenda a influência, escolhida por Freud, de um modelo evolucionista na construção teórica de sua Teoria psicanalítica. Mostra um Freud “partidário”.

Pela necessidade de desvendar epistemologicamente esta matéria, foi descoberto o conceito de um duplo registro de memória, existente em todos os seres humanos e fundamental para que se entenda a teoria psicanalítica, desde Freud até as atuais, e procura-se, com isso, fazê-las crescer.

Trabalha-se epistemologicamente a compulsão à repetição, nas duas memórias descritas, e a idéia freudiana de pulsão de morte, bem como a idéia freudiana de transmissão filogenética do superego, dentre outras construções também submetidas ao crivo da Epistemologia.

Ressalto, neste sumário, que só agora, em 1998, nas especialidades médicas de Patologia e Imunologia, se fala em Apoptose. Esta nomenclatura foi citada pela primeira vez em 1972, mas permaneceu mais de 15 anos adormecida, e neste ano volta como um dos mais importantes processos investigados em Biologia. Apoptose significa que as células nascem geneticamente programadas para morrer.

Sem dúvida, o gênio de Freud e sua intuição de “instinto de morte” agora estão provados pela Biologia. Mas precisamos ir mais devagar para que um dia entendamos a apoptose em Psicanálise. O que já se sabe sobre apoptose, embora confirme a idéia de instinto de morte freudiana, ainda está circunscrito às células, ao biológico, e precisaremos trabalhar ainda muito para elucidar o equivalente psíquico da apoptose.

DESENVOLVIMENTO

Jean Baptiste Lamarck, biólogo francês, foi o primeiro a propor uma hipótese bem elaborada para explicar como os animais e vegetais evoluem. Seu livro *Philosophie Zoologique* surgiu em 1809. Argumentava ele que uma grande mudança no meio ambiente provocaria, em uma espécie animal, a necessidade de se modificar. Essa necessidade levaria à formação de novos hábitos.

Essa idéia e mais a observação da natureza, porém sem controle experimental, levaram Lamarck a duas suposições que são os fundamentos da sua teoria. Chamou a primeira de Lei do Uso ou Desuso, enunciando que quanto mais uma parte do corpo é usada, mais se desenvolve; por outro lado, as partes que não são usadas enfraquecem vagarosamente, atrofiam-se e podem mesmo desaparecer. A segunda suposição Lamarck chamou de Lei da Herança dos Caracteres Adquiridos: postulou que qualquer animal poderia transmitir a seus descendentes aquelas características que se desenvolveram pelo uso ou se atrofiam pelo desuso. Ele disse que as novas espécies aparecem por evolução, como resultado da aquisição ou perda de caracteres.

Lamarck usou muitos exemplos da natureza para explicar sua hipótese. Segundo ele, os ancestrais das cobras, provavelmente, teriam tido pernas e corpos curtos, mas quando se tornou

necessário esses animais passaram a rastejar pelo solo e a distender seus corpos para passar através de aberturas estreitas. Assim, usavam muito pouco suas pernas porque atrapalhavam o rastejar. Depois de um longo período de desuso as pernas desapareceram enquanto os corpos se tornaram mais alongados. As membranas entre os dedos dos pés das aves aquáticas eram explicadas como consequência do seu uso na natação. Aves pernaltas, como as garças, teriam desenvolvido longas pernas esticando-as para manter seus corpos fora d'água.

A hipótese de Lamarck poderia também ser aplicada às plantas: se, por exemplo, em uma região diminuísse a intensidade das chuvas, as plantas passariam, em consequência, a ter necessidade de conservar água. Depois de muitos anos, à medida que a região ficasse mais e mais parecida a um deserto, as plantas passariam a seus descendentes as características para economizar água que haviam adquirido. Dessa maneira se teriam originado as plantas típicas das regiões desérticas, como os cactos, capazes de armazenar grandes quantidades de água.

Lamarck tentou explicar como o pescoço da girafa cresceu tanto. Disse ele o seguinte: "A girafa vive em lugares onde o solo é quase invariavelmente seco e sem capim. Obrigada a comer folhas e brotos no alto das árvores, ela é forçada, continuamente, a se esticar para cima. Este hábito, mantido por longo período de tempo por todos os indivíduos da raça, resultou nas pernas anteriores se tornarem mais longas que as posteriores e o pescoço tão alongado que a girafa pode levantar a cabeça a uma altura de cinco metros e meio sem tirar as pernas anteriores do solo".

A hipótese de Lamarck admitia que caracteres adquiridos pudessem ser herdados pelas novas gerações. Contudo, numerosas experiências realizadas após Lamarck não conseguiram comprovar que caracteres adquiridos possam ser transmitidos. Um experimentador testou a hipótese de Lamarck cortando as caudas de camundongos e cruzando esses animais. Os descendentes dos cruzamentos nasciam com caudas e ele as cortava. Continuou a experiência durante vinte gerações e, ainda, os da vigésima primeira apresentavam caudas tão longas como os da primeira. É sabido também que os cães da raça "fox-terrier" nascem sempre com caudas de comprimento normal embora seja costume, já antigo, cortarem-se as caudas desses animais logo após o nascimento.

A explicação de Lamarck da evolução por meio de herança dos caracteres adquiridos pode parecer razoável. Os exemplos usados por ele poderão parecer convincentes porque a primeira das duas afirmações é válida: partes do animal mudam como resultado do uso ou desuso. São conhecidos muitos exemplos de modificações em indivíduos causadas por mudanças em seus hábitos, a exemplo a maneira como os atletas desenvolvem seus músculos através do uso. É a segunda afirmação de Lamarck que não pode ser experimentalmente comprovada; não há, até agora, nenhuma prova de que características adquiridas possam passar aos descendentes.

Embora a hipótese de Lamarck para explicar o mecanismo da evolução seja errada, deve-se ressaltar um outro aspecto do seu trabalho que tem grande importância: ele chamou a atenção para o fenômeno de adaptação, mostrando que os seres vivos estão bem adaptados em relação ao ambiente em que vivem.

Foi Charles Darwin quem veio elucidar a questão. Segundo ele mudanças e variedades físicas ou comportamentais se dão nas espécies, em outras palavras, novas espécies são produzidas por meio da Seleção Natural. Podemos seguir o seu raciocínio. Primeiramente dizia ele que todas as espécies têm potencialidade para aumentar em progressão geométrica de geração em geração porque, para todos os organismos, há, em cada geração, maior número de descendentes do que de pais. Esse aumento em progressão geométrica pode ser ilustrado tomando como exemplo uma ameba: se uma ameba se divide produzindo duas, na geração seguinte produzir-se-ão quatro e nas subseqüentes oito, dezesseis, trinta e dois e assim por diante.

Entretanto, embora os organismos tenham tendência de aumentar em número, o número de indivíduos de uma determinada espécie, na realidade, permanece praticamente o mesmo. Essas duas observações levaram Darwin a concluir que deve haver, então, luta pela sobrevivência entre todas as espécies de organismos. Esmiuçando o raciocínio diremos que se em cada geração é produzido um maior número de descendentes e se o número de indivíduos da espécie permanece constante deve-se concluir que há competição pelo alimento, água, luz, temperatura e outros fatores do ambiente. Alguns organismos sobrevivem a essa competição e outros não.

A observação seguinte, de Darwin, era a de que há variação em todas as espécies, isto é, dentro de uma mesma espécie os indivíduos são diferentes entre si.

Baseando-se nessas suposições e nas suas observações Darwin concluiu que algumas variações poderiam auxiliar os membros de uma espécie a sobreviver em um determinado meio, enquanto variações outras poderiam não ser úteis. Em outro meio a mesma variação poderia ser inútil e até mesmo prejudicial. Segundo ele, os organismos que apresentam variações favoráveis conseguem sobreviver e reproduzir-se mas uma grande parte dos organismos com variações desfavoráveis poderia morrer. Desde que essas variações possam ser herdadas pelos descendentes, as favoráveis se acumulariam dentro de um certo tempo e os organismos que as possuísem tornar-se-iam tão diferentes dos indivíduos da espécie original que constituiriam uma nova espécie.

Estas suposições e conclusões constituem a hipótese da seleção natural de Darwin, hoje chamada Teoria da Seleção Natural porque tem resistido a repetidas provas.

UMA PRIMEIRA ÊNFASE NA ATENÇÃO PARA A PRIMEIRA CONSEQUÊNCIA PRÁTICA (E SÉRIAS REPERCUSSÕES TEÓRICAS) DAS INTERPRETAÇÕES DOS FATOS QUE OPÕEM DARWIN A LAMARCK

Vamos comparar as teorias de Darwin e Lamarck analisando um exemplo de evolução.

Há cem anos atrás, se um biólogo coletasse mariposas nos campos dos arredores de Cubatão (SP) encontraria, durante o dia, um grande número de mariposas claras em repouso nos troncos das árvores, também claras e cobertas de líquens. Além dessas, encontraria, também, mas muito raramente, mariposas escuras pertencentes à mesma espécie (*Biston betularia*) sobressaindo com grande nitidez nos caules.

Nessa época Cubatão começava sua industrialização: hoje esta cidade é um dos grandes centros industriais do país e, como resultado do grande número de fábricas, seus campos foram contaminados por fuligem e fumaça que enegreceram os troncos das árvores e eliminaram os líquens. Se agora um biólogo ali fosse procurar a mesma espécie de mariposas encontraria um grande número de mariposas escuras, enquanto as claras seriam encontradas em número bastante reduzido.

Se ficassemos observando durante algum tempo veríamos que os pássaros, à procura de alimento, encontram facilmente as mariposas claras em repouso nos caules, enquanto que as escuras estariam protegidas pela coloração dos troncos com a qual se confundem.

De que maneira a hipótese de Lamarck explicaria esta mudança de coloração na população de mariposas? A explicação lamarckiana seria a seguinte: como o meio se modificou, tornando escuras as cascas das árvores, as mariposas precisaram adquirir também coloração escura para se defender dos pássaros que, naturalmente, poderiam achar e comer as mariposas claras, bem visíveis nos troncos escurecidos. Devido a essa "necessidade interior" de ocultar-se as mariposas gradativamente adquiriram a cor escura. Passaram para os descendentes essa característica adquirida e, assim, a maioria das mariposas mudou de coloração.

A teoria da seleção natural explica o fato de maneira diferente: o meio mudou e os troncos das árvores se tornaram mais escuros devido à fuligem. As mariposas escuras passaram a levar vantagem sobre as claras porque, agora, com a mudança do meio não podem mais ser encontradas e comidas pelos pássaros tão facilmente como passou a acontecer com as claras. A maioria das escuras pôde sobreviver e se reproduzir; foram sendo Naturalmente Seleccionadas pela modificação do meio ambiente. As mariposas escuras tinham alguns descendentes que eram também escuros e sobreviviam, enquanto os de coloração clara eram destruídos pelos pássaros. Desta maneira, as escuras passaram a constituir a maioria da população enquanto as claras passaram a ser uma raridade. A espécie se modificou através da seleção natural operando em um período de cem anos.

Fazendo um exame do texto podemos ver que a interpretação lamarckiana de um fato evolutivo torna-o obscuro; quanto mais se emprega a linguagem, por exemplo, mais obscuro fica o texto. Ainda mais, por não elucidar o acontecimento, sua argumentação fica dogmática, doutrinária, não nos permite pensar, ou melhor expressando, ficamos andando em círculo. Consequências todas perniciosas para o desenvolvimento, para o conhecimento científico, para o progresso, para uma análise, para o entendimento e evolução dos fatos pendentes, para a teoria do conhecimento.

A contrapartida da obscuridade da interpretação lamarckiana é a elucidação dos fatos naturais trazida pela Teoria da Seleção Natural, de Darwin, que abre o caminho para a investigação,

instiga a análise e a síntese e notabiliza-se pela clareza de conteúdo, melhor aplicação semântica e beleza literária, em consequência. Isto até parece fazer fundamento àquilo que é reconhecido por muitos filósofos, ou seja, que o belo está implícito no bom. Tais constatações podem nos remeter à idéia, por exemplo, de que textos áridos e obscuros, de significado e significante semântico (epistemológico) confusos e "pesados" possam guardar uma relação direta com a clareza e a verdade científica do autor que os escreve, mas isto já é outra investigação. Voltemos às Teorias da Evolução.

A concepção lamarckiana sobre a possibilidade de herança de caracteres adquiridos não acha apoio na moderna ciência genética. Assim, para referir-nos a um geneticista contemporâneo, encontramos na obra de Kalmus a seguinte opinião: "A mutação - isto é, a alteração de um gene - não parece achar-se diretamente influída pelo meio, de modo que as antigas idéias de adaptação genética direta, em geral entendidas atualmente como lamarckianas, não encontram apoio nos fatos da genética; a evolução parece trabalhar segundo um sistema de ensaio e erro, no qual a mutação dos genes produz a variação herdada de Darwin, tanto quanto os fatores do meio (externo) selecionam os organismos que tenham desenvolvido favoráveis combinações de genes". Em outra parte de sua obra, Kalmus acrescenta: "A crença de que os caracteres adquiridos se herdam, freqüentemente chamada lamarckismo, já foi proscrita no presente pela maioria dos biólogos. Os genes não experimentam mutação amiúde e sim, mais freqüentemente, seguem produzindo genes da mesma constituição; quando mutantes, a direção de sua mutação não parece correlativa a nenhum requerimento especial de seu meio que é, com maior freqüência, mais pernicioso que vantajoso. Em consequência, a maior parte dos biólogos inclina-se a considerar a evolução como um processo adaptativo, essencialmente composto de dois elementos, ambos sujeitos à seleção pelo meio: variabilidade, causada por mutações de genes individuais e novas recombinações de genes".

É importante ainda dizer sobre a constituição genética hereditária estabelecida de um ser vivo que a cadeia evolutiva de mutações que conduziu à constituição genética das diversas espécies não pode ser considerada como resultado, por exemplo, de forças perturbadoras externas. As mutações são variações espontâneas da constituição genética e o que depende de forças externas é a sobrevivência do indivíduo ou espécie resultante.

A moderna ciência genética não nos impede de considerar a enorme importância que tem o meio ambiente, ou mundo exterior (a um organismo vivo), nas modificações que se produzem no indivíduo ou na espécie. Pelo contrário, a teoria da seleção natural e a genética nos auxiliam a montar e a entender os fatos observados na natureza e nos seres vivos, trazendo sua leitura teórica com o tratamento devido à verdade científica e nos afasta do caos trazido por teorizações engenhosas mas inverossímeis. Podemos até dizer que as mariposas escuras foram sendo naturalmente selecionadas pela modificação do meio ambiente, mas agora sabemos com maior precisão do que estamos tratando, a saber: a influência do meio ambiente não é direta, como pensava Lamarck.

A FILOGÊNESE NA TEORIA FREUDIANA

Os fatos que Lamarck observou na natureza, antes de tudo, são fatos. E Lamarck foi um grande observador. Seu grande erro está na construção teórica que fez a partir destes fatos que, por ser inverossímil, paralisou a técnica. A técnica não anda com teoria errada. E agora estamos instrumentados para fazer a leitura do que Lamarck disse. Podemos mesmo dar um sentido à frase de Lamarck de que "uma grande mudança no meio ambiente 'provoca', em uma espécie, uma 'necessidade' de se modificar". Estas modificações não são, no entanto, como ele postulou: a participação do ambiente é indireta e as mutações não são consequência mecânica da formação de novos hábitos; não foi esticando o pescoço por necessidade que o pai da girafa hipertrofiou o seu próprio e daí também passou a transmitir geneticamente um pescoço mais comprido para seus descendentes; nem é possível a herança de caracteres adquiridos - o que seria o mesmo que pensar que o filho de atleta já nasce musculoso. À luz da Teoria da Seleção Natural podemos perfeitamente dar a interpretação teórica correta para os fatos que Lamarck notou: as mutações, a partir dos ancestrais da girafa, por longos períodos de tempo, favoreceram pernas anteriores e pescoços mais longos, caracteres que passaram a ter vantagem na luta pela sobrevivência, o que permitiu a existência da girafa como espécie. Podemos dizer, igualmente, que esta é a história natural ou mesmo a História da espécie girafa.

O mesmo poderíamos historiar à luz de Darwin sobre as plantas típicas de regiões desérticas – os cactos, ou o alongamento do corpo nas cobras, ou as membranas entre os dedos das aves aquáticas.

Indo mais além, posso dizer, credenciado pela teoria darwiniana, que posso contar a história natural de cada espécie usando as próprias expressões de Lamarck, colocando-as de cabeça para cima: passam a fazer sentido – outro sentido, é claro, bastante útil à montagem de uma História, as expressões “uso e desuso”, “quanto mais uma parte do corpo é usada mais se desenvolve, na espécie”, “as partes que não são usadas enfraquecem vagarosamente, atrofiam-se e podem mesmo desaparecer”, “transmitir aos descendentes aquelas características que se desenvolveram pelo uso ou se atrofiam pelo desuso”. Já que estamos falando de História e História se conta (palavras, imagens...), podemos dizer que esta maneira de contar a história natural das espécies, com expressões de Lamarck recebendo tratamento através da teoria darwiniana, assemelha-se ao recurso que usamos de apresentar um filme didático sobre o crescimento de uma planta: filma-se um pouquinho a cada duas semanas, durante meses, mas projeta-se todo este trabalho na tela em menos de cinco minutos – o que é uma criação genial para que o espectador tenha uma idéia precisa e nada exaustiva de como cresce uma planta.

O mesmo tratamento podemos dar à aguçada observação do Príncipe dos Médicos, o Dr. Abdalah Ibn Sina (Avicena), tão decantada nos bancos acadêmicos de todos nós pelos professores de fisiologia: “A função faz o órgão”. Se formos tentados a interpretar precipitadamente este ensinamento do grande “hakim”, poderíamos correr o risco de ficar imaginando mudanças em nossa configuração anatômica ao sabor do clima, ou das intempéries, a cada dez anos ou a cada geração e poderíamos mesmo colocar-nos a conjecturar como seria a forma do estômago do brasileiro ou do pulmão do Kwaitiano na próxima geração. Da mesma forma, poderíamos ficar perdidos numa especulação estéril – ainda muito em voga – a partir desta interpretação precipitada e lamarckiana da questão: é a função que faz o órgão ou é o órgão que faz a função? Em outras palavras, quem nasce primeiro, o ovo ou a galinha?... E iríamos, possivelmente, ter de reinventar a fábula de Adão e Eva e, finalmente, entregaríamos os pontos, ou melhor, entregaríamos tudo, de volta, nas mãos do Criador.

No entanto, se pudermos pensar na observação “a função faz o órgão” munidos da luz darwiniana da Teoria da Evolução poderíamos dizer que nada existe que nos impeça de supor que as formas anatômicas dos órgãos do corpo sejam precipitados dos efeitos da estimulação externa que, no decorrer da filogênese, ocasionaram modificações na substância viva, função que a substância viva precisa desempenhar para sobreviver e que, naturalmente, fazem a forma dos órgãos delas incumbidos. Assim, estaríamos podendo contar a história da evolução filogenética de cada e de todas as espécies vivas, de maneira didática e até romanceada, como se mostra, repito, em menos de cinco minutos, um elucidativo filme sobre o crescimento de uma planta.

Peço a paciência do meu leitor para insistir um pouco mais neste ponto que a mim parece tão importante. À primeira vista poder-se-ia pensar que estamos gastando tempo, tinta e papel com um detalhe irrelevante, até porque a assertiva “a função faz o órgão” manteve-se exatamente com as mesmas palavras após tanta conversa sobre Lamarck e Darwin. Na prática não é a mesma frase? Aqui respondo que, em absoluto, não é a mesma frase na prática. Com a noção teórica lamarckiana apenas andamos em círculo, ou, em linguagem matemática, direi, montamos uma “identidade” que, por mais que seja trabalhada, não leva a qualquer elucidação. A observação mais acurada e mais verdadeira de um fato de nada vale – e pode levar a graves erros práticos – se estiver vinculada a uma teoria errônea.

Freud, quando escreveu “Os Instintos e suas vicissitudes”, ao caracterizar a natureza essencial dos instintos, diz: “Podemos concluir que os instintos, e não os estímulos externos, constituem as verdadeiras forças motrizes por detrás dos progressos que conduziram o sistema nervoso, com sua capacidade ilimitada, a seu alto nível de desenvolvimento atual. Naturalmente, nada existe que nos impeça de supor que os próprios instintos sejam, pelo menos em parte, precipitados dos efeitos da estimulação externa, que no decorrer da filogênese ocasionaram modificações na substância viva”.

De que maneira, no decorrer da filogênese, os instintos podem se formar como precipitados dos efeitos da estimulação externa? Voltamos aqui, literalmente, a utilizar o mesmo instrumental de leitura teórica que nos fornece a teoria da seleção natural e que nos possibilita assimilar a observação de Avicena de que a função faz o órgão; voltamos à mesma fórmula de elucidação teórica sobre como foi que o pescoço da girafa cresceu tanto, ou melhor, sobre como foi que a espécie girafa se formou como precipitado dos efeitos da estimulação externa.

Cientificamente, só podemos interpretar a frase de Freud com o tratamento dado pela Teoria da Seleção Natural, como o fizemos no caso da girafa ou da observação de Avicena. E ainda podemos concluir que a maneira como Freud descreve sua observação de que os instintos são precipitados da estimulação externa tem a forma de um conto, ou, se quisermos, uma montagem.

No mesmo trabalho, "Os Instintos e suas Vicissitudes", mais à frente, Freud insiste na filogênese. Diz ele: "... Essa referência à história do desenvolvimento dos instintos e à permanência de suas fases intermediárias deve tornar o desenvolvimento dos instintos razoavelmente inteligível para nós. A experiência mostra que a quantidade de ambivalência instintual num ser humano que vive nos dias atuais pode ser considerada como uma herança arcaica, pois temos motivos para supor que o papel desempenhado na vida instintual pelos impulsos ativos em sua forma inalterada foi maior nos tempos primevos do que é em média hoje em dia".

Freud afirma aqui que a herança filogenética impôs uma ambivalência instintual acentuada para o homem moderno, resíduo de uma época arcaica onde o homem, em média, precisava mais destes impulsos instintivos em sua forma inalterada do que precisa hoje em dia, memória de uma época - os tempos primevos - que os caminhos da seleção natural não apagaram. Um correlato anatômico, no homem, para esta descoberta de Freud tocante aos restos instintivos têm-lo, por exemplo, nos nossos artelhos, restos arcaicos dos tempos primevos onde o homem, para sua defesa, precisava viver em árvores e, portanto, seus pés eram também órgãos preênses.

Os restos arcaicos na anatomia, como os artelhos, o eventual aparecimento do cisto pilonidal, os dentes cisos, bem como a ambivalência instintual excessiva que Freud cita acima são restos filogenéticos semelhantes aos que se pode encontrar em animais superiores, todavia são mais evidentes no homem. Vou ser breve aqui para não me desviar do assunto, mas postulo que alguns traços filogenéticos trazidos dos tempos primevos, muito acentuados nos homens, em comparação aos outros animais, são devidos, em parte, à grande superioridade intelectual do homem, capaz de defender-se e contrapor-se melhor e mais rapidamente às adversidades naturais, uma defesa da vida que nos outros animais só a seleção natural pode fazer. Só em acréscimo a esta linha de investigação, poderia lembrar, não fosse o desenvolvimento mental privilegiado que tem o homem, nossos recém-nascidos, os mais indefesos de todas as espécies animais, não sobreviveriam, e, portanto, nossa espécie não existiria.

Se quisermos escrever em forma de conto a herança arcaica e filogenética de impulsos instintuais no homem, sobre a qual fala Freud na citação que estamos considerando, poderíamos dizer, talvez com uma certa imprecisão terminológica, que estes impulsos ativos, em sua forma inalterada, fazem parte de uma "memória da espécie". Filogenética. Herança Biológica que nos determina como espécie, trazendo em seu bojo características genéticas de espécies anteriores na evolução. Foi através das pistas da Memória da Espécie que Freud chegou à conclusão de que "o homem descende de um mamífero que alcançava a maturidade sexual à idade de cinco anos e cuja espécie (nota: o grifo é meu) sofreu alguma influência exterior tão grande que ficou interrompida a trajetória retilínea do desenvolvimento da sexualidade. E isto pode estar relacionado com algumas outras transformações da vida sexual do homem, comparada com a de outros animais, tais como a supressão da periodicidade da libido".

Todavia, por motivos que vamos estudar a seguir, em outra parte deste mesmo texto, Freud confunde o que é filogenético com o que não o é, mesmo quando acerta em intuições maravilhosas a respeito da pré-história humana, errando quando atribui à filogênese o que a esta não pertence, como, por exemplo, no Capítulo V de seu *Esboço de Psicanálise*: "... os sonhos trazem à luz um material que não pode ter-se originado nem da vida adulta de quem sonha nem de sua infância esquecida. Somos obrigados a considerá-los parte da herança arcaica que uma criança traz consigo ao mundo, antes de qualquer experiência própria, influenciada pelas experiências de seus antepassados. Descobrimos a contrapartida desse material filogenético nas lendas humanas mais antigas e em costumes que sobreviveram. Dessa maneira os sonhos constituem uma fonte da pré-história humana que não deve ser menosprezada". Embora seja esta a mais linda intuição de Freud, a meu ver, e de uma utilidade ainda insuspeitada pelos psicanalistas e teóricos de disciplinas afins, necessita-se aqui depurar o erro epistemológico de Freud, decorrente do Lamarckismo. Os sonhos trazem à luz experiências de nossos antepassados e de nossa pré-história, mas não por via dos gametas como herança filogenética. Este material não nos chega pela Memória da Espécie, enunciada linhas atrás e sim pela Memória dos Freitas que enunciarei mais adiante.

Dizendo em outras palavras, a montagem destes contos, além de ter um caráter didático e artístico, é feita por construção, por um modelo tal como na física montamos o modelo atômi-

co, ou, caso se deseje falar assim, um resgate da história construído através das pistas que nos fornecem os fatos instintivos. Não se trata de uma memória transmitida às gerações através da cultura, formal ou informalmente; muito menos se poderia pensar em fatos traumáticos da história da espécie transmitidos pelos gametas – o que seria um absurdo cientificamente. Todavia esta “memória da espécie”, que na verdade é uma memória da evolução da espécie, dedutível através dos fatos cotidianos, não é menos acessível ao conhecimento do que a História helênica ou a amnésia neurótica. Acrescento que nas três situações – filogênese, história grega e amnésia neurótica – o conhecimento mais acabado que podemos alcançar com os métodos de investigação disponíveis nunca pode ser mais que um conto ou montagem, mais ou menos aproximativos, dos fatos de origem que estão sendo investigados.

Vamos explorar melhor este assunto e apontar, com clareza, onde é que Freud acerta quando fala em filogênese (Memória da Espécie). Acerta em todo os textos que cito neste parágrafo ora iniciado. Comparemos. Na projeção de um filme, em menos de cinco minutos, sobre o crescimento de uma planta – que citamos como modelo de conto ou montagem – há uma grande condensação do tempo. Freud, agora acertando sobre aquilo que é filogenético, condensa o tempo, e de maneira extrema, na montagem que faz sobre a história filogenética da origem do sistema consciente, assunto de que trata no Capítulo IV de “Além do Princípio do Prazer” – “Imaginemos um organismo vivo em sua forma mais simplificada possível, como uma vesícula indiferenciada de uma substância que é suscetível de estimulação. Então, a superfície voltada para o mundo externo, pela sua própria situação, se diferenciará e servirá de órgão para o recebimento de estímulos. Na verdade, a embriologia, em sua capacidade recapituladora da história desenvolvimental, mostra-nos realmente que o sistema nervoso central se origina do ectoderma; a matéria cinzenta do córtex permanece um derivado da camada superficial primitiva do organismo e pode ter herdado algumas de suas propriedades essenciais. Seria então fácil supor que, como resultado do impacto incessante de estímulos externos sobre a superfície da vesícula, sua substância, até uma certa profundidade, pode ter sido permanentemente modificada, de maneira que os processos excitatórios nela seguem um curso diferente do seguido nas camadas mais profundas. Formar-se-ia então uma crosta, que acabaria por ficar tão inteiramente ‘calcinada’ pela estimulação, que apresentaria as condições mais favoráveis possíveis para a recepção de estímulos e se tornaria incapaz de qualquer outra modificação”. A condensação de tempo que Freud faz na montagem acima é tão extensa que, em poucas linhas, conta uma história de dois bilhões de anos, tempo que a moderna ciência atribui à evolução de um organismo vivo, na sua forma mais simplificada possível, como o que uma vesícula indiferenciada de uma substância que é suscetível de estimulação levou para evoluir até a forma humana de vida. Além disso Freud superpõe, neste trecho, uma história condensada da ontogênese do sistema consciente, utilizando-se da embriologia.

Observando este texto condensado de Freud podemos produzir alguns pensamentos. O primeiro deles é que a filogênese abre um código, uma memória ou, se quisermos, uma chave que, de certo modo, molda a ontogênese – em outras palavras, a ontogênese, em certa medida, repete a filogênese.

Seguindo este pensamento, podemos dizer que toda espécie viva, inclusive a humana, recapitula, de certa forma, em sua evolução ontogenética, os caminhos evolutivos percorridos por todas as espécies que lhe antecederam na linha evolutiva da seleção natural. A isso foi que chamei linhas atrás de “memória da espécie”. Tal “memória da espécie”, na verdade, exhibe um trajeto compulsório (fisiológico, físico, comportamental), trajeto que cada espécie viva recapitula das outras tantas espécies que lhe antecederam na escala evolutiva. A “memória da espécie” é, portanto, uma memória também de todas as espécies ancestrais. Isto é no que consiste a filogênese. Freud nos fala a respeito no Capítulo V de “Além do Princípio do Prazer”, a partir do momento em que expressa sua impressão de que “a substância viva tem uma natureza conservadora” e infere aqui, através do estudo dos instintos que: 1ª) A substância viva não só recapitula o trajeto evolutivo de suas formas ancestrais na escala evolutiva (a ontogênese recapitulando a filogênese) como, ainda, segundo ele, 2ª) A substância viva procura voltar ao passado (é nesta segunda inferência que Freud conjectura uma natureza conservadora para a substância viva). É também desta segunda inferência (a procura da volta ao passado) que Freud postula a idéia de “instinto de morte”. Voltarei a discutir a idéia de “instinto de morte” e esta segunda inferência de Freud (a procura da volta ao passado) mais tarde, ainda neste trabalho. No momento estou interessado em mostrar que Freud nos fala a respeito daquilo que chamei de “memória de espécie” quando, em seu texto por último referido, nos permite montar a primeira inferência que ele – implicitamente – faz: a substância viva recapitula o trajeto evolutivo de suas formas ancestrais na escala evolutiva. Ao final do parágrafo diz Freud: “Vemos como o germe de um animal vivo é obrigado, no curso de

sua evolução, a recapitular (mesmo se de maneira transitória e abreviada) as estruturas de todas as formas das quais se originou, em vez de avançar rapidamente, pela via mais curta, até sua forma final". Linhas à frente, inclusive, Freud vai até as últimas consequências nesta sua primeira inferência: "Em última instância, o que deixou sua marca sobre o desenvolvimento dos organismos deve ter sido a história da Terra em que vivemos e de sua relação com o Sol. Toda modificação, assim imposta ao curso da vida do organismo, é aceita pelos instintos orgânicos conservadores e armazenada para ulterior repetição".

Não há como duvidar da presença do filogenético na nossa ontogênese e em nosso comportamento cotidiano. A "memória da espécie" é uma presença muito ativa na vida de cada ser humano, bem como nos outros animais. Freud nos ilustra com exemplos da memória da espécie, em animais, no Capítulo V de seu "Além do Princípio do Prazer". À página 54 diz ele: "Relembraremos exemplos tirados da vida animal que parecem confirmar a opinião de que os instintos são historicamente determinados. Certos peixes, por exemplo, empreendem laboriosas migrações, na época da desova, a fim de depositar sua prole em águas específicas, muito afastadas de suas regiões costumeiras. Na opinião de muitos biólogos, o que fazem é simplesmente procurar as localidades que suas espécies antigamente habitavam (nota minha: aqui referindo-se às espécies ancestrais na evolução) mas que, no decorrer do tempo, trocaram por outras. Acredita-se que a mesma explicação se aplique aos vôos migratórios das aves de arribação, mas somos rapidamente liberados da necessidade de buscar outros exemplos pela reflexão de que as mais impressivas provas de que há uma compulsão orgânica a repetir estão nos fenômenos da hereditariedade e da embriologia. Vemos como o germe de um animal vivo é obrigado, no curso de sua evolução, a recapitular (mesmo se de maneira transitória e abreviada) as estruturas de todas as formas das quais se originou. "Aqui Freud cita exemplos de fatos que se repetem no indivíduo (peixes, aves de arribação, germe de um animal vivo) e no organismo de um indivíduo (fatos da embriologia) decorrentes de uma memória filogeneticamente herdada, inata, e aonde, portanto, na aquisição deste material mnêmico, não há participação da cultura, da experiência individual, do aprendizado formal ou informal, da tradição histórica, social, regional, familiar ou pessoal do indivíduo.

Todavia, impregnado ainda do modelo teórico lamarckista, como vamos ver a seguir, Freud derrapou a partir daí na teoria e atropelou sua percepção da filogênese com os erros de Lamarck. Vejamos agora. Em "O Ego e o Id" diz Freud: "Não devemos interpretar a diferença entre o Ego e o Id em um sentido demasiadamente drástico e apressado, nem esquecer que o Ego é uma parte do Id especialmente modificada. À primeira vista parece que as experiências sofridas pelo Ego estão perdidas para a posteridade; no entanto, quando são repetidas com suficiente frequência e intensidade, nos sucessivos indivíduos de muitas gerações, transformam-se a si mesmas em experiências do Id, cuja reprodução conserva vestígios das existências vividas por inumeráveis Egos anteriores; e quando o Ego constitui seu superego a partir do Id, pode talvez estar tão somente revivendo imagens de egos desaparecidos e assegurando-lhes uma ressurreição".

Esta idéia teórica implica uma concepção lamarckista sobre a possibilidade de herança de caracteres adquiridos e não acha apoio na moderna ciência genética e, do ponto de vista que estamos estudando, confunde o que é filogenético: só se pode falar em filogênese, com aquisição de caracteres, quando há mudança de espécie. É impossível, por exemplo, sustentar a concepção de Freud sobre a continuidade filogenética do superego. Além da "memória da espécie" de que venho tratando neste trabalho, que é filogenética (e, com certeza, estocada no Id), a outra via de transmissão de experiências de gerações anteriores (e a única possível dentro de uma mesma espécie) é a cultura, ou, se quisermos, a tradição social, a tradição familiar que, sabemos, em grande parte é transmitida aos "herdeiros", que a repetem e recapitulam quase que cegamente, respeitando-se a variação que há em cada indivíduo no assimilar e reproduzir esta memória (tradição pessoal).

Esta última via de transmissão de códigos de uma geração para outra, na espécie humana, criadora de relações afetivas e comportamentais tão arraigadas e profundas, que obriga o indivíduo a repetir padrões afetivos e comportamentais tão renitentemente, mesmo quando há inadequação e nenhum prazer, repetir, repetir, repetir os padrões culturais, da tradição social, da tradição regional e da tradição familiar, tudo dentro de uma inimitável "tradição pessoal", peculiar e inerente a cada indivíduo, muito a mim faz lembrar da minha "tradicional família mineira", com toda mineirice que vem junto das peculiaridades de minha família Freitas e da quantidade de trabalho que ambas estão me dando para decodificá-las em mim mesmo. Esta transmissão de características, de geração a geração, que evidentemente não se faz por via da filogênese, também implica uma memória, distinta da "memória da espécie" que venho descrevendo; poderia eu chamá-

la de "memória sócio-cultural-familiar-pessoal" e tal nome me parece preciso, mas é muito prolixo; pelos motivos acima descritos vou chamá-la afetivamente e ao meu talante de "Memória dos Freitas". Digo de passagem que é a Memória dos Freitas o que dá a ilusão, ou impressão virtual, de que um indivíduo, colocado em hipnose, experimenta "regressão a vidas passadas". Todavia, esta impressão virtual não tem nada de Espírita ou de Sobrenatural — a Memória dos Freitas pode fazer-nos reproduzir vivências, comportamentos, atitudes e até lembranças de fatos vividos por nossos ancestrais, os mais longínquos, consangüíneos ou não. Mas isso é transmitido pelos códigos mudos transculturais, de geração a geração, através da memória sócio-cultural-familiar-pessoal-informal-inconsciente: a Memória dos Freitas. Chamada e definida assim, vou estudá-la mais um pouco, em seguida. É esta memória que nos traz e conserva vestígios das experiências vividas por nossas gerações anteriores, por nossos ancestrais, como intui Freud, mas não é possível atribuí-la ao gametas, à filogênese. É nesta segunda Memória, aonde o ego revive imagens de egos desaparecidos e assegura-lhes uma ressurreição. E, é óbvio, a ressurreição de egos consangüíneos e não consangüíneos. É por esta via que as lendas humanas mais antigas e os antigos costumes sobrevivem e isto não tem nada a ver com a filogênese.

Em "O Ego e o Id" diz Freud: "Se considerarmos mais uma vez a origem do superego, tal como a descrevemos, reconheceremos que ele é o resultado de dois fatores altamente importantes, um de natureza biológica e outro de natureza histórica, a saber: a duração prolongada, no homem, do desamparo e dependência de sua infância, e o fato de seu complexo de Édipo, cuja repressão entendemos achar-se vinculada à interrupção do desenvolvimento libidinal pelo período de latência e, assim, ao início bifásico da vida sexual do homem. De acordo com a hipótese psicanalítica, o fenômeno por último mencionado, que parece ser peculiar ao homem, constitui herança do desenvolvimento cultural tornado necessário pela época glacial. Vemos, então, que a diferenciação do superego a partir do ego não é questão de acaso; ela representa as características mais importantes do desenvolvimento tanto do indivíduo quanto da espécie; em verdade, dando expressão permanente à influência dos pais, ela perpetua a existência dos fatores a que deve sua origem".

O duplo despertar da vida sexual é um traço herdado da espécie ("memória da espécie"), está estabelecido filogeneticamente, e manifesta-se em um curso definido do desenvolvimento, ontogeneticamente, em cada indivíduo. O complexo de Édipo e a propensão humana a constituir estreitas relações afetivas são uma resultante dos traços hereditários, acrescidos de um outro traço filogenético, a carência de mecanismos automáticos de comportamento estreitamente correlacionados com as demandas instintivas, o que implica a necessidade de aprender modos adequados de comportamento, própria do ser humano. Portanto o despertar bifásico da sexualidade e o complexo de Édipo são históricos no sentido de que fazem parte do processo de desenvolvimento ontogenético correspondente à história pessoal de cada indivíduo ("memória da espécie"). Podemos dizer ainda que toda sociedade humana revela uma complexa tradição social e familiar, historicamente constituídas, e, em conseqüência, o conteúdo do superego dos indivíduos de todas as sociedades, necessariamente, tem seus próprios caracteres históricos, podendo assemelhar-se, em muitos aspectos, nos indivíduos de diversas gerações ("Memória dos Freitas"). Dessas duas formas é possível entender a assertiva freudiana de que "a diferenciação do superego a partir do ego não é questão de acaso; ela representa as características mais importantes do desenvolvimento, tanto do indivíduo quanto da espécie". Mas é impossível concordar quando Freud, absorvendo uma idéia de Ferenczi, adere à idéia de que o complexo de Édipo e o conteúdo do superego se originam num determinado acontecimento histórico-cultural, e daí são transmitidos filogeneticamente de uma a outra geração da espécie humana. Isto é lamarckismo mesmo, confunde a teoria e confunde o que é filogênese.

Podemos dizer, no entanto, que as diversas condições de crescimento e desenvolvimento ontogenéticos do homem, estabelecidas filogeneticamente, produzem as predisposições e capacidades biológicas e psicológicas para a formação de relações afetivas, junto a todas as múltiplas maneiras de enfrentá-las. O continente da "memória dos Freitas" proporciona o conteúdo efetivo a que as tendências afetivas do indivíduo serão referidas, melhor dizendo, o filogenético serve de molde para que cada indivíduo, à sua maneira, desenvolva e interaja sua "Memória dos Freitas". Quando Freud fala em "Além do Princípio do Prazer" que: "... sentimos nossa linha de pensamento apreciavelmente entravada pelo fato de não podermos atribuir ao instinto sexual as características de uma compulsão à repetição que primeiramente nos colocou na trilha dos instintos de morte. A esfera dos processos de desenvolvimento embrionário é, sem dúvida alguma, extremamente rica em tais fenômenos de repetição", ou ainda que "as duas células germinais que estão envolvidas na reprodução sexual e a história de sua vida são apenas repetições do começo da vida

orgânica", ou ainda que "o poder de regenerar um órgão perdido, fazendo crescer de novo um outro semelhante, estende-se bem acima do reino animal", ou ainda quando nos fala nos peixes migratórios e nas aves de arribação, Freud está falando no filogenético ("memória da espécie"), o que não podemos confundir com o material seguinte, cujo conteúdo nada tem de filogenético e faz parte da "Memória dos Freitas", a saber, na citação de Freud que: "... (O paciente) é obrigado a repetir o material reprimido como se fosse uma experiência contemporânea em vez de ... recordá-lo como algo pertencente ao passado. Essas reproduções ... sempre têm como tema alguma parte da vida sexual infantil, isto é, do complexo de Édipo, e de seus derivativos, e são invariavelmente atuadas (acted out) na esfera da transferência. . .", ou a sua afirmação de que "os sonhos trazem à luz experiências de nossos antepassados e de nossa pré-história".

Trocando em miúdos, podemos dizer que a "Memória dos Freitas" pede emprestado o modelo da repetição filogenética para exercer, em cada indivíduo e de maneira peculiar, sua primeira e as subseqüentes relações objetais. Isto nos faz ver que as repetições compulsivas decorrentes da "Memória dos Freitas" não têm a força filogenética das repetições compulsivas da "Memória da espécie" (Graças a Deus!). Se não fosse assim, as primeiras seriam irreduzíveis. É impossível tratar psicanaliticamente, ou com qualquer outra técnica, compulsão à repetição filogenética. O filogenético é imutável, salvo mudando-se de espécie. Mas estas compulsões, felizmente não são conflitivas.

Eu poderia dizer, ainda, que os instintos fazem parte da "memória da espécie". Nada há de mais filogenético que os instintos. Os traços mnêmicos da espécie, que vão sendo repetidos através da filogênese, são, na verdade, uma aquisição (ou as aquisições) de cada espécie no processo de evolução por seleção natural; estes traços mnêmicos da espécie têm um sentido de defesa da vida e caminham no sentido da evolução dos seres vivos e, embora sempre nos permitam olhar "para trás" no processo evolutivo, sempre apontam "para a frente", para o progresso das espécies, bastando para isso lembrar que cada traço mnêmico componente da "memória da espécie", entendido o que é filogênese, somente poderá ser realmente repetido na espécie seguinte (e nas espécies seguintes) na escala evolutiva e, portanto, seu argumento teleológico é o progresso.

Até agora discutimos a primeira inferência que montamos sobre o que concluiu Freud a partir do estudo dos instintos, qual seja, que a ontogênese recapitula a filogênese; agora já adentramos na discussão da segunda inferência que montamos, a volta ao passado e seu corolário - o instinto de morte.

Quando examina a compulsão à repetição, Freud postula que sua função é a de alcançar o domínio das situações instintivas ("memórias da espécie") ou das situações conflitivas ("memória dos Freitas"), embora, como já vimos, ele não faça esta distinção e misture o que é filogenético com o que não o é. No entanto, é cabível perguntar aqui que tipo de domínio é este que se persegue mediante a assim chamada "natureza conservadora dos instintos ou da vida orgânica". A resposta que Freud dá a questão alicerça-se em seu erro básico sobre genética. Para Freud, toda modificação do organismo vivo (na filogênese) deve ser considerada como imposta pelas forças perturbadoras externas e, conseqüentemente, o estado anterior que os instintos dos animais busca restaurar é aquele estado que existiu antes que houvessem acontecido tais perturbações (a volta ao passado). Eis aí o erro fundamental centrado na genética à Lamarck. A genética moderna mostra que as mutações não são impostas nem suscitadas por forças externas, mas são, isto sim, variações espontâneas da constituição genética do plasma germinal, limitando-se o papel das forças externas tão somente a determinar se os novos indivíduos irão sobreviver ou não. Tudo o que se pode dizer do processo evolutivo é que as mutações de fato ocorrem e que, se as espécies e indivíduos novos sobrevivem, é porque desenvolveram-se, enquanto indivíduos, de acordo com sua constituição genética. Não há razão alguma para supor que estes indivíduos perseguem, em qualquer sentido, o estado pré-existente ao acontecer das mutações. Ao chegar à conclusão de que todas as modificações evolutivas (mutações) são perturbações indesejáveis que as forças externas impõem a organismos remissos e conservadores, Freud infere que todo ser vivo busca aquele estado existente antes de toda perturbação (a volta ao passado), isto é, a morte, ou a existência inanimada, inorgânica.

Ora, podemos concordar em que todos os instintos são repetição de um estado anterior de coisas ("memória da espécie"), na medida que estão geneticamente determinados e que, em conseqüência, a descendência de uma espécie dada repete o padrão de vida estrutural, de comportamento e experiencial transmitidos por sua constituição genética, mas isso é diametralmente distante de afirmar que todos os instintos buscam chegar a um estado de coisas previamente

existente ao estabelecimento da atual constituição genética do indivíduo. E, por outra, não há evidência alguma, entre os instintos observados nas espécies animais, para sustentar o postulado da existência de instintos de morte "em toda vida orgânica em geral". A segunda inferência de Freud, assunto que estamos considerando agora, ou seja, a volta ao passado, parece-me insustentável e creio que só foi inferida, salvo melhor juízo, graças a uma visão lamarckista da filogênese.

Assim é,
Ou não.
É mais possível que seja,
Do que não.

SUMMARY

The Philogenesis

(The presence of Lamarck and Darwin in Freud's work)

This article is about Psychoanalytical Epistemology which aims at shedding some light on one of the most important pillars for Freud's theories, raising several fundamental precepts of his complete works, which are still in the shadows. This darkness has caused many losses to Psychoanalysis and it is one of the reasons for the "Psychoanalysis crisis" which is constantly quoted by so many authors.

It uncovers the influence, which was chosen by Freud, of an evolutionist model in the theoretical construction of his Psychoanalytical theory. It shows a "biased" Freud.

Due to the need to epistemologically uncover this subject, a concept of a double memory registry was created, which exists in all human beings and which is fundamental in order to understand Psychoanalytical theory, from Freud to the present day, and thus, it is intended to make them grow.

Compulsion to repetition is dealt with in the two memories described, and Freud's idea of death instinct, as well as the Freudian idea of phylogenetic transmission of the super ego, amongst other constructions are also investigated under the Epistemology.

I must point out in this summary, that only now, in 1998, in the medical specialties of Pathology and Immunology, apoptosis is a central focus. This terminology was quoted for the first time in 1972, but it remained dormant for more than 15 years, and this year it returns as one of the most important research processes in Biology. Apoptosis means that the cells are born genetically programmed to die.

Without any doubt, The genius in Freud, and his intuition of "death instinct" are now being proved biologically. However, we need to go slower in order to understand apoptosis in Psychoanalysis. What is already known, although it confirms Freud's "death instinct", is still restricted to the cells, to the biological, and we will need to go a long way in order to find the psychological equivalent.

Dedicatória

Para:

Dr. Arthur Francisco Póvoa, de São Lourenço

Dr. Nasser Zacharias Alves, de Belo Horizonte

Dr. Ney Couto Marinho, do Rio de Janeiro

Meus Anjos da Guarda

Para:

Dr. Sigmund Freud

Anjo da Guarda de todos nós

E para meu avô

Albano Gonzaga de Lima Freitas

Retratista, montagens perfeitas

Escritor, poeta e artista

O mágico ilusionista

Não sei se alguém mais notou

Nos contos que ele deixou

Dedico este conto, história

montagem de sua memória

Ednei

Bibliografia

1. Biological Science Curriculum Study - Biologia, Edição Preliminar, Editora Universidade de Brasília, 1965.
2. Bonner, J. T. - Idéias Fundamentais da Biologia, Zahar Editores, Rio de Janeiro, 1964.
3. Darwin, Charles - Viagem de um Naturalista ao Redor do Mundo, Cia. Brasil Editora, São Paulo, 1960.
4. Darwin, Charles - The Autobiography of Charles Darwin, Ed. Francis Darwin, Dever Publications, Inc., New York, 1958
5. Darwin, Charles - The Origin of Species, Mantor Books, New York, 1958.
6. Fletcher, Ronald - El Instinto en el Hombre, Editorial Paidós, Buenos Aires, 1972.
7. Freud, Sigmund - Obras Completas, Edição Standard Brasileira, IMAGO Editora, Rio de Janeiro, 1976.
8. Hurley, Patrick M. - Qual é a Idade da Terra? Coleção Cientistas de Amanhã (IBECC), Ed. Universidade de São Paulo, 1963.
9. Kalmus, H. - Genetics, Pelican Ed., 1948.
10. Linton, Ralph - O Homem: Uma Introdução à Antropologia, Livraria Martins Editora, São Paulo, 1968.
11. Lamarck, Jean Baptiste - Philosophie Zoologique, Librairie Reinwald, Schieider Frères, Editeurs, Paris, 1907.
12. Oparin, A. I. - A Origem da Vida, Editora Vitória, Rio de Janeiro, 1956.
13. Oparin, A. I. - The Origin of Life on the Earth, / 3rd Edition, Academic Press, New York, 1957.
14. Tinbergen, N. - The Study of Instinct, Oxford, 1951.
15. Tinbergen, N. - Social Behaviour in Animals, Methuen, 1953.
16. Tinbergen, N. - Flighting and Threat in Animals, Penguin New Biology, 14 Abril, 1953.
Veja-se também Physiological Mechanisms in Animal Behaviour.
17. Politzer, Georges - Princípios Fundamentais de Filosofia, HELMUS Livraria-Editora, São Paulo, 1970.



Capítulo 3

POR QUE RESOLVI PUBLICAR “A FILOGÊNESE” NO BOLETIM

O artigo nasceu de minha perplexidade por haver passado um ano da publicação de “A Filogênese”. Recebi vários comentários surpreendentes, denotando que ninguém entendeu. Cheguei a ouvir comentários bizarros, como “Ó Ednei, estive no Congresso da Europa e conversei com o fulano (psicanalista muito famoso) e ele disse que não há mais qualquer lugar para filogênese em Psicanálise. Sinto muito te dar esta má notícia”.

Acabei escrevendo um novo artigo, em comemoração ao primeiro ano de publicação de “A Filogênese”, explicitando e expandindo questões levantadas no trabalho anterior, incluindo conceitos originais sobre mitos e Memória dos Freitas, pontos inatingidos - diferenciando de ponto-cego, em Psicanálise; também levanto a questão sobre a classificação dualista, em Freud, sobre os instintos, e falo na origem das protofantasias. É um artigo essencialmente epistemológico, como “A Filogênese”.

Faz um ano que entreguei meu trabalho, “A Filogênese”, como trabalho de conclusão, relativo ao terceiro módulo de seminários, cujo tema foi a Teoria Freudiana dos Instintos. Aquele trabalho surgiu em meio a um seminário, “Os Instintos e suas Vicissitudes”, e brotou-me, associativamente, uma expressão espontânea para referir um fato enfocado: “memória da espécie”. Junto a esta expressão, percebi que “A Filogênese” era um trabalho pronto. Só fiz reconsultar a bibliografia, que aponto, uma vez que alguns daqueles livros, que tenho a mania de guardar, já havia lido há muitos anos. De resto, o que precisei fazer foi sentar na máquina e escrever. Fi-lo quase que compulsivamente, não sei se é bem esta palavra, mas sufregamente, como se eu escrevesse por imperiosa necessidade. O trabalho expressa minhas inquietações e dúvidas, levantadas durante os seminários, sobre o tema filogênese que, na expressão de Maria Maquiné, “parecia um assunto tabu”. Adailton emendou a expressão de Maquiné: “É sim, ou não se toca muito nisso, ou se usa a filogênese como um baú, onde se jogam as questões fronteiriças e duvidosas entre o somático e o psíquico, igualmente com o fito de não molestá-las”. Estas expressões se encaixaram com as minhas. Todas elas apareceram nas trocas de idéias associativas dentro dos seminários. Pois bem, sentei na máquina e escrevi. Apresentei-o para a avaliação rotineira do Instituto. Foi aprovado por unanimidade pelo grupo, cinco ou seis colegas, enriquecido por uma discussão de duas horas, coordenada pelo Dr. José Lins de Almeida, que era o avaliador. Minha inquietação, então, diminuiu mas não cessou. Nem naquela discussão, nem em discussões subseqüentes com outros colegas, e outras comigo mesmo, durante este ano que transcorreu, consegui colocar as questões que levantei entre as assertivas certo ou errado e, talvez, não se trate mesmo disto. Não sei. As questões ainda estão em aberto, embora isto contrarie o meu desejo inicial de estar errado, o que, explico, seria para mim mais cômodo e iria me dar menos trabalho, como o que estou tendo agora.

Publico-a neste boletim para que os colegas tenham conhecimento e me ajudem, discutindo comigo as idéias que venho expondo. Achei, então, que seria útil escrever algumas notas prévias, para publicar junto com o trabalho, apontando para algumas de minhas dúvidas e afirmações, nem sei dizer se as principais, mas as que eu conseguisse juntar mais rapidamente nesta máquina, à guisa de um anteprojeto de roteiro de discussão.

Chamou-me a atenção, ao ler Freud, o enfoque do autor, que se mantém continuado através de toda sua obra, sempre vinculado à teoria de Jean Baptiste Lamarck, primeiro autor a propor uma hipótese bem elaborada para explicar como os animais e vegetais evoluem (1809). Não obstante Freud tenha lido Darwin e até venha a citá-lo, eventualmente, em sua obra, Freud não adere às suas idéias, e persiste com a concepção lamarckista até o fim de sua vida.

Só depois que eu havia entregado o meu trabalho "A Filogênese" para a avaliação do Instituto, foi que, chamado à atenção por minha colega Maria Maquiné, fui ler o texto de Ernest Jones, em seu volume 2, sobre a Vida e Obra de Sigmund Freud, em suas páginas de 302 a 313, título X, Biologia. Fiquei surpreso com a similaridade entre o depoimento de Ernest Jones e a descoberta que fui fazendo ao investigar para escrever "A Filogênese". Em especial, quando agora eu estou falando no lamarckismo de Freud, poupa-me, Ernest Jones, de fazer esta prova: remeto o leitor para uma leitura atenta deste texto de Ernest Jones, que fala por si só, e com a vantagem de ser Ernest Jones.

Freud tinha, em torno de si, o campo cultural de uma época, onde o lamarckismo ainda era muito forte, embora a teoria de Darwin já emergisse. É até possível que hoje poucos analistas, ou mesmo nenhum, concordem com as idéias lamarckistas, o que é uma consequência da evolução científica. Mas não posso deixar de apontar um aspecto mítico, embutido na cultura judaica, que o lamarckismo beneficiava e o darwinismo desestruturava, que pode ter tido seu peso específico, maior que o de hoje, na época em que Freud trabalhava. Muito recentemente, assistindo a um telejornal, presenciei uma notícia de que rabinos e religiosos de Israel estavam fazendo um intenso e barulhento movimento nacional de boicote a uma marca de refrigerante que exibia, em sua propaganda, "out-doors" com o desenho clássico darwinista, do antropóide evoluindo para o hominídeo. Tratava-se, é verdade, de um movimento liderado pelos religiosos mais ortodoxos, todavia alcançou repercussões e adesões enormes, nacionais e internacionais, tanto que veio parar nas telinhas do Brasil. Toda a ira com a fábrica de refrigerantes era por causa da intolerável profanação dos textos sagrados que foi feita por Darwin, sobre a origem do homem. Sabemos que Freud, escritor de "O Futuro de uma Ilusão", muito se distanciou, intelectualmente, das posições dos religiosos. Entretanto, podemos admitir que, ainda assim, para alguém que viveu a influência daquela época, como ele, o peso mítico deste aspecto evolucionista da cultura poderia ter sido intolerável de ser vencido, e que o próprio Freud não tenha se conseguido distanciar, neste particular, afetivamente de sua marca cultural, de tal maneira que este ponto afetivo tenha tornado tal assunto um ponto inatingido para sua compreensão. Utilizo a expressão ponto inatingido para diferenciá-la de ponto cego, que tem uma conceituação mais específica em Psicanálise. Tal hipótese nos remete à Mitologia.

Vamos aproveitar o conceito de ponto inatingido, que acabo de enunciar, independentemente de haver ou não pertinência quanto a Freud. Estes pontos inatingidos, com que nós ficamos, como marca da cultura e da tradição regional, familiar e pessoal, fazem parte da instância que chamei, em "A Filogênese", de Memória dos Freitas, que nada tem de filogenética. É somente através de sua interpretação (e, portanto, decodificação) pela Psicanálise, que temos acesso a esses, nosso material mítico. Vamos saber, então, em que consiste esta instância.

Em minha "A Filogênese", eu falo em um duplo registro de memória. O primeiro registro é o da memória da espécie, que é filogenética e estocada no id (peixes migratórios, aves de arribação, o duplo despertar da vida sexual no homem, fatos da embriologia que mostram a ontogênese recapitulando a filogênese, o poder de regeneração de um órgão perdido, que, como cita Freud, estende-se bem acima do reino animal, entre outros exemplos). O segundo registro é a memória dos Freitas, que não é filogenética e que, digo agora, está estocada, em parte, no ideal do ego. Seus exemplos, alguns, vou dar a seguir. Antes de tudo é bom lembrar, estas instâncias (id e ideal do ego) não são estanques, mas dinâmicas e interagem-se continuamente.

O que chamei Memória dos Freitas é, também, a nossa instância mítica. E o que é um mito? Os mitos são contos que não conseguimos desmentir, decodificar ou reduzir, com o curso normal do pensamento. São relatos de origem popular, não reflexivos, na maioria das vezes retratando forças da natureza e se representam sob a forma de seres personificados, cujas ações ou aventuras têm um sentido simbólico. Posso dizer, também, que o mito é uma verdade que o indivíduo se acredita possuidor, que não é estabelecida pela razão, e sim por uma adesão, via sentimentos. Constituem, pois, eles, uma parte de nossa caracterologia cultural ou comunitária. Os mitos são acessíveis através da análise, embora com dificuldades similares àquelas que chamei, linhas acima, de pontos inatingidos, reportando-me à hipótese que fiz sobre a possível razão da renitência do lamarckismo em Freud. Seu aprendizado é, igualmente, muito mais informal do que formal, e muitas vezes este aprendizado carece, ou até prescinde das palavras, o que torna sua decodificação mais difícil. Às vezes é difícil decodificar seu próprio enunciado, que pode ser intensamente vivido pelo indivíduo, sem que este se aperceba, sequer, de como é que seu mito se enuncia.

Como eu disse, repito, os mitos são contos que não podemos desmentir, decodificar ou reduzir pelas vias normais do pensamento, são acessíveis por através da Psicanálise e têm um caráter universal, quer seja este universo a humanidade toda, a região, a família, ou a própria particularidade do sujeito (mitos pessoais). E agora? Se digo que os mitos são contos e que há nesta sua transmissão, através das gerações, um aprendizado informal, poderíamos perguntar: então, quem conta estes contos?

A esta pergunta vou responder com um caso clínico, emprestado do próprio Freud. Em cima de uma passagem do livro de Freud, "Análise de uma fobia em um menino de cinco anos", o caso do pequeno Hans, vou responder quem conta estes contos.

Logo na introdução, parte I do texto, conta Freud que Hans, aos três anos e meio de idade, foi visto por sua mãe ao tocar com a mão no próprio pênis. Sua mãe ameaçou-o com as palavras: "Se fizer isso de novo, vou chamar o Dr. A. para cortar fora o seu 'pipi'".

Como se pode perceber, esta curta história, tão universal, que se passa com Hans e sua mãe, contém uma codificação mítica, que sua mãe certamente nem conhecia de pleno teor, codificação que foi transmitida da mãe para o filho e que, exatamente por não ser totalmente consciente, estava incompleta e falseada (na verdade, nem é o Dr. A. que é sentido por Hans como ameaça, nem é o Dr. A. que está presente no inconsciente da própria mãe de Hans quando ela retransmite ao filho uma ameaça que ela aprendeu com seus ancestrais). Este material, incompletamente verbalizado, dá a Hans munição para a formação do seu mito, o mito da castração, que, aliás, já vinha sendo informalmente aprendido por Hans desde época muito mais tenra, com material informal a que temos apenas um pequeno acesso, via Freud, como, por exemplo, naqueles relatados em que Hans "demonstrava um interesse particularmente vivo por aquela parte do seu corpo que ele costumava chamar de seu 'pipi'", continuando-se, esta aprendizagem, quando Hans responde à sua mãe que "só estava olhando para ela para ver se tinha, também ela, um 'pipi'". Entre as lacunas que ficam naquilo que é retransmitido pelas gerações anteriores, entre as lacunas daquilo que é informado incompleta ou falseadamente, como aqui, no caso de Hans, através das palavras e, também, entre as lacunas daquilo que o indivíduo pode apreender com suas próprias palavras, sobre o que observa em si e no mundo externo, nascem nossos mitos, esses tapa-buracos do pensamento humano. Os nossos mitos mais primários e mais universais são as nossas chamadas protofantasias, a de sedução, castração e cena primária. São elas fantasias sobre a origem, e não fantasias presentes desde a origem, como nos faria pensar o lamarckismo. E tanto melhor que sejam fantasias sobre a origem, em vez de desde a origem, pois, se fossem herança filogenética, como poderia a Psicanálise atenuar efeitos mitológicos desestruturantes?

As protofantasias, nossos primeiros mitos, tanto organizam quanto desorganizam. Consoam e apaziguam, na medida em que "tapam o buraco", despertam o mais desconstruído e inquietante, mas também desestruturam, à medida que há intrusividade e confusão entre os espaços público e privado. Assim, a formação de mitos é que permite a organização de nosso pensamento. Em uma palavra, o mito é uma forma necessária de pensar. Por isto ele é tão próprio da condição humana. Embora repetitivo, vale a pena insistir, os mitos são parte daquilo que em minha "A Filogênese" chamei de Memória dos Freitas, adquirem-se com material da aprendizagem, até uma ótica que poderíamos chamar de "sedução original", produzida pelo inconsciente materno, hipótese que nos ajuda a afastar o equívoco de um mergulho no infinito, no tempo e, particularmente, numa transmissão por via da filogênese. São os mitos uma espécie de saber subterrâneo, mantidos que são pela tradição oral, ou mesmo em silêncio, através das gerações.

Posso falar, ainda, que o indivíduo tem pela frente um mito quando tem presente, em sua cabeça, sobre o argumento de seu conto mítico, a convicção dos versos que escrevi no final do meu texto, "A Filogênese":

"Assim é,
Ou não.

É mais possível que seja,
Do que não."

Estes versos descrevem a natureza de um conto, de um mito. Se os mitos são contos, claro, os nossos contos são também nossos mitos, mas acho que este assunto já não interessa muito aqui num trabalho de Psicanálise.

Aliás, sem me dar conta, já que estou escrevendo a tecla corrida, percebi só agora que acabei escrevendo não as pequenas notas que eu queria explicar porque resolvi publicar "A Filogênese" em nosso Boletim, e sim que acabei, de maneira involuntária, produzindo um trabalho. Tanto melhor.

Verdade que, com este desdobramento um tanto utilitarista que acabo de decidir para o texto, ficam incompletas as notas que eu queria fazer para explicar em que desejo que os colegas me ajudem, e o motivo pelo qual resolvi publicar "A Filogênese" em nosso Boletim.

Mas, agora, tenho dois motivos para interrompê-las, ambos estéticos. O primeiro é que se eu prosseguisse, iria fugir dos regramentos do Instituto para os trabalhos obrigatórios – mistura de assuntos, o que não ficaria estético, de qualquer modo. O segundo é que, como estou notando, ficaria do tamanho de um elefante e, também, não seria estético.

Não posso, entretanto, omitir que gostaria de levar à discussão outros pontos que me suscitam dúvidas, em minha "A Filogênese", como, por exemplo, a idéia de instinto de morte, aspectos da compulsão à repetição, a decorrente questão do "Princípio do Nirvana" que Freud acreditava ser um caso especial da "tendência à estabilidade", de Fechner. Que pensar, ainda, sobre os três intentos que fez Freud para classificar os instintos? Sobre este aspecto, Freud tentou estas classificações quando se achava determinado por certa consideração que predominava em seu pensamento: os fatos do conflito instintivo. Neste caso, nas três classificações que sugere, achamo-nos com uma análise confessadamente dualista, na que dois grupos de instintos se concebem em oposição mútua: 1) Os instintos do ego (auto-conservadores) e os instintos sexuais (conservadores da espécie); 2) Libido narcisista e libido objetual (amor dirigido ao ego e amor dirigido ao objeto); 3) Instintos de Vida (Eros) e Instintos de Morte (Thanatos). A pergunta, neste particular, é: por que, ao tratar de proporcionar uma base instintiva para as fissuras fundamentais que acha na personalidade humana, Freud deixa de lado o método relativamente direto de classificar os instintos, de acordo com suas finalidades e fontes, como ele mesmo propõe em "Os Instintos e suas vicissitudes", que estava tão de acordo com os dois traços do instinto que constituem a base de classificação proposta tanto pelos primeiros autores instintivistas (Darwin, William James – 1890 –, C. Lloyd Morgan – 1894 –, L. T. Hobhouse – 1901 –, entre outros), quanto pelos etólogos (Drever, por exemplo)? Por que Freud abandona este método para introduzir-se em linhas de pensamento menos seguras e precisas, a análise dualista? Vou ficar por aqui. Creio, agora, que expliquei, de maneira adequada, aos meus colegas do GEPR, um pouco do que eu gostaria de conversar sobre o meu texto anterior, e a razão pela qual resolvi publicar "A Filogênese" no Boletim.

SUMMARY

This article originated from my perplexity after having passed one year since the publication of "A Filogênese", which made me receive several amazing comments, which shows that nobody has understood it. I even heard bizarre comments such as, "Look Ednei, I have been to a conference in Europe and a conversation with So and so (a world-famous psychoanalyst) and he said that there is no longer any place for philogenesis in Psychoanalysis. I am sorry to tell you that".

I ended up writing a new article to celebrate one year of the publication of "A Filogênese", making it more explicit and expanding questions raised on the previous article, as well as including original concepts concerning Myths and Freitas' Memory, topics that were not touched, diverging from blind-spot, in psychoanalysis. I also raised a question over the double classification, done by Freud, about instincts and talk about the origins of proto-fantasies. It is essentially a epistemological article, as "A filogênese" was.

DEDICATÓRIA

Para:

Antônio Carlos Soares de Escobar

Franklin Rubinstein

Meus analistas

E implacáveis anjos

Ednei

Bibliografia

1. DARWIN, Charles — *The Autobiography of Charles Darwin*, Ed. Francis Darwin, Dever Publications Inc., New York, 1958.
2. DARWIN, Charles — *The Origin of Species* — Mentor Books, New York, 1958.
3. DARWIN, Charles — *Viagem de um naturalista ao redor do mundo*, Cia. Brasil Editora, São Paulo, 1960.
4. DREVER, James — *Instinct in man*, Cambridge University Press, 1917.
5. The Classification of Instincts, British Journal of Psychology, Jan-1924.
6. FREITAS, Ednei — *A Filogênese*, publicação para o G.E.P.R., Recife, 1991.
7. FREUD, Sigmund — *Análise de uma fobia em um menino de cinco anos* — Vol. X - Ed. Standard, IMAGO Editora, Rio de Janeiro, 1969.
8. FREUD, Sigmund — *Os Instintos e suas vicissitudes* — Vol. XIX, Ed. Standard, IMAGO Editora, Rio de Janeiro, 1969.
9. HOBHOUSE, L.T. — *Mind in Evolution*, London, 1901.
10. HOBHOUSE, L.T. — *Morals in Evolution*, Chapman and Hall, London, 1951.
11. HOBHOUSE, L.T. — *Theory of Knowledge*, London, 1896.
12. HOBHOUSE, L.T. — *Development and Purpose*, London, 1927.
13. HOBHOUSE, L.T. — *Social Development*, London, 1924.
14. HOBHOUSE, L.T. — *The Rational Good*, London, 1921.
15. JAMES, William — *Principals of Psychology*, MacMillan, 1890.
16. JONES, Ernest — *Vida e Obra de Sigmund Freud*, Vol. 2, Pp. 301-313, Título X — Biologia.
17. LAMARCK, Jean Baptiste — *Philosophie Zoologique*, Librairie Reinwald, Schleider and Frères Editeurs, Paris, 1907.
18. MORGAN, C. Lloyd — *The interpretation of Nature*, MacMillan, 1905.
19. MORGAN, C. Lloyd — *Introduction to Comparative Psychology*, London, 1894.
20. MORGAN, C. Lloyd — *The Natural History of Experience*, British Journal of Psychology, 1909.
21. MORGAN, C. Lloyd — *Habits and Instincts*, London, 1896.



Capítulo 4

OBJETIVIDADE E SUBJETIVIDADE EM PSICANÁLISE

Ao procurar o sentido das manifestações psíquicas de seus pacientes neuróticos, Freud descobriu a existência de processos psíquicos objetivos e universais. Eles estão presentes em todas as manifestações humanas, especialmente nas artes. Na literatura eles se traduzem com nitidez nos processos identificatórios. A objetividade em Psicanálise é uma discussão que remete a Kant e, mais modernamente, a Karl Popper. O modelo popperiano do conhecimento científico parece-nos o mais adequado para conferir objetividade à interpretação. À medida que uma teoria não é falseada pela prática, isto é, à medida que produz os resultados previstos por seu arcabouço conceitual, ela é aproximativamente "verdadeira". Sua inverdade decorrerá tão-somente de falseamentos que a destituam e solicitem novos edifícios teóricos.

INTRODUÇÃO

A filosofia é o fundamento teórico das ciências. Sem ela toda ciência sucumbiria. Filosofia e Ciência são, pois, inseparáveis, mas constituem atividades distintas.

Enquanto cada ciência se ocupa de estudar as leis próprias de um bem determinado setor da realidade é tarefa da filosofia descobrir e formular leis mais gerais, que são comuns a toda ciência, dando suporte aos enunciados teóricos e à práxis científica, quer validando, quer refutando.

O tema objetividade e subjetividade em psicanálise remete, obrigatoriamente, à Filosofia. A cientificidade da psicanálise ocupa o centro da questão. E as palavras objetivo e subjetivo nos dão a chave para entendê-la, pois a interação entre o que é objetivo e o que é subjetivo é o que vai determinar se a atividade de um psicanalista está ou não caracterizada como ciência. É disso que me ocupo neste artigo.

Para apresentar o problema relatarei três conversas que tive com analistas da IPA. O que houve de comum nessas conversas foi que todos me disseram: "Eu não acredito em psicanálise aplicada". A um deles eu perguntei a razão e ele, então, me respondeu: "Aquilo é muito subjetivo, não tem valor".

Achei a objeção - dos três - um tanto chocante, mas respeitei as opiniões. Lembrei-me, então, que se eles não acreditavam em psicanálise aplicada havia, em contrapartida, pelo menos dois outros psicanalistas que acreditaram: Sigmund Freud (5) e Melanie Klein (9). Eu não poderia considerar, então, que esta fosse uma questão fechada. De qualquer forma a asserção do psicanalista ficou como uma indagação. Perguntei-me: o que há de errado com a subjetividade?

Percebi, depois, que falar em psicanálise aplicada não é muito freqüente entre nós, como se fosse um assunto evitado. É possível que toque na dúvida silenciosa e incômoda sobre a subjetividade de nossa práxis. A *Revista Brasileira de Psicanálise*, oportuna e corajosamente, conclama agora os analistas a romper este silêncio.

Outro tema polêmico tem sido as relações da Psicanálise com a Hermenêutica. Basta ler publicações recentes, inclusive a *RBP*, para perceber que os analistas estão divididos nesta questão.

Foi levando tudo isso em conta que produzi este artigo, cujo primeiro tópico trata de Psicanálise e Hermenêutica; o segundo fala das relações entre psicanálise aplicada, subjetividade e teoria psicanalítica, abrigando um estudo de análise aplicada sobre um conto da literatura brasilei-

ra; o terceiro e último tópico aborda a Psicanálise como Ciência, utilizando principalmente as filosofias de Kant e de Popper.

I. PSICANÁLISE E HERMENÊUTICA

A Hermenêutica é uma técnica de leitura e interpretação que tem origem, no Ocidente, na explicação dos textos homéricos e bíblicos. Com o passar do tempo, os poemas homéricos se tornaram difíceis de compreender ou ficaram mesmo incompreensíveis, porque já era impossível tomá-los no seu sentido literal, e assim procuravam-se os hermeneutas. O termo hermenêutica deriva do deus grego Hermes, o mensageiro, e tem algo a ver também com o *Corpus Hermeticum*, de Hermes Trimegisto, conjunto de textos do século II d.C., que congrega mágica, astrologia e alquimia para tratar o mundo como uma ciranda de signos, cada coisa remetendo a outra, oculta, que é seu significado – e este a mais outra, e assim sucessivamente. Concepção idêntica acha-se também no neoplatonismo de Plotino, para o qual o mundo superior mantém uma relação semiótica com o mundo inferior que é preciso decifrar.

Já na Antigüidade a Hermenêutica dividia-se em interpretação gramatical, encarregada do estabelecimento de textos e da sua compreensão literal, e interpretação alegórica, que investigava o sentido oculto de cada signo. Assim, provavelmente, a crítica textual estabeleceu uma versão definitiva para a parábola do filho pródigo e a interpretação alegórica determinou seu significado no contexto bíblico. Uma parábola, como um sonho, diz algo diferente daquilo que falam suas palavras: o conteúdo manifesto não é o mesmo do latente. A revelação deste conteúdo latente é o trabalho da hermenêutica.

Com o advento do inconsciente freudiano e, na literatura, das obras abertas de Joyce, Kafka, Musil, ficou cada vez mais difícil estabelecer um significado único para cada texto. Além disso, o acesso ao significado revelou-se menos transparente. Nasceu daí a idéia de polissemia, conceito central na crítica literária de hoje, que atribui ao texto significados múltiplos. Por conta da polissemia, escolas mais radicais, como os desconstrucionistas, apoiados em Derrida, julgam que o número de significados de uma obra é indefinido ou mesmo infinito. Logo, a interpretação é interminável e indecidível. Não é a opinião de grandes mestres na matéria (Eco, Jauss e, em parte, Gadamer). A isso contrapõe-se o fato de que a hermenêutica dispõe de três momentos analíticos (compreensão, interpretação e aplicação) que vão limitando progressivamente o sentido do texto, e de critérios de validação para a interpretação: ela deve ser convincente, econômica, coerente, formar sistema e ser suficientemente forte para falsificar as más interpretações.

Uma questão central na hermenêutica tem sido a polissemia gerada principalmente pelo deslocamento de contexto. Assim é que, analisando a quinta “Elegia de Duino”, de Rilke, o filósofo Hans-Gerog Gadamer conclui que o anjo que ali aparece – mensageiro e protetor na tradição cristã – é, no poema, um símbolo da integralidade dos sentimentos, sua inteireza, sua pureza, em contraste com a parcialidade e a volubilidade dos sentimentos no coração humano, submetido ao tempo como a outros sentimentos. Rilke nomeia o anjo “sentinela do invisível”, o que é belo e simbolicamente verdadeiro, mas sua função no texto é servir como um ideal de completude, de horizonte inatingível pelo homem, embora este deva insistir na perseguição. Pode-se ver aqui, também, o papel polissêmico do inconsciente. Enquanto o consciente – mais propriamente o processo secundário – fecha o signo, unindo um significante a um significado (faca = conceito do objeto faca), o inconsciente – mais propriamente o processo primário – abre o signo (faca = falus, autoridade paterna, castração, mãe fálica...).

Havendo colocado tais explicações, passo agora a declinar os motivos porque creio que a psicanálise é, ao mesmo tempo que ciência – assunto de que cuido no tópico III –, uma arte, técnica ou saber hermenêutico.

O homem é um animal simbólico, sua vida se passa basicamente na esfera do sentido e, portanto, é por meio de intervenções simbólicas que ele deve ser tratado. Dou dois exemplos do que seja isto. Um artigo do antropólogo Claude Lévi-Strauss (10) fala em eficácia simbólica quando um xamã, entoando um canto para uma parturiente, induz um parto que, se conduzido apenas por meios naturais, mataria a mulher. Outro exemplo seria o de dentistas que, através da ação da hipnose, tratam de seus pacientes sem dor. A pergunta que aí se levanta é: ora, como é que uma simples mensagem, um elemento simbólico, intervém com tanta eficiência na matéria? Esclareço, ainda, que por simbólico não estou entendendo a simples informação objetiva contida na mensagem, mas todo o complexo de expectativas, afetos, repulsas, desejos e temores investidos nos símbolos. A cruz não significa apenas cristianismo: simboliza culpa, morte, ressurreição.

Posto isso, a psicanálise ocupa o centro da questão: seu material de trabalho é o discurso do paciente e seu *modus operandi* é decifrar, via interpretação, um conteúdo latente a partir de um conteúdo manifesto. Ora, essa tarefa, entre outras coisas, é semelhante à atitude de um linguísta que tenta apreender um idioma diferente do seu: ele parte da fala para a língua – seu vocabulário, sua morfologia, sua estrutura sintática. O psicanalista parte da mensagem do paciente para o seu código inconsciente – seu repertório, suas regras de funcionamento. Nessa tarefa os conceitos, as figuras nosográficas, os processos catalogados são marcos de referência para o analista. Eles calibram a interpretação entre pólos que vão da confirmação ao abandono.

Em função do quadro categorial e da experiência acumulada pela Psicanálise, a interpretação jamais será arbitrária. Ela pode e quase sempre será plurívoca, mas será sempre motivada. As reações do paciente tratam de falsear as más interpretações ou, pelo menos, vão reduzindo sua margem de incerteza, pelo seu código de símbolos e repetições. Aqui intervém mais uma vez as regularidades, os padrões utilizados pela teoria psicanalítica no sentido de estabelecer filiações, modelos; em resumo, estilos para os pacientes. A histeria, por exemplo, é um estilo de vida. Desfazer um estilo doentio para recriar, via transferência e interpretação, um estilo mais saudável constitui a prática analítica. Mas é preciso avançar aqui a nossa analogia linguística: à medida que são decifradas, as línguas vão sendo classificadas em família e ramos. Ou seja, não se recria um estilo único no paciente, até porque, mesmo em literatura, onde o estilo é a marca de uma personalidade inconfundível, fala-se em estilos de época.

O leitor, a esta altura, poderia argumentar: mas a Linguística é uma ciência – formalizada e rigorosa. Pela sua analogia a Psicanálise também o seria. Eu então respondo que eu acho, sim, que a Psicanálise é uma ciência, mas a questão científica da Psicanálise não fica completamente discutida com o vértice hermenêutico de sua práxis. Pela analogia que ora faço, por exemplo, há um problema: a Linguística é uma ciência descritiva, enquanto a Psicanálise é uma ciência explicativa e uma técnica curativa. Sendo assim, fica aqui uma zona de sombra na eficácia simbólica: não se sabe como ela opera, não se estabeleceu uma ponte entre o símbolo, sua interpretação e a mudança de comportamento. A solução me parece estar na transferência e na interpretação – sobre o que vou falar no tópico III – rememorando a cadeia de significantes nos quais as emoções, as representações do sujeito ficaram presas, obrigando-o a revivê-las e atualizá-las no plano da comunicação com o analista.

II. PSICANÁLISE APLICADA

Freud (5) e Melanie Klein (9) trabalharam com evidente entusiasmo, aplicando a compreensão psicanalítica, em contos e romances de escritores que eles chamaram de criativos. Este entusiasmo se deve, principalmente, à alta qualidade criativa do material examinado, que é rara de aparecer, junto ao fato de que é a criatividade o atributo que a psicanálise mais intransigentemente persegue. Felizmente temos, no Brasil, um exemplo fulgurante do que seja a criatividade do ficcionista, trazido pelo livro de contos do escritor Jair Ferreira dos Santos, intitulado *A inexistente arte da decepção* (18), onde o autor intui com argúcia algo que ele apreende da interação entre seu próprio mundo interno e a vida numa cidade como o Rio de Janeiro ou Buenos Aires.

Diz Melanie Klein, ao fazer a psicanálise aplicada sobre Fabian, personagem principal de uma novela de Julian Green, que irá tratar tal personagem “quase como se ele fosse um paciente”. Ela diz isso porque sabe que em se tratando de psicanálise aplicada, só poderá exercitar sua própria subjetividade, derivada de seu conhecimento e experiência psicanalíticos, não tendo a contrapartida da interlocução da relação transferencial que lhe poderia testar a objetividade de suas interpretações.

O que a Psicanálise aplicada pode fazer é tornar mais estreita a relação entre a obra e o leitor, permitindo que este tome consciência daquilo que antes só sentia vagamente, ou, mesmo, nunca havia captado, por ter reprimido este processo para fora da consciência, evitando, assim, identificação com seus próprios processos psíquicos inconscientes, com os quais não sabe lidar.

A Psicanálise aplicada pode permitir ao leitor uma compreensão mais profunda da obra, sem contudo aterrorizá-lo. O terror sem nome que causam ao leitor tais identificações acaba sempre por torná-lo cego a muitos significados que deixa de perceber na obra literária, e é o mesmo que tem trazido para a Psicanálise inimigos ferozes desde o seu começo. No psiquismo humano ocorrem múltiplos processos cuja existência o indivíduo ignora, porque os rechaça da consciência – e sem saber que os rechaça, porque o faz inconscientemente.

Isto acontece porque tal saber é temido, pressentido como penoso e angustiante. Diz respeito, por exemplo, a aspectos de nossos instintos, à nossa herança animal, a desejos sexuais, incestuosos e agressivos, de tal qualidade que preferiríamos não ter. É por isso que as descobertas da Psicanálise provocaram e continuam provocando, em muita gente, por todo este século, tanto repúdio e oposição. A afirmação de Freud que mais horrorizou e provocou repúdio foi a de que a sexualidade não nasce na puberdade mas já existe na infância.

O conto "A jornada argentina de um homem feio", no livro *A inexistente arte da decepção*, já citado, narra a excursão turística de dois brasileiros, Marco e Isadora, à Argentina. Um dado contido na página 127 nos indica que ambos residem no Rio de Janeiro: o colega de trabalho de Isadora, publicitário como ela, está com a casa na Barra (da Tijuca) posta à venda. Isadora tem 38 ou 39 anos, rosto suave e retangular tomado por uma cabeleira negra, sendo uma mulher bonita, segundo o autor. Ela é dada a aventuras amorosas diversas, o que indica que não costuma manter parceiro fixo: três meses antes desta viagem estava de romance com um ortopedista e *carateca* e agora, apesar de estar acompanhada de Marco, arranja um amante argentino.

Foi Marco quem a convidou para que o acompanhasse numa aventura amorosa, que aproveitava os feriados de Carnaval. E ela aceitou. Os dólares são fornecidos por ele. Nada mais sabemos sobre a vida pregressa de Isadora.

Marco Sales é arquiteto, não sabemos sua idade, mas sabemos que não é muito bem-sucedido na profissão porque o autor nos fala que a dupla vai a Buenos Aires "metida num desses pacotes para turista pobre". Segundo o livro, Marco é um sexomaniaco, permeado por agudos sentimentos masoquistas e se sente "feio além da conta", bem como "tranca-se freqüentemente em um primor de auto-sabotagem, e um alerta constante o faz prisioneiro dos detalhes: qualquer ninharia ganha nele a força de um terremoto".

Sobre a relação de Marco com a figura parental feminina, o conto nos informa bastante, direta ou interpretativamente. Sabemos de sua mãe, através de sua relação com Isadora, que ele a percebe e percebeu "sem nenhum calor, cobrindo com o véu da delicadeza o que lhe faltava em interesse" pela criança, o próprio Marco. Percebia o menino, em sua mãe, uma hesitação ao segurar seu braço, ou pegar em sua mão, ou enlaçá-lo pela cintura, como se procurasse e, ao mesmo tempo, repelisse um papel a seu lado – a maternagem de que Marco se sente tão carente. É esta salvação que ele vai procurar em Buenos Aires e com Isadora. Pobre Marco! É interessante que eu reproduza aqui um diálogo entre Isadora e Marco, sobre a mãe de nosso personagem:

Isadora entregou-lhe um pacotinho.

"É um perfume para a sua mãe, 'Anais, Anais'. Você não comprou nada para ela".

"Obrigado, Isadora, mas minha mãe é alérgica a perfumes".

Um leitor perspicaz entenderá que, ao escrever este conto, o ficcionista pretendeu narrar o desencontro entre duas personalidades sem afinidade. Isadora é narcisista, superficial, oportunista, devorada pelas aparências, consumista, mas tem um legítimo, senão genuíno apego à vida. Marco sofre da auto-estima, tem um auto-respeito duvidoso, perdido nos seus paradoxos verbais e acredita que o sofrimento é o caminho para a redenção.

Creio que é a partir deste ponto que a psicanálise aplicada nos ajuda a estender a leitura, permitindo-nos ir mais além na compreensão.

Embora o presumido leitor que descrevi acima esteja com razão por achar simplesmente que Marco e Isadora são personalidades sem afinidade mútua (o que está manifesto no conto), a Psicanálise pode mostrar que há, na dupla, uma certa comunhão de interesses, uma complementariedade – que foi, em última análise, o que possibilitou juntá-los.

Ambos os personagens sofrem evidentes desajustes na personalidade e na vida de relação. Tal fato lhes cria um desespero e uma ânsia por alguma salvação. E o autor nos dá a chave para esta compreensão, na página 122, quando diz que "Marco tinha a teoria de que numa cidade estrangeira nosso sentimento de gravidade se altera... uma paisagem desconhecida rarefaz nossa identidade, ficamos mais leves e vagos".

É isso. Tanto Marco quanto Isadora vão buscar em Buenos Aires, uma cidade estrangeira, algum tipo de salvação para os seus desajustes. Tal esperança messiânica é projetada com tanta força para dentro da cidade que a identidade – o *self* – fica rarefeita, leve e vaga. Ambos fazem, em flagrante atuação, uma fuga geográfica.

Como tudo que é feito através de atuações normalmente malogra, não é para nós uma surpresa que as esperanças e idealizações de Marco e Isadora com respeito a esta viagem tenham também malogrado. O leitor desacostumado com Psicanálise pode ter, aqui, a inclinação para inculpar o destino, como algo que vem de fora, dos astros ou mesmo do acaso: este estranho que veio atrapalhar o que havia de bem intencionado em nossos heróis. É comum que se imagine o destino lá fora, como um deus ou como um acaso.

A Psicanálise mostra que não. As fugas geográficas não são novidade em nosso material clínico. Quem já teve oportunidade de ler "o caso Eustáquio" (3) e (4), por exemplo, notará que Eustáquio volta ao Nordeste para procurar algo que perdeu na infância: o pai para protegê-lo e a mãe que dele deveria cuidar. Ele deixa a casa de seus pais reais para tentar reavê-los fantasmaticamente no Nordeste – sua terra de origem – onde, projetivamente, sente que seu *self* está enterrado (submerso). O Nordeste, para ele, representa o objetivo retentor de partes importantes do seu *self*, fantasia que lhe dá um profundo sentimento de avaria em sua identidade.

Também Hanold, analisado por Freud (5), não foi a Pompéia por acaso. Pompéia, em sua fantasia, soterrou também suas lembranças infantis reprimidas, seu desejo erótico infantil e a querida amiga da infância. Freud vai mais longe, ao analisar Hanold, quando diz: "O acaso demonstra a fatídica e comprovada verdade de que a fuga é o instrumento mais seguro para se cair prisioneiro daquilo que se deseja evitar" (5).

Da mesma forma, Marco e Isadora não poderiam ter feito outra escolha, como vou demonstrar a seguir, senão eleger Buenos Aires como o objeto da salvação messiânica para seus desajustes e carências.

O destino está no caráter, e não nos astros ou no acaso. Ele é um desenho já previamente traçado em nossa arquitetura inconsciente: mais precisamente, o destino está desenhado pelo material que reprimimos. É o retorno do reprimido aquilo que compele o sujeito à ação e à atuação.

As fugas geográficas não são arbitrárias nem aleatórias, isto é, não são livres. Eustáquio só poderia fugir para o Nordeste, porque lá estavam soterrados partes de seu *self*, sua mãe e seu pai fantasmáticos. Hanold só poderia fugir para Pompéia, onde seu objeto de amor infantil e, portanto, também partes de seu *self* estavam soterrados. Marco e Isadora só poderiam fugir para Buenos Aires, capital sul-americana do estado de espírito de ambos os nossos heróis e cidade-esperança de seus desejos de mudança. Explicarei com detalhes este movimento no terceiro próximo parágrafo.

As fugas geográficas são movidas por fantasias inconscientes projetivas e necessariamente se dão para o lugar que represente a dor. Isto acontece porque a fantasia inconsciente – em Eustáquio, Hanold, Marco ou Isadora – já é, em si mesma, uma solução de compromisso entre o desejo amoroso reprimido e a resistência a esse desejo.

Não nos é difícil conjecturar como foi que Marco e Isadora, intuitiva e inconscientemente, se aperceberam de que o estado de espírito portenho encarnava seus sentimentos e suas carências: Isadora é publicitária no Rio de Janeiro, e Marco, arquiteto, o que indica que, com muita frequência e até por causa dos negócios, convivem muito com os argentinos.

A escolha de Buenos Aires por Marco e Isadora é revestida de significados que se sobrepõem e se interpenetram. A cidade, sem dúvida, é a mais européia das capitais sul-americanas, indicando-se com isso o elevado grau de civilidade. Acrescente-se o enorme leque de opções culturais, artísticas, turísticas e o elevado número de bugigangas, nacionais e estrangeiras – principalmente – que podem ser compradas no comércio. Comprar talvez seja a manifestação cultural mais importante do brasileiro que viaja, e a mais uniforme porque não depende da classe social. A bela Calle Florida é o símbolo-mor do desejo turístico verde e amarelo.

Marco é, sem dúvida, um galanteador de primeira ordem, pois convidar Isadora para acompanhá-lo à capital argentina é a cantada certa, dada sua enorme vaidade, já que é narcisista e consumista.

A leitura direta do conto permite dizer que Isadora é uma mulher frívola, ostentosa e vazia. Seu caso amoroso com Marco pode ser traduzido como uma forma de ódio, ou melhor, de um ato de amor intoxicado, turvo, permeado pela desesperança. A recíproca é verdadeira, em se tratando de Marco com relação à parceira. No casal, a falta de fé e esperança nos próprios recursos egóicos, bem como a impossibilidade de devoção de ambos por uma grande causa ligada ao destino comum, além do desinteresse que compartilham pelos problemas de contorno, alimenta-lhes o fervor de buscar algo em um país distante, ou mesmo em um lugar que lhes desperte a nostalgia de algum rincão secreto, de onde esperam sua salvação.

A escolha da cidade, no entanto, tem maiores e outras significações. Quem quer que tenha ido a Buenos Aires disposto a observar terá notado que o portenho, atrás de uma primeira aparência de arrogância bairrista, esconde uma notável postura de descrença e ressentimento – faces opostas de uma mesma moeda – sendo habitual doestar o que é nacional. O produto estrangeiro é mais valorizado, e migrar para o exterior parece ser a única esperança de cada cidadão.

Este estado de espírito também existe no Brasil, bem como em outros países sul-americanos, mas é mais intenso na Argentina. Sobre isso, aliás, é melhor que eu deixe falar os próprios argentinos. Biebel e cols. dizem: "(Há) um estado mental crônico que confere ao homem desta

região uma postura de descrença, ressentimento e desapego às raízes; ao mesmo tempo há uma impulsiva e fácil credibilidade e adesão a soluções utópicas. Uma manifestação habitual é o 'rito macabro' de se doestar o país". (1)

Por seu lado, Massuh, ao comentar essa postura de descrença, diz que é "uma forma de ódio, ou melhor, de um ato de amor intoxicado, turvo, permeado pela desesperança". (13)

Biebel (1) acha que por faltar uma crença comum, feita de recordação, orgulho e esperança, o argentino trata de substituí-la por valores e produtos emprestados. Diz ele: "A falta de devoção por uma grande causa ligada ao destino comum faz o habitante destas terras se entregar a pequenas devoções, ao momentâneo, às metas irrisórias" (1). Acha ele que o sentimento de desapego às raízes tem origem no passado e já representa um traço nacional, que é caracterizado pela falta de apego àquilo que é próprio, ao desinteresse pelos problemas de contorno e um fervor por um país distante ou a nostalgia por algum rincão secreto. Ainda neste texto Biebel cita Mallea (12) que fala de uma Argentina visível, constituída por gente frívola, ostentosa e vazia.

O personagem Marco Sales encena, no palco portenho, com o que ele se identifica, toda a trama de seu fantasma edipiano. Ele projeta em Isadora a mãe idealizada que quer recuperar, magicamente, em Buenos Aires. Magicamente mesmo, pois chega a falar à parceira: "Se a tivesse conhecido antes, Isadora, eu iria descinderelizar você". A menção à heroína, do conto imortal de Perrault, denuncia um ato falho de Marco. Excetuando ser Isadora pobre e mulher bonita, nada pode justificar uma comparação consciente com Cinderela, pois o escritor nos diz que ela não era resignada com a pobreza, excessivamente vaidosa, refinada e era garota de programa. É óbvio, então, que Marco dirigiu-se a Isadora, mas estava falando de uma outra mulher – que ele tinha conhecido há mais tempo: a Cinderela-sua-mãe, provavelmente vista por ele como uma mulher sem o trato pessoal adequado a ela, bonita, excessivamente caseira, desprezada pelo pai e amada só por ele, Marco. É a esta última que Marco queria, de fato, transformar em sua princesa. Parece corroborar esta minha interpretação o próprio autor, quando narra, na página 122, que durante hora e meia Marco "divertiu-se a valer", na Calle Florida, ao ouvir os comentários cheios de gosto, de Isadora, pelos sapatos. O príncipe do conto de Perrault também procurou sua Cinderela guiado pelos sapatos.

O que mais ele queria de Isadora? Maternagem. É ele mesmo que lhe diz: "Eu falei de carinho, calor, intimidade. Não estou querendo nenhum romance com você". A busca do personagem por maternagem fica ainda mais explícita ao final do conto, quando sua frustração com Isadora estava no cume. Marco, então, entra num vagão do metrô e vê "sentada à sua frente uma mulher magra, pobre, segurando um menino no colo, um 'chico' gorducho de no máximo dois anos". Observa mãe e filho que se fazem longos e mútuos afagos, ela lhe cochicha uma cançoneta, depois o abraça e Marco sente que "o menino passou a contemplá-la com um riso alto, depois a olhar para cima, para um ponto até onde pudesse erguer-se no seu êxtase".

Aqui fica clara não só a busca de maternagem, como dá a idéia precisa de quanto ele está regredido. E sua regressão inclui Buenos Aires como palco. Diz ele que "Buenos Aires tinha estacionado em alguma média nebulosa entre o início do século e os anos 60" — isto é, a cidade também, para ele, estava regredida aos tempos de sua meninice.

O pai é revivido por Marco através do personagem Juan – uma inequívoca alusão a Don Juan – que lhe toma a namorada. Juan é visto por ele como um homem irresponsável, um tanto farrista, "um veadinho bonito e insinuante", em clara representação de seu fantasma parental. Sobre a traição que Isadora lhe faz com Juan, o personagem reage com o habitual rancor do filho que se sente excluído: "Esta perua acabou de se divertir a rodo com essa bicha, mandando-me às favas, e quer que eu me comporte como se nada tivesse acontecido". E, imediatamente, de acordo com a Lei do Talião, deseja vingança. Quer ver "Isadora com o cabelo tosquiado, Juan empalado por um anão".

Por fim, Marco consegue reparar os danos que fez a si mesmo e Isadora, ao dar-se conta de que seu problema foi ter pedido a ela "o que quer que fosse numa linguagem perdida", isto é, infantil. Reconciliado, então, "mais tarde ele iria subir ao quarto para confortar Isadora e depois, tranqüilamente, carregar suas malas".

Acrescento que na cena final, quando Marco vê no metrô uma criança embevecida no colo da mãe, ele compreende que suas demandas feitas às mulheres são inatendíveis porque derivam de um êxtase perdido. Seu problema parece vir de estabelecer com mulheres bonitas vínculos que reeditam esta perda. Pode-se conjecturar, também, que a imagem que Marco guarda de sua mãe, da meninice é, provavelmente, a imagem de uma mulher, para ele, tremendamente bonita.

Freud, em "Sobre o narcisismo" (6), fala sobre a escolha de objeto feita aqui por Marco (as mulheres bonitas como sua mãe e Isadora), bem como fala sobre a escolha objetual de Isadora. Diz ele que os seres humanos exibem dois tipos de escolha objetual que se complementam: o tipo

anacrítico (de Marco) e o tipo narcisista (de Isadora). Ressalta bem ele que estes dois grupos não são acentuadamente diferenciados, mas, ao contrário, estão abertos a cada indivíduo, embora possa este mostrar preferência por um ou por outro.

Explica que um ser humano tem originalmente dois objetos sexuais – ele próprio e a mulher que cuida dele – e que as mulheres, “especialmente se forem belas ao crescer, desenvolvem certo autocontentamento que as recompensa pelas restrições sociais que lhes são impostas em sua escolha objetual. Rigorosamente falando, tais mulheres amam apenas a si mesmas, com uma intensidade comparável à do amor do homem por elas. Sua necessidade não se acha na direção de amar, mas de serem amadas; e o homem que preencher essa condição cairá em suas boas graças. A importância desse tipo de mulher para a vida erótica da humanidade deve ser levada em grande consideração. Tais mulheres exercem o maior fascínio sobre os homens, não apenas por motivos estéticos – visto que em geral são as mais belas – mas também por uma combinação de interessantes fatores psicológicos, pois parece muito evidente que o narcisismo de outra pessoa exerce grande atração sobre aqueles que renunciaram a uma parte de seu próprio narcisismo (Nota minha: Marco, o homem que se sente feio) e estão em busca do amor objetual. O encanto de uma criança reside, em grande medida, em seu narcisismo, seu autocontentamento e inacessibilidade, assim como também o encanto de certos animais que parecem não se preocupar conosco, tais como os gatos e os grandes animais carnívoros... É como se os invejássemos por manterem um bem-aventurado estado de espírito – uma posição libidinal inatacável que nós próprios já abandonamos”. (6)

Em outras palavras, o amor de Marco por Isadora é resultado da projeção, por este, em Isadora, das imagens ternas de seu próprio mundo interno, especialmente a imagem terna da mulher interna que cuida dele (a mãe): em última análise, ele ama em Isadora o que ele tem em si mesmo, ou, melhor dizendo, ama a si mesmo. Isadora, por sua vez, necessita do objeto (Marco) para se sentir amada, o que é sua única demanda, pois só ama a si mesma. Precisa de Marco para que este venha preencher sua necessidade. Consequentemente, ela o ama. Ela o ama introjetivamente. Precisa incorporá-lo para completar seu *self* narcisista. Então podemos ver que há uma reciprocidade, em termos de amor, entre Marco e Isadora. A escolha anacrítica de objeto daquele se completa à perfeição com a escolha narcísica desta, são eles indispensáveis um ao outro e, agora, já muito longe para nós de serem eles duas personalidades sem afinidade mútua, podemos falar que carregam uma grande reciprocidade em sua relação amorosa dual.

III. A PSICANÁLISE COMO CIÊNCIA

A conceituação filosófica dos termos objetividade e subjetividade foi especialmente trabalhada por Kant, que usa a palavra “objetivo” para indicar que o conhecimento científico deve ser justificável, independentemente de capricho pessoal. Uma justificação será objetiva se puder, em princípio, ser submetida à prova e compreendida por todos. Diz Kant: “Se algo for válido para todos os que estejam na posse da razão, seus fundamentos serão objetivos e suficientes” (8). Aplica a palavra “subjetivo” para os nossos sentimentos de convicção (de vários graus). Estes sentimentos surgem, por exemplo, de acordo com as leis da associação, acrescentando ele ainda que “razões objetivas também podem atuar como causas subjetivas de juízo, à medida que possamos refletir acerca dessas razões, deixando-nos convencer de seu caráter racionalmente necessário” (8).

Popper, por sua vez, sustenta que as teorias científicas nunca são inteiramente justificáveis ou verificáveis, mas que, não obstante, são suscetíveis de se verem submetidas à prova. Em consequência, a objetividade dos enunciados científicos reside na circunstância de poderem ser intersubjetivamente submetidos a teste. Neste livro Popper reconhece que Kant foi “talvez o primeiro a afirmar que a objetividade dos enunciados científicos está estreitamente relacionada com a elaboração das teorias – com o uso de hipóteses e de enunciados universais... Só quando certos acontecimentos se repetem, segundo regras ou regularidades, tal como é o caso dos experimentos passíveis de reprodução, podem as observações ser submetidas à prova – em princípio – por qualquer pessoa” (14).

Na teoria popperiana, por ele denominada “teoria do método dedutivo de prova”, uma hipótese só admite prova empírica – e tão-somente após haver sido formulada. O trabalho do cientista consiste em elaborar teorias e pô-las à prova. Com isso ele quer dizer que “o estágio inicial, o ato de conceber ou inventar não reclama análise lógica nem dela é suscetível” (16), só importando a justificação de validade (*o quid juris?* de Kant). Ele afirma que não existe um método lógico de conceber idéias novas porque toda descoberta encerra “um elemento irracional ou uma intuição criada, no sentido de Bergson” (15).

Indo além, Popper afirma não haver enunciados definitivos em ciência, o que concorda com Kant, pois a coisa em si, a verdade absoluta, é incognoscível, sendo o conhecimento em ciência sempre aproximativo e passível de ser mudado. Errar em ciência é inevitável.

Em Psicanálise o desenvolvimento científico não é diferente das demais ciências, não havendo desacordo com os critérios de Kant ou de Popper. A realidade de que a Psicanálise pode tomar conhecimento é a realidade das apresentações psíquicas da pulsão, e não das pulsões em si mesmas. Freud disse a respeito que "o objeto interno é menos incognoscível que o mundo exterior... como o físico, tampouco o psíquico necessita ser em realidade tal como nos parece. Todavia, nos agrada descobrir que a retificação da percepção interna é menos rebelde que a retificação da percepção externa, e que o objeto interno é menos incognoscível que o mundo exterior". (7)

Agora vou começar a responder a questão que a *Revista Brasileira de Psicanálise* propõe. Nas palavras de Karl Popper: "Todos os enunciados teóricos (Nota minha: e, portanto, também os da psicanálise), assim como todos os enunciados científicos, são objetivos, não reclamam nem são suscetíveis de análise lógica porque todo enunciado, enquanto descoberto, encerra necessariamente um elemento irracional ou uma intuição criadora, não havendo possibilidade de um método lógico de conceber idéias novas" (15). Assim sendo, o que vai determinar a permanência ou o desaparecimento de qualquer enunciado psicanalítico será, exclusivamente, a sua justificação de validade, através de provas empíricas.

Sobre a forma de validação empírica proposta por Popper, bem como sobre sua "crítica" ao que julga ser a Psicanálise, vou discorrer mais à frente. Por ora vou me ocupar com a questão levantada pela *Revista Brasileira de Psicanálise*, falando de subjetividade e de objetividade em Psicanálise.

São subjetivos, em Psicanálise, o mundo interno do analisando, bem como o do analista, e ambos são vivenciados na relação intersubjetiva do analisando com o analista, no *setting*. A subjetividade do analista – mundo interno, caráter, experiência, referencial teórico, conceitos, contratransferência – interage com a subjetividade do analisando, na relação transferencial, sendo esta interação o que vai produzir o primeiro fato objetivo em psicanálise – que a fundou e tornou possível –, a compreensão objetiva pelo Psicanalista daquilo que se passa na transferência e será comunicado ao analisando. Esta compreensão objetiva é a matéria-prima da interpretação.

Na análise, a explicação objetiva de significado – a interpretação – é construída ou intuída pelo analista através (e se nutre) de tudo aquilo que é subjetividade no par analítico. A subjetividade, em psicanálise, comporta também uma subdivisão em duas categorias: há uma subjetividade primária, ligada ao mundo interno, caráter, fantasias inconscientes, transferência, tanto do analista quanto do analisando; e há uma subjetividade secundária, que é o referencial teórico e a experiência aprendida em análise e supervisão pelo psicanalista. Quando o analista entra no consultório, tudo aquilo que ele tem de objetivo – o referencial teórico e a experiência – passa a compor sua subjetividade secundária, que é seu instrumento essencial para trabalhar. O referencial teórico e a experiência, que são objetivos, estão no terceiro mundo de Popper (vide adiante), todavia passam, quando no *setting* transferencial, a ocupar seu lugar estratégico no segundo mundo de Popper (vide adiante), que é o mundo das experiências subjetivas ou pessoais: é o grande mediador entre o primeiro mundo – os representantes psíquicos inconscientes da pulsão – e o terceiro mundo – o mundo das teorias em si mesmas, de suas relações lógicas, da interpretação objetiva de significado.

A objetividade da teoria psicanalítica, por exigência da técnica, só se dá até a porta do consultório: durante a sessão, a técnica impõe que o psicanalista "esqueça" a teoria, afastando-a para o pré-consciente. A presença da teoria na interpretação somente vai se dar pela via indireta da intuição do analista, vale dizer, através da interação de toda a sua subjetividade com a subjetividade do analisando, no choque intersubjetivo do *setting* analítico. É, no entanto, a subjetividade secundária o que diferencia o psicanalista do observador leigo.

Esta interação entre a subjetividade e a objetividade, em Psicanálise, ou, para Popper, entre o segundo mundo – mediador – e o terceiro mundo, tem sido mal compreendida e gerado equívocos até para alguns psicanalistas que tive oportunidade de ler. Já li artigos dizendo que a interpretação psicanalítica é arbitrária, tal como a criação de um ficcionista, e que, por isso, a Psicanálise deve desistir de seu estatuto de Ciência.

Isto mostra a importância central do entendimento do que seja a objetividade ou subjetividade da interpretação, não só pela consequência que tem para a técnica, como também para definir ou não a Psicanálise como Ciência. Por tal razão vou debater mais o assunto. Eu disse acima que a interpretação vem permeada pela subjetividade do analista (bem como a do analisando). Como é o analista que a intui ou constrói em palavras, é bem verdade que uma interpretação é, também, uma criação do analista, como passam a sê-lo, por exemplo, as fantasias inconscientes do analisando, quando percebidas no *setting* e reveladas pelo analista ao paciente: o fato de o analista

utilizar-se de seu manancial teórico, experiencial e vocabular para dar corpo, em palavras, à fantasia inconsciente que ele percebe em seu analisando durante a transferência, embora seja um ato criador, não lhe confere qualquer tipo de propriedade sobre aquela fantasia intuída ou construída; trata-se unicamente da fantasia do paciente. Aqui, ao contrário da ficção criada pelo literato ou pelo romancista, a criação através da interpretação psicanalítica não tem como ser arbitrária. A liberdade de criar do analista guarda o limite da objetividade. Não há o mesmo tipo de licença poética ou literária de que dispõe o escritor leigo.

É justamente Popper, enquanto não se dedica a falar do que acha que é Psicanálise, que dá o suporte necessário para fazer minha afirmação sobre a necessidade de objetividade para a interpretação psicanalítica. Discorrendo sobre a interpretação, de modo genérico – sem cogitar de Psicanálise – diz: “as atividades ou processos cobertos pelo guarda-chuva do termo compreensão são atividades subjetivas, ou pessoais, ou psicológicas. Devem ser distinguidas do *produto* (mais ou menos bem-sucedido) dessas atividades, de seu resultado: o estado final da compreensão, a *interpretação*. A interpretação será sempre uma teoria; por exemplo, uma explicação histórica apoiada por uma corrente de argumentos”. (15)

Sobre o caminho que percorreu para chegar à conclusão de que a interpretação é sempre uma teoria e, como tal, objetiva, Popper nos fala à página 152 do mesmo livro (15). Ali ele argumenta a favor de Platão, quando este introduz um mundo tripartite em sua filosofia, ou, na preferência de Popper, um terceiro mundo. Popper adere à filosofia pluralista de Platão.

Nesta página de seu livro e nas que se seguem, Popper explica que nesta filosofia pluralista o mundo consiste em, pelo menos, três submundos ontogeneticamente distintos; o primeiro é o mundo material, ou mundo dos estados materiais; o segundo é o mundo dos estados mentais; e o terceiro é o mundo dos inteligíveis, ou das *idéias no sentido objetivo* – é o mundo de objetos de pensamentos possíveis, das teorias em si mesmas e de suas relações lógicas, dos argumentos em si mesmos e das situações de problema em si mesmas.

Diz ainda que um dos problemas fundamentais dessa filosofia pluralista refere-se à relação entre esses três mundos. Os três relacionam-se de tal modo que os dois primeiros podem interagir e os dois últimos também. Assim, o segundo mundo, que é o *mundo das experiências subjetivas ou pessoais*, interage com cada qual dos outros dois mundos. O primeiro e o terceiro mundo não podem interagir senão pela intervenção do segundo, sendo este, pois, o mediador entre o primeiro e o terceiro.

Por fim, fala Popper: “Sugiro que algum dia teremos de revolucionar a Psicologia, encerrando a mente humana (Nota minha: a mente do psicanalista) como um órgão para interagir com os objetos do terceiro mundo (Nota minha: a teoria psicanalítica), para compreendê-los, contribuir para eles, participar deles; e levá-los a relacionar-se com o primeiro mundo (Nota minha: os representantes psíquicos da pulsão, as fantasias inconscientes)” (16). Na página seguinte Popper conclui: “As teorias, ou proposições, ou asserções são as entidades lingüísticas mais importantes do terceiro mundo”. (16)

Quando se perde de vista a necessidade de objetividade de uma interpretação transferencial ela deixa de ser psicanalítica e o “intérprete” passa de psicanalista a guru. Em outras palavras, a prática vira mero dogmatismo. Poderíamos até chamá-la de psicanalismo, parafraseando o Lênin, dizendo que o psicanalismo é a doença infantil da psicanálise. (11)

Para dar exemplos da objetividade de uma interpretação psicanalítica sou obrigado a remeter o leitor aos textos (3) e (4), que não cabem nem no tamanho nem na estética do presente artigo. O leitor que puder ler o artigo (4), verá que à página 884, quando interpreto que o paciente estava procurando por uma mulher sem rosto definido, apenas dei uma forma verbal a esta fantasia inconsciente que o analisando me fizera intuir, com sua comunicação imediatamente anterior, na sessão. Qualquer analista, com formação análoga à minha, se fosse dizer alguma coisa, naquele momento, só poderia dizer o mesmo que eu disse. Quem começa a me dar a justificação de validade de minha interpretação é o próprio analisando: em primeiro lugar, imediatamente, pois segundo André Green “a partir desta interpretação a sessão toma muito mais interesse... o paciente recolocou em ato seus mecanismos de defesa específicos: de imediato ele não se lembrava mais do rosto da mulher do ônibus; e depois ele a associa com sua irmã...” (4); em segundo lugar, a médio prazo (Cf. p. 873), pois o paciente incorpora para si esta representação, agora consciente, de sua fantasia: o tema que mais tive de trabalhar, por ser o mais insistente a partir de então, foi precisamente o da busca pelo paciente de uma “mulher sem rosto” (4). Em terceiro lugar, a longo prazo, porque este dado influenciou decisivamente na melhora clínica do paciente (Cf. p. 874). Em quarto lugar tenho que voltar a Popper. A pergunta que ele faria se estivesse agora em meu lugar, seria: de que modo devo proceder para melhor criticar minha interpretação, em vez de defendê-la contra a dúvida? Respondo que submetendo-a à prova: apresentando-a em um semi-

nário clínico (Cf. p. 873), publicando-a na *Revista Brasileira de Psicanálise*, pois, segundo Popper: "todo enunciado científico empírico pode ser apresentado de maneira tal que *todos quantos dominem a técnica adequada* possam submetê-los à prova. Se, como resultado, houver rejeição do enunciado, não basta que a pessoa nos fale acerca de seu sentimento de convicção, no que se refere às suas percepções. O que essa pessoa deve fazer é formular uma asserção que contradiga a nossa, fornecendo-nos indicações para submetê-la à prova. Se ela deixa de agir assim, só nos resta pedir-lhe que faça novo e mais cuidadoso exame de nosso experimento, e que reflita mais demoradamente". (15)

As explicações objetivas de significado dadas ao paciente acima mencionado foram construídas através da interpretação do discurso (sentido amplo: verbal e não-verbal) inconscientemente daquele analisando. O discurso inconsciente só vem a ser significante na relação transferencial, que é interlocução. A interpretação objetiva da transferência destaca e evidencia o sentido latente existente nas palavras ou no comportamento do analisando.

Uma alegação que poderia surgir aqui, principalmente de pessoas menos afeitas à Psicanálise, ou por observadores desatentos, seria a de que Eustáquio é único e, portanto, a experiência pessoal com psicanálise não tem como ser testada e reproduzida com outro paciente, sendo isso, enfim, o que não permite sua transmissão e cientificidade.

Essa, no entanto, seria uma afirmação falaciosa, enraizada no nosso narcisismo - o mesmo que nos fez resistir tão violentamente à afirmação de Copérnico, e depois Galileu, de que a Terra girava em torno do Sol. A unicidade e a individualidade de cada ser humano é uma aquisição tardia, gradual e incompleta, na evolução ontogenética. Uma maior individuação, uma maior diferenciação são alcançadas por indivíduos de maior sensibilidade, principalmente se estiverem libertos da doença mental. Estes podem chegar a um melhor conhecimento - e reconhecimento - de si mesmos, bem como do mundo externo ao *self*. Tal evolução mental não é apanágio dos psicanalisados, podendo, igualmente, ser conseguida por outros caminhos. No entanto, a Psicanálise pode ser definida como uma ciência em defesa intransigente da criatividade, que é a marca característica dos espíritos evoluídos. Ainda assim, mesmo os espíritos mais diferenciados e criativos, como o foram Freud e Melanie Klein, só para citar poucos exemplos, não ficam imunes à repetição, o que quer dizer que não é possível uma completa individuação e unicidade: o *self* nunca se diferencia totalmente de suas raízes (2) nem do objeto (3). Por outro lado, quanto menos dotado de sensibilidade, conhecimento e inteligência, o indivíduo torna-se menos original, mais repetitivo e de pouca ou nenhuma criatividade. Isto se acentua se há doença mental. Quem já foi, como eu, psiquiatra do INAMPS, em lugares diferentes do Brasil, como Pernambuco e Rio de Janeiro, notou que os pacientes usam a mesma forma de expressão para comunicar suas aflições e, quando conseguimos interpretá-las, lá estão as mesmas fantasias. Nesses casos a unicidade de cada indivíduo existe, mas é bem menos acentuada.

E aqui volto a falar da patologia de Eustáquio. Como toda doença mental, ela tem muito pouco de única, e se repete, de modo semelhante, em todos os Eustáquios. Foi isso o que tornou possível fazer da Psicanálise uma Ciência.

A razão por que os indivíduos repetem, em qualquer parte do mundo, as mesmas fantasias, as mesmas formas de expressão das doenças e outros comportamentos, com as mesmas formas de expressão, está na filogênese e nos dois registros de memória a ela vinculados, um deles direta e outro indiretamente, assunto sobre o que discorri em trabalho anterior. (2)

Sobre a inevitabilidade da repetição, mesmo nos espíritos mais evoluídos e criativos, gostaria de citar um exemplo dado pelo Prof. Antonio Muniz de Rezende, em seu livro *Bion e o futuro da Psicanálise*. Embora o autor estivesse ali desenvolvendo o assunto por um vértice diferente - e muito rico - o exemplo que dá, a meu ver, ilustra o que estou falando agora. Diz ele: "Gostaria mesmo de contar coisas que me acontecem e poderiam acontecer a qualquer um. Estou lá no meu escritório trabalhando, de repente tenho uma idéia original! E escrevo. Só que dois meses depois, pego um livro, e lá está a mesma idéia, às vezes com as mesmas palavras". (17)

Por último é necessário que eu fale de Popper como crítico daquilo que ele achou que era Psicanálise. Ao tentar falar desta ciência, Popper escorregou feio no próprio método, violando-o. Por exemplo, é dele a asserção que transcrevi linhas acima, afirmando que todo enunciado científico empírico pode ser apresentado de tal maneira que tantos quanto dominem a técnica adequada possam submetê-los à prova. No entanto, sabe-se lá por que, resolve refutar os enunciados psicanalíticos sem ter sequer a vivência de transferência e sem dominar a técnica adequada e, mais ainda, apenas fala acerca de seu sentimento de convicção, no que se refere às suas percepções, sem formular qualquer asserção que contradiga os enunciados psicanalíticos - tudo o que seu método desaconselha.

Quando vamos buscar as "críticas" de Popper à teoria psicanalítica, o que observamos é que ele critica fanáticos dogmatistas, cujas asserções toma equivocadamente como sendo da Psicanálise. Como veremos abaixo, Popper se tornou presa fácil do próprio dogmatismo que ele critica e, como todo dogmático, passa a falar do que não entende, produzindo textos bizarros como este, citado por Saporiti (19):

Diz Popper: "Ela (Nota minha: a Psicanálise) é uma interessante metafísica psicológica... mas ela nunca foi uma ciência. Devem existir muitos casos exemplares das teorias de Adler e de Freud. Mas o que impede a teoria deles de ser científica, no sentido aqui descrito, é, muito simplesmente, que essas teorias não excluem nenhum comportamento humano possível. Seja lá o que for que alguém faça é, em princípio, explicável em termos de Freud ou de Adler... Esse ponto é muito claro, nem Freud nem Adler fazem nenhuma exclusão quanto aos possíveis comportamentos de alguém, sejam quais forem as circunstâncias exteriores. Quer um homem tenha sacrificado sua vida para salvar uma criança que se afoga (um caso de sublimação), quer ele a mate por deixá-la se afogar (um caso de repressão), isso não poderia ser nem predito nem excluído pela teoria freudiana. A teoria era compatível com tudo que pudesse acontecer, mesmo sem nenhum tratamento especial de imunização". (19)

O que vimos acima foi Popper tentando refutar o que ele imagina serem idéias psicanalíticas com um argumento lógico. Por outro lado, a onisciência que ele atribui à teoria psicanalítica nunca foi reivindicada por Freud. Onde Popper foi buscá-la? Tal onisciência seria sinônimo de inconsciência - o oposto do que a Psicanálise procura como destino. Freud, já em 1914, opunha "neurose narcísica" à "neurose de transferência", afirmando que não podia incluir em suas teorias os pacientes portadores de "psiconeurose narcísica" e que não aceitava nem recomendava que psicanalistas recebessem pacientes com tais perturbações para serem submetidos à Psicanálise. Esta colocação, por si só, já refuta amplamente a proposição acima exposta, de Popper, de que "essas teorias (Nota minha: a Psicanálise) não excluem nenhum comportamento humano possível. Seja lá o que alguém faça é, em princípio, explicável" (19). Fica também patente, neste texto de Popper, sua ignorância sobre os conceitos psicanalíticos, bastando ver a maneira desastrosa como ele define sublimação e repressão.

À medida que Popper procura criticar o dogmatismo (psicanalismo) de seus "amigos que eram admiradores de Freud" (19) e confunde tais opiniões com a teoria psicanalítica, contamina-se ele mesmo com o fanatismo dogmático. Além do mais Popper mistura Freud, Adler e Marx no mesmo saco! Suas "críticas" dirigem-se também ao comportamento de outro tipo de dogmatistas fanáticos, que ele nomeia como seus "amigos que eram admiradores de Marx", os quais, pela descrição que deles nos faz Popper, sem dúvida, nada tinham de marxistas, tanto quanto o primeiro conjunto de "amigos" citado nada tinha de psicanalista.

Antes de transcrever o texto popperiano, julgo oportuno ocupar um parágrafo para comentar sobre o fanatismo dogmático. A Psicanálise, tanto quanto o Marxismo, viu no decorrer deste século - sem nenhuma responsabilidade sobre isso - surgirem fanáticos em quatro grandes grupos: Psicanalismo, Anti-Psicanalismo, Esquerdismo e Anti-Marxismo. Sobre o esquerdismo, Lênin foi obrigado, no começo do século, a escrever seu livro *Esquerdismo a doença infantil do Comunismo* (11). Sobre as outras três categorias de fanático-dogmatistas ainda falta literatura. É importante que se diga (e, absolutamente, não é este o caso de Popper), que em todos esses quatro grandes grupos se infiltraram muitos oportunistas, procurando levar vantagens, algumas vezes sem qualquer tipo de escrúpulo.

Vejam agora como Popper abandona, mais uma vez, o seu próprio método dedutivo de prova para, em vez de falsear as proposições das teorias que "critica", reprovar o comportamento de seus "amigos" e sair cassando a licença científica de Freud, Marx e Adler. O texto de Popper que se segue é citado no livro de Saporiti (19):

"Foi durante o ano de 1919 que comecei a experimentar crescente insatisfação a propósito de três teorias: a teoria Marxista da História, a Psicanálise e a Psicologia Individual. E comecei a ter dúvidas sobre o estatuto científico em relação ao qual elas tinham pretensões. Meu problema tomou, de início, a seguinte forma: o que será que está errado com o Marxismo, a Psicanálise e a Psicologia Individual? Por que são elas tão diferentes das teorias físicas, da teoria de Newton e, especialmente, da teoria da relatividade? ... dentre nós, poucos naquela época teriam dito que acreditavam que a teoria da gravitação de Einstein fosse verdadeira. Esse fato demonstra que aquilo que me preocupava não era uma dúvida relacionada à verdade dessas teorias, mas, sim, que era algo diferente. ... Talvez fosse um ressentimento meu por achar que essas três teorias, muito embora pretendessem ser ciência, apresentavam, na verdade, mais afinidade com os mitos primitivos do que com a ciência. Elas se pareciam mais com a astrologia do que com a astronomia.

Eu descobri, então, que os meus amigos que eram admiradores de Marx, Freud e Adler, mostravam-se, todos eles, impressionados com um certo número de pontos que essas teorias tinham em comum, e, particularmente, por seu aparente poder explicativo. Essas teorias pareciam ser capazes de explicar praticamente tudo o que pudesse acontecer no campo ao qual elas faziam referência. Estudar uma delas parecia ter o efeito de uma conversão intelectual ou de uma revelação, abrindo seus olhos para uma verdade nova, escondida daqueles que não tinham sido iniciados. Uma vez, porém, que você tivesse seus olhos abertos, você passaria a ver confirmações dela por toda parte: o mundo estaria repleto de verificações da teoria. Qualquer acontecimento que tivesse lugar iria confirmá-la" (Popper 1962).

Os "amigos" de Popper, que ele ora critica, investindo-os como porta-vozes do Marxismo e da Psicanálise, ainda cometeram a façanha de se mostrar impressionados com um certo número de pontos que a Psicanálise e o Marxismo tinham em comum! Popper não se deu ao trabalho de explicar que pontos são esses; no entanto, é bom lembrar que Freud nunca concordou com o Marxismo, e os clássicos marxistas abominam a Psicanálise.

Em suma, a Teoria do Método Dedutivo de Prova, de Karl Popper, é um grande patrimônio para a humanidade ainda hoje. Pensando isso, neste artigo, procuro mostrar o legítimo estatuto de Ciência que tem a Psicanálise, exatamente ancorado na teoria popperiana. Isto, contudo, me obriga a denunciar a incursão equivocada na crítica antimarxista, bem como na crítica antipsicanalítica, feita por Popper.

Em se tratando de Psicanálise, usando novamente as palavras de Popper, "todo enunciado científico empírico pode ser apresentado de maneira tal que todos quantos dominem a técnica adequada possam submetê-los à prova". Penso que, para testar empiricamente a Psicanálise, o experimentador - como em qualquer ciência - tem de estar devidamente equipado com a técnica adequada. O que, em Psicanálise, significa, pelo menos, que o experimentador tenha uma formação psicanalítica similar à que temos na IPA. Caso contrário, ele não poderá testar nada. Cada macaco só é objetivo no seu galho.

SUMMARY

OBJECTIVITY AND SUBJECTIVITY IN PSYCHOANALYSIS

When looking for the psychic manifestations of his neurotic patients, Freud discovered the existence of objective and universal psychic processes. They are present in all human manifestations, especially in the Arts. In Literature they can be clearly translated in the identification processes. Objectivity in Psychoanalysis is a debate that goes back to Kant and, more recently, to Karl Popper. Popper's model of scientific knowledge seems to me to be the most adequate to provide objectivity to interpretation. In as much as a theory is not disproved by practice, that is, as long as it produces results predicted in its theoretical setting, it is approximately "true". Its untruthfulness will only take place through its invalidation, which will bring it down and demand new theoretical constructions.

REFERÊNCIAS

1. BIEBEL ET AL. (1990). El mito del liderazgo mesianico: El caudillo en America Latina. In *Mitos — Interpretación Psicoanalítica de Mitos Latinoamericanos*, Editado por Grupo de Estudios Psicoanalíticos de Mitos de América Latina, Buenos Aires, pp. 51-60.
2. FREITAS, E. (1991). A filogênese. *Boletim Científico*, nº 3 do GEPR. Biblioteca da SBPSP senha WS 640.
3. — (1995a). Sobre a identidade. *Boletim Científico da SPR*. Recife, nº 22: 27-53.
4. — (1995b). Um caso clínico supervisionado por André Green. *Rev. Bras. Psicanal.*, vol. XXIX (4): 873-892.

5. FREUD, S. (1907). Delírios e sonhos na Gradiva de Jensen. *E.S.B.*, vol. IX: 17-95. Rio de Janeiro: Imago, 1976.
6. — (1914). Sobre o narcisismo: uma introdução. *E.S.B.*, vol. XIV: 105-106. Op. cit.
7. — (1915). O inconsciente. *E.S.B.*, vol. XIV: 197. Op. cit.
8. KANT, I. (1781). Critique of pure reason. In *The Transcendental Doctrine of Method*. Editado por N. Kemp Smith. Inglaterra, Cap. II, seção 3, 1933, p. 645.
9. KLEIN, M. (1955). Sobre a identificação. In *Inveja e gratidão e outros trabalhos*. Rio de Janeiro: Imago, 1991, pp. 169-204.
10. LÉVI-STRAUSS, C. (1958). A eficácia simbólica. In *Antropologia Estrutural*. Rio de Janeiro: Tempo Brasileiro, 1970, pp. 204-224.
11. LÊNIN, V. I. (1920). *Esquerdismo, doença infantil do comunismo*. São Paulo: Símbolo, 1978, pp. 9-144.
12. MALLEA, E. (1937). *História de una pasión argentina*. Buenos Aires: Sudamericana, 1984.
13. MASSUH, V. (1982). *La Argentina como sentimiento*, Buenos Aires: Sudamericana, 1982.
14. POPPER, K. (1934). *A lógica da pesquisa científica*. São Paulo: Cultrix, 1989, pp. 46-49.
15. — (1934). *A lógica da pesquisa científica*. Op. cit, pp. 106.
16. — (1971). *Conhecimento objetivo*. Belo Horizonte: Itatiaia, 1975, pp. 152-158.
17. REZENDE, A. M. (1993). *Bion e o futuro da psicanálise*. Campinas: Papirus, 1993, pp. 46-47.
18. SANTOS, J. F. (1996). A jornada argentina de um homem feio. In *A inexistente Arte da Decepção*. Rio de Janeiro: Agir, 1996, pp. 121-140.
19. SAPORITI, E. (1995). *A cientificidade da psicanálise*. Popper e Peirce. São Paulo: Escuta, 1995, pp. 66-67.



Capítulo 5

CLASSIFICAÇÃO DOS TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS F00 A F99 DE ACORDO COM A CID-10

F00-F09 Transtornos mentais orgânicos, incluindo sintomáticos, incluindo-se outro diagnóstico associado.

Estes pacientes, na imensa maioria dos casos, não rompem com a Memória dos Freitas e não requerem, por exemplo, Psicanálise ou outra terapia que faça pensar. Precisam de cuidados psiquiátricos biológicos, orientação, disciplina, exercícios de memória (até mesmo de Memória dos Freitas: Religião, por exemplo), fisioterapia, terapia ocupacional, orientação à família e, sobretudo, o acompanhamento pelo especialista que cuide da doença que levou ao diagnóstico associado. Tais distúrbios são: (Vide também capítulo sobre Psiquiatria Geriátrica)

F00.0	Demência na Doença de Alzheimer (G-30.-)
F00.1	Demência na Doença de Alzheimer de início precoce (G 30.0)
F00.2	Demência na Doença de Alzheimer de início tardio (G 30.1)
F00.2	Demência na Doença de Alzheimer forma atípica ou mista (G 30.8)
F00.9	Demência não-especificada na Doença de Alzheimer (G 30.9)
F01	Demência vascular
F01.0	Demência vascular de Início Agudo
F01.1	Demência por Infartos Múltiplos
F01.2	Demência vascular subcortical
F01.3	Demência vascular mista, cortical e subcortical
F01.8	Outra demência vascular
F01.0	Demência vascular não especificada
F02	Demência em outras doenças classificadas em outra parte
F02.0	Demência na Doença de Pick (G.31.0)
F02.1	Demência na Doença de Creutzfeldt-Jakob (A81.0)
F02.2	Demência na Doença de Huntington (G-10-)
F02.3	Demência na Doença de Parkinson (G-20-)
F02.4	Demência na AIDS (B22-0)
F02.8	Demência em outras doenças especificadas classificadas em outra parte (Neurossífilis = A52.1), (Poliarterite nodosa = M30.0)
F03	Demência não especificada
F04	Síndrome amnésica orgânica não induzida pelo álcool ou por outras substâncias psicoativas.
F05	<i>Delirium</i> não induzido por álcool ou por outras substâncias psicoativas
F05.0	<i>Delirium</i> não superposto a uma demência
F05.1	<i>Delirium</i> superposto a uma demência
F05.8	Outro <i>delirium</i>
F05.9	<i>Delirium</i> não especificado

F06	Outros transtornos mentais devidos a lesão e disfunção cerebral e a doença física
F06.0	Alucinação orgânica (Alucinação alcoólica = F10.52)
F06.1	Transtorno catatônico orgânico (Estupor SOE = 40.1)
F06.9	Transtorno delirante orgânico (tipo esquizofrênico)
F06.3	Transtornos do humor (afetivos) orgânicos
F06.4	Transtorno orgânico de ansiedade
F06.5	Transtorno dissociativo orgânico
F06.6	Transtorno de labilidade emocional (astênico) orgânico
F06.7	Transtorno cognitivo leve
F06.8	Outros transtornos mentais especificados devidos a uma lesão e disfunção cerebral e a uma doença física
F06.9	Transtorno mental não especificado devido a uma lesão e disfunção cerebral e a uma doença física
F07	Transtornos da personalidade e comportamentais devidos a doença, lesão e disfunção cerebrais
F07.0	Transtorno orgânico da personalidade
F07.1	Síndrome pós-encefálica
F07.2	Síndrome pós-traumática
F07.8	Outros transtornos da personalidade e comportamentais devidos a doença, lesão e disfunção cerebrais
F07.9	Transtornos da personalidade e comportamentais não especificados, devidos a doença, lesão e disfunção cerebrais
F09	Transtorno mental orgânico ou sintomático não especificado (inclui psicose orgânica SOE) (Exclui Psicose SOE = F29)
F10 a F19	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de substâncias psicoativas.

Este grupo de pacientes, em maior parte do que o anterior, pode romper (por causa dos efeitos da droga, especialmente o dos alucinógenos) com a Memória dos Freitas, embora sejam ainda minoritários dentro de seu próprio grupo. Para a maioria não está indicada a Psicanálise. Esta está indicada somente para os que "rompem" de maneira importante e já não cabem mais de volta no "catecismo" da Memória dos Freitas. São obrigados a produzir arte, por exemplo, e novos pensamentos que lhes permita "reordenar" o mundo próprio de valores. Enfim são obrigados a pensar — caso contrário enlouquecerão.

Para estes o psiquiatra e o clínico geral sempre são úteis, mas a Psicanálise é indispensável. Quando falo em fazer Psicanálise ressalto que só recomendo que seja feita por analistas da International Psychoanalytical Association (IPA), fundada por Freud.

Os que não rompem com a Memória dos Freitas não devem, a meu ver, procurar a Psicanálise. Torna-se cruel! É preferível buscar os recursos, bons, disponíveis na "cartilha" da memória sócio-cultural-familiar-pessoal. Ressalte-se o profícuo trabalho dos Alcoólicos Anônimos, dos Centros de Alcoolismo e Drogas patrocinados pelos governos estaduais e municipais. Há também de se reconhecer o valor dos trabalhos católico e evangélico (somente os das igrejas seculares), e os dos grandes centros kardecistas, espíritas. Para os que não rompem com a Memória dos Freitas uma religião secular é imprescindível. Na Psiquiatria e Psicologia, também, há inúmeras técnicas terapêuticas aplicáveis a estes últimos — que são grande maioria.

Não quero dizer que os que rompem com a Memória dos Freitas estão fadados ao ateísmo, por exemplo. Mas aqui a conversa fica bem mais delicada e os "modelos prontos", o "dogma", já não cabem muito bem, feito o sapato de criança. O "rompedor" vai ter de achar o seu jeito.

F10	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de álcool
F11	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de opióides
F12	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de canabíoides

F13	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de sedativos ou hipnóticos
F14	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de cocaína
F15	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de outros estimulantes, inclusive a cafeína
F16	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de alucinógenos
F17	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de tabaco
F18	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de solventes voláteis
F19	Transtornos mentais e comportamentais devidos ao uso de múltiplas drogas e ao uso de outras substâncias psicoativas
	.0. intoxicação aguda
	.1. uso nocivo para a saúde
	.2. síndrome de dependência
	.3. síndrome (estado) de abstinência
	.4. síndrome de abstinência com <i>delirium</i>
	.5. transtorno psicótico
	.6. síndrome amnésica
	.7. transtorno psicótico residual ou de instalação tardia
	.8. outros transtornos mentais ou comportamentais
	.9. transtorno mental ou comportamental não especificado

O GRANDE GRUPO DAS PSICOSES NÃO-ORGÂNICAS

Aqui situam-se, basicamente, as doenças ligadas à Esquizofrenia e aos Transtornos de humor (afetivos). Não dependem da ingestão de drogas produzidas no meio externo ao organismo mas sim às do próprio organismo, com uma determinação filogenética fundamental. São manifestações da apoptose, hoje muito estudada na imunologia, na vida mental.

Por sua natureza, filogenética, o paciente que irrompe com estes distúrbios psicóticos, em geral, rompe com a Memória dos Freitas. Este é o critério para se indicar a Psicanálise. Mas o tratamento médico (psiquiátrico) e psicofarmacológico devem vir primeiro, durante, e depois da Psicanálise.

F20 a F29	Esquizofrenia, transtornos esquizotípicos e delirantes
F20	Esquizofrenia
F20.0	Esquizofrenia paranóide
F20.1	Esquizofrenia hebefrênica
F20.2	Esquizofrenia catatônica
F20.3	Esquizofrenia indiferenciada
F20.4	Depressão pós-esquizofrênica
F20.5	Esquizofrenia residual
F20.6	Esquizofrenia simples
F20.8	Outras esquizofrenias
F20.9	Esquizofrenia não especificada
F21	Transtorno esquizotípico
F22	Transtornos delirantes persistentes
F22.0	Transtorno delirante (paranóia)
F22.8	Outros transtornos delirantes persistentes
F22.9	Transtorno delirante persistente não especificado
F23	Transtornos psicóticos agudos e transitórios
F23.0	Transtorno psicótico agudo polimorfo sem sintomas esquizofrênicos

F23.1	Transtorno psicótico agudo polimorfo com sintomas esquizofrênicos
F23.2	Transtorno psicótico agudo de tipo esquizofrênico
F23.3	Outros transtornos psicóticos agudos essencialmente delirantes
F23.8	Outros transtornos psicóticos agudos e transitórios
F23.9	Transtorno psicótico agudo e transitório não especificado
F24	Transtorno delirante induzido (inclui <i>folie à deux</i> , psicose simbiótica)
F25	Transtornos esquizoafetivos
F25.0	Transtorno esquizoafetivo do tipo maníaco
F25.1	Transtorno esquizoafetivo do tipo depressivo
F25.2	Transtorno esquizoafetivo do tipo misto
F25.8	Outros transtornos esquizoafetivos
F25.9	Transtorno esquizoafetivo não especificado
F28	Outros transtornos psicóticos não-orgânicos
F29	Psicose não-orgânica não especificada (inclui Psicose SOE)
F30	Transtorno maníaco
F30.0	Hipomania
F30.1	Mania sem sintomas psicóticos (outros)
F30.2	Mania com sintomas psicóticos (outros)
F30.8	Outros episódios maníacos
F30.9	Episódio maníaco não especificado
F31	Transtorno afetivo bipolar
F31.0	Transtorno afetivo bipolar, episódio atual hipomaníaco
F31.1	Transtorno afetivo bipolar, episódio atual maníaco, sem sintomas psicóticos (outros)
F31.2	Transtorno afetivo bipolar, episódio atual maníaco, com sintomas psicóticos (outros)
F31.3	Transtorno afetivo bipolar, episódio atual depressivo, leve ou moderado
F31.4	Transtorno afetivo bipolar, episódio atual depressivo, grave, sem sintomas psicóticos (outros)
F31.5	Transtorno afetivo bipolar, episódio atual depressivo, grave, com sintomas psicóticos (outros)
F31.6	Transtorno afetivo bipolar, episódio atual misto
F31.7	Transtorno afetivo bipolar, atualmente em remissão
F31.8	Outros transtornos afetivos bipolares
F31.9	Transtorno afetivo bipolar, não especificado
F32	Transtorno depressivo
F32.0	Transtorno depressivo leve
F32.1	Transtorno depressivo moderado
F32.2	Transtorno depressivo grave, sem sintomas psicóticos (outros)
F32.3	Transtorno depressivo grave, com sintomas psicóticos (outros)
F32.8	Outros transtornos depressivos
F32.9	Transtorno depressivo não especificado
F33	Transtorno depressivo recorrente
F33.0	Transtorno depressivo recorrente, episódio atual leve
F33.1	Transtorno depressivo recorrente, episódio atual moderado
F33.2	Transtorno depressivo recorrente, episódio atual grave, sem sintomas psicóticos (outros)

F33.3	Transtorno depressivo recorrente, episódio atual grave, com sintomas psicóticos (outros)
F33.4	Transtorno depressivo recorrente, atualmente em remissão
F33.8	Outros transtornos depressivos recorrentes
F33.9	Transtorno depressivo recorrente não especificado
F34	Transtornos do humor (afetivos) persistentes
F34.0	Ciclotimia
F34.1	Distimia
F34.8	Outros transtornos do humor, persistentes
F34.9	Transtorno do humor, persistente e não especificado
F38	Outros transtornos do humor (afetivos)
F38.0	Outros transtornos do humor, isolados
F38.1	Outros transtornos do humor, recorrentes
F38.8	Outros transtornos do humor, específicos
F39	Transtorno do humor não especificado

As NEUROSES

As neuroses são o grupo de doenças psiquiátricas mais susceptíveis à Psicanálise. Por serem desestruturações da personalidade muito menos severas que as psicoses mais indivíduos deste grupo, relativamente ao anterior, rompem com a Memória dos Freitas. A Psiquiatria e a Psicofarmacologia, nas neuroses, são recursos de apoio secundários.

A possibilidade de o neurótico — bem como nas demais patologias psiquiátricas — romper com a Memória dos Freitas é diretamente proporcional ao bom nível intelectual, ao preparo cultural e à sensibilidade, que precisa ser alta.

Para os neuróticos que não são bem dotados destes atributos, não recomendo a Psicanálise. Deve-se ficar aos cuidados da Psiquiatria Clínica e das psicoterapias alternativas não-psicanalíticas.

Basicamente, para ser bem-sucedido em Psicanálise, a sensibilidade espiritual do paciente deve beirar a capacidade de produzir Arte. Para o Psicanalista a Arte é condição *sine qua non*. Se o pretendente a ser psicanalista não for Artista pode desistir e fechar o consultório e cuidar da vida de outro jeito.

Dentro do grupo das Neuroses o subgrupo mais problemático, em termos de Psicanálise, é o F-42, Transtorno Obsessivo-Compulsivo. A obsessão-compulsão pode ser vista como uma regressão na organização da personalidade (por doença mental) ou, em outros casos, um avanço desde um psiquismo, antes, muito mais desorganizado e caótico. Nos dois casos, a obsessão-compulsão é o preço mais barato que o indivíduo paga para não psicotizar inteiramente.

No primeiro caso há menos fanatismo, menos exagero, menos dogmatismo e há mais chance de o paciente alcançar um *insight* de doença, fundamental para manter a aliança terapêutica, penosa para ambos, paciente e psicanalista. No segundo caso o paciente tende a procurar — se chegar a procurar — um guru, e não o psicanalista. O narcisismo fica um tanto intocável, quando não é completamente intocável. Estes pacientes, mais do que os outros neuróticos, precisam mais de assistência psicofarmacológica. Têm, no entanto, a seu favor — em qualquer dos dois modos de instalação da doença — o nível intelectual aumentado (obsessão-compulsão é doença de gente inteligente, havendo exceções) e a sensibilidade de espírito que normalmente é maior do que a média.

F40-F48:	Transtornos neuróticos, transtornos relacionados ao estresse e transtornos somatoformes
F40	Transtornos fóbico-ansiosos
F40.0	Agorafobia
F40.1	Fobias sociais
F40.2	Fobias específicas (isoladas)

F40.8	Outros transtornos fóbico-ansiosos
F40.9	Transtorno fóbico-ansioso não especificado
F41	Outros transtornos ansiosos
F41.0	Transtorno de pânico (ansiedade paroxística episódica)
F41.1	Ansiedade generalizada
F41.2	Transtorno misto ansioso e depressivo
F41.8	Outros transtornos ansiosos especificados
F41.9	Transtorno ansioso não especificado
F42	Transtorno obsessivo-compulsivo
F42.0	Com predominância de idéias ou de ruminações obsessivas
F42.1	Com predominância de comportamentos compulsivos (rituais obsessivos)
F42.2	Forma mista, com idéias obsessivas e comportamentos compulsivos
F42.8	Outros transtornos obsessivo-compulsivos
F42.9	Transtorno obsessivo-compulsivo não especificado
F43	Reação ao estresse grave e transtornos da adaptação
F43.0	Reação aguda ao estresse
F43.1	Transtorno de estresse pós-traumático
F43.2	Transtornos da adaptação
F43.8	Outras reações ao estresse grave
F43.9	Reação ao estresse grave não especificada
F44	Transtornos dissociativos (conversivos)
F44.0	Amnésia dissociativa
F44.1	Fuga dissociativa
F44.2	Estupor dissociativo
F44.3	Transtornos de transe e possessão
F44.4	Transtornos dissociativos do movimento
F44.5	Convulsões dissociativas
F44.6	Anestesia e perda sensorial dissociativas
F44.7	Transtorno dissociativo (conversivo) misto
F44.8	Outros transtornos dissociativos (conversivos)
F44.9	Transtorno dissociativo (conversivo) não especificado
F45	Transtornos somatomorfos
F45.0	Transtorno de somatização
F45.1	Transtorno somatomorfo indiferenciado
F45.2	Transtorno hipocondríaco
F45.3	Transtorno neurovegetativo somatomorfo
F45.4	Transtorno somatomorfo doloroso persistente
F45.8	Outros transtornos somatomorfos
F45.9	Transtorno somatomorfo não especificado
F48	Outros transtornos neuróticos
F48.0	Neurastenia
F48.1	Síndrome de despersonalização-desrealização
F48.8	Outros transtornos neuróticos especificados
F48.9	Transtorno neurótico não especificado
F50 - F59	Síndromes comportamentais associadas a transtornos fisiológicos e a fatores físicos
F50	Transtornos da alimentação
F50.0	Anorexia nervosa
F50.1	Anorexia nervosa atípica
F50.2	Bulimia nervosa
F50.3	Bulimia nervosa atípica

F50.4	Hiperfagia associada a outros distúrbios psicológicos
F50.5	Vômitos associados a outros distúrbios psicológicos
F50.8	Outros transtornos da alimentação
F50.9	Transtorno da alimentação não especificado
F51	Transtornos não-orgânicos do sono
F51.0	Insônia não-orgânica
F51.1	Hipersonia não-orgânica
F51.2	Transtorno não-orgânico do ciclo sono-vigília
F51.3	Sonambulismo
F51.4	Terror noturnos
F51.5	Pesadelos
F51.8	Outros transtornos não-orgânicos do sono
F51.9	Transtorno não-orgânico do sono, não especificado
F52	Disfunção sexual não causada por transtorno ou doença orgânica
F52.0	Ausência ou perda do desejo sexual
F52.1	Aversão sexual e ausência de prazer sexual
F52.2	Falha de resposta genital
F52.3	Disfunção orgásmica
F52.4	Ejaculação precoce
F52.5	Vaginismo não-orgânico
F52.6	Dispareunia não-orgânica
F52.7	Apetite sexual excessivo
F52.8	Outras disfunções sexuais não causadas por transtorno ou doença orgânica
F52.9	Disfunção sexual não causada por transtorno ou doença orgânica, não especificada

Neste ponto a CID-10 classifica doenças que estão numa zona de sombra para a nossa compreensão atual. São transtornos psiquiátricos vinculados a funções exageradamente exercidas do organismo (produção endógena de drogas) que podem eclodir em determinados momentos da vida do sujeito, quer no puerpério, quer no curso de doença ou transtornos classificados em outra parte, e outras alterações fisiológicas, fatores físicos, e mesmo as alterações devidas ao abuso de substâncias que não produzem dependência. Não é possível fazer-se, resumidamente, como até agora, um esboço das indicações terapêuticas. A Psicanálise, parece-me, ainda está distante de poder ajudar este grupo de pacientes. O trabalho, aqui, há de ser essencialmente multidisciplinar, recorrendo-se a outras especialidades médicas, para além da psiquiátrica, e a atividades paramédicas. Na minha experiência, estes pacientes quase nunca rompem com a Memória dos Freitas e, quando rompem, quase sempre é porque tais distúrbios estão associados a uma neurose, ou psicose. Parece que tais transtornos provocam mais desequilíbrios no corpo físico que no espírito e a defesa da Memória dos Freitas, como um mata-borrão, enxuga perfeitamente bem o conflito psíquico. Não se produz, costumeiramente, um pensamento, algo original e novo. Também para o psiquiatra estes pacientes constituem um problema sério: não fazem uma boa aliança terapêutica e parecem "auto-sabotar-se".

F53	Transtornos mentais e comportamentais associados ao puerpério, não classificados em outra parte.
F53.0	Transtornos mentais e comportamentais leves, associados ao puerpério, NCOP
F53.1	Transtornos mentais e comportamentais graves, associados ao puerpério, NCOP
F53.8	Outros transtornos mentais e comportamentais associados ao puerpério, NCOP
F53.9	Transtorno mental e comportamental associado ao puerpério, não especificado
F54	Fatores psicológicos ou comportamentais associados a doença ou a transtornos classificados em outra parte

F55	Abuso de substâncias que não produzem dependência
F55.0	Antidepressivos
F55.1	Laxativos
F55.2	Analgésicos
F55.3	Antiácidos
F55.4	Vitaminas
F55.5	Esteróides ou hormônios
F55.6	Ervas ou remédios folclóricos específicos
F55.8	Outras substâncias que não produzem dependência
F55.9	Abuso de substância que não produz dependência, não especificada
F59	Síndromes comportamentais não especificadas, associadas a alterações fisiológicas e a fatores físicos

AS PSICOPATIAS E PERVERSÕES

F60 - F69 Transtornos da personalidade e do comportamento do adulto

A CID-10 classifica, de F60 a F62, as antes chamadas Psicopatias. Em F63, na minha interpretação, estão os pacientes fronteiros entre a psicopatia e a perversão e de F64 a F68 encontram-se as Perversões.

O psicopata transgredir sua Memória dos Freitas seguidamente mas, paradoxalmente, não rompe com ela. A consciência de estar doente é muitíssimo mais rara que, por exemplo, na Psicose.

Enquanto o psicótico implode seu "rompimento", o psicopata explode-o lá fora, no outro, transgredindo. Ao outro são atribuídos os males. Assim, o racismo, o escravagismo e práticas semelhantes mais sofisticadas são resultado da organização mental psicopática. Ao outro não são atribuídas as mesmas qualidades morais e direitos de que o psicopata se sente possuidor. É no outro que a transgressão à Memória dos Freitas é projetada. Os senhores de escravos no Brasil do Século XVII acreditavam que índio não tinha alma. Mas eles, senhores de escravos, achavam-se homens de bem, freqüentavam a igreja, comungavam, constituíam família e eram moralistas com as filhas — não com as escravas.

Salvo associação com outra doença psiquiátrica não há como pensar porque um senhor de escravo, no dia de hoje, procuraria um psiquiatra. Em geral ele sente que está tudo "muito bem" e tudo é "muito natural".

A questão da indicação para a Psicanálise é exclusivamente dependente da convicção pessoal do paciente de que esteja doente e precise tratar-se. Se o paciente não tem compreensão disso não há analista que dê jeito.

O psicopata, no entanto, pode precisar e beneficiar-se da psiquiatria clínica e da psicofarmacologia, quando foge ao seu controle sua agressividade, e quando lhe acontecem surtos de natureza neurótica ou psicótica.

Já o Perverso, classificado de F64 a F68, rompe e, algumas vezes (a minoria), sabe que rompe, com a Memória dos Freitas. Têm, em geral, um melhor *insight* de doença do que os psicopatas. Ainda assim, pelo que posso observar, procuram raramente o psiquiatra e rarissimamente o psicanalista, e quando o fazem não é por causa da perversão em si, mas por algum transtorno psiquiátrico paralelo ou subjacente à Perversão. Muitos, em vez de procurar ajuda técnica, na área de saúde, optam por sublimar, geralmente através da Arte, o caos provocado pela ruptura com a Memória dos Freitas. Voltar a ela é impossível.

F60	Transtornos específicos da personalidade
F60.0	Personalidade paranóide
F60.1	Personalidade esquizóide
F60.2	Personalidade anti-social
F60.3	Personalidade emocionalmente instável
F60.4	Personalidade histriônica
F60.5	Personalidade anancástica
F60.6	Personalidade ansiosa (de evitação)

F60.7	Personalidade dependente
F60.8	Outros transtornos específicos da personalidade
F60.9	Transtorno de personalidade não especificado
F61	Transtornos mistos de personalidade e outros transtornos da personalidade
F61.0	Transtornos mistos da personalidade
F61.1	Alterações importunas da personalidade
F62	Modificações duradouras da personalidade não atribuíveis a lesão ou doença cerebral
F62.0	Modificações duradouras da personalidade após uma experiência catástrofica
F62.1	Modificações duradouras da personalidade após doença psiquiátrica
F62.8	Outras modificações duradouras da personalidade
F62.9	Modificação duradoura da personalidade, não especificada
F63	Transtornos dos hábitos e dos impulsos
F63.0	Jogo patológico
F63.1	Comportamento incendiário patológico (Piromania)
F63.2	Roubo patológico (Cleptomania)
F63.3	Tricotilomania
F63.8	Outros transtornos dos hábitos e impulsos
F63.9	Transtorno dos hábitos e dos impulsos, não especificado
F64	Transtorno da identidade sexual
F64.0	Transexualismo
F64.1	Transvestismo de duplo papel
F64.2	Transtorno da identidade sexual na infância
F64.8	Outros transtornos da identidade sexual
F64.9	Transtorno da identidade sexual, não especificado
F65	Transtornos da preferência ou da inclinação erótico-sexual
F65.0	Fetichismo
F65.1	Transvestismo fetichista
F65.2	Exibicionismo
F65.3	Voyerismo
F65.4	Pedofilia
F65.5	Sadomasoquismo
F65.6	Transtornos múltiplos da preferência sexual
F65.8	Outros transtornos da preferência sexual
F65.9	Transtorno da preferência sexual, não especificado
F66	Transtornos psicológicos e comportamentais associados ao desenvolvimento sexual e à sua orientação
F66.0	Transtorno da maturação sexual
F66.1	Orientação sexual egodistônica
F66.2	Transtorno do relacionamento sexual
F66.8	Outros transtornos do desenvolvimento psicosssexual
F66.9	Transtorno do desenvolvimento psicosssexual, não especificado
F68	Outros transtornos da personalidade e do comportamento do adulto
F68.0	Sintomas físicos aumentados por fatores psicológicos
F68.1	Produção deliberada ou simulação de sintomas ou de incapacidades físicas ou psicológicas
F68.8	Outros transtornos da personalidade e do comportamento do adulto, especificados

A DEFICIÊNCIA MENTAL

A deficiência mental é uma contra-indicação para a Psicanálise, a meu ver. O psiquiatra é útil quando surgem doenças psiquiátricas enxertadas. Creio que para estes pacientes é fundamental adaptar-se ou readaptar-se (se for o caso) à Memória dos Freitas. As cartilhas da família e da sociedade devem ser aplicadas, com carinho. Outros cuidados são necessários, de outras especialidades médicas e paramédicas.

F70 a F79	Deficiência Mental
F70	Deficiência Mental Leve
F71	Deficiência Mental Moderada
F72	Deficiência Mental Grave
F73	Deficiência Mental Profunda
F78	Outra Deficiência Mental
F79	Deficiência Mental não especificada

Transtornos do Desenvolvimento psicológico e Transtornos comportamentais e emocionais com início habitualmente durante a infância ou a adolescência.

Estes transtornos dizem respeito à Psiquiatria Infantil, algumas vezes à Psicanálise de crianças, aos psicólogos, fonoaudiologistas, pedagogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, enfim, a gama variada de profissionais, além de especialistas em vários assuntos de Medicina.

Posso dizer que "recapitulam" abreviadamente (melhor dizer que são recapitulados por) as relações com a Memória dos Freitas comentadas nos distúrbios psiquiátricos anteriores.

A psicofarmacologia quase sempre é necessária.

F80-F89	Transtornos do desenvolvimento psicológico
F80	Transtornos específicos do desenvolvimento da fala e da linguagem
F80.0	Transtorno específico da articulação da fala (dislalia) (Afasia SOE = R47.0)
F80.1	Transtorno expressivo da linguagem (disfasia ou afasia de desenvolvimento, tipo expressivo)
F80.2	Transtorno receptivo da linguagem (surdez verbal, Disfasia/Afasia de desenvolvimento tipo receptivo)
F80.3	Afasia adquirida com epilepsia (síndrome de Landau-Kleffner)
F80.8	Outros transtornos de desenvolvimento da fala e da linguagem (Balbucio)
F80.9	Transtornos da fala e da linguagem, não especificados
F81	Transtornos específicos do desenvolvimento das habilidades escolares
F81.0	Transtorno específico da leitura (Dislexia de desenvolvimento) (Dislexia SOE = R48.0)
F81.1	Transtorno específico da soletração (Agrafia SOE = 48.8)
F81.2	Transtorno específico da habilidade em aritmética (Acalculia ou Discalculia de desenvolvimento) (Acalculia SOE = 48.8)
F81.3	Transtorno misto de habilidades escolares
F81.8	Outros transtornos do desenvolvimento das habilidades
F81.9	Transtorno das habilidades escolares, não especificado
F82	Transtorno específico do desenvolvimento motor (Síndrome da criança desajeitada)

F83	Transtornos específicos mistos do desenvolvimento
F84	Transtornos globais do desenvolvimento
F84.0	Autismo infantil (Síndrome de Kanner, Psicose infantil)
F84.1	Autismo Atípico
F84.2	Síndrome de Rett
F84.3	Outro transtorno desintegrativo da infância (Psicose desintegrativa, Síndrome de Heller)
F84.4	Transtorno com hipercinesia associada a retardo mental e a movimentos estereotipados
F84.5	Síndrome de Asperger (Transtorno Esquizóide da infância)
F84.8	Outros transtornos globais do desenvolvimento
F88	Outros transtornos do desenvolvimento psicológico
F89	Transtorno do desenvolvimento psicológico, não especificado
F90-F98	Transtornos comportamentais e emocionais com início habitual na infância ou na adolescência
F90	Transtornos hipercinéticos
F90.0	Distúrbios da atividade e da atenção
F90.1	Transtorno hipercinético da conduta
F90.8	Outros transtornos hipercinéticos
F90.9	Transtorno hipercinético não especificado
F91	Distúrbio da conduta
F91.0	Distúrbio da conduta restrito ao contexto familiar
F91.1	Distúrbio da conduta não socializado
F91.2	Distúrbio da conduta do tipo socializado (Delinquência "grupal")
F91.3	Distúrbio desafiador e de oposição
F91.8	Outros distúrbios da conduta
F91.9	Transtorno da conduta, não especificado
F92	Transtornos mistos da conduta e das emoções
F92.0	Distúrbio depressivo da conduta
F92.8	Outros transtornos mistos da conduta e das emoções
F92.9	Transtorno misto da conduta e das emoções, não especificado
F93	Transtornos emocionais com início especificamente na infância
F93.0	Transtorno ligado à angústia de separação
F93.1	Transtorno fóbico ansioso da infância
F93.2	Distúrbio de ansiedade social da infância
F93.3	Transtorno de rivalidade entre irmãos
F93.8	Outros transtornos emocionais da infância
F93.9	Transtorno emocional da infância, não especificado
F94	Transtorno do funcionamento social com início especificamente durante a infância ou a adolescência
F94.0	Mutismo eletivo
F94.1	Distúrbio reativo de vinculação da infância
F94.2	Transtorno de fixação da infância, com desinibição
F94.8	Outros transtornos do funcionamento social na infância
F94.9	Transtornos do funcionamento social na infância, não especificado

F95	Tiques
F95.0	Tique transitório (período menor que 12 meses)
F95.1	Tique motor ou vocal crônico
F95.2	Tiques vocais e motores múltiplos combinados (Síndrome de Gilles de la Tourette)
F95.8	Outros tiques
F95.9	Tique não especificado
F98	Outros transtornos comportamentais e emocionais com início habitual durante a infância ou a adolescência
F98.0	Enurese de origem não-orgânica (Enurese SOE = R32)
F98.1	Encoprese de origem não-orgânica (Encoprese SOE = R15)
F98.2	Transtorno de alimentação na infância (Recusa, Seletividade, Ruminação)
F98.3	Perversão do apetite do lactente ou da criança
F98.4	Estereotipias motoras
F98.5	Gagueira (Tartamudez)
F98.6	Linguagem precipitada
F98.8	Outros transtornos comportamentais e emocionais com início habitual na infância ou na adolescência (Déficit de atenção sem hiporatividade; Enfiar o dedo no nariz; Roer unhas; Masturbação exagerada; Sucção do polegar).
F98.9	Transtornos comportamentais e emocionais não especificados, havendo iniciado, de hábito, na infância ou na adolescência
F99	Transtorno mental não especificado
F99.9	Transtorno mental não especificado em outra parte (Doença mental - SOE)
	Obs.: NCOP = Não classificado em outra parte
	SOE = Sem outra especificação

Para ilustrar a CID-10 e propiciar uma visão panorâmica, dinâmica, das doenças mentais, sua relação com a Arte, a Criatividade e a Memória dos Freitas, foi produzido o QUADRO SINÓPTICO DA VIDA MENTAL (Página seguinte).



Fig.1 QUADRO SINÓPTICO DA VIDA MENTAL

Criação de Ednei Freitas

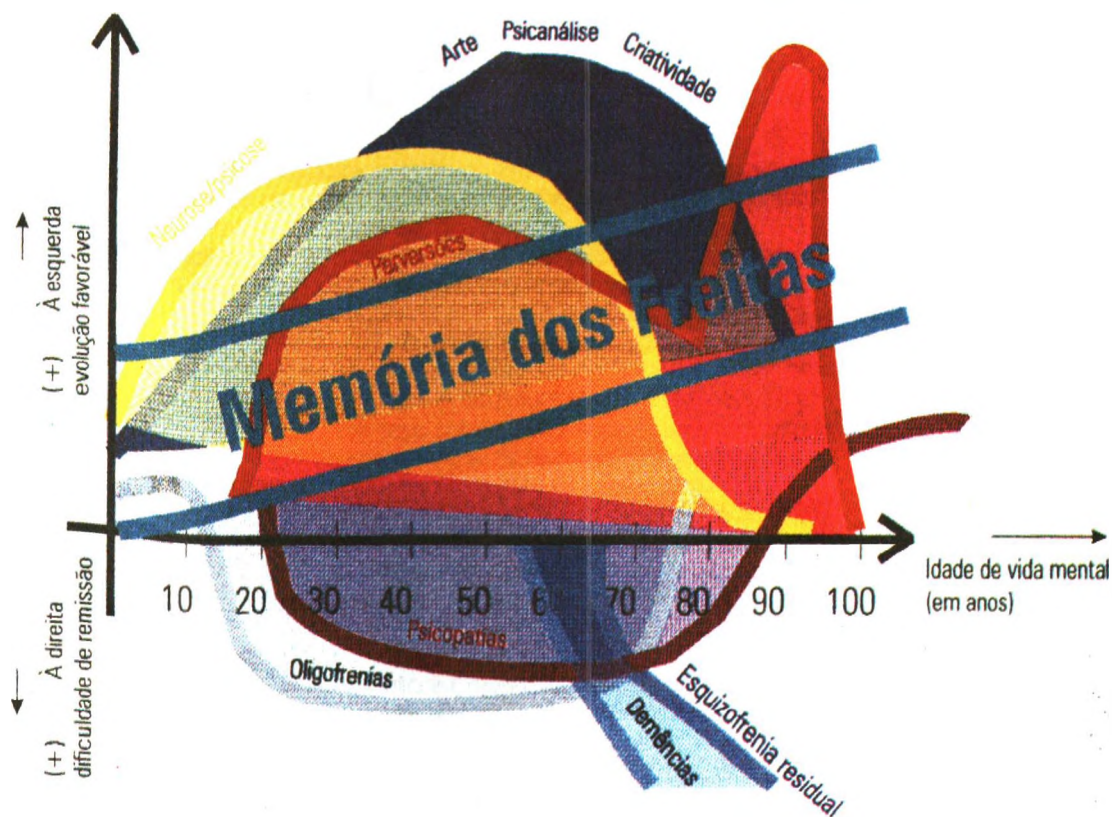


Fig. 1 – O quadro não deve ser exclusivamente entendido como se apontasse sujeitos “estanques”, em cujas vidas, predominantemente, se alojasse uma das curvas acima mostradas. Embora isto seja uma parte da verdade, o mais importante é que a imensa maioria das pessoas EXPERIMENTAMOS momentos de vida, ao longo de nossa existência, no trajeto de todas estas curvas, sem exceção. O quadro sinóptico, acima exposto, é dinâmico e está em permanente movimento.

UM ESTUDO SOBRE A ANSIEDADE OU A FUNÇÃO DO ANJO DA GUARDA

Há dias, apresentado por minha colega Sara Erlich, passei a freqüentar, encantado, reuniões da Sociedade Brasileira de Médicos Escritores, Regional de Pernambuco. A colega sugeriu-me, em seguida, que aproveitasse uma parte de meu estudo sobre a ansiedade e o apresentasse aos confrades. Ouvido este conselho, preferi segui-lo à risca, por avaliar que Sara estava exercendo para comigo e desde o começo a função de anjo da guarda que analiso em seguida.

Achei importante juntar conceitos como Anjo da Guarda, instinto e ansiedade porque parece-me duvidoso que seja possível deslindar a linha de fronteira da explicação científica e religiosa. Ambas são montagens aproximativas de fenômenos percebidos pelo homem e derivam da experiência, sendo por esta razão tão universais. A estrutura atômica que vem sendo periodicamente remodelada pela Física, na verdade, é uma tese sobre o percebido, uma montagem mais ou menos aproximativa que busca explicar e coordenar entre si os fatos observados. Visa a ciência aplicar esta construção na prática da transformação do mundo e esta prática, por sua vez, serve de teste para o modelo teórico, confirma-o ou o obriga a modificar-se.

Esta inesgotável busca da verdade garante a criatividade, a necessidade permanente de remodelar teorias, por serem sempre aproximações no conhecimento de fenômenos a rigor incognoscíveis, dando vigor incessante à teoria do conhecimento.

Assim como o modelo atômico, a alegoria do anjo da guarda é uma montagem, muito rica, uma construção feita pela religião e procura explicar fatos que nos ocorrem incessantemente no cotidiano. Por esta razão, tanto quanto é freqüente sua citação na linguagem popular, a função do anjo da guarda tem sido permanentemente rediscutida e reinvestigada.

Nossos instintos, em higidez funcional, são nossos anjos da guarda como os descreve a Igreja e a ansiedade é o conjunto de arcanjos que coordena, põe em ação e comanda todos os instintos. Em perturbação funcional os instintos, anjos decaídos, são nossos demônios.

Honório Delgado em seu "Curso de Psiquiatria" explica que a disposição instintiva da ansiedade tem a característica de ser um sentimento vago, difuso, onde há uma aura de privação da liberdade interior, como uma luz vermelha que se acende denunciando um perigo mal definido. Em suma, ensina o mestre peruano que a ansiedade é uma disposição instintiva, um sinal, um comando de alerta que, uma vez percebido, desperta nossas tendências instintivas para a ação.

William McDougall, psicólogo inglês, sustenta que as tendências instintivas humanas, em seu aspecto cognitivo, podem complicar-se em inúmeras vicissitudes mas o aspecto afetivo dos instintos continua permanente e inalterado através da experiência. Para este autor, a parte central de toda disposição instintiva cumpre, ao mesmo tempo, uma função afetiva e outra conativa que tem, esta última, diversos aspectos como a fixação da meta, a continuidade da direção do esforço até a meta, e as diferentes formas de movimentos corporais que podem ser usadas no curso do esforço até a consecução do objetivo instintual. Reconhece McDougall em cada um dos instintos um núcleo central ou núcleo afetivo do instinto que, uma vez alcançado seu pleno desenvolvimento por um processo de maturação espontânea parece manter suas propriedades e funções naturais relativamente inalteradas através de toda a vida do sujeito, enquanto a disposição cognitiva pode sofrer uma elaboração e diferenciação muito grandes e os mecanismos motores podem — no homem em uma extensão ilimitada porém nos animais somente em uma pequena extensão — sofrer o gênero de desenvolvimento a que denominamos aquisição de habilidades.

A matriz do núcleo central ou núcleo afetivo do instinto é exatamente a ansiedade, este sinal de alerta na expressão de Honório Delgado. A ansiedade é o protossentimento que desperta,

guarda, governa até a resolução todos os nossos instintos. É a emoção primeira, mais universal e abrangente, mais indiferenciada no homem e, pelo menos, nos animais superiores, condição indispensável para que haja vida, suporte de todas as tendências instintivas e emoções (sentimentos). Estamos de volta ao modelo onde a ansiedade é vista como o conjunto de arcanjos que desperta, põe em ação e comanda os anjos da guarda que são os nossos instintos.

Deixemos falar, no Antigo Testamento, os versículos onze e doze do salmo noventa: “Porque mandou aos seus anjos em teu favor, que te guardem todos os teus caminhos. Eles te levarão nas suas mãos para que o teu pé não tropece em alguma pedra”; ouçamos, também, as palavras de São Basílio (Adv. Eunonim, III, 1): “Cada fiel tem a seu lado um anjo como tutor e pastor para o levar à vida” e relembremos, agora, os versos da oração de invocação dos anjos da guarda:

“Santo Anjo do Senhor,
Meu zeloso guardador,
Se a ti me confiou
A piedade divina,
Me guarda, governa e ilumina”

A escritora católica Beatriz Martins fez um artigo para o *São Lourenço Jornal*, edição número 2.860, intitulado “Os Anjos da Guarda” onde traduz em expressões próprias o pensamento religioso e diz que os anjos são nossos guardiães, cuidam de nós, nos inspiram e advertem do perigo e que não há nada na criação, inclusive os animais, que não tenha seu anjo tutelar, cuja missão é nos levar pelo caminho certo da vida. Cita o livro do Êxodo, capítulo vinte e três, versículo vinte: “Envio meu anjo adiante de ti para que te guarde pelo caminho e te conduza ao lugar que preparei. Respeita-o e ouve o que ele diz. Não lhe resistas que ele não perdoaria a tua falta”.

Caminhando por esta belíssima construção da Igreja, encontramos os caminhos que aponta a obra poética imortal, a “epopéia cristã”, que seu autor, Dante Alighieri, intitulou de *A Divina Comédia*. Em sua história o poeta é levado por Virgílio através do Inferno e do Purgatório até a entrada do Paraíso, onde vê sua musa. O guia não deixa que erre o caminho e o poeta, por outro lado, permite a seu guia que o guarde e o conduza. Apesar de sua dúvida e ansiedade não lhe desrespeita, ouve-lhe e não lhe resiste. Leiamos os versos do próprio Dante enquanto guiado por Virgílio através dos círculos do Inferno:

Canto IX — Verso 15

Nem foi ali menor minha ansiedade

Canto I — Versos de 1 a 7

A meio do caminho desta vida
Achei-me a errar por uma selva escura,
Longe da boa via, então perdida
Ah! Mostrar qual a vi é empresa dura,
Essa selva selvagem, densa e forte,
Que ao lembrá-la a mente se tortura!
Ela era amarga, quase como a morte!

Canto VIII — Versos de 97 a 100

Ó caro guia meu, que na desgraça
Sete vezes me deste segurança,
O perigo vencendo, que não passa,
Só não me deixes, e em desesperança.

Canto XIX — Versos de 37 a 39

O que te apraz, tornei-lhe, a mim me agrada:
És o meu guia, e sigo-te, obediente.
A teu olhar a mente desvendada!

A função que cumpre Virgílio na epopéia de Dante é a do anjo da guarda, essa função instintiva que venho descrevendo. A admiração que Dante Alighieri tinha pela obra de Virgílio, seu poeta preferido, iluminadora de seus próprios poemas, fez com que Dante usasse a lembrança de Virgílio para pintar o retrato do anjo da guarda. Alighieri, como bom retratista, nos desenha, em rica tela, como os instintos nos servem de guia toda a vida e retrata com precisão nossos três momentos

instintivos fundamentais: 1. O sinal de alerta da ansiedade provocando excitação instintiva, despertando o instinto e, em cada instinto, uma roupagem específica — desconforto, inquietação, medo e outras sensações aflitivas — é o Inferno. 2. Através do canal de ansiedade o instinto nos guia até a meta fixada, empreendendo-se, então, um esforço continuado, persistente, visando a consecução da finalidade, incluídos os diversos movimentos corporais que podem ser usados no curso de tal esforço, o que caracteriza o processo psíquico e distingue com clareza o comportamento instintivo da mera ação reflexa — é o Purgatório; finalmente 3. O instinto, por uma progressão exitosa, consegue chegar até a consecução da meta, o que vem acompanhado de um sentimento de prazer e, ao atingir a finalidade, confere uma grata sensação de satisfação — é o Paraíso.

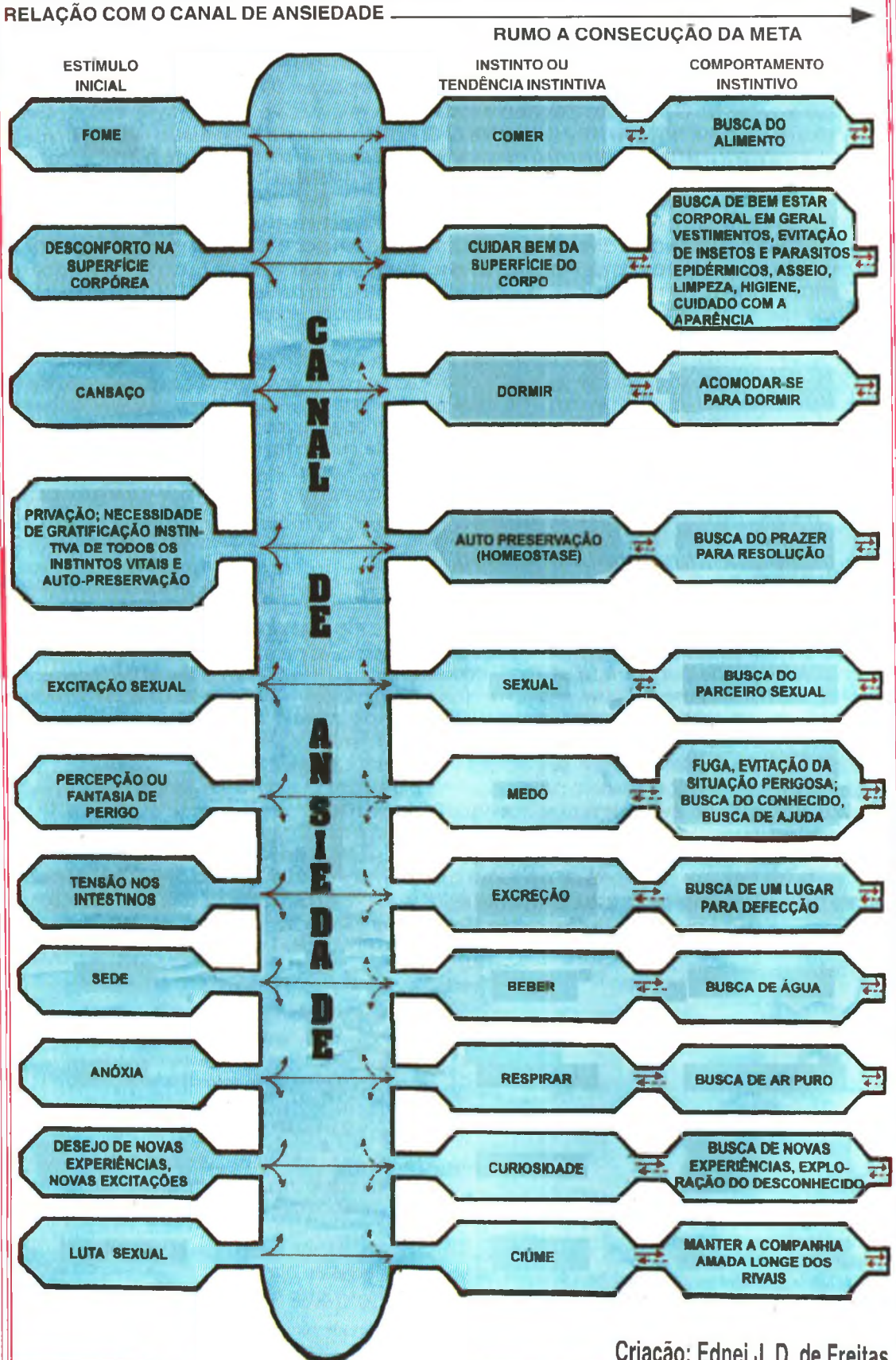
O instintos, esses anjos da guarda, colocam-se adiante de nós, ou melhor, dentro de nós desde o nosso primeiro momento de luz. São parte de nossa natureza genética e inatos portanto. Seu desenvolvimento cognitivo de diversas vicissitudes no homem pode levar a uma extensão ilimitada a diferenciação de seus mecanismos motores, ao que chamamos aquisição de habilidades. As doenças psiquiátricas, sempre, vêm precedidas de obstrução instintiva. Em consequência do represamento de ansiedade que aí decorre formam-se as diversas manifestações sintomáticas das doenças mentais. Quando obstruídos em seu trajeto funcional rumo à consecução da meta, perturbados como anjos decaídos, os instintos, esses nossos demônios, instauram o conflito dentro da nossa mente, onde anjos e demônios passam a digladiar-se e esta oposição fica cada vez mais nítida quanto mais intensa é a doença mental que se instala. Assim, uma afetação psicótica — também as neuróticas — da pessoa não se limita a uma disfunção do instinto sexual. Logo em seguida, com a sobrecarga de ansiedade dentro do canal geral de alerta outros instintos vão sendo despertados de maneira mais ou menos desordenada, demoníaca, provocando novas perturbações. É do conhecimento clínico de todo psiquiatra que o paciente psicótico, em crise, passa a sofrer de maneira desordenada e irregular perturbação no instinto de dormir, no instinto da fome, no instinto de autopreservação, no instinto de cuidar do bem-estar da superfície do corpo em geral e muitos outros instintos que, pouco a pouco, ou em bloco, são perturbados na progressão da doença.

O trabalho de restauração da homeostase instintiva perturbada também se faz com construções através da palavra provocando uma mudança qualitativa no processo de pensar, o que permite ao paciente novos modelos internos de si mesmo e de seu mundo de relações. O exercício do pensamento permeia as ações instintivas perturbadas adiando-as para lhes conferir maior eficiência funcional. A função do psiquiatra passa, fundamentalmente, pela habilidade de ajudar cada paciente a recuperar sua homeostase instintiva — a homeostase no canal geral de alerta ou canal de ansiedade. Leve-se sempre em conta que a ansiedade é a grande aliada do trabalho terapêutico, protossentimento de todos os instintos. Sem ansiedade não há homeostase nem vida. A ansiedade em si mesma, por consequência, não é uma doença e sim o suporte primeiro da higidez. A exacerbação ansiosa nas diversas doenças psiquiátricas não é propriamente a enfermidade e sim a exageração, muitas vezes anárquica, dos sinais de alerta de nossas manifestações instintivas funcionalmente obstruídas. O psiquiatra precisa, no trabalho terapêutico, saber como emprestar (a higidez do) seu próprio anjo da guarda para auxiliar o paciente a recuperar a higidez de suas manifestações instintivas perturbadas.

Numa tentativa de expressar em forma de desenho — em um sentido mais literal da palavra — minha proposição feita neste estudo faço na página seguinte e para encerrar esta comunicação uma imagem gráfica de minha proposta representando 1. O estímulo inicial. 2. O canal de ansiedade e sua dinâmica de forças e funcionamento. 3. Alguns instintos ou tendências instintivas. (Ver Fig. 2, na página seguinte).



QUADRO ESQUEMÁTICO INDICANDO ALGUNS DE NOSSOS INSTINTOS, SUA DINÂMICA E SUA RELAÇÃO COM O CANAL DE ANSIEDADE



Criação: Ednei J. D. de Freitas

A ENTREVISTA INICIAL

Já me referi em outra parte deste livro que o trabalho do psicanalista, essencialmente, é Arte, embora tenha este de fazer também Ciência e lutar arduamente com a compreensão psicodinâmica de cada caso clínico sob sua responsabilidade, à luz das teorias psicanalíticas de Freud e seguidores, com monitoragem regular (supervisão) dos técnicos mais experientes, tendo ainda de produzir com frequência trabalhos científicos, para exercitar e reciclar a teoria (fazendo lembrar o pianista profissional, o qual não pode afastar-se do piano e exercícios nem por um dia), devendo ainda expor com assiduidade relatos clínicos em claustros institucionais para ouvir as críticas e sugestões de seus pares. Também necessárias se fazem repetidas releituras da obra freudiana — que é surpreendente, pois nunca lemos um artigo de Freud com a mesma compreensão que tivemos na leitura anterior, bem como são necessárias leituras quase cotidianas de vários autores das diversas correntes psicanalíticas — livros, artigos, revistas especializadas e ainda autores de disciplinas afins à Psicanálise, tais como Epistemologia, Filosofia, Antropologia, Psicobiologia, Neurobiologia, Neurociências Cognitivas, Literatura, Mitologia, etc., todas estas exigências acompanham-se da principal, que é a de passar pela longa depuração de uma análise pessoal — muitos anos — que exige muito investimento afetivo e financeiro. E não se pode abrir mão do Método psicanalítico, que é interpretativo no *setting* transferencial.

Três fatores levam o indivíduo a abraçar esta difícil profissão: sua própria necessidade pessoal de analisar-se, apaixonar-se por esta Ciência e, finalmente, o mais importante fator, a capacidade artística. Caso falte este último fator o sujeito pode até ser psicanalisado, mas jamais será um psicanalista.

Na Psicanálise, a Arte é fundamental porque há um processo evolutivo, uma vivência intensa que se apóia no estabelecimento de um tipo especial de intimidade com o paciente, reproduzindo-se, no *setting* transferencial, variados tipos de modelos de padrões repetitivos mal-adaptativos sofridos pelo paciente, que são vivenciados e revivenciados projetivamente na figura fantasmática que o analista representa, a cada momento da sessão — é o que chamamos de transferência — situações que repercutem na subjetividade fantasmática e padrões adaptativos do próprio psicanalista — é o que chamamos de contra-transferência — e é aí que o psicanalista tem de criar (a criatividade que encontramos nos artistas de obras cultas e permanentes): para criar, o analista precisa lançar mão, com perícia, de sua subjetividade primária e sua subjetividade secundária (vide capítulo *Objetividade e Subjetividade em Psicanálise*, que dá estas definições), através da assimilação, continência dos afetos e material projetado pelo paciente (no sentido que lhe dá Bion), seus próprios padrões repetitivos ativados pela contra-transferência e, no momento certo, CRIAR — a mesma criação que produz a Arte, na fase chamada iluminação — a INTERPRETAÇÃO; aqui o novo é criado e sugerido ao paciente, como alternativa aos padrões adaptativos arcaicos e mal-adaptativos. A interpretação vai ser vivenciada, elaborada, negada, confirmada, reagida afetivamente de diversas maneiras, o que propiciará novas interpretações, num processo evolutivo que se rearranja paulatinamente, alimentando construtivamente o paciente em dose de conta-gotas; mas assim produzirá, no decorrer dos anos de análise, um novo e mais adaptativo rearranjo na experiência afetiva do paciente, que promoverá uma reordenação de sua visão de mundo e de *self* e uma melhor integração consigo mesmo e com o outro. O padrão lento e paulatino é obrigatório por causa da resistência à mudança que é própria da psicopatologia e, ao mesmo tempo, para não romper o vínculo de cooperação (aliança terapêutica) do analista com o paciente.

De certo modo, isto também acontece em Psiquiatria, na relação médico-paciente e, portanto, desde a entrevista inicial o psiquiatra precisa produzir mais Arte do que Ciência — e Arte não pode ser ensinada. Apenas pode ser uma habilidade passível de ser desenvolvida naqueles que já possuem este dom.

A entrevista psiquiátrica inicial pode constituir-se de uma ou várias sessões e tem como objetivo primordial o diagnóstico. Já justifiquei no capítulo "*Objetividade e Subjetividade em Psicanálise*" por que a INTERPRETAÇÃO do psicanalista precisa ser objetiva. O mesmo se aplica, em Psiquiatria, para o DIAGNÓSTICO (podemos também chamá-lo de interpretação diagnóstica feita pelo psiquiatra da psicopatologia do paciente que o consulta).

Da mesma forma que na Psicanálise, na entrevista inicial o que o paciente vai apresentar ao psiquiatra é o resultado de suas funções de defesa (que são inconscientes) do ego e, assim sendo, da mesma maneira que o paciente se defende de si mesmo (inconscientemente) do conhecimento da verdadeira natureza, motivações, vivências causadoras de seus próprios conflitos, esconde-os (porque não sabe informar) do psiquiatra que o está avaliando. Estou falando exclusivamente da entrevista inicial em que o paciente vai por conta própria, por desejo pessoal de tratar-se. A situação se complica se o paciente vai ao psiquiatra por imposição da família ou terceiros, ou mesmo se a avaliação não é para fins terapêuticos.

Na entrevista aonde o paciente procurou voluntariamente o psiquiatra há, de início, uma notável ambivalência do paciente: ele pode estar motivado para revelar-se o mais sinceramente possível, na esperança consciente de obter alívio do mal-estar que está sentindo, mas certamente está inconscientemente motivado a ocultar seus sentimentos mais íntimos e as causas fundamentais de seu conflito psicológico – até mesmo por não ter consciência delas. Acrescente-se sempre as motivações conscientes de escamotear e ocultar sentimentos íntimos e idéias perturbadoras, por fatores como vergonha, desconfiança, preconceitos, medo de ser considerado louco ou ridículo, etc.

É este *setting* que vai encontrar o psiquiatra avaliador. É sua bagagem técnica, teórica, sua estrutura de caráter e sua arte que tem de entrar em cena. Começa uma relação dual onde o mundo subjetivo de psiquiatra e paciente irá interagir. Cria-se um "campo", no *setting*, que já não é mais a individualidade do paciente, nem a do psiquiatra que ocuparão a cena. Passa a existir uma relação intersubjetiva aonde o psiquiatra tem, também, o papel de observador. Basicamente começa a haver a troca terapêutica de afetos. É a conjunção afetiva que vai levar ao êxito ou ao fracasso a entrevista inicial de avaliação.

No capítulo anterior apresentei a Ansiedade como um protossentimento que desperta, guarda, governa até a resolução todos os nossos instintos, sendo ela, a ansiedade, a emoção primeira, mais universal, mais abrangente e mais indiferenciada dos seres humanos, sendo também a ansiedade a condição indispensável para que haja vida (pois age como um comando de alerta para nossas ações), sendo o suporte de todas as tendências instintivas, afetos, emoções e sentimentos tanto nas relações do sujeito consigo mesmo, quanto nas relações deste com os outros. Muitas destas reações são aprendidas ou adquiridas na infância mais precoce, amadurecem-se precocemente e não sofrem modificações importantes durante toda a vida do sujeito.

Na interação intersubjetiva entre psiquiatra e paciente, vamos tentar mostrar, a seguir, como o núcleo afetivo dos instintos (ou do *self*) é o mais importante na psicopatologia e é o foco principal aonde o psiquiatra vai observar e trabalhar na interação com o paciente, exatamente porque estes núcleos têm padrões adaptativos arcaicos e mais arraigados na personalidade e, quando são mal-adaptativos, necessitam ser compreendidos, trabalhados e mudados na relação terapêutica.

Como ilustração apresentei um quadro dinâmico que ilustra a correlação de forças, mediada pelo núcleo afetivo central do *self* (o canal de Ansiedade) evidenciando algumas demandas instintivas humanas — umas podem ser predominantemente desenvolvidas ao longo da vida, com padrões mutáveis e outras, mais ligadas aos núcleos afetivos dos instintos, que são consolidadas e cristalizadas na primeira infância, alcançam seu pleno desenvolvimento por um processo de maturação espontânea, mantendo a partir daí um padrão comportamental relativamente inalterado através de toda a vida do sujeito.

Até pouco tempo deu-se pouca atenção às influências integradoras dos processos afetivos, mas são exatamente os processos afetivos coordenados pelo núcleo afetivo dos instintos, ou núcleo afetivo do *self* que, manejados com perícia clínica, proporcionam influências integradoras entre os sistemas, nos indivíduos, facilitando uma mudança evolutiva, bem como, se trabalhados terapeuticamente, garantem o desenvolvimento da personalidade do sujeito para padrões bem adaptativos.

O manejo terapêutico do núcleo afetivo dos instintos (do *self*) incentivam tanto o desenvolvimento da individualidade do paciente quanto incrementam uma vinculação mais evoluída e livre do sujeito com o terapeuta e, a seguir, com os outros membros de sua vida de relação.

Os aspectos afetivos enraízam-se na biologia e na cultura (estão visceralmente ligados à Memória dos Freitas – ver capítulo “A Filogênese”) e dão significado e valor aos fatos vivenciados pelo sujeito. É aqui aonde mais radicalmente o sujeito permanece como produto de seu meio, sem muita plasticidade. Estas influências integradoras operam, na maior parte das vezes, de forma inconsciente.

Em Psiquiatria vamos nos defrontar com falhas destes processos reguladores, cujas conseqüências clínicas são emoções, tais como desamparo, crises ansiosas, depressão, sentimento de solidão, anorexia nervosa, bulimia, mania, agressividade, idéias suicidas, enfim, vamos nos deparar com uma série de distúrbios psicopatológicos que denotam falha no processo integrativo e regulador e o indivíduo é “jogado para fora”, atabalhoadamente, da Memória dos Freitas que, para ele, naquele momento, passa a ser insuportável.

Desenvolver significa expandir, transformar, reorganizar o caótico e o mal-adaptativo, logrando alcançar modelos de reações mais favoráveis de difícil reaprendizado. O ambiente adequado para estas mudanças inicia-se na entrevista inicial de avaliação, com o objetivo de aprender a configuração psicopatológica e o desvendamento das falhas da responsividade do núcleo afetivo do *self*: a si próprio e ao outro, pelo paciente.

O que vai tornar possível a compreensão pelo terapeuta destes modelos mal-adaptativos, assim como propiciar uma evolução favorável do processo terapêutico é que, embora as emoções estejam ligadas a experiências específicas de relacionamento no passado, há possibilidade de serem ativadas no relacionamento projetivo dirigido do paciente ao terapeuta, durante a sessão. Tornam-se, então, visíveis, passíveis de compreensão e de revivenciamento com interpretação ou esclarecimento. Fazem parte do trabalho elaborativo da terapia e da avaliação.

Não é inadequado formular-se uma “hipótese diagnóstica inicial”, pois quase sempre é impossível acertar logo de saída, mas esta tem apenas um caráter transitório, até que o médico reúna meios e dados para estabelecer o diagnóstico objetivo da doença e do doente que pretende avaliar.

De tudo que falamos até agora decorre, no entanto, que a entrevista psiquiátrica inicial percorre um caminho permeado pela subjetividade tanto do psiquiatra quanto do paciente, já que lida num campo de emoções, queixas subjetivas, vida fantasmática de médico e paciente. Mas a subjetividade, no *setting* específico da entrevista psiquiátrica é a matéria-prima para obter o diagnóstico objetivo. Na verdade, todas as construções objetivas do homem – na Arte em geral, nas Ciências, na Filosofia – são edificadas com o material surgido da própria subjetividade humana. À Criação (objetiva) sempre precede a imaginação (subjetiva).

Assim, devemos ouvir o paciente, perceber e conjecturar sobre seus silêncios e reticências, ou sua verborragia, irritação, medo, ansiedades, enfim, seus afetos – na maioria das vezes ligados ao médico que o entrevista, reeditando vivências arcaicas – o que é mais importante do que tentar seguir rigidamente uma anamnese acadêmica. A entrevista é mais eficaz quando é organizada ao redor de indícios (verbais e não-verbais) proporcionados pelo paciente e não pelas linhas gerais do exame psiquiátrico, embora este deva ser feito no momento e tempo adequados.

Por exemplo, um paciente pode ter uma atitude desafiadora para com o médico, descrevendo miríades de queixas para, a seguir, informar que já foi a vários psiquiatras que “não resolveram nada” sobre seu problema. Isto pode provocar, subjetivamente, no médico, inibições, sentimento de impotência, a sensação de estar sendo testado ou desvalorizado a priori pelo paciente, o que pode provocar vários mecanismos de defesa do próprio médico – tais como evitação, desinteresse – para controlar sua ansiedade, o que diminui sua sensibilidade às sutis variações nas demais respostas emocionais produzidas pelo paciente durante a entrevista (num ponto extremo pode até “cegar” o psiquiatra para os dados importantes que deixa de ouvir e

perguntar), levando o avaliador a desembocar em mais um fracasso na avaliação objetiva do diagnóstico, dando mais uma vez razão ao paciente sobre "mais um psiquiatra que não resolveu nada". Pode ser exatamente isto o que o paciente inconscientemente esteja querendo: reproduzir seu modelo arcaico, mal-adaptativo, fixado no núcleo afetivo do *self* - a reprodução edípica da idéia de derrotar o pai.

Se o avaliador está atento ele vai tirar proveito desta reedição do conflito edípico do paciente, que vai lhe ajudar a construir o diagnóstico. Estas reproduções fac-símile de uma reação mal-adaptativa de um paciente, de que o paciente não tira qualquer proveito, que são mais exageradas e bastante freqüentes nos pacientes psiquiátricos, são o que a Psicanálise nomeia "Compulsão à Repetição".

As repetições compulsivas são alvos importantes da reconstrução terapêutica e o caso acima ilustra o que venho discorrendo neste capítulo.

Se o psiquiatra pode conter esta agressividade do paciente, bem como seus próprios afetos negativos que uma situação como esta normalmente provoca no entrevistador, ele evitará dar uma resposta de teor afetivo equivalente à do paciente. Já se deu o primeiro passo (na avaliação e na conduta terapêutica).

Em seguida, pode-se quebrar o círculo vicioso da compulsão à repetição dando-se uma resposta construtiva, tal como: "Bem, vejo que o senhor (ou você) tem dúvidas sobre se eu posso ajudá-lo, mas, por outro lado, o senhor (ou você) tem também esperanças de que eu o ajude, tanto é que me procurou. Em que o senhor (ou você) acha que eu posso ajudá-lo?"

Tal resposta (não é a única possível, sendo apenas um modelo) quebra o gelo da agressividade na comunicação e muitas vezes coloca o paciente em maior disponibilidade para cooperar, formando um vínculo afetivo positivo com o médico (a caminho de uma aliança terapêutica). É bom lembrar que reeditar seu conflito edípico para derrotar mais um médico não é a única motivação do paciente. O doente é sempre ambivalente, e se ele procurou outro psiquiatra é porque uma parte sã de sua personalidade, de fato, deseja tratar-se. É a aliança do terapeuta com esta parte sã do paciente aquilo que denominamos Aliança Terapêutica.

É importante lembrar que, durante a entrevista, tanto paciente quanto entrevistador comunicam-se verbalmente e de forma não-verbal e nem sempre o que o paciente verbaliza tem relação com a motivação real da entrevista. Observe-se comportamentos bizarros, postura rígida, postura sedutora, tais como em mulheres que se enfeitam e se exibem ostensivamente, provocando sentimentos de sedução e culpa no entrevistador. Também observe-se a linguagem, o estilo do paciente ao falar, se usa verbos na forma ativa ou passiva, se procura usar expressões técnicas e jargão médico, se fala coloquialmente.

Em suma, nas entrevistas iniciais, basicamente, os pacientes exibem - verbal ou não-verbalmente - afetos: ansiedade, tristeza, insegurança, postura de dependência, humilhação, cólera, culpa, vergonha, orgulho, alegria. O entrevistador pode perguntar o que levou o paciente a sentir aquela emoção, naquele momento. O paciente pode negá-la, mas pouco depois poderá usar de uma sinonímia para descrever tal emoção. O entrevistador deve aceitar a correção e volta a perguntar o que teria estimulado tal sentimento. A sinonímia é sinal de consentimento àquele contato afetivo e normalmente forma-se aí um vínculo terapêutico que propiciará a que o paciente fale com maior cooperação.

O entrevistador deve evitar perguntas que possam ser respondidas com "sim" ou "não", exceto quando forem indispensáveis - por exemplo, dados da anamnese formal, antecedentes pessoais e hereditários; todavia, mesmo estes dados devem ser tomados num momento mais tardio da entrevista. Tais perguntas, feitas em meio ao diálogo livre da sessão de avaliação, costumam quebrar o fluxo livre das associações e a provocar silêncios e retrações nas comunicações do paciente dirigidas ao médico.

Alguns pacientes, em vez de silêncio, podem usar de grande loquacidade, o que muitas vezes tem a função de evitar a comunicação com o entrevistador. Nestes casos, pode ser útil que o entrevistador intervenha, delicadamente, dizendo, por exemplo: "Estou pensando no porque o senhor (ou você) não permite que eu também fale alguma coisa".

Resumindo, na entrevista inicial há ansiedade e esforços de médico e paciente relativos a entrar na intimidade especial do doente, e os processos emocionais subjacentes são especialmente importantes. O paciente coloca tipos diversos de modelos próprios, arcaicos, repetitivos e operantes, no que se refere a seus sentimentos de autoproteção e segurança, algumas vezes cooperativos e outras vezes sabotadores à comunicação com o entrevistador. Mas sempre

faz-se necessário entrar, com o paciente, numa nova experiência afetiva (da dupla, durante a entrevista), imbuídos da crença e confiança - permeadas por muita resignação e perseverança - numa relação de trabalho produtiva e que leve a avaliação a bom êxito.

Numa entrevista levada neste diapasão o psiquiatra poderá obter os dados clínicos formais, que são universais numa avaliação psiquiátrica, isto é, os dados da psicopatologia do paciente, referentes à fenomenologia das perturbações emocionais, compreendendo sintomas neuróticos ou psicóticos, ou as perturbações de conduta ou de caráter, bem como as mal-adaptações do paciente para funcionar na área do amor, sexo, trabalho, diversão, socialização, sono, vida familiar, sua regulamentação fisiológica, a eficiência dos mecanismos de defesa, as inter-relações destes com o funcionamento adaptativo do paciente e sua integração total na personalidade.

O exame físico deve ser efetuado ao final da avaliação, sempre, mas especialmente nos casos suspeitos de organicidade.



Capítulo 8

SOBRE A IDENTIDADE

INTRODUÇÃO

Após apresentar os princípios básicos da entrevista inicial, vou ilustrar com um caso clínico no qual a psicofarmacologia foi associada à psicanálise. Psicofarmacoterapia e psicoterapia são recursos complementares e que se somam.

O paciente Eustáquio, durante seu primeiro ano de análise, foi medicado com 225 mg de imipramina diários; ao fim do primeiro ano de análise passou a usar 150 mg e no terceiro ano de análise a medicação foi suspensa, progressivamente, até a cessação completa da ingestão de medicamento. Com 4 anos de análise, Eustáquio recebeu alta psicanalítica, e suas notícias, até 4 anos depois, são as de que passa bem e não mais sofreu recaída, com desaparecimento completo dos sintomas.

Apresento o caso clínico, conduzido no referencial Kleiniano, abrigando também um estudo sobre a identidade.

RESUMO

Através de um caso clínico, procura-se mostrar a importância central, na análise, da aquisição pelo paciente de um mais vívido *insight* de sua identidade.

Relembra-se Alcyon Baer Bahia, quando fala na necessidade de perceber a interação dos processos de identificação projetiva com os de identificação introjetiva, uma vez que é a compreensão deste interjogo que possibilita ao analisando reintegrar as partes do *self* "submersas" e "perdidas" no objeto. Isto permite um melhor *insight* da própria identidade.

Alicerçado nesta e noutras construções teóricas, o autor elabora o caso clínico e conclui que:

1. O estado de confusão de identidade com a mãe, que não o prepara para a idéia de prazer, reforça, no paciente, a fantasia de castração;
2. A fantasia mítica do analisando de ser uma "sereia" e de que são "sereias" as mulheres por quem se interessa são, tanto quanto sua impotência sexual, defesas contra a castração;
3. A aquisição de um *insight* mais vívido de sua identidade determinou a melhora clínica;
4. A identificação/imitação/confusão que faz com os objetos parentais tem a função defensiva de não permitir ao paciente perceber a intensidade de seus sentimentos hostis para com a dupla parental, o que se reproduziu na transferência.

Paciente obsessivo-compulsivo, com depressão maior, foi tratado concomitantemente com psicanálise e antidepressivo tricíclico — Imipramina (Tofranil).

Creio haver reconhecido a importância central que tem para o paciente a progressiva aquisição de um *insight* da própria identidade. A meu ver, este *insight* coincide com integração — no sentido em que Melanie Klein emprega este termo (6). A expressão “integração da identidade” que utilizarei no relato clínico a seguir é uma redundância. Se há integração, necessariamente é na identidade. No entanto, preferi manter a redundância porque acho que facilita a comunicação. Da mesma forma, parece-me, um maior *insight* da identidade coincide ainda com a “cura”.

Que identidade se procura na análise? A identidade do *self*. Neste ponto é importante definir o que é *self* e diferenciá-lo do conceito de ego em psicanálise. Estas expressões têm sido utilizadas, muitas vezes, indistintamente.

Visando este objetivo, vou transcrever Alcyon Baer Bahia: “Para defini-lo negativamente — como diz Hartmann — em três circunstâncias, em oposição a outros conceitos de ego: ego em psicanálise não é sinônimo de personalidade, ou de indivíduo; não coincide com sujeito, como oposição ao objeto da experiência; e não significa tão-somente a consciência ou o sentimento de ser o próprio *self*. Em psicanálise, ego é um conceito completamente diferente. É uma subestrutura da personalidade e é definido por suas funções, entre as quais há que conceder um realce especial àquelas que estão localizadas ao redor da relação com o mundo externo. Conforme lembra ainda Hartmann, seguindo a trilha do pensamento de Freud: “o ego organiza e controla a motilidade e a percepção — percepção do mundo externo, mas também, provavelmente, a percepção do *self*”. Contudo, como ele bem o ressalta, “para Freud a experiência subjetiva do próprio *self* é uma função do ego, mas não é o próprio ego”. Assim, em conformidade com estes conceitos de Freud e de Hartmann, penso ser legítimo considerar que a percepção da identidade pessoal é uma função do ego, mas organizada no sentido do reconhecimento do *self*” (2).

A identidade pessoal, percebida pelo ego, é a identidade do *self*. Pela diferenciação acima, podemos dizer que, no processo projetivo, quem se cinde é o *self* — e não o ego, bem como, nos processos introjetivos, as partes excindidas e projetadas no objeto, que são do *self*, são reintrojetadas no *self* — e não no ego. Assim, cisão e síntese, projeção e introjeção dizem respeito ao *self* mas são operadas pelo ego.

Penso que o primeiro movimento constitutivo do *self* rudimentar é a projeção (o que implica distorção) das primitivas ansiedades no objeto parcial que é imediatamente introjetado. A partir daí uma série infindável de novas projeções e reintrojeções, necessariamente interativas e complementares, toma lugar. Repetidas cisões do *self* em desenvolvimento e diferenciação são projetadas no objeto (sempre distorcido por projeções anteriores) e reintrojetadas no *self*. Tudo isso é operado pelo ego. Paula Heimann chega a afirmar que os processos de projeção e introjeção “representam não somente uma parte essencial da função do ego mas são as raízes do ego, os instrumentos para a sua própria formação” (5).

Como acentua Alcyon Baer Bahia, “o *insight* da própria identidade no trabalho terapêutico se torna mais claro e vívido quando o ego é levado a compreender que está “jogando” continuamente com o ambiente por meio de uma interação de projeções de partes do *self* nos objetos com introjeções, no *self*, de partes do objeto parcialmente desfigurado pelas projeções prévias” (2), complementando, em corolário, que: “o fato de que a ausência de compreensão do interjogo da identificação projetiva com a introjetiva acarreta sempre uma maior “submersão” do ego* nos objetos e, em consequência, um apagamento da percepção da identidade do *self*” (2).

Para melhor aclarar o que seja a busca da identidade no processo analítico resta-nos perguntar: o que pode perturbar a percepção, pelo ego, da identidade do *self* na evolução do indivíduo? É a doença mental. A doença mental é a doença da identidade. Tanto uma percepção mais nítida e vívida da identidade do *self* coincide com a “cura” quanto um apagamento nesta percepção coincide com o adoecer.

O *insight* da identidade coincide com a integração, e Melanie Klein diz que: “a tendência para a integração, que é concomitante à cisão, é um traço dominante na vida mental desde a mais tenra infância” (6); e, mais à frente, no mesmo texto complementa: “acredito que a premência por integração, por perturbada que seja — até mesmo em suas raízes — é, em algum grau, inerente ao ego. Isto está de acordo com meu ponto de vista de que nenhum bebê sobreviveria sem possuir, em algum grau, um objeto bom” (6).

Postulo que o incessante esforço de um indivíduo por adquirir um *insight* da própria identidade deve ser, igualmente, inerente ao ego, como uma função da libido.

O incremento na capacidade de amar e, conseqüentemente, um maior encontro com os objetos-bons no jogo projetivo/introjetivo — o que implica, imediatamente, uma maior “imersão” do *self* dos seus objetos — traz para o ego uma percepção mais nítida da identidade do *self*.

* A meu ver, seria mais preciso o termo *self*, e não ego.

PARTE II

Esta trajetória, na análise, que leva o paciente a um melhor *insight* de sua identidade, coincidindo com a melhora clínica é o que pretendo mostrar através do caso do paciente a quem chamo de Eustáquio. Ele tem trinta e sete anos, é solteiro, nordestino, reside em Recife e vive há três anos com uma companheira, que é mãe de duas adolescentes.

Quando veio procurar a análise alegou que me procurara porque estava sentindo “depressão” e me disse que, por causa disso, não estava conseguindo concluir o seu mestrado e estava afastado da universidade, em licença para tratamento de saúde. Disse-me, então, que passou a sentir-se pior da depressão dois anos antes de me procurar, o que coincidia com o tempo de vida conjugal. Veio a mim indicado pela psiquiatra que o acompanha.

Disse-me ainda que estava sofrendo de “impotência sexual” e que “raramente conseguia relação sexual com a companheira, transcorrendo dois meses ou mais de intervalo entre uma e outra relação”. Falou-me que “já sofria de impotência sexual desde adolescente”, mas acrescentou que “naquela época este problema era mais brando”. Arrematou que “desejava fazer psicanálise porque estava se sentindo desesperado”.

Até os dez anos de idade Eustáquio viveu na cidade nordestina onde nasceu (cidade A), quando se mudou para uma capital da região sudeste (cidade B) acompanhando seus pais. Na cidade B viveu até os 30 anos, lá havendo feito seu curso universitário. É também lá onde, ainda hoje, vivem seus pais e irmãos. Aos 30 anos veio para Recife guiado por dois motivos principais: segundo ele “aqui era mais fácil conseguir vaga para o mestrado porque conhecia pessoas influentes” e, em segundo lugar, veio “atrás de uma mulher que conhecera na cidade B, mulher recifense, por quem apaixonou-se e veio tentar conquistá-la”. Chegando a Recife “nada conseguiu com esta mulher” e ele é da opinião que o entusiasmo dela por ele desapareceu. Acredita que “isto muito se deve à falta de iniciativa como, por exemplo, a de convidá-la para sair”.

Em Recife conheceu sua atual companheira, com quem “namorou durante um ano”, havendo “freqüentado assiduamente a casa dela”. Decidiram, então, morar juntos.

Eustáquio é o segundo filho de uma prole de quatro, tendo uma irmã mais velha, um irmão logo abaixo dele e, por último, a caçula, quatro anos mais nova. Seu pai está aposentado como funcionário público federal, e “é um homem que tentou vários negócios paralelos: fábrica de doces caseiros, gerente de hotel, sociedade em loja, mas nada deu certo, não conseguiu se acertar”. Sua mãe “é uma dona-de-casa capaz de executar suas tarefas mecanicamente, como, por exemplo, a de dar banho em uma criança, cumprindo tudo o que cabe a ela; todavia é uma mulher sem calor: não afaga, não dá carinho”. Neste aspecto, Eustáquio considera: “Meu pai é muito melhor: brinca, conversa, afaga os netos”. De sua mãe, só se lembra das expressões: “Isto é certo, isto é errado, faça isso, não faça aquilo. Mas nenhum aconchego”.

E prossegue: “Eu gostava mais da minha irmã caçula, com quem até os 18 anos (e os 14 dela) tinha brincadeiras sexuais que me davam muito tesão, tais como abraçar, rolar no chão, sem no entanto tirar a roupa”. Explica: “era uma espécie de relação sexual não muito bem definida. Pouco me lembro, por outro lado, do relacionamento com minha irmã mais velha e meu irmão”. E acrescenta: “Meu irmão é bem diferente de mim: já tem seu próprio negócio e sobrevive do seu próprio trabalho enquanto eu ainda dependo da mesada que meu pai todo mês me envia”.

A hipótese diagnóstica formulada é a de que há em Eustáquio um modo de organização obsessivo-compulsiva. Todavia este é um nível de organização que tem a função de criar, para este paciente, uma espécie de escudo. Provavelmente não é este o nível último da fixação. A organização obsessivo-compulsiva aparece, em Eustáquio, como progresso, como possibilidade de exercer um certo controle, um certo desempenho, em relação a qualquer coisa de mais desorganizado.

Foi no segundo semestre de análise que ocorreu uma evolução de Eustáquio para um maior número de momentos, mais duradouros e mais criadores, que lhe permitiram uma melhor conduta adaptativa em suas relações objetais. Exemplos dessa melhora foram a recuperação de sua capacidade laborativa e a conseqüente alta médica que obteve, findando a licença para tratamento de saúde, e lhe permitindo o prosseguimento de seu curso de mestrado. Eustáquio realizou-o até o ponto de apresentar sua dissertação à banca examinadora, havendo sido, então, aprovado com conceito “A” (nota máxima). Logo a seguir reconciliou-se com a família de origem e foi visitá-la na cidade B, após seis anos de ausência. Ao voltar desta viagem Eustáquio candidatou-se e foi aprovado para cursar o doutorado em sua disciplina. Da mesma forma, aproximou-se mais de sua companheira, com quem melhorou também o desempenho sexual.

Esta sucessão de realizações de Eustáquio em meio ao trabalho analítico do segundo semestre foi, curiosamente, simbolizada em uma sessão onde o paciente me “anuncia” a sua me-

hora. Ele me fala na recuperação de sua carteira de identidade que, segundo ele, estava "avariada" há muitos anos. Vou pinçar a fala do paciente nesta sessão, à frente do material clínico que depois relatarei, dada a importância que ela representa na compreensão deste material. Pretendo mostrar ao longo do trabalho que a confusão/indefinição da própria identidade, em Eustáquio, está intimamente ligada à idéia de impotência que, por sua vez, é uma defesa contra a castração.

PACIENTE: *Ontem eu fui tirar a minha carteira de identidade... Afinal ontem eu consegui. E também, afinal, consegui assinar o meu nome na presença de várias pessoas... A minha antiga carteira de identidade está estragada e sem retrato desde 1969: eu a avariei acidentalmente, dias depois de havê-la tirado. Eu nunca tive coragem, antes, de ir tirar outra. Ontem eu consegui...*

Momentos à frente, na mesma sessão, o paciente diz:

PACIENTE: *Na noite passada eu tive mais uma relação sexual com a Karina (Karina é sua companheira)... Tive muita ereção e fiquei trepando com ela até gozar...*

Por que o paciente sentia sua identidade avariada e o que tem isso a ver com a impotência? Perguntando de outra forma: por que, ao recuperar sua identidade, o paciente recobra a potência?

Podemos inferir da história do paciente que sua relação com a mãe era fundamentalmente perturbada. Ele a descreveu como uma mãe que cumpria todas as suas obrigações mecanicamente, mas não dava calor. Nenhum aconchego. Seu pai é descrito como um fracasso, que falha em sua posição viril: "nada deu certo para ele", ou "não conseguiu se acertar", diz Eustáquio. Sabemos que o analisando nasceu e viveu sua meninice no nordeste. Aos 30 anos ele volta ao nordeste para procurar algo que perdeu na infância.

Parte do que ele veio procurar nós já podemos deduzir: ele veio atrás de uma mulher (mãe ideal) que sente ter perdido no nordeste, bem como da parte do seu *self* que deixou enterrada nela, produzindo uma "avaria" em sua identidade. É verdade que as duas mulheres que encontra lhe trazem a sensação de fracasso e frustração: a primeira "não quis nada com ele", ele procura outra que já seja mãe e possa cuidar dele, mas fica impotente. Isto é, ele reproduziu aqui as frustrações que viveu com a mãe internalizada, de quem seus ressentimentos orais nunca tinham sido superados. Melanie Klein afirma: "Podemos presumir que esses sentimentos de frustração estenderam-se ao pai; isto porque, nas fantasias do bebezinho, o pai é o segundo objeto do qual são esperadas gratificações orais. Em outras palavras, o lado positivo da homossexualidade de Fabian (Nota minha: de Eustáquio) também foi perturbado em sua raiz" (6).

Ainda à luz de Klein (6), posso dizer que isso indica que a posição esquizo-paranoide não foi bem elaborada, o que deixou Eustáquio sem condições de lidar adequadamente com a posição depressiva e a possibilidade de reparação. Em consequência não foi capaz de enfrentar seus sentimentos de perseguição e depressão.

Eustáquio projeta seu *self* idealizado e sua mãe idealizada na primeira mulher que procura. Esta projeção é tão intensa que se torna uma razão para ele deixar a cidade B e se mudar para o nordeste. Com a recusa desta mulher que frustra sua expectativa ele reintrojeta a mãe sem calor e sem aconchego, revivendo as emoções que experimentou na infância, quando sua mãe o frustrava oral e genitalmente. A parte idealizada do *self*, que foi projetada, é sentida como perdida no objeto e nele enterrada. É isto o que ele vai me dizer mais tarde, em uma sessão que apresento neste trabalho: ele sonha que é um "morto-vivo" enterrado na rua onde nasceu, na cidade A.

Ao reintrojetar a mãe sem calor, deixando enterrado no objeto parte de seu *self* idealizado, há um borramento ainda maior em sua percepção da identidade do *self*. Então ele procura outra mulher que seja mãe e possa cuidar dele. Mas ele projeta nela seu ódio, ressentimento e desconfiança e a reintrojeta como mãe e castradora, do que Eustáquio se defende com a impotência.

Na análise o paciente revive este jogo projetivo-introjetivo comigo e, à medida que pude interpretar, paulatinamente, este material para ele pudemos vê-lo "emergindo" o *self* do objeto ideal e perseguidor (o analista), adquirindo assim um melhor *insight* de sua identidade bem como a potência sexual. Na apresentação clínica a seguir pretendo mostrar um pouco deste meu trabalho com Eustáquio.

A importância dada à sua carteira de identidade também denota que sua identidade estava ligada àquelas partes do *self* que estavam perdidas e que elas representavam o núcleo da sua personalidade.

ANALISTA: *Você sente um vazio dentro de você mesmo. Procura fugir dele não pensando sobre isso. A forma que você acha para não pensar sobre isso aqui, hoje, é a sonolência e o silêncio. O seu e o meu.*

PACIENTE: *Hoje não tinha nenhuma mulher sem rosto para eu paquerar...*

ANALISTA: *Para fugir de seu sentimento de vazio, para não falar dele aqui, comigo, você procura uma excitação na rua. Assim saímos eu e você atrás da mulher sem rosto e não falaremos nada sobre a sua sensação de vazio.*

PACIENTE: *Mas alguma coisa dentro de mim está dizendo para eu falar aqui, com você. Até já passou bastante a sonolência que eu estava sentindo.*

(PAUSA)

PACIENTE: *A Karina, anteontem, tomou a iniciativa — que, como sempre, eu não tomo — de me convidar para ter uma relação com ela. Eu disse que sim, mas eu dei uma resposta num tom tão monótono que ela acabou desistindo. O tom da minha resposta, apesar de eu ter dito que sim, tirou todo o estímulo dela.*

ANALISTA: *Parece que também a minha relação com você lhe traz o sentimento de que possa estar desestimulante para mim, pelo tom monótono como você me fala, pela sua falta de iniciativa, de seu longo silêncio no início da sessão ou mesmo pela sua expressão: “eu estou com sono”. Parece que, hoje, você quis me desestimular a fazer sua análise.*

PACIENTE: *Acho que eu quero desestimular a Karina, porque senão eu vou ter de fazer sexo.*

ANALISTA: *Você também quer me desestimular porque você tem medo de sentir vazio, aqui na análise, e sua impotência. Ao mesmo tempo você pretende silenciar a minha iniciativa. Algo em você prefere que nós fiquemos aqui passivos e com sono. Ao mesmo tempo você prefere ficar aqui comigo, vem à análise, porque você tem medo de ficar sozinho com você mesmo.*

(O paciente faz silêncio, já perto do final da sessão.)

Enquanto Eustáquio fazia silêncio fui pensando no significado de sua tentativa de desestimular a relação. Eustáquio estava me mostrando o quanto ele sente inveja da criatividade do analista. Este paciente se incomoda com a dupla criativa. Preferiria a dupla estéril, aonde pudesse ficar na passividade e no sono. Quando a dupla se torna criativa, fértil, o paciente ataca o vínculo: nesta sessão através da fala monótona, do silêncio pétreo e pela indução da sonolência no analista.

Pode-se notar, também, na sessão em exame, que a atitude de Eustáquio é passiva. Por exemplo: quando declara que sua companheira tomou a iniciativa por ele — “iniciativa que, como sempre, não tomo”. Este seu aspecto passivo está ligado à sua posição feminina de base, percebida por André Green quando este psicanalista supervisionou “O Caso Eustáquio”. “É uma posição feminina de base relacionada à mãe” (Green, 1994) (4). Eustáquio, na sessão em exame, queria ser, mais uma vez, o objeto passivo manipulado pela mãe. É este o lugar em que ele coloca o analista (a mãe que o manipula).

Com maior clareza esta transferência se repete na sessão seguinte e eu a interpreto. Vejamos a sessão:

Eustáquio chega pontualmente.

PACIENTE: *Eu estava pensando sobre ter ficado aqui, em silêncio, ontem. Eu não conseguia articular o que falar. Às vezes eu falo alguma coisa e sinto que fica solto, não vejo nenhum retorno... E o analista não fala nada! Eu acho que isto tem que mudar, senão fica sem sentido a minha análise.*

(Aqui temos uma comunicação importante do paciente sobre o estado de seu *self* na sessão anterior, o que é um *insight* do paciente sobre o estado de vazio, desorganização e falta de articulação de seu *self* vividos nos primeiros dez minutos da sessão da véspera. Tal *insight* de sua desarticulação, no entanto, o deixa muito ansioso — o medo de ficar sozinho consigo mesmo — e procura projetar estes sentimentos no analista. Ele espera, também, que o analista, de posse do *self* desarticulado, organize por ele o caos. Enquanto isso Eustáquio fica passivo, esperando.

Este estado de fragmentação do *self* mostra o que há de subjacente à organização obsessivo-compulsiva do paciente: neste estado de grande predomínio das ansiedades paranóides, como nos dez minutos iniciais da sessão anterior, o que acontece com Eustáquio durante a sessão

está para além de sua capacidade de manipulação das representações. Quando a organização obsessivo-compulsiva reaparece, na análise, ela mostra a capacidade de organização e reorganização, pelo paciente, de seus fantasmas fundamentais. A organização obsessivo-compulsiva aparece em Eustáquio como progresso, como possibilidade de exercer um certo controle, um certo desempenho, em relação a qualquer coisa de mais desorganizado).

ANALISTA: *A análise é sua, mas você espera que eu fale por você, que eu faça a análise por você. Sou eu quem deve ficar ativo.*

PACIENTE: *É. Eu fico esperando que você fale para mim.*

ANALISTA: *Você quer que eu fale para você e por você.*

PACIENTE: *Eu fico numa atitude ativamente passiva.*

ANALISTA: *É. Você quer ficar numa atitude ativamente passiva e quer que eu manipule você, como se você fosse uma criança pequena.*

(PAUSA)

PACIENTE: *Eu fico lembrando a mulher sem rosto...*

ANALISTA: *Exatamente. Você hoje está me vendo como a mulher sem rosto que está dentro de você e que você procura em toda parte. A mulher sem rosto, como a do ônibus de outro dia, é aquela de quem você procura ficar perto mas não dirige a palavra. Você não toma a iniciativa. É o que você faz aqui, hoje, comigo. Você quer ficar perto de mim, vem à sessão, chega na hora. Mas você não toma a iniciativa da palavra. Você fica na atitude ativamente passiva e espera que eu me dirija a você, que eu fale por você. Talvez você só esteja querendo, mesmo, ouvir a minha voz, quem sabe um acalanto. Eu cantar para você dormir e ficar tranqüilo.*

PACIENTE: *Interessante você falar isso. Agora está me vindo à cabeça algo que eu nunca correlacionei mas agora parece fazer sentido: eu não queria um analista homem, eu sempre procurei uma analista mulher. Foram as circunstâncias que me obrigaram a ficar com você. Em terapias anteriores, que eu procurei fazer, eu sempre procurei uma terapeuta mulher. Foi uma mulher, uma psiquiatra, que acabou me mandando para você. Eu já havia falado sobre isto com a Karina, mas eu nunca percebi esta equivalência de hoje...*

A passividade do paciente na sessão acima relatada está ligada à sua posição feminina de base, que, "Em Eustáquio, é uma posição feminina relacionada à mãe" (Green, 1994) (4), o que é, especialmente no menino, uma posição de alienação. É uma posição de alienação porque a falta da mãe tem por resultado que a única solução possível, para Eustáquio, é a de vir a ser ela. E isto provoca um fantasma agressivo enorme porque confunde, para o paciente, sua própria identidade. A confusão acontece porque o vir a ser a mãe não pode ser reconhecido por ele como identidade masculina.

O *self* de Eustáquio está "submerso" em sua mãe: não só confundido com ela, mas sendo ela. O empobrecimento do *self*, com conseqüente apagamento de sua identidade, é sentido com muita intensidade pelo paciente que se imagina, como ele vai dizer mais à frente, "um morto-vivo" enterrado na rua em que morava na cidade A — lugar de seu nascimento e meninice. E Eustáquio me diz que tal fantasma o faz, também, sentir-se ameaçado por perseguidores. O paciente me diz, então, que se sente perseguido pela "mulher sem rosto" (a mãe) que ele sente projetada nas mulheres que vê pelas ruas da cidade. Sente-se, também, odiado por elas (elas/ele-mesmo/analista).

Reconheci a importância de estar atento, na transferência, a esta confusão de identidade de que o paciente faz entre seu próprio *self* e esta Imago materna alienante, bem como a importância de que eu pudesse mostrar isso a ele. Estão em tela as relações objetais que o paciente deseja mas não suporta realizar (tanto na análise quanto fora dela) porque seu objeto de desejo primordial (a mãe) torna-se um perseguidor ao menor investimento: aí está a impotência.

Este caso clínico estava sendo acompanhado em supervisão pela Dra. Sara Riwka Erlich e neste ponto a supervisora intuiu o papel da impotência na vida psíquica de Eustáquio: "a impotência é uma defesa contra a castração" (Erlich, 1995)*. A supervisora fez, então, a ligação do material ora em comentário com duas comunicações feitas a mim pelo paciente, logo no início de sua análise:

PACIENTE (7ª Sessão): *Eu às vezes penso em ter uma relação sexual, mas acho que a vagina da mulher tem dentes. São dentes mesmo, e a vagina vai me morder, vai me ferir.*

* Em comunicação pessoal, na supervisão.

PACIENTE (20ª Sessão): *Eu também tenho tido sonhos repetitivos com uma vagina com dentes. Acho que tem uma certa lógica, pois, se tem lábios, os grandes lábios, então também podem ter dentes... Embora a impressão que eu tenho é a de que estes dentes vão morder os nossos pênis e arrancá-los. Aí fica perigoso... embora eu ache que estes sonhos tragam, também, uma certa confusão... confusão entre a boca e a vagina.*

Nota-se aqui que a idéia de gozar e fazer gozar uma mulher, para Eustáquio, é apavorante. Significa a castração. A única forma de defesa que este paciente encontra para se contrapor ao fantasma ameaçador da castração é a impotência.

Já no início da análise Eustáquio falava em confusão. Confusão da boca com a vagina. A análise, no entanto, foi mostrando que a confusão que o paciente faz é muito mais ampla. Ele também se confunde com sua mãe, com sua irmã mais moça, comigo e com as mulheres (sem rosto) por quem ele se interessa. É por isso que ele se sente um alienígena, um E.T., um morto-vivo enterrado e ameaçado por perseguidores. E é isto que ele vai me falar no fragmento de sessão que transcrevo a seguir.

Eustáquio chega ao consultório muito adiantado para sua hora. Atendi-o pontualmente. Na altura da metade da sessão, após falar-me que notou o "olhar raivoso" de uma mulher que estava "paquerando" e que isto o fazia pensar nas relações com mulheres que não efetua, incluindo sua companheira, ele me relata o seguinte sonho:

PACIENTE: *Eu estava tentando lembrar um sonho... Mas não lembro direito. Era um morto-vivo que estava enterrado, sai da terra e fica andando por sobre a terra... algo aterrador, assustador... O lugar que ele estava é parecido com a rua que eu morava lá na cidade A, até 1971. Era aquilo frio, sem vida — um morto-vivo!... Eu me lembro de que ele não tinha rosto. E para disfarçar que não tinha rosto ele usava um chapéu.*

ANALISTA: *E o que é que este sonho lhe evoca?*

PACIENTE: *Este morto eu acho que é coisa do meu passado. Que está morto. Eu acho que o meu passado está morto.*

ANALISTA: *Morto-vivo.*

PACIENTE: *Está morto-vivo?... será?... Eu julguei que já estivesse morto. Acho que é um pouco sugestionado pelo que temos conversado aqui o motivo de eu ver o morto-vivo sem rosto... É a presença constante de um perseguidor... Mas eu não me assustava muito com ele no sonho... O horror que ele me causava não era tão grande como se esperava... Ele faz parte do meu "Mundo de Avalon". Mas ele era algo ineficaz... Na verdade, não fazia nada com ninguém... era só aquela figura assustadora caminhando sobre a terra...*

Deste fragmento de sessão há muito o que pensar. Vou me concentrar sobre dois dados sobre sua identidade que o paciente deixa explícito. Há um dado positivo, pois Eustáquio me comunica que, finalmente, conseguiu desenterrar-se, sair para fora da terra que o sepultava. No entanto ele me fala que há mais aquisições a fazer com relação à integração da identidade do *self*: não só ele se sente, ainda, um alienígena, um morto-vivo, como sinaliza que não encontrou seu próprio rosto, expressão central de sua identidade. E me disse que parte de seu *self* estava perdida no "seu Mundo de Avalon" a que o morto-vivo ainda "pertencia". Restava, então, saber o que era este seu "Mundo de Avalon", assunto que Eustáquio trouxe na sessão que relato a seguir.

Eustáquio chega ao consultório muito antes de sua hora. Eu só o atendi em seu horário. Quando o chamo ele entra, faz alguns minutos de silêncio e diz:

PACIENTE: *Enquanto eu estava ali, esperando, fiquei fazendo o meu sonho acordado. Eu ia me lembrando de algumas músicas sobre as quais eu fantasio; e elas, no início, me levaram a uma imensa tristeza, depressão... e depois chegavam a me dar alegria.*

ANALISTA: *Que músicas são estas?*

PACIENTE: *Uma delas é de João do Valle. Eu não sei o nome da música. Mas eu me lembrava muito dela quando eu morava na cidade B. Acho que a música, sendo nordestina, me lembrava temas do nordeste. (E, então, Eustáquio canta a música):*

Deu meia noite
A lua faz um claro
Eu me assubo nos aros
Vou brincar no vento leste

A aranha tece
Puxando o fio da teia
A ciência da "abeia", da coruja e a minha
Muita gente desconhece

(Prossegue o paciente): *Eu acho que a melodia e o resto da letra só me ajudam a dar um ritmo. O que tem mais importância para mim é o verso que diz "a ciência da abelha muita gente desconhece". É que eu tenho uma ciência que muita gente desconhece...*

... Eu me sinto cantando: não exatamente cantando para uma pessoa mas para uma entidade. Esta entidade está dentro de mim mas também ao meu redor. E é por ela estar também ao meu redor que eu posso cantar para ela... Eu represento esta entidade através das pessoas que me cercam...

Há algumas músicas que eu cantei antes desta, outras que eu cantei depois. As de depois são mais alegres, músicas de duplo sentido... antes eu cantei uma música de Geraldo Azevedo:

Já vou embora
Mas sei que vou voltar
Amor, não chora
Se eu volto é pra ficar

Esta canção fala de amor, do país e da liberdade. É da época da ditadura militar. Eu modifico. Tiro liberdade e país. Para mim é como se houvesse expressamente uma mulher e tivesse uma libertação... libertação não!... um jogar no relacionamento, um pular de cabeça e me deixar levar... há um certo caráter de sereia, de canto de sereia... ir atrás da sereia é como mergulhar no mar... É como mergulhar no sonho acordado... A sereia tem um canto que atrai, tem peitos, é uma mulher linda da cintura para cima...

Nesta altura veio-me imediatamente a correlação entre a idéia de sereia, a ciência da abelha que o paciente sente que tem e que muita gente desconhece, com algo que notei e registrei (4) sobre a primeira sessão de análise de Eustáquio: ele me parecia um mendigo da cintura para baixo e um universitário da cintura para cima.

Ora, a fantasia mítica de Eustáquio de que ele é uma sereia, de que ele canta como ela, de que ele tem, como ela, uma ciência que muita gente desconhece; ao mesmo tempo que a fantasia deste paciente de que são sereias as mulheres que ele deseja — tudo isso coincide com o que ele vem me falando desde o seu primeiro dia de análise. Já discorri em um texto anterior sobre a inevitabilidade das fantasias míticas. Não há espaço para reproduzi-lo aqui. Mas remeto o leitor interessado para o texto anterior (3).

Já na primeira sessão ele se me apresenta um universitário da cintura para cima e um mendigo da cintura para baixo (4), o que mostra a negativa do paciente de que ele tenha sexo da cintura para baixo. Ele tem é "um corpo de peixe abaixo da cintura". Aquela sua maneira de se apresentar vestido na primeira sessão de análise foi a primeira manifestação em meu consultório e na análise de sua defesa contra a castração. Aqui me lembrei, também, que nos relatos dos seus sonhos Eustáquio trazia esta fantasia desde o início da análise. Ainda em suas primeiras sessões ele me disse: "Sonhei que eu segurava uma menina, da cintura para cima. Ela era pequena, muito jovem. Eu tinha uma espécie de relação sexual com ela: não sei definir muito bem como era, mas uma relação sexual só da cintura para cima". Em vários outros sonhos posteriores Eustáquio me relatou haver sonhado com uma relação sexual da cintura para cima aonde sempre ele procurava enfiar os dedos em um buraco, para ele um lugar indefinido.

Nas entrevistas iniciais comigo, antes de começar a análise, ele me contou que teve um sonho que classificou como "erótico", aonde disse ter percebido, pela primeira vez em seus sonhos, um objetivo sexual bem definido: viu uma mulher nua, de costas, lavando alguma coisa na cozinha — uma empregada?, pergunta. E então me disse que no sonho sentiu muito tesão. E, sendo assim, sonhou que foi prazerosamente até a mulher, enfiou o dedo da mão por trás dela e o dedo foi cair em um lugar gostoso, macio, mas que ele não sabia o que era.

O Dr. André Green, comentando este sonho de Eustáquio, em supervisão, disse: "Na característica muito edipiana de seu sonho erótico, a mãe é uma boa babá que cuida dele; é a mulher lavando alguma coisa na cozinha" (4). Voltando-se para a ligação de Eustáquio com sua companheira Green observa: "Ele encontra uma mulher (a companheira) com quem se dá muito bem. Sim. Simplesmente isso. Ela é mãe de duas adolescentes. Tem duas filhas que ele jamais teve. Ela está numa posição maternal. Conclusão: tudo o que precisava ele encontra nesta mulher" (4).

Esta evocação de Green veio me ajudar a complementar o raciocínio clínico: o que é que Eustáquio procura na companheira (Karina)? Ele procura uma mulher que cuide dele, uma mulher que esteja nesta posição maternal. Uma boa babá. Ele procura, também, a voz da mãe, o acalanto, alguém que cante para ele dormir. Na transferência, como se pode notar por exemplo na terceira sessão que descrevo neste trabalho, ele também me atribui esta função, este papel.

Mas não é só isso que ele procura na companheira. Ele também procura em Karina uma "sereia", isto é, uma mulher que lhe traga muitos atrativos da cintura para cima: que cuide dele, que cuide de sua alimentação, que fale para ele e por ele, que cante para ele dormir, que o embale, que lhe faça companhia; mas ela é também uma mulher-sereia porque não lhe parece nada atraente da cintura para baixo (e por isso nada ameaçadora). Para reafirmar isto com as próprias palavras de Eustáquio reproduzo aqui algo que ele me fala sobre Karina em uma sessão do semestre de análise em estudo: "A Karina é minha companheira. Ela almoça comigo, janta comigo, me faz companhia. Mas eu não sinto o menor tesão pela Karina. Trepar com ela não me interessa".

Então, para sua companhia Eustáquio busca uma mulher que não ameace seu pênis, uma mulher que não lhe provoque tesão e, por causa disso, que não lhe atíge o desejo de nela penetrar. Karina é a mulher/sereia, sem sexo da cintura para baixo, com rabo de peixe (pênis? mulher fállica? mitológica?). Também as sereias de seu "Mundo de Avalon", assim como Karina, na fantasia de Eustáquio não têm vagina que é dentada e castradora e poderia dilacerar seu pênis.

Como seu *self* está sempre "imerso" em seus objetos e ele se confunde com eles Eustáquio, simultaneamente, fantasia-se também como uma sereia: nega seu sexo da cintura para baixo porque se sente perigoso para as mulheres que se sentem atraídas por ele. Deseja, em seus sonhos acordados, uma mulher sem rosto/irmã mais moça/muito jovem/menina, com quem ele pode transar (da cintura para cima) sem penetrar com o pênis e sem o risco de ser dilacerado, castrado, e às quais ele possa (por serem muito jovens) dominar e controlar. E a consequência disso é a permanente fantasia de um estado perverso-polimorfo em que Eustáquio vive, no seu "Mundo de Avalon".

André Green, na supervisão já citada, chega a chamar a atenção para este aspecto, embora não tenha se detido nele. Disse Green: "...mas eu posso garantir uma coisa: este paciente tem um medo tremendo da perversão a que ele está sujeito desenvolver"(4).

PARTE IV

Acredito ter mostrado que o material clínico apresentado confirma o ensinamento de Alcyon Baer Bahia, expresso em dois de seus trabalhos (1) e (2) de que a percepção pelo analista da interação dos processos de identificação projetiva com os de identificação introjetiva, vividos pelo paciente é de grande importância para que se tenha uma compreensão mais integrada dos fenômenos em curso na situação analítica, e que tais ensinamentos podem ser usados "como um instrumento para o estudo da relação dinâmica que existe entre o esforço contínuo do indivíduo por adquirir um *insight* da própria identidade e sua tendência a fundir-se com os objetos com os quais está identificado, seja por projeção, seja por introjeção" (2).

Ainda de acordo com Bahia destaquei a experiência subjetiva do próprio *self* como expressão de uma das funções do ego e procurei mostrar que "o *insight* da própria identidade, no processo terapêutico, se torna mais vívido quando o ego é levado a compreender que está "jogando" continuamente com o ambiente por meio de uma interação de projeções de partes do *self* no objeto com introjeções, no *self*, de partes do objeto parcialmente desfigurado pelas projeções prévias" (2) e ainda que "a ausência de compreensão do interjogo da identificação projetiva com a identificação introjetiva acarreta sempre uma maior "submersão" do ego (nota do autor: do *self*) no objeto e, em consequência, um apagamento da percepção da própria identidade" (2).

A confusão defensiva que Eustáquio faz entre passado e presente, através de seu "Mundo de Avalon", é a mesma que ele faz entre o *self* e o objeto de seu desejo: muitas vezes ele vem a ser a mãe, ou a irmã, ou as mulheres que deseja, ou o analista. Nas suas fantasias com mulheres desejadas é ele que se acha com o canto sedutor, mas ao mesmo tempo o *self* se projeta e submerge no objeto e ele afirma que as sereias são as mulheres de seu "Mundo de Avalon". Ele então passa a ser, também, essas mulheres e ao mesmo tempo não se reconhece como tal: é por

isso que sofre uma perturbação sentida como "avaria" de sua identidade e se sente perseguido mortalmente por esse objeto onde seu *self* está submerso.

A impossibilidade de representar uma imagem materna que tenha calor, que goze, que prepare para a idéia do prazer — que é a imagem que ele tem de sua mãe internalizada — faz com que o prazer de uma mulher seja para ele uma experiência totalmente traumática e desorganizadora. Para Eustáquio a mulher que seduz está pronta para castrar e tem uma vagina dentada. Decorre daí que tanto a fantasia de ser ele mesmo uma sereia quanto a fantasia de que as mulheres de seu "Mundo de Avalon" são sereias, bem como sua impotência sexual, são todas defesas do paciente contra a castração.

O estado de confusão identificatória com uma mãe que não goza não só reforça a fantasia de castração, como incrementa outras fantasias persecutórias e mortais: ser perseguido, ser penetrado, ser assassinado/impelido ao suicídio pelo objeto confundido com o *self*. Eustáquio trouxe estas fantasias para a análise em inúmeras sessões.

É possível dizer que o foco da análise, no segundo semestre, foi a questão da identidade. À medida que avançamos no trabalho transferencial pudemos observar que o *self* de Eustáquio foi "emergindo" desses objetos e o paciente pôde elaborar melhor a saída deste seu estado de confusão entre *self* e o imago materno (e seus representantes e derivativos, inclusive o analista). Foi isto o que possibilitou a melhora sintomática de Eustáquio referida no início deste trabalho.

Quando ele me disse, no final do segundo semestre de análise, que se sentia me "imitando como se fosse um macaco" pude entender e, mais tarde, interpretar para ele que este estado de imitação/confusão com os objetos parentais tem a função defensiva de não permitir perceber a intensidade de seus sentimentos hostis para com a dupla parental. Isto estava aparecendo na análise (vide sessão já relatada) em forma velada, na transferência, como inveja da criatividade do analista.

SUMMARY

By means of a clinical case we try to show in which way is important, in analysis, the acquisition, by the patient, of the most vivid *insight* of his identity.

Alcyon Baer Bahia mentions the need to perceive the interaction among the projective and introjective identification processes, once it is the understanding of this relationship that will make it possible for the patient to reintegrate the parts of his *self* which are "submerged" and "lost" in the object. That will give way to a better *insight* of his own identity.

Based on this and on other theoretical constructions the author elaborates the clinical case and gets to the following conclusions:

1. The identity confusion state with a mother who does not prepare him for the idea of pleasure reinforces, in the patient, the castration phantasy;
2. The patient's mythical phantasy of being himself a "mermaid" and that the women he is interested in are "mermaids", as much as his sexual impotence, are defenses against castration;
3. The acquisition of a more vivid *insight* of his identity has determined his clinical recovery;
4. The identification/imitation/confusion that he makes with parental objects has a defensive function and does not allow the patient to notice the intensity of his hostile feelings towards his parents, fact which happened during the transference.

REFERÊNCIAS

1. BAHIA, A.B. (1969) Notas sobre a interação dos mecanismos projetivos e introjetivos no processo analítico. Rev. Brasileira de Psican., 3(1/2): 113-130.
2. BAHIA, A.B. (1969) Identificação e identidade. Rev. Brasileira de Psican., 3(1/2): 131/155.
3. FREITAS, E. (1992) Por que resolvi publicar "A Filogênese" no Boletim. Recife, Boletim do GEPR, 1992 — Biblioteca do SBPSP (WS 640).

4. FREITAS, E. (1995) Um caso clínico supervisionado por André Green, *Rev. Bras. Psicanal.*, vol. XXIX (4): 873-892.
5. HEIMANN, P. (1952) Certain functions etc, in *Developments in Psycho-Analysis*, p. 126.
6. KLEIN, M. (1955) Sobre a identificação. *In Inveja e Gratidão e Outros Trabalhos*. Rio de Janeiro, Imago Ed., 1991, pp 169-204.



ANTIDEPRESSIVOS

Capítulo 9

1.0 ANTIDEPRESSIVOS

SÚMULA NEUROFISIOLÓGICA

Antes de estudarmos em particular as categorias, a química e as propriedades dos antidepressivos será interessante termos em mente essa sùmula neurofisiológica que visa facilitar a compreensão das teorias hoje vigentes sobre o mecanismo de ação dos antidepressivos. Faz-se mister frisar que a maioria dessas teorias perdura no terreno das hipóteses e muito há de se avançar para compreender com exatidão tais mecanismos de ação.

Devemos considerar inicialmente a hipótese apresentada por HESS que há no cérebro ZONAS DINAMÓGENAS que seriam dois grandes sistemas de estruturas com funções diferentes e diametralmente opostas, quais sejam, uma FUNÇÃO ERGÓTROPA que produz simpaticotonia, dispêndio energético, excitação e acompanha-se de sintomas simpaticotônicos; e uma FUNÇÃO TROFÓTROPA que produz calma, tranqüilidade, sedação, acompanhando-se de sintomas parassimpaticotônicos.

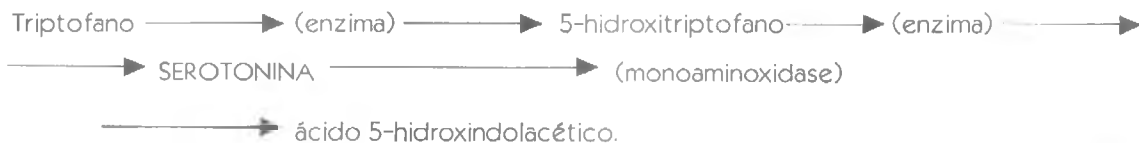
As funções ergótropa e trofótropa das Zonas Dinamógenas de HESS guardariam entre si um estado de equilíbrio dinâmico que permanentemente iria se alternando nos dois sentidos conforme as modificações do ambiente, da saúde física, do estado psíquico, do comportamento, das reações externas ao meio e assim por diante. Havendo equilíbrio entre essas funções teríamos um estado de balanceamento psíquico, mas à medida que predomina a função ergótropa estabelece-se uma atividade excitadora, havendo elevação do tono psíquico e suas conseqüências somáticas; por outro lado, o predomínio da função trofótropa provocaria a depressão psíquica, diminuição do tono psíquico e seus efeitos orgânicos.

AMINAS BIOGÊNICAS

Substratos são compostos que sofrem transformações químicas rápidas através de redução, oxidação ou transferência etc. realizadas por um sistema protéico, as enzimas. A acetilcolina já era um substrato conhecido na década de 30, nas funções do Sistema Nervoso, um neurotransmissor do parassimpático que é rapidamente decomposto pela colinesterase.

Em 1949 conseguiu-se identificar a 5- hidroxitriptamina ou SEROTONINA que, no sangue, estava ligada às plaquetas e, em 1953, a serotonina foi encontrada no cérebro de animais e notou-se que esse substrato não conseguia atravessar a barreira hematencefálica devido à sua fácil inativação e transformação em ácido 5-hidroxitriptacético que era eliminado pelo rim, donde se concluiu que a serotonina era metabolizada no próprio Sistema Nervoso Central por um precursor capaz de atravessar a barreira hematencefálica, o 5-hidroxitriptofano.

Notou-se também que a serotonina é rapidamente inativada pela enzima monoaminoxidase. Assim, a serotonina, em sua síntese, metabolização e inativação teria a seguinte figura esquemática:



A partir de 1954 a SEROTONINA, a NOREPINEFRINA, a DOPAMINA e o ÁCIDO GAMAMINOBUTÍRICO foram considerados substratos aos quais está ligado o equilíbrio das funções mentais, e esses substratos passaram a ser chamados AMINAS BIOGÊNICAS, que são depositadas nos tecidos, alcançando níveis de concentração definida, e qualquer desequilíbrio entre as quantidades biossintetizadas e as quantidades que são inativadas levaria a uma alteração nas funções cerebrais. A depressão psíquica, por exemplo, poderia ser causada por uma oxidação excessiva ou por excessivas transaminações das aminas biogênicas e assim por diante.

As aminas biogênicas são metabolizadas por enzimas que são a dopadecarboxilase, a monoaminoxidase (MAO), a metiltransferase e a dopamina-beta-decarboxilase.

A dopadecarboxilase transforma a Dopa em dopamina; a MAO entra no metabolismo de todas as aminas tendo uma função de deaminação; a metiltransferase tem função de desmetilação das catecolaminas e a dopamina-beta-decarboxilase transforma a dopamina em norepinefrina.

Quanto às aminas biogênicas a serotonina seria o mediador químico (transmissor de impulsos) do Sistema Trofótropo de HESS, sendo pois um neuromônio exercendo funções parassimpáticas. A dopamina e a norepinefrina parecem ter efeitos anti-serotoninicos, tendo portanto uma função adrenérgica. Os neurônios adrenérgicos têm muita quantidade de dopadecarboxilase que produzem dopaminas e que por sua vez metabolizam-se em norepinefrina. O metabolismo da norepinefrina pode produzir-se tanto através da MAO quanto da metiltransferase.

Desde que se descobriu que a IPRONIAZIDA, um fármaco, tem uma ação inibidora sobre a MAO, abriram-se importantes experimentos em psicofarmacologia com profunda repercussão terapêutica.

Assim, à maneira da iproniazida, os ANTIDEPRESSIVOS INIBIDORES DA MAO teriam em comum a inibição dessa enzima que catalisa algumas fases do metabolismo serotoninico (como também das catecolaminas). A hipótese mais acreditada quanto ao mecanismo de ação dos antidepressivos inibidores da MAO (IMAO) é a de que a DEPRESSÃO PSÍQUICA guardaria íntima relação com uma BAIXA de serotonina cerebral, um desequilíbrio serotoninico portanto. Ao inibir a enzima MAO responsável pelo metabolismo da serotonina, os IMAO causariam uma elevação da taxa de serotonina cerebral com conseqüente efeito estimulante sobre a função ergótropa de HESS, produzindo ânimo e excitação.

Já a IMIPRAMINA (tomada como modelo para os fármacos que são antidepressivos NÃO INIBIDORES da MAO), agiria não pela inibição da MAO e sim por provocar uma ativação dos mecanismos adrenérgicos centrais, interferindo na recaptação de norepinefrina nas sinapses adrenérgicas, provocando, pois, um aumento de norepinefrina livre e tais efeitos estimulariam o sistema ergótropo de HESS, levando a uma elevação do humor.

Todavia, outra hipótese para o mecanismo de ação da imipramina seria aquela em que o fármaco teria uma ação inibidora sobre o sistema trofótropo de HESS, trazendo com isso uma atividade adrenérgica secundária.

O Prof. CARLINI, de São Paulo, em publicação recente, acredita que também a dopamina estaria envolvida no mecanismo de ação de vários antidepressivos e cita o exemplo da NOMIFENSINA (um fármaco), que é o antidepressivo mais potente na inibição da recaptação de dopamina no Sistema Nervoso Central e acrescenta que a inibição de recaptação de dopamina talvez tenha um papel mais uniforme no mecanismo de ação dos antidepressivos, pois que a variabilidade dos diferentes antidepressivos na inibição da recaptação dopaminica é muito menor que as discrepantes variações fármaco para fármaco na capacidade de inibição quer de serotonina quer de norepinefrina.

No que tange à nomifensina, propriamente, há divisão entre os autores quanto a seu mecanismo de ação, pois, enquanto alguns acreditam que esse antidepressivo age fundamentalmente inibindo a recaptação de dopamina, há outros que acham que a nomifensina age por atuar diretamente no receptor pós-sináptico da dopamina, e outros autores acreditam que a ação da nomifensina é a de liberar dopamina num mecanismo muito semelhante ao do metilfenidato. Todavia, em todas essas hipóteses é consensual que a nomifensina seja uma droga de forte ação nos mecanismos dopaminérgicos e que é nisto que se baseia sua propriedade antidepressiva.

Assim, concluindo, parece haver pelo menos quatro tipos de desencadeamento bioquímico das depressões: um predominantemente serotoninico, outro predominantemente noradrenérgico, outro predominantemente dopaminérgico e um quarto tipo onde possivelmente haja deficiência conjugada de duas ou mais dessas aminas biogênicas.

O que parece claro, entretanto, é o fato de que aminas biogênicas e depressão guardam estreita relação e que quanto melhor nos aprofundarmos na elucidação bioquímica do comportamento das aminas biogênicas — ainda falta muito — mais seguros serão os caminhos do tratamento medicamentoso das depressões.

INIBIDORES SELETIVOS DA CAPTAÇÃO DE SEROTONINA (ISCS) (5-HT)

Os tricíclicos e IMAO inibem a captação de serotonina e/ou noradrenalina, mas também ligam-se a uma variedade de receptores (como os de dopamina), o que explica vários efeitos adversos. Os ISCS só inibem a recaptação de serotonina.

Todos os antidepressivos bloqueiam, potencialmente, uma série de receptores e neurotransmissores. Os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) inibem preferencialmente a captação de serotonina, em relação à norepinefrina, mas, ao mesmo tempo, são desprovidos de ação sobre outros mecanismos de captura de neurotransmissores, enzimas e outros receptores.

1.1 ANTIDEPRESSIVOS INIBIDORES DA MONOAMINOXIDASE

HISTÓRICO

Por sua semelhança química com a isoniazida, que é um poderoso tuberculostático, a iproniazida foi experimentada no princípio da década de 50 no tratamento da tuberculose, logo revelando-se o fracasso dessa tentativa, uma vez que efeitos colaterais como euforia e excitação psíquicas tornavam o tratamento indesejável.

Todavia, esse fracasso dos fisiologistas, ainda na década de 50, constituiu-se na fonte de um dos maiores êxitos da psiquiatria moderna. Exatamente os efeitos indesejáveis do frustrado tuberculostático passaram a ser o alvo do grande interesse de pesquisadores psiquiátricos e isso levou a que a iproniazida fosse experimentada no tratamento das depressões. Embora a iproniazida tenha logo sido abandonada como antidepressivo por seus efeitos extremamente tóxicos, estava inaugurada uma nova era no arsenal terapêutico: o rumo já havia sido dado, impunha-se agora experimentar outras drogas de química semelhante, os derivados da hidrazina, esta também altamente hepatotóxica, até que prevalecessem drogas que tivessem os efeitos antidepressivos desejados, com um nível de toxicidade aceitável e que tornasse o uso dos produtos factível.

Assim, passaram a ser sintetizados na década de 60 a Nialamida (Niamid — fora do mercado), a fenelzina (Nardil — fora do mercado) e a isocarboxazida (Marplan — fora do mercado) e, com isso, estavam sintetizados os primeiros antidepressivos realmente eficazes da história da medicina, isto porque os recursos que se utilizavam antes desses derivados para o tratamento da depressão eram: eletroconvulsoterapia, cardiazol, insulina e outros menos votados.

Em seguida, após verificar-se que o que havia de comum nesses compostos era a inibição da monoaminoxidase, notou-se também que compostos não relacionados à hidrazina eram também potentes inibidores da MAO. Muitos desses compostos tinham relação estrutural com a amfetamina e foram sintetizados visando aumentar-se as propriedades terapêuticas estimuladoras centrais. Com a ciclização da cadeia lateral da amfetamina resultou um composto inibidor da MAO, não hidrazídico, que hoje destaca-se e isola-se praticamente no arsenal psicofarmacológico dos antidepressivos IMAO: a tranilcipromina, hoje o único IMAO presente em nosso mercado, dos que mantém alguma eficácia.

FARMACOLOGIA

A administração de inibidores da monoaminoxidase leva ao organismo alterações importantes em sua capacidade de lidar com as aminas biogênicas endógenas, bem como em sua capacidade de responder a uma ampla gama de agentes farmacológicos. Sendo a MAO inibida, as aminas biogênicas não são desaminadas, todavia podem deixar a célula de uma forma ativa e produzir efeitos farmacodinâmicos e comportamentais. Como a MAO interfere com muitas enzimas, seus inibidores podem prolongar e intensificar os efeitos de outros medicamentos, bem como interferir no metabolismo de muitas substâncias naturais. A administração, por exemplo, dos precursores das

aminas biogênicas, como a administração de DOPA ou de 5-hidroxitriptofano pode aumentar o nível de catecolaminas e de serotonina no cérebro, provocando, assim, excitação mental.

Os inibidores da MAO potencializam a anfetamina e a tiramina e essas aminas simpaticomiméticas atuam liberando as reservas de catecolaminas nos terminais nervosos periféricos, o que pode resultar em importantes respostas pressoras.

Os IMAO potencializam substâncias depressoras centrais como o álcool, os barbitúricos, os antidepressivos tricíclicos e outras substâncias.

A tiramina, de que já falamos acima, pode ser encontrada em alguns alimentos, como queijos envelhecidos ou naturais, em certos pescados e até no nosso café e muitos autores não recomendam, por isso, que esses produtos sejam ingeridos quando se está em uso de IMAO.

O perigo de usar-se os IMAO em concomitância com esses produtos e alimentos seria o de uma crise hipertensiva que, em casos mais extremos, poderia resultar em hemorragia intracraniana.

Caso ocorra tal crise hipertensiva o tratamento é feito com bloqueadores alfa-adrenérgicos de curta duração.

Todos os IMAO têm em comum a inibição da monoaminoxidase, que é uma enzima mitocondrial existente no cérebro, intestino e fígado e em menor quantidade em muitos outros tecidos e que catalisa algumas fases do metabolismo serotoninico.

MECANISMO DE AÇÃO

Embora já tenhamos discutido sobre o assunto na sùmula neurofisiológica, é bom repassar que a MAO tem importante papel na degradação das aminas biogênicas intracelulares mas, ao contrário das catecolaminas, a disposição metabólica da serotonina é quase inteiramente dependente da oxidação pela MAO.

A hipótese mais acreditada é de que a depressão endógena guarda relação íntima com a baixa de serotonina cerebral. Ao inibir enzimas responsáveis pela metabolização da serotonina, a taxa de serotonina cerebral eleva-se com conseqüente efeito estimulante sobre o Sistema Trofótropo de HESS e restauração do equilíbrio neurodinâmico ergótropo-trofótropo, levando à normalização do estado psíquico, conseqüentemente mitigando a depressão.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

Os inibidores da monoaminoxidase são rapidamente absorvidos "per os" e são eliminados via renal; todavia, a inativação enzimática que o fármaco produz é relativamente prolongada, necessitando dez a quatorze dias para que haja a reativação das enzimas, após eliminado o IMAO. Como vimos, é exatamente essa inativação enzimática que interessa aos propósitos terapêuticos dos IMAO.

Da mesma forma, a reativação das enzimas, após eliminado o IMAO, é lenta, necessita de cerca de dez a quatorze dias para processar-se. Por esta mesma razão são necessários dez a quatorze dias para que os IMAO, uma vez subministrados, procedam à desativação enzimática, que é progressiva, necessária para os propósitos terapêuticos antidepressivos. Este tempo, que vai entre o começo da administração do IMAO até que o produto exerça efeito terapêutico antidepressivo (10 a 14 dias), é chamado "tempo de latência" do IMAO.

Aliás, podemos depreender daí que se um paciente deprimido refere melhora num tempo de até uma semana após a administração do IMAO, podemos retirar o produto, pois o que aliviou a depressão foi algo bem diferente do fármaco: a boa relação terapêutica, circunstâncias externas ou outra causa.

TOXICIDADE

Nos livros de farmacologia, pelo menos a maioria, é dada muita ênfase e faz-se muito alarde em torno da toxicidade dos IMAO.

Tais efeitos tóxicos seriam fundamentalmente os que comprometem o sistema cardiovascular, o fígado e o cérebro. Referem os diversos autores efeitos tóxicos apenas horas após a subministração de doses altas dos IMAO, tais como hipertensão ou hipotensão arterial, febre alta que geralmente acompanha a hipertensão, junto com cefaléia, o perigo de uma hemorragia intracraniana por causa da hipertensão, alucinação e, mais tardiamente, os autores citam os perigos de uma toxicidade crônica ou pelo menos tardia com tonteiras, confusão mental e convulsão, impotência sexual, incapacidade de ejaculação, disúria e transtornos hepáticos, como uma hepatite que pode levar à necrose maciça do fígado. A hepatotoxicidade não dependeria da dose ou da duração do tratamento: uma hipersensibilidade individual à droga seria o fator decisivo, embora a ativação de uma virose já tenha sido sugerida como fator etiológico.

Em nossa clínica temos catalogados duzentos e cinquenta e quatro pacientes até o momento em que escrevemos estas páginas, em uso ou que já usaram a tranilcipromina, sendo que cento e sessenta e oito pacientes usaram o produto numa posologia de 10mg diários em período que varia de sete meses a dois anos e em aproximadamente um terço dos pacientes fizemos periodicamente testes de função hepática e avaliações cardiovasculares, nunca tendo sido notada qualquer alteração nas funções hepáticas ou cardiovasculares advindas do emprego da medicação, exceto duas senhoras, uma de 57 anos e outra de 40 anos, que sentiram tonturas e vista turva no segundo e quarto dias de medicação, quando a droga foi prontamente suspensa e substituída.

Uma queixa que não é incomum, entretanto, é a de diminuição da libido e da potência, geralmente após 6 ou 8 meses de uso contínuo do fármaco, como também, com mais raridade, aparecem queixas urinárias.

Devemos informar que por motivos descritos mais à frente já tivemos a oportunidade — e necessidade — de empregar a tranilcipromina em cinco pacientes cardiopatas, todos eles entre 40 e 60 anos de idade, dois deles portadores de insuficiência cardíaca e três hipertensos. Dentre os três hipertensos dois são diabéticos e um deles era portador, à época, de uma úlcera péptica duodenal. Mantivemo-los sob observação clínica como se fazia mister, entretanto não tivemos com qualquer desses pacientes dificuldades para manter o uso da droga, que lhes foi providencial, diga-se de passagem, e inócua do ponto de vista de efeitos colaterais. Um desses pacientes usa a tranilcipromina até hoje e há nove anos seguidos, exatamente o paciente que é também diabético, cardiopata e à época da subministração sofreu uma úlcera duodenal (que não foi causada pela droga).

Uso TERAPÊUTICO

O emprego de qualquer antidepressivo, seja IMAO, seja não-IMAO, segue linhas gerais, que a experiência acumulada permite classificá-los como de primeira escolha ou não para o tipo de depressão, ou melhor, para cada diferente paciente deprimido que estamos tratando.

Há linhas gerais que são valiosas para a nossa escolha de qual antidepressivo empregar mas que, no entanto, algumas vezes não se ajustam àquela pessoa deprimida que estamos tratando e, por isso, nessas ocasiões tais linhas devem ser contrariadas e normalmente o são com êxito.

Muitos autores acham, e nós concordamos, que os pacientes mais indicados a responder aos IMAO não são os deprimidos endógenos, mas os pacientes com ansiedade, sintomas somáticos, hipocondríacos, portadores de insônia inicial e até em especial os pacientes com sintomas fóbicos (agorafobia ou socialfobias). Em outras palavras, a maioria dos autores acredita que os inibidores da monoaminoxidase são indicados nas depressões neuróticas e os tricíclicos seriam de melhor escolha nas depressões psicóticas. Isso é verdadeiro na maioria dos casos. Entretanto há muitos casos de deprimidos neuróticos, fóbicos etc. que não se beneficiam com o uso dos IMAO e melhoram consideravelmente quando lhes prescrevemos tricíclicos ou outra classe de antidepressivo. Por outro lado há casos de depressão da psicose maníaco-depressiva em que o emprego do IMAO (casos particulares que vamos explicar mais adiante) prestam inestimável ajuda, bem como em certos estados depressivos esquizofrênicos temos observado melhores resultados com o IMAO que com outra classe de psicofármaco.

Se tudo isso tem sido, a nosso ver, uma verdade factual, somos obrigados a transpor para este livro uma dúvida que pessoalmente sentimo-nos ainda longe de tê-la respondido. O uso de antidepressivo nas psicoses, especialmente na psicose maníaco-depressiva, é de um valor que nos parece inquestionável. Pode ser que as psicoterapias avancem em suas possibilidades, especialmente a psicanálise, a tal ponto que possamos dispensar, por exemplo, a imipramina na depressão da psicose maníaco-depressiva, mas isso é coisa do futuro. No momento, acreditamos ser inquestionável o auxílio do psicofármaco no exemplo citado, qualquer que seja a psicoterapia

empregada, também sendo da observação diária que quanto melhor a relação médico-paciente na psicoterapia do neurótico ou do psicótico, menos psicofármacos temos que empregar.

O fato é que na depressão psicótica realmente temos que usar remédio. Que o digam, por exemplo, os nossos plantões do PAM-BANGU do INAMPS (hoje desfigurado como SUS) onde, atendendo de quarenta a sessenta doentes psiquiátricos em ambulatório por plantão de vinte horas, damos o exemplo vivo de quão frágil em termos de assistência psicoterápica é a nossa relação médico-paciente naquele serviço. Não obstante, os doentes — são muitos — acometidos de depressão psicótica tomam a imipramina e melhoram espetacularmente.

A dúvida que temos é a da intensidade do valor que tem o emprego de antidepressivos em neuróticos. Estamos convencidos de que uma psicanálise bem feita minimiza ao extremo — embora não exclua, ainda — a necessidade de antidepressivos em neuróticos. Mesmo em outra modalidade de psicoterapia não psicanalítica a boa relação médico-paciente minimiza e muito a necessidade do emprego da medicação. Até mesmo a "fé" do paciente no "poder de cura" que este projeta em seu médico pode minimizar ou mesmo dispensar o uso do antidepressivo no neurótico: tanto no consultório particular quanto nos plantões do INAMPS, em muitos casos onde percebemos um *rapport* favorável, fizemos uso de placebo em deprimido neurótico com êxito total.

Mas o próprio plantão do INAMPS, involuntariamente, é claro, tem servido de "laboratório" para nossa práxis médica que, se por um lado aguça nossa dúvida num sentido, com a mesma avidez nos compele a pensar o reverso: inúmeros pacientes neuróticos onde não há a mínima possibilidade de estabelecer-se um bom *rapport* (40 a 60 pacientes por dia...), nem mesmo um mínimo de relação terapêutica médico-paciente, nem notamos qualquer "projeção de fé" por parte de pacientes neuróticos deprimidos crônicos e que numa primeira tentativa não melhoram com placebo, numa segunda tentativa melhoram consideravelmente com antidepressivo. Eis nossa questão e nossa dúvida...

De qualquer modo estamos convencidos de que o antidepressivo é de valia, na atualidade, no tratamento da depressão neurótica. O que achamos questionável, e a questão fica em aberto, é a intensidade desse valor.

ASSOCIAÇÃO COM OUTROS MEDICAMENTOS E ALIMENTOS

Diversas associações de outros medicamentos com os IMAO são contra-indicadas por quase todos os autores que lemos, sendo raras as exceções. Em especial, essa maioria de autores desaconselha qualquer associação com outro IMAO, com os antidepressivos tricíclicos, com as anfetaminas, com os diuréticos, com os barbitúricos, com fármacos simpaticomiméticos e com a meperidina sob pena de quadros hipertensivos. Alguns outros, como já vimos, fazem restrição alimentar, chegando aos pescados e aos derivados do leite.

E de quebra os IMAO são também contra-indicados na arteriosclerose, nas nefropatias e nas hepatopatias.

Todavia, por necessidade, temos avançado o sinal algumas vezes na clínica particular e, confessamos, com êxito extraordinário até agora. Temos catalogados quinze casos de doentes graves de psicose maniaco-depressiva, todos unipolares — só depressão psicótica — que há anos antes de nos procurar vinham mudando de terapeuta e terapia e sem êxito: internações, eletrochoques e outros tratamentos, sem contar as listas de antidepressivos que nos apresentaram, realmente fantásticas. Dez deles foram surpreendidos e contidos por familiares em tentativas violentas de suicídio, como enforcamento no banheiro, uso de instrumentos cortantes etc. e nunca sofreram melhora com uso de tricíclicos isoladamente ou de IMAO isoladamente. Todos nos procuraram em depressão franca. Dois deles estavam tomando 150mg de imipramina (Tofranil 25) diariamente e outro a exorbitância de 200mg de clorimipramida (Anfranil 25 — 8 comprimidos) por dia.

Em todos esses quinze casos, particulares em sua gravidade, associamos 10mg de tranilcipromina (Stelapar nº 1) a 50mg de imipramina (Tofranil), dose diária, e TODOS responderam de maneira amplamente satisfatória a essa associação. Em todos os quinze casos a resposta favorável surgiu entre quatorze e vinte dias do emprego da associação. Em todos os casos foram procedidas com rigor provas de função hepática e avaliação cardiológica periódica, mesmo porque cinco dessas pessoas são cardiopatas, todas as cinco entre quarenta e sessenta anos de idade, dois deles portadores de insuficiência cardíaca e três eram hipertensos moderados. As outras 10 pessoas não portavam anormalidades cardiovasculares.

As provas de função hepática durante o período de observação desses pacientes, que vai de nove meses a seis anos, nunca revelaram anormalidades, bem como as funções renais. Os dez que não possuíam distúrbios cardiovasculares continuaram sem problemas nessa área e ninguém ficou hipertenso. Os cinco cardiopatas não tiveram qualquer agravamento de sua situação anterior e foram compensados clinicamente pelo cardiologista.

Sete desses pacientes após período médio de seis meses passaram a usar o Carbonato de Lítio e puderam suprimir a medicação inicial passando bem, sendo que quatro voltaram a usar a associação tranilcipromina-imipramina por breves períodos, mantendo-se o lítio, porque tiveram crises embora "abortivas" e três após o emprego do lítio não mais tiveram crises, não mais utilizaram a associação e passam bem.

Quatro pacientes melhoraram, sintomatologicamente, em alguns meses, abandonaram o tratamento e perderam o contato conosco.

Três pacientes não toleraram o Carbonato de Lítio e fazem uso da associação quando pressentem a iminência de crise, isto é, um deles faz uso permanente e contínuo da associação há nove anos seguidos e não abre mão desse direito (na verdade, se não medicado entra em crise) e é exatamente o paciente portador de insuficiência cardíaca, diabético e que sofreu uma úlcera duodenal à época de início do tratamento. (É o mesmo que surgiu no consultório tomando 200mg de Anafranil por dia.)

De qualquer modo, por precaução, nunca subministramos a associação tranilcipromina-imipramina sem antes efetuar uma suspensão completa por 20 dias de qualquer antidepressivo que o paciente estivesse usando, mesmo que fosse isoladamente a imipramina ou a tranilcipromina. Sempre começamos a associar com início simultâneo de ambas as drogas e em paciente virgem de antidepressivo ou outra possível droga incompatível por vinte dias.

Talvez esta seja uma casuística pequena para que se possa recomendar abertamente esse avanço de sinal como subsídio ao tratamento medicamentoso da depressão psicótica, mas achamos que cabe aos colegas psiquiatras e especialmente os que estão em hospitais universitários investir nessa hipótese, confirmá-la, recriá-la, aprimorá-la para fins, quem sabe, mais amplos no tratamento das depressões e assim desmistificar em muito o "perigo" dos IMAO e de suas associações em proveito do paciente; ou condená-la, desmenti-la se uma casuística maior mostrar sua inadequação. Afinal a prática — enquanto práxis — é o critério da verdade.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Tranilcipromina

Especialidades Farmacêuticas

1. Parnate

Apresentações

Embalagens com 20 drágeas de 10 mg

Embalagens com 200 drágeas de 10 mg

2. Stelapar nº 1

Apresentações

Tubos com 20 drágeas de 10 mg, cada drágea acrescida de 1 mg de trifluoperazina.

3. Stelapar nº 2

Apresentações

Tubos com 20 drágeas de 10 mg, cada drágea acrescida de 2 mg de trifluoperazina.

Posologia: 10 a 30 mg por dia

No caso da associação com a imipramina costumamos prescrever:

Stelapar nº 1 — 1 comprimido pela manhã

Tofranil 25 mg — 1 comprimido pela manhã e 1 comprimido à tarde.

4. Aurorix (Moclobemida)

Posologia: 300 a 500 mg por dia.

Em tempo: Não temos como explicar por que o Stelapar com 1 mg de trifluoperazina em lugar do sal puro no Parnate, mas a bem da verdade é assim que prescrevemos. O argumento de que 1 mg de trifluoperazina é ansiolítico não nos parece convincente. É uma questão de hábito de receituário e, como deu certo, não quisemos mudar.

1.2 ANTIDEPRESSIVOS NÃO INIBIDORES DA MONOAMINOXIDASE (NÃO-IMAO)

Definição: São substâncias que têm em comum propriedades antidepressivas e não inibem a monoaminoxidase.

Podemos classificá-los em cinco grupos levando em conta sua estrutura química:

1. Antidepressivos Tricíclicos
2. Antidepressivo Tetracíclico
3. Antidepressivo Heterocíclico
4. Inibidores Seletivos da Captação de Serotonina
5. Antidepressivo Atípico (Anti-Tabagismo)

Os antidepressivos tricíclicos foram usados em psiquiatria desde que KUHN — psiquiatra suíço — descobriu a imipramina. São também os mais numerosos e os mais empregados na clínica psiquiátrica hoje. Os antidepressivos tetracíclicos têm um representante em nosso arsenal terapêutico, a maprotilina, que foi descoberta em 1969; e os antidepressivos heterocíclicos igualmente têm um representante em nosso mercado, a nomifensina, e é uma aquisição muito recente da farmacologia. Os ISCS são mais recentes. O antidepressivo atípico, a Bupropiona, foi lançado e retirado do mercado americano por causa de efeitos indesejáveis, sem vantagens como novo antidepressivo. Mais recentemente, no entanto, notou-se sua eficácia em inibir o desejo pela Nicotina nos que pretendem deixar de fumar e, com este objetivo voltou ao mercado. Já está sendo comercializado no Brasil.

Estudaremos esses grupos de antidepressivos e iniciaremos pelo estudo dos antidepressivos tricíclicos dada sua importância e variedade. Posteriormente estudaremos o grupo tetracíclico e finalizaremos o capítulo com o estudo dos demais. Resta mencionar que existem ainda na farmacologia outras categorias de antidepressivos, não-IMAO, não-tricíclicos, não-tetracíclicos e não heterocíclicos como a tiazenona e alguns outros da série oxínica, que não levaremos em consideração neste trabalho por não se encontrarem presentes em nosso mercado e por sua pouca importância terapêutica. É claro, ainda, que nesse capítulo não estaremos estudando propriedades antidepressivas de alguns antipsicóticos porque isso será feito nos capítulos pertinentes a essas substâncias.

ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS (DERIVADOS DA IMINODIBENZILA)

HISTÓRICO

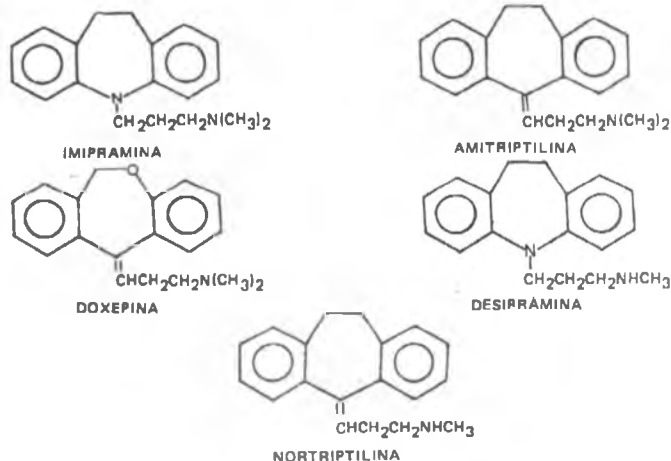
A imipramina foi o primeiro composto deste grupo a ser descoberto (KUHN em 1957) e foi tentada como medicação antipsicótica devido a sua semelhança estrutural com as fenotiazinas; foi experimentada em pacientes esquizofrênicos, sem resultado apreciável.

Todavia desde logo observou-se que essa substância possuía propriedades antidepressivas e já no início dos anos sessenta passou a ser usada no tratamento das depressões.

A partir da pesquisa de compostos quimicamente correlatados à imipramina, passou-se a obter uma ampla gama de compostos tricíclicos antidepressivos e aqui estudaremos aqueles que têm importância para nós e encontram-se presentes em nosso mercado.

ESTRUTURA QUÍMICA

Eis as estruturas químicas — tricíclicas — de alguns desses compostos cujas propriedades físico-químicas comentaremos e suas correlações:



Como vimos na figura anterior, a desipramina, que é uma amina secundária, é um derivado desmetilado da imipramina e seu produto metabólico, sendo que esse metabólito é considerado responsável pelas qualidades antidepressivas da imipramina.

Os derivados da iminodibenzila, todavia, dependendo da estrutura química, se por um lado guardam semelhança uns com os outros, por outro lado diferem entre si em vários aspectos, o que parece depender exatamente da estrutura química de cada composto. Por exemplo, a imipramina quimicamente aproxima-se mais da prometazina, enquanto a amitriptilina aproxima-se mais dos antihistamínicos; em decorrência disto, apesar de a imipramina e a amitriptilina terem efeitos antidepressivos semelhantes, a amitriptilina tem efeito sedativo e ansiolítico mais intenso que a imipramina.

Reverendo a figura anterior, podemos notar que a amitriptilina leva na sua estrutura anular central um átomo de carbono, em lugar do nitrogênio da imipramina e que a nortriptilina é um metabólito derivado e desmetilado da amitriptilina, assim como a desipramina é um metabólito desmetilado da imipramina, e esses derivados desmetilados são mais potentes que suas substâncias de origem e parecem ter atuação mais rápida e menor quantidade de efeitos colaterais que os produtos originais, além de propriedades estimulantes, diminuindo a inibição e lentificação psicomotoras; no entanto, são drogas ansiogênicas em pessoas predispostas.

A doxepina é obtida substituindo-se um átomo de oxigênio por um dos grupos metilênicos no anel central da amitriptilina.

Todos os derivados da iminodibenzila têm ação de normalização do estado de ânimo.

MECANISMO DE AÇÃO

Os mecanismos de ação dos antidepressivos foram discutidos no primeiro capítulo, sob o título *Símula Neurofisiológica*.

De maneira resumida diremos que os tricíclicos interferem sobre as sinapses adrenérgicas, não se sabendo, ainda, se estimulam diretamente ou bloqueiam os fatores de inibição dessas sinapses.

Também tem-se dado atenção aos efeitos serotoninérgicos nesses compostos e os autores em geral dão pouca atenção e não atribuem importância aos receptores dopaminérgicos.

Acredita-se que os metabólitos desmetilados são mais potentes no bloqueio da recaptação de norepinefrina nos terminais adrenérgicos enquanto a imipramina e a amitriptilina são mais potentes no bloqueio da recaptação de serotonina.

Esses efeitos adrenérgicos e serotoninérgicos dos tricíclicos estimulariam o Sistema Ergótropo de HESS, levando a uma elevação do humor.

FARMACOLOGIA E AÇÕES SOBRE OS SISTEMAS E APARELHOS

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Apesar das ações farmacológicas já descritas sobre o humor de pessoas deprimidas, os antidepressivos tricíclicos não têm efeito sobre o humor, nem efeito estimulante em indivíduos não deprimidos. Uma dose de 100 mg de imipramina e seu equivalente nos outros tricíclicos pode diminuir a capacidade de concentração de um indivíduo normal e produzir sedação e sonolência,

podendo também o indivíduo sentir-se cansado e inseguro para caminhar. Os tricíclicos aumentam a motilidade provocada por substâncias estimulantes centrais.

SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

Os tricíclicos produzem efeitos anticolinérgicos manifestados geralmente por secura de boca, retenção urinária, constipação intestinal e turvamento da visão.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Os tricíclicos podem causar taquicardia e em alguns casos arritmia cardíaca. Mais raramente podem desencadear infarto do miocárdio e precipitar uma insuficiência cardíaca congestiva. Podem levar à hipotensão e causar hipotensão ortostática.

APARELHO RESPIRATÓRIO

Em altas doses os tricíclicos podem causar depressão dos centros respiratórios. Em doses terapêuticas pouco alteram a respiração.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

Os tricíclicos são substâncias bem absorvidas "per os" ou via parenteral e distribuem-se rapidamente pelo organismo, sendo metabolizados por desmetilação, oxidação e hidroxilação aromática. Após a 2-hidroxilação perdem sua atividade farmacológica.

Sua excreção é pela urina (70%) e outra parte é excretada nas fezes, sendo que a maior parte é excretada como N-óxido ou como derivado 2-OH.

TOXICIDADE E REAÇÕES COLATERAIS

Além das reações colaterais já citadas, podem os tricíclicos causar sudorese excessiva e um agravamento da hipertrofia prostática, além de "ressaca", cefaléia, problemas gástricos e tremores musculares.

Já se relatou icterícia obstrutiva alérgica, evento raro e que regride com a suspensão da droga. Mais raramente podem causar perturbações da crase sangüínea, erupções cutâneas e fotossensibilização.

Em doses elevadas podem levar ao envenenamento e coma (sobre esse assunto, ler o último capítulo desse livro: Urgências Psiquiátricas).

ASSOCIAÇÕES COM OUTROS MEDICAMENTOS

A maioria dos autores não recomenda a associação de tricíclicos com os inibidores da monoaminoxidase (IMAO). Sobre isso ver a observação que fizemos no capítulo anterior, com respeito aos antidepressivos inibidores da monoaminoxidase. A maioria dos autores recomenda, ainda, cerca de quinze dias de suspensão dos tricíclicos para instituir-se a terapia com os IMAO e vice-versa.

Em muitos casos a associação de dois tricíclicos pode levar à eficácia o tratamento de quadros depressivos — a maioria psicóticos — em que um e outro isoladamente não prestam ajuda. Em nossa clínica particular já presenciamos melhoras notáveis, associando a imipramina à amitriptilina, em casos rebeldes à terapia com um antidepressivo isolado.

Os tricíclicos potencializam depressores centrais e bloqueiam os efeitos anti-hipertensivos da guanetidina, bem como aumentam os efeitos pressores das aminas simpaticomiméticas.

A associação com ansiolíticos só deve ser feita em caso de muita necessidade, como insônia rebelde a ansiedade excessiva. O ansiolítico não é antidepressivo e leva ao hábito.

ESTUDO COMPOSTO POR COMPOSTO E USO TERAPÊUTICO *IMIPRAMINA*

A imipramina é medicamento de escolha na depressão psicótica, na depressão maior e na depressão da psicose maniaco-depressiva e é de grande valia nas depressões neuróticas quando os deprimidos não são IMAO — reativos ou tenham contra-indicado o uso dos antidepressivos IMAO. É de valia no tratamento do Transtorno do Pânico ou Síndrome do Pânico.

Já explanamos nas páginas anteriores sobre a associação que temos feito da imipramina com a amitriptilina e da imipramina com a tranilcipromina (IMAO), em casos especiais.

Dos efeitos colaterais de imipramina, temos notado em nossa clínica que a secura de boca e a dificuldade de micção, bem como a constipação intestinal, são as queixas mais freqüentes.

A imipramina é também utilizada no tratamento da enurese em crianças — e até em adultos — subministrada em dose única à noite de 10 a 25 mg.

Especialidade farmacêutica
Tofranil

Apresentação

Tofranil 10 — Caixas com 20 drágeas de 10 mg.

Tofranil 25 — Caixas com 20, 50 e 200 drágeas de 25 mg.

Tofranil Pamoato 75 mg

Posologia: Na enurese — 10 a 25 mg à noite.

Nas depressões: de 75 a 150 mg por dia, divididas em duas tomadas, uma pela manhã e outra à tarde, antes das 17 horas.

Na Síndrome do Pânico: 100 a 150 mg por dia.

DESIPRAMINA

Ou desmetilimipramina. Encontra-se momentaneamente fora do mercado, mas temos tudo para crer em seu retorno às farmácias brasileiras. Tem efeitos antidepressivos mais potentes que a imipramina e o "período de latência" é menor: enquanto a imipramina em doses terapêuticas leva de dez a quinze dias para produzir seus efeitos antidepressivos, a desipramina o faz entre seis e dez dias. A desipramina é mais eficiente nas depressões neuróticas, principalmente por conter propriedades estimulantes e por diminuir a inibição e a lentificação psicomotora. Todavia, os efeitos colaterais são os mesmos da imipramina e mais acentuados. É uma droga ansiogênica, do que resulta a conveniência de ser sempre administrada concomitantemente com ansiolíticos benzodiazepínicos, de preferência.

Especialidade Farmacêutica

Pertofran (fora de mercado, provisoriamente, esperamos!)

Apresentação

Em comprimidos de 25 mg

Posologia: 75 a 125 mg por dia, divididas em duas tomadas, uma pela manhã e outra antes das 17 horas.

AMITRIPTILINA

A amitriptilina é um derivado iminodibenzila com propriedades antidepressivas semelhantes à imipramina, sendo porém um composto sedativo.

Difere dentro do grupo por ter certa eficácia cruzada com a imipramina, isto é, há um conjunto de pessoas pouco reativo à imipramina e que é muito beneficiado com a amitriptilina e vice-versa, o que nos faz suspeitar que seu mecanismo de ação difere da imipramina.

Tem em adição um efeito ansiolítico que a imipramina não possui. Seu efeito sedativo é por vezes interessante, dependendo da susceptibilidade individual ao produto: há pacientes que com uma dose de 25 mg de amitriptilina referem tonturas, sonolência excessiva, alteram o ritmo da fala como se estivessem falando "em baixa rotação". Outro grupo de pacientes não sente tais efeitos mesmo com uma posologia de 100 mg diários da droga.

Em nossa clínica observamos que os pacientes quanto mais se aproximam desse segundo grupo acima descrito, mais se beneficiam com as propriedades antidepressivas da droga, mesmo se insistimos com a mesma dose terapêutica, digamos 75 mg diários para um indivíduo de cada grupo de pacientes a que nos estamos referindo. Em outras palavras, os que toleram doses terapêuticas da droga e sentem pouco os efeitos sedativos normalmente recebem grande ajuda antidepressiva do fármaco e vice-versa.

Por ser um medicamento também sedativo e bidimensional (antidepressivo e ansiolítico), ao contrário da imipramina que deve ser administrada até as 17 horas, temos preferido em nossa experiência administrar a medicação à noite, ao deitar, normalmente numa dose única. Isso facilita o sono noturno do paciente, evita sonolência diurna e muitas vezes com essa conduta torna-se desnecessário o uso de eufrônicos ou outros hipnóticos: a própria medicação induz o sono. Por outro lado não há razão, a nosso ver, para repartir a dose diária de amitriptilina, pois seus níveis séricos nas vinte e quatro horas após uma única administração se mantêm satisfatórios.

Seus efeitos terapêuticos em doses regulares aparecem em sete a dez dias. Em alguns casos, como já falamos anteriormente, sua associação com a imipramina pode levar a êxito terapêutico depressões psicóticas resistentes a ambos os compostos administrados isoladamente.

Seus principais efeitos colaterais são secura de boca, dificuldade de micção, constipação intestinal, sedação excessiva, tonturas, sonolência, fala em "baixa rotação" — arrastada.

A amitriptilina, por seus efeitos anticolinérgicos, está contra-indicada em glaucomatosos.

Especialidades farmacêuticas

Tryptanol 25 mg

Tryptanol 75 mg

Apresentação

Vidros com 25 comprimidos de 10 e 25 mg

Cxs com 20 comprimidos de 75 mg

Posologia: De 75 a 125 mg por dia. A posologia média é a de 100 mg por dia.

NORTRIPTILINA

A nortriptilina é um metabólito desmetilado da amitriptilina. É mais potente que a amitriptilina e sua atuação é mais rápida. Em contrapartida, seus efeitos colaterais são mais frequentes.

As indicações terapêuticas são as mesmas da amitriptilina.

Especialidade farmacêutica

Pamelor

Apresentação

Embalagens com 20 e 100 cápsulas de 10, 20, 50 e 75 mg

Posologia: De 75 a 150 mg por dia, em doses preferenciais pela manhã e à tarde.

CLORIMIPRAMINA (CLOMIPRAMINA)

A clorimipramina é um derivado da imipramina com efeito antidepressivo ligeiramente mais potente que a imipramina e seu período de latência é menor, cerca de oito a dez dias. Seus efeitos colaterais são os mesmos que os da imipramina, embora seja menos ansiogênico que seu precursor. Tem as mesmas indicações terapêuticas da imipramina, sendo muitas vezes eficaz onde a imipramina não o é e pode portanto ser tentado em depressões psicóticas e na depressão da psicose maníaco-depressiva onde a imipramina não produza os resultados desejados e, em nossa experiência, já presenciamos esse fato várias vezes, como também já presenciamos outras tantas em que o deprimido psicótico é tanto refratário à imipramina quanto à clorimipramina.

A clorimipramina tem os mesmos efeitos colaterais da imipramina, porém mais que seu precursor pode provocar hipotensão. É menos ansiogênico que a imipramina mas também é ansiogênico, devendo-se fazer acompanhar de ansiolíticos.

O uso prolongado desta droga, como de todos os tricíclicos, pode fazer-se acompanhar de queixa de impotência sexual. É mais eficaz que a imipramina no TOC (Transtorno Obsessivo-compulsivo). É a droga de escolha no Transtorno do Pânico ou Síndrome do Pânico.

A clorimipramina pode ser também associada a neurolépticos, hipnóticos ou euípnicos.

A droga pode potencializar os efeitos cardiovasculares da adrenalina e noradrenalina se um desses fármacos for aplicado simultaneamente à clorimipramina.

Como seu antecessor, é incompatível com o álcool e pode afetar os reflexos do paciente, como, por exemplo, para dirigir automóvel.

A associação de clorimipramina com os IMAO é contra-indicada quase por unanimidade na literatura e também nós não temos experiência com essa associação.

Especialidade farmacêutica

Anafranil 25 mg

Anafranil SR 75 mg

Apresentação

Caixa com 20 drágeas de 25 mg

Caixa com 20 comprimidos de 75 mg

Posologia: De 75 a 125 mg diários divididos em duas tomadas, uma pela manhã e outra antes das 17 horas.

Na Síndrome do Pânico: 100 a 150 mg por dia.

DOXEPINA

A doxepina é um derivado da dibenzoxepina, uma mistura dos isômeros "cis" e "trans" em proporção constante (82 a 85% trans e 15 a 18% cis).

Em relação estrutural aos outros derivados do grupo, podemos dizer que se um átomo de oxigênio for substituído por um dos grupos metilênicos no anel central da amitriptilina, teremos sintetizada a doxepina.

Quimicamente é o cloridrato de 11-dimetil-aminopropileno-6h-dibenzo (b, e) oxepina.

Também seus efeitos psíquicos (mecanismo de ação) são atribuídos à sua atividade adrenérgica nas sinapses onde é impedida a desativação da norepinefrina por recaptação nas terminações nervosas.

Tem efeitos anticolinérgicos, anti-serotoninícos e anti-histamínicos no músculo liso e não exerce efeito estimulante sobre o Sistema Nervoso Central.

Há boas respostas quando se emprega a doxepina nas depressões ansiosas, nas crises ansiosas agudas de caráter reativo e nas depressões reativas, sendo pois um fármaco bidimensional (ansiolítico e antidepressivo).

O fármaco é também efetivo nas depressões ansiosas dos neuróticos e em alguns casos de depressão psicótica, principalmente as da senilidade, embora nesses casos, mais do que nas síndromes reativas ou mesmo nas neuróticas, sua eficácia varia muito de paciente para paciente.

Seu período de "latência" é de oito a quinze dias e a droga não é recomendada na gravidez, na infância, em glaucomatosos, sendo porém de grande auxílio nas depressões do pós-parto.

Não é recomendável sua associação com outros psicotrópicos e principalmente os IMAO e a droga é incompatível com o uso de bebida alcoólica.

Seus efeitos colaterais podem ser sonolência, boca seca, turvação visual, constipação intestinal e retenção urinária. Mais raramente podem aparecer confusão mental, parestesias e sintomas extrapiramidais. Ainda ocasionalmente podem ocorrer hipotensão, taquicardia, erupções cutâneas, edema facial, discrasias sangüíneas, náuseas, vômitos, diarreia, anorexia, alterações da libido, tonturas, zumbidos, fadiga física e alopecia.

Especialidade farmacêutica

Sinequan (Está fora do mercado brasileiro)

Apresentação

Caixa com 20 cápsulas com 10 a 25 mg.

Posologia: Varia conforme a gravidade da síndrome que pode requerer 30 a 300 mg diários para uma resposta satisfatória. Recomenda-se iniciar o tratamento em doses baixas e aumentar as doses lentamente conforme a resposta do paciente.

* Em adultos a dose média eficaz é a de 75 mg por dia. A prescrição pode dividir a dose em três tomadas diárias.

1.3 ANTIDEPRESSIVO TETRACÍCLICO

MAPROTILINA

A maprotilina é um derivado dibenzo-biciclo-octadieno e quimicamente é o [1- (3-metilaminopropil)-dibenzo (b, e) biciclo (2,2,2) octadieno]. Este composto foi descoberto em 1969 e é uma droga que tem o perfil farmacológico dos timoanalépticos.

Segundo DELAY e DENNIKER os timoanalépticos são os medicamentos do humor doloroso, tendo a propriedade de modificar a tonalidade geral do humor, principalmente quando estabelece-se de maneira durável e patológica de forma depressiva, sendo por isso chamados antidepressivos.

Os timoanalépticos podem ser:

a) Timolépticos: são compostos que melhoram o humor.

b) Timeréticos: são compostos que diminuem as inibições e aumentam a iniciativa.

Todos os tricíclicos de que falamos até agora são timolépticos. A tranilcipromina (IMAO) é timerética.

A maprotilina também é um composto timoléptico mas não é um tricíclico, embora alguns autores não a considerem um tetracíclico verdadeiro. O fato é que sua estrutura química incorpora uma ponte que atravessa o anel central do núcleo básico, que é o mesmo da benzoctamina.

Em cobaias, tanto a imipramina quanto a maprotilina antagonizam os efeitos reserpínicos.

A maprotilina tem efeitos sedativos. Seu efeito principal é a estimulação do humor deprimido e não age sobre a vigília. Seu período de "latência" é mais curto que os dos tricíclicos em geral e sua eficácia terapêutica manifesta-se em torno do oitavo dia de tratamento, muitas vezes seus efeitos antidepressivos podendo manifestar-se antes da primeira semana e há quem os tenha relatado nas primeiras vinte e quatro horas de uso do fármaco. A maprotilina pode provocar o aumento da duração do sono noturno e sonolência diurna.

A droga é um antidepressivo de razoável eficiência nas depressões psicóticas e em depressões neuróticas e reativas; é eficaz nas depressões infantis e senis.

É um composto bidimensional, tendo efeito ansiolítico. Em nossa clínica o fármaco parece-nos sobremaneira eficaz nos estados ansiosos e depressivo-ansiosos em pacientes esquizofrênicos agudos e crônicos. É também eficaz em outros estados ansiosos e depressivo-ansiosos de outras psicoses.

Todavia, a nossa observação clínica nos leva a crer que a maprotilina não é um bom fármaco no tratamento da depressão na psicose maniaco-depressiva e quando os medicamentos de escolha vão sendo esgotados, ainda assim a maprotilina nos parece uma má escolha para a PMD. Particularmente já tivemos insucessos com esse produto em mais de trinta casos de depressão da PMD, e nenhum caso de resultado satisfatório. Observamos que muitos desses pacientes onde a maprotilina foi tentada sem êxito superaram a crise depressiva psicótica com o auxílio de outros fármacos ou associação de dois antidepressivos outros.

Como efeitos colaterais da droga destacamos queixas de tonturas, vertigens, secura de boca e fadiga.

A maprotilina não deve ser associada aos inibidores da MAO e seu uso é incompatível com o consumo de bebidas alcoólicas. A droga pode afetar os reflexos dos motoristas.

Especialidade farmacêutica
Ludiomil

Apresentações
Caixas com 20 e 200 comprimidos de 25 mg
Caixas com 20 e 200 comprimidos de 75 mg

Posologia: 75 a 150 mg diários

1.4 ANTIDEPRESSIVO HETEROCÍCLICO

NOMIFENSINA

A nomifensina foi sintetizada em 1976 junto a várias drogas heterocíclicas e conseguiu-se demonstrar que a tetraisoquinolina na forma de hidrogenomaleinato (NOMIFENSINA) é, entre os heterocíclicos conhecidos, o composto que apresenta melhores propriedades psicofarmacológicas.

A nomifensina é o primeiro antidepressivo da série heterocíclica e em doses terapêuticas não inibe a monoaminoxidase; no entanto, o efeito inibidor da MAO pode acontecer em doses elevadas.

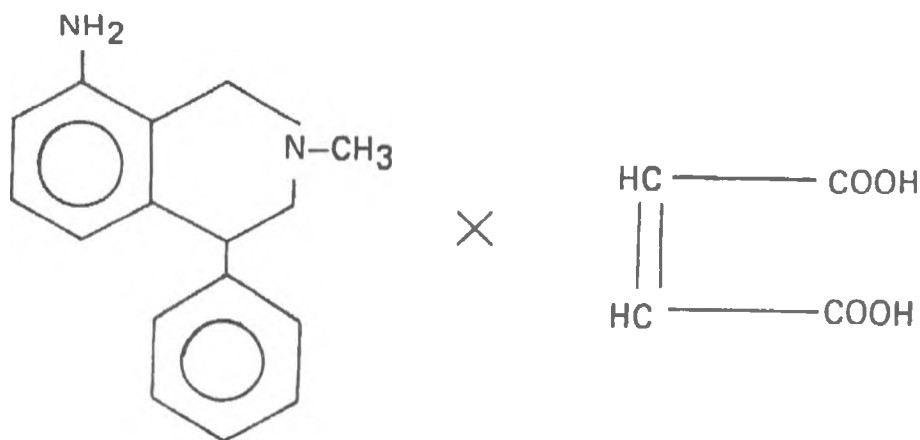
FÍSICO-QUÍMICA

A nomifensina tem uma fórmula molecular $C_{20}H_{22}N_2O_4$ e é um pó branco ou ligeiramente amarelado, inodoro e com ponto de fusão de aproximadamente 195°C , sendo seu peso molecular de 354,4.

Quimicamente é o Hidrogenomaleinato de 8-amino-2-metil-4-fenil-1,2,3,4-tetraidroisoquinolina.

A molécula de nomifensina possui três carbonos entre os nitrogênios, ou seja, possui a ponte de carbonos que praticamente todos os antidepressivos apresentam.

Sua fórmula estrutural é:



FARMACOLOGIA E AÇÕES

A nomifensina não apresenta propriedades anticonvulsivantes e pode, em doses elevadas, baixar o limiar convulsivo em epiléticos e pessoas predispostas.

Em doses terapêuticas não inibe a MAO, podendo fazê-lo em altas doses.

Possui potente ação anticataléptica, o que pode ser devido a seu efeito timoléptico. Em contrapartida suas propriedades sedativas são praticamente nulas.

A nomifensina tem influência sobre o efeito pressor da adrenalina mas não altera a pressão arterial nem provoca alterações significativas no aparelho cardiovascular. Sua cardiotoxicidade praticamente inexistente, não havendo em doses terapêuticas alterações da frequência e do débito cardíaco. Através do cateterismo cardíaco em cobaias pode-se verificar que a medicação não traz alteração da pressão da artéria pulmonar nem da pressão diastólica do final do ventrículo. O

uso da nomifensina não altera o eletrocardiograma, mas em doses extremamente altas pode acontecer um efeito inotrópico positivo.

A droga tem efeito de bloquear ou diminuir o efeito anti-hipertensivo de substâncias hipotensoras ou bloqueadores ganglionares.

A nomifensina exerce efeito estimulante sobre o Sistema Nervoso Central de maneira que pode aumentar a excitação nos quadros psiquiátricos de agitação, onde a droga não está indicada. Por esse mesmo efeito estimulante central a droga age positivamente nos quadros psiquiátricos onde há inibição psíquica, sendo esta ação particularmente visível nas depressões reativas neuróticas, em depressões psicóticas acompanhadas de inibição e mais especificamente ainda nas formas involutivas e senis.

A ação antidepressiva do fármaco instala-se rapidamente, notando-se resultados terapêuticos nos primeiros dias após a administração da droga, sendo seu período de "latência" em média quatro a seis dias.

A nomifensina não interfere na glicemia.

SPYRAKI e FIBIGER, em trabalho de 1981 relacionado em nossa bibliografia, mostram que a nomifensina é um agonista dopaminérgico de ação indireta, como o são a cocaína, a anfetamina e o metilfenidato, que são, por sua vez, auto-administrados endovenosamente por animais de laboratório, o que guarda íntima relação com o fato de provocarem dependência no homem. Os autores provaram que a nomifensina é auto-administrada por ratos, o que sugere a possibilidade de tal antidepressivo causar o mesmo tipo de dependência que a cocaína, a anfetamina e o metilfenidato. Ainda não se conhece relato de dependência à nomifensina, porém é necessário estar atento a este problema.

MECANISMO DE AÇÃO

A nomifensina é entre os antidepressivos o mais potente inibidor da recaptação de dopamina, principalmente nos sistemas neurolímbico e cortical, além do sistema microestriatal.

Deficiência dopaminérgica seria aqui a hipótese etiológica das depressões onde a nomifensina atua terapêuticamente. Alguns autores acham que a nomifensina age fundamentalmente por inibir a recaptação de dopamina, mas há autores que acreditam que a nomifensina atua diretamente no receptor pós-sináptico da dopamina; e há uma terceira corrente que acha que a nomifensina aja liberando dopamina num mecanismo similar ao do metilfenidato, mas é consensual que a ação da nomifensina é exercida sobre os mecanismos dopaminérgicos.

ABSORÇÃO, METABOLISMO E EXCREÇÃO

A absorção da nomifensina "per os" é rápida e a droga é absorvida quase que em sua totalidade. As taxas sanguíneas da droga são máximas — cerca de duas horas após sua administração oral — e sua meia-vida é de três horas.

Cerca de 60% da nomifensina no sangue liga-se a proteínas plasmáticas.

Mais de 90% da substância são eliminados como conjugados pela urina, sendo que menos de 5% são eliminados como substância ativa.

Cerca de 97% da substância são eliminados na urina e os outros 3% o são pelas fezes.

Os metabólitos da nomifensina também são farmacologicamente ativos, geralmente são hidroxilados ou às vezes trazem um radical metil com ponte de oxigênio.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

A toxicidade aguda da nomifensina é possível em doses muito superiores às doses terapêuticas, não havendo ainda registro na literatura de casos fatais.

Sua tolerância normalmente é boa, salvo em alguns indivíduos, que são raros, hipersensíveis à substância e que em doses terapêuticas manifestam sintomas de toxicidade.

Em certas somatizações de caráter esquizofreniforme o fármaco pode piorar os sintomas.

A medicação pode provocar insônia, principalmente no princípio do tratamento devido a seus efeitos estimulantes centrais.

A nomifensina pode exacerbar sintomas esquizofrênicos, principalmente ligados à agitação psicomotora e a droga pode também baixar o limiar convulsivo em pacientes epiléticos.

A nomifensina tem discreto efeito anticolinérgico, mesmo assim não é recomendável seu emprego em pacientes com hipertrofia prostática e em glaucomatosos.

Podem ainda ocorrer náuseas e palpitações e mais raramente secura de boca.

A medicação não deve ser dada a gestantes e crianças menores de seis anos, por precaução e falta de experiência acumulada.

ASSOCIAÇÕES COM OUTROS MEDICAMENTOS E DROGAS

Embora a nomifensina não potencialize significativamente o efeito de bebidas alcoólicas, é recomendável que o álcool seja abolido durante o tratamento com o produto.

É contra-indicado o uso da nomifensina em concomitância com os inibidores da monoaminoxidase, devendo-se resguardar, nos dois sentidos, quinze dias entre a supressão de um e a instituição de outro desses medicamentos.

A nomifensina pode ser administrada em concomitância com neurolépticos, hipnóticos, anticonvulsivantes, tranqüilizantes, sedativos, barbitúricos e outros psicofármacos.

USO TERAPÊUTICO

A nomifensina é um antidepressivo eficaz nas depressões reativas e nas depressões neuróticas onde predomine a inibição psíquica.

É um fármaco muito eficiente no tratamento das depressões senis, na melancolia de involução e nas depressões mascaradas da senilidade.

É também eficaz em psicóticos nos quadros ansioso-depressivos onde haja inibição psicomotora.

Em suma, a nomifensina deve ser empregada nas depressões de neuróticos e psicóticos não-agitados, onde haja diminuição da vitalidade, falta de concentração e memória em consequência de depressão, onde haja diminuição da atividade ou deficiência na comunicabilidade e nas depressões que tragam insegurança.

A nomifensina tem efeito ansiolítico nas depressões ansiosas de estresse e nas depressões ansiosas neuróticas, como também mostra-se eficiente na remoção das queixas somáticas causadas pela depressão.

A nomifensina tem ainda indicação nos quadros depressivos de origem orgânica, como naqueles surgidos de enfermidades debilitantes ou em pacientes acamados com fraturas, neoplasias e outras.

Especialidade farmacêutica
Alival

Apresentações

Embalagens com 20 cápsulas de 25 mg

Embalagens com 20 cápsulas de 50 mg

Posologia. *Nas depressões neuróticas:*

A posologia média oscila entre 75 e 100 mg por dia, que pode ser dividida em duas a três tomadas, sendo a dose maior dada pela manhã e a última dose até as 17 horas.

Nas depressões psicóticas:

A posologia média é a de 150 a 200 mg por dia, que também pode ser distribuída em duas a três tomadas, sendo a maior dose pela manhã e a última tomada às 17 horas.

Recomendamos entretanto que a instituição do tratamento comece por doses menores que a média terapêutica (cerca de 50 mg nos neuróticos e 100 mg nos psicóticos) e que essa dose vá sendo aumentada gradualmente, achando-se por tateamento a dose ótima para cada paciente.

1.5 INIBIDORES SELETIVOS DA CAPTAÇÃO DA SEROTONINA (5-HT)

Os inibidores seletivos da captação da serotonina (ISCS) são drogas mais novas e representam um avanço no tratamento dos transtornos depressivos e outros distúrbios psiquiátricos, como bulimia nervosa, transtorno obsessivo-compulsivo, obesidade, transtorno do pânico, fobia social e outros. No mercado brasileiro eles são a fluoxetina, a sertralina, a paroxetina, a fluvoxamina, a venlafaxina e o citalopram.

Sua vantagem não está na ação terapêutica, que é similar à dos tricíclicos e IMAO, nem está no preço — são muito mais caros — mas no perfil de efeitos colaterais. Para quem “pode”, vale a pena. É menor a incidência de efeitos anticolinérgicos, há menos sedação — o que é muito importante, nos velhos, sobretudo.

Todavia, os ISCS provocam maior incidência de efeitos colaterais gastrintestinais, como a náusea, devendo ser interrompidos. Tremores, ansiedade e insônia também são relatados, assim como sonolência e sedação. Pode acontecer prurido e urticárias, que, de acordo com a severidade, podem interromper a possibilidade de tratamento com os ISCS, ou não: desaparecem após os vinte primeiros dias e são dose-dependentes.

Como os demais antidepressivos, os ISCS podem precipitar a mania e agravar idéias suicidas.

Efeitos adversos mais graves, e raros, podem ocorrer, como convulsões e a síndrome serotoninérgica, principalmente quando associados a IMAO, lítio ou antidepressivos tricíclicos.

Estão indicados na depressão maior, na distímia, na depressão reativa, na depressão bipolar, na depressão resistente ou recorrente, mesmo quando associadas a outros transtornos mentais, como a bulimia nervosa ou ao transtorno obsessivo-compulsivo.

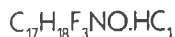
ISCS

1.0 — Fluoxetina

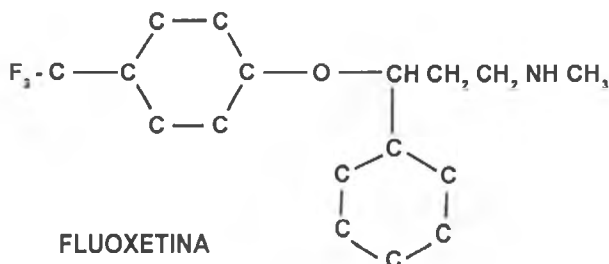
Nome genético: fluoxetina (cloridrato)

Nome químico: cloridato da (+) N-metil-3-fenil-3-(alfa, alfa, alfa-trifluoro-p-tolil-oxi) propitamina.

Fórmula molecular



Fórmula estrutural



Peso molecular: 345,76

Solúvel na água na concentração de 14 mg/ml. É um pó cristalino branco-amarelado.

Apresentação: Comprimidos de 22,3 mg de cloridrato, correspondendo a 20 mg de fluoxetina.

Especialidades farmacêuticas: Prozac, Deprax, Daforin, Eufor, Nortec, Verotina, Psiquial, Fluxene.

Todos são de qualidade similar. Recomendo aos colegas que receitem sempre um desses oito, o que estiver custando mais barato nas farmácias.

Alguns laboratórios produzem cápsulas com 20 mg de fluoxetina, o que dá no mesmo. Outro produz fluoxetina em gotas (1 mg por gota). É apenas uma questão de comodidade e opção para o médico.

Posologia: Dar 1 a 3 cápsulas de 20 mg. ao dia. Caso seja ministrada apenas 1 cápsula (o que resolve na maioria das vezes), deve ser tomada após o desjejum. Mais do que isto, as doses devem ser repartidas em 2 tomadas: desjejum e às 15 h. Nunca prescrever tal medicamento para a noite, sob o risco de insônia.

Não se recomenda o uso de bebidas alcoólicas. A associação com ansiolíticos não tem contra-indicação, embora na grande maioria dos casos seja inútil.

ISCS

2.0 — Citalopram

É o mais poderoso dos ISCS. Deve ser usado em depressões resistentes às drogas de primeira escolha. Tem ainda a vantagem de não provocar efeitos colaterais que outros ISCS provocam, tanto como os tricíclicos e IMAO. Embora possa provocar disfunção hepática, dose-dependente (e, nesse caso, diminuir a dose), há menos risco de hiponatremia, síndrome de abstinência, alteração de peso, hipoglicemia, convulsões, hipertensão, hipotensão ortostática, do que com os outros antidepressivos. Sua desvantagem tem sido o preço nas farmácias. E os outros antidepressivos também são bons. Tudo deve ser bem pesado pelos colegas, antes de receitar — afinal, medicar com psicofármacos não é igual a um convite para jantar.

Outra vantagem do citalopram sobre os demais são as interações medicamentosas clinicamente significativas — muito poucas com o citalopram. Apenas estão contra-indicados para uso simultâneo aos IMAO, a cimetidina e o sumatriptan.

A sertralina, por exemplo, é incompatível com IMAO, cimetidina, tricíclicos, antipsicóticos, antiarrítmicos, digitálicos, warfarina, tolbutamida, carbamazepina e diazepam.

A paroxetina é incompatível com os IMAO, cimetidina, tricíclicos, antipsicóticos, antiarrítmicos, digitálicos, warfarina, lítio, triptofano, fenitoína, fenobarbital, fenotiazina, guanetidina e aspirina.

A fluoxetina é incompatível com os IMAO, cimetidina, tricíclico, antipsicóticos, antiarrítmicos, digitálicos, warfarina, lítio, triptofano, carbamazepina, diazepam, alprazolam, buspirona, terfenadina.

O citalopram pode ser usado nas depressões refratárias, associado ao carbonato de lítio (veja-se no capítulo correspondente).

Especialidade Farmacêutica: Cipramil

Apresentação: comprimidos de 20mg

Posologia: 1 a 3 comprimidos distribuídos entre a manhã e a tarde.

Como é metabolizado no fígado, nos pacientes com função hepática reduzida não se deve exceder 20 mg ao dia.

Nos idosos recomendo até 40 mg ao dia.

ISCS

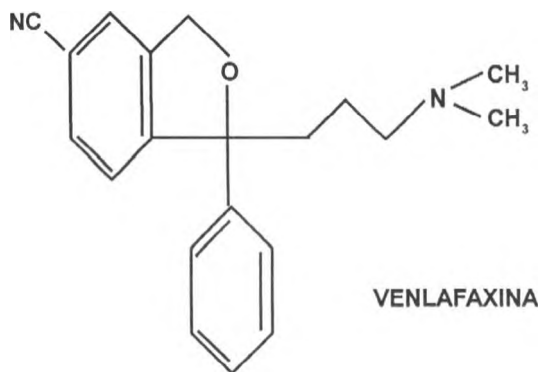
3.0 — Venlafaxina

Não é um típico ISCS, embora iniba a recaptação serotoninérgica. Aqui a aposta é que não só a serotonina tenha seu papel, mas também a adrenalina. A venlafaxina inibe também a recaptação serotoninérgica, mas estudos recentes advogam que não provocam efeitos colaterais anticolinérgicos e anti-histamínicos. Seria, no caso, menos um ISCS e mais um ISRN (Inibidor Seletivo de Bombas de Captação 5H-T e NE).

Fórmula química:

1-[3(dimetilamino)propil-1-(4-fluorofenil)-1,3-diidroisobenzofuran-5-carbonitrilo.

Estrutura química



O alcance terapêutico da venlafaxina 75 mg ao dia é aproximadamente o mesmo de 20 mg ao dia de fluoxetina.

É indicada na depressão maior. É indicada em pessoas idosas, com agitação psicomotora e refratárias aos demais tratamentos.

A última frase fala a favor de que não há apenas um tipo de depressão, na humanidade, a ser tratada. Existem subtipos depressivos e não sabemos ainda diferenciá-los. Muito se acrescentou no conhecimento clínico sobre depressão nos últimos 20 anos, mas não ainda o suficiente.

Mais uma vez o médico é obrigado a ter "olhos de lince" e exercitar sua obrigação da "Ars Curandi".

Especialidade farmacêutica

Efexor

Apresentações

Efexor 37,5 mg — caixas com 14 e 28 comprimidos

Efexor 50 mg — caixas com 30 comprimidos

Efexor 75 mg — caixas com 14 e 28 comprimidos

Posologia: Recomendo a dose mínima de 75 mg e a dose máxima de 150 mg ao dia, divididas em uma tomada após o desjejum e outra tomada às 15 horas.

ISCS

4.0 — *Paroxetina*

É mais um inibidor seletivo da recaptação da serotonina com indicações terapêuticas similares à fluoxetina. Sua substância química é o cloridrato de (-)-trans-4(4'-fluorofenil)-3-(3',4'-metilenodioxifenoximetil)-piperidina.

Especialidade farmacêutica
Aropax

Apresentação
Embalagem com 20 comprimidos de 20 mg, cada.
Embalagem com 20 comprimidos de 30 mg, cada.

Indicações
As mesmas da fluoxetina.

Posologia: Recomendo de 20 mg a 40 mg ao dia, em dose única após o desjejum.

ISCS

5.0 — *Sertralina*

O cloridrato de sertralina é mais um inibidor seletivo da captação de serotonina. É indicado para o tratamento da depressão, no transtorno obsessivo-compulsivo e no tratamento da síndrome do pânico sem agorafobia.

Especialidades farmacêuticas
Zoloft
Tolrest

Apresentação
Embalagem com 7 ou 14 comprimidos de 25 mg.
Embalagem com 20 comprimidos de 50 mg.

Posologia: Recomendo 50 mg ao dia, no mínimo, e 150 mg ao dia, no máximo. Doses devem ser dadas pela manhã e à tarde.

1.5. ANTIDEPRESSIVO ATÍPICO (ANTITABAGISMO)

A bupropiona é um composto monocíclico que foi introduzido nos Estados Unidos e posteriormente retirado devido a seus efeitos adversos. Todavia, entre sua introdução e retirada notou-se que, curiosamente, durante seu uso muitos pacientes conseguiram deter o desejo de fumar, até mesmo em viciados na nicotina e grandes tabagistas.

Notou-se também sua ação antidepressiva e a pouca incidência de alguns efeitos adversos comuns aos antidepressivos, tais como ausência de hipotensão ortostática e ganho de peso. Os efeitos adversos que o retiraram do mercado foram o risco de provocar convulsões, insônia, tonturas, tremor, anormalidades de pensamento, perversão do apetite, *rash*, urticária, hipertensão, artralgia, mialgia, ondas de calor, bronquite, reações alérgicas e problemas de pele (lesões cutâneas). Quando tais efeitos acontecem a medicação deve ser interrompida.

Os efeitos colaterais mais comuns são boca seca e insônia.

Com mais raridade apareceram casos de eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson e choque anafilático.

Todavia, os estudos estatísticos e a possibilidade de auxílio contra a grave doença do tabagismo trouxeram a bupropiona de volta às farmácias. Já está disponível no Brasil. Seu emprego parece ser eficaz quando efetuado no contexto de um tratamento multidisciplinar, incluindo psicoterapia, acompanhamento médico em todo o percurso do tratamento médico, programas de auto-ajuda, programas de grupos, equipamentos para filtragem de cigarros, hipnose, acupuntura e terapia de reposição de nicotina.

O tratamento com a bupropiona deve ser iniciado pelo menos uma semana antes do paciente tentar parar de fumar e deve continuar por 7 até 12 semanas. A dose máxima recomendada é a de 300 mg por dia, via oral, administrada em 2 doses de 150 mg. Acima desta dosagem o risco de convulsões aumenta consideravelmente. Deve evitar-se que a segunda dose seja subministrada perto da hora de dormir porque há risco de insônia.

Estrutura química: A estrutura química da bupropiona lembra a da tietilpropiona e está relacionada com as feniletilaminas. Seu nome químico é o cloridrato de $(\pm) - (3\text{-clorofenil})-2\{(1,1\text{-timetiletil}) \text{ amino}\} - 1 - \text{propanona}$. É um pó branco, cristalino e altamente solúvel em água e com um peso molecular de 276,2. Tem um gosto amargo e produz a sensação de anestesia local na mucosa oral.

Apresentação: blister com 60 comprimidos de 150 mg.

Especialidade Farmacêutica: Cybam

Faixa etária para medicação e cuidados: adultos maiores de 18 anos, exceto grávidas, mulheres em fase de amamentação. A droga está contra-indicada em pessoas que sofrem distúrbios convulsivos, com diagnóstico atual ou prévio, e em portadores de bulimia ou anorexia nervosa porque há risco de convulsões. Extrema cautela para pacientes com disfunção renal ou hepática, ou história de convulsões, de traumatismo craniano e não é recomendado o uso concomitante de antipsicóticos, outros antidepressivos, teofilina, esteróides sistêmicos, hipoclinemiantes orais ou insulina, anorexigênicos, uso excessivo de álcool, interrupção abrupta de álcool ou de outros sedativos, nos cocaínômanos e vícios afins, ou mesmo após a interrupção abrupta de benzodiazepínicos ou de drogas anticonvulsivantes.

Interações medicamentosas: a carbamazepina, o fenobarbital e a fenitoína podem induzir o metabolismo da bupropiona; a cimetidina pode inibir o metabolismo da bupropiona. O uso concomitante com levodopa aumenta a incidência de efeitos adversos. Jamais associar bupropiona com Wellbutrin, Wellbutrin SR ou qualquer outra medicação que contenha a bupropiona. O tratamento combinado com o Sistema Transdérmico de Nicotina (STN) é desejável mas necessita da monitoria da pressão arterial porque há risco de hipertensão. Associação com IMAO é contra-indicação absoluta.

Intoxicação com a bupropiona: (Superdosagem): sobre este assunto leia no capítulo deste livro que trata das Urgências Psiquiátricas. (Capítulo 20).



ANSIOLÍTICOS,
HIPNÓTICOS E
EUÍPNICOS

Capítulo 10

ANSIOLÍTICOS HIPNÓTICOS E EUÍPNICOS

BENZODIAZEPÍNICOS

PRIMEIRAS CONSIDERAÇÕES

Os benzodiazepínicos são drogas utilizadas em Psiquiatria e mesmo na Clínica Médica e outras especialidades da Medicina principalmente como fármacos tranqüilizantes.

Em ansiedades situacionais e nas ansiedades agudas e crônicas dos neuróticos são fora de dúvida os tranqüilizantes mais eficazes do arsenal psicofarmacológico.

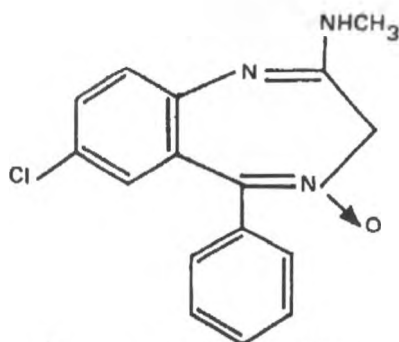
Hoje, através de modificações estruturais promovidas nas fórmulas químicas originalmente sintetizadas, produziu-se uma gama de novos compostos que guardam os efeitos tranqüilizantes, miorrelaxantes e anticonvulsivantes dos sais de origem — os euípnicos. Estes compostos têm importantes qualidades indutoras do sono e vieram facilitar ao psiquiatra e aos clínicos a manipulação e ajuda ao paciente portador de insônia em muitas de suas formas.

Embora estas sejam as utilidades principais do uso dessas drogas, elas prestam à Psiquiatria e à Medicina Geral outros subsídios, como já destacamos, suas propriedades miorrelaxantes e muitos são anticonvulsivantes poderosos, tendo inclusive chegado a se desenvolver um composto benzodiazepínico de ação principal anticonvulsivante e antiepiléptica.

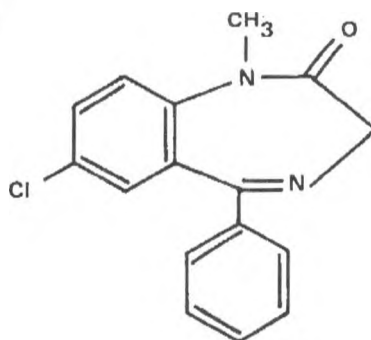
O clordiazepóxido é o precursor de todo o grupo benzodiazepínico e foi sintetizado em 1957. A partir desse composto, introduzindo-se sinteticamente modificações estruturais em sua fórmula química, foram sendo produzidos outros benzodiazepínicos, uma gama de diferentes tranqüilizantes que não pára de crescer em número.

QUÍMICA E FARMACOLOGIA

Podemos considerar como fórmulas químicas precursoras o clordiazepóxido e o diazepam, cujas estruturas são as seguintes:



CLORDIAZEPÓXIDO



DIAZEPAM

O clordiazepóxido é portanto o 7 cloro-2 metilamino-5-fenil -3H -1,4 benzodiazepina - 4 óxido e o diazepam é o 7 cloro-1,3 diidro - 1 metil - 5 fenil - 2H - 1,4 benzodiazepina-2 ona.

Como substâncias precursoras do grupo vamos considerar sua farmacologia como padrão para todo o grupo. As pequenas diferenças entre os derivados serão apontadas sumariamente quando estivermos discorrendo sobre eles, um a um.

Os benzodiazepínicos possuem discreta atividade anticolinérgica, cerca de oito vezes inferior à atropina e por isso podem em alguns casos provocar a diminuição da secreção salivar, cicloplegia, midríase ou taquicardia.

Possuem também discreta ação anti-histamínica.

Praticamente não alteram a pressão arterial.

Exercem efeito de relaxamento sobre a musculatura esquelética.

Refletindo sua maior afinidade pelo sistema límbico, os benzodiazepínicos têm grandes propriedades ansiolíticas, todavia sem interferir significativamente com a vigília, com o alerta. Muitos autores acreditam que sua ação ansiolítica deve-se à depressão da atividade do septo, do hipocampo e da amígdala.

Quanto à reação de alerta, esta mantém-se em doses terapêuticas, mas pode ser bloqueada em doses elevadas por dificultar a transmissão na formação reticular. Também o tálamo e o hipotálamo são inibidos pela ação dos benzodiazepínicos.

Suas ações medulares e extrapiramidais, acreditam alguns autores, seriam responsáveis por seus efeitos miorrelaxantes.

BENZODIAZEPÍNICOS E AMINAS CEREBRAIS

Existem no cérebro e mais especificamente ao nível da substância cinzenta, onde se encontram os neurônios, receptores benzodiazepínicos específicos em número limitado.

A ligação dos benzodiazepínicos a seus receptores seria a base de sua ação farmacológica.

Todos os diferentes benzodiazepínicos fixam-se nestes mesmos receptores específicos e a afinidade peculiar de cada derivado benzodiazepínico por estes receptores é que marcaria a atividade farmacológica específica de cada um.

Estes receptores benzodiazepínicos seriam essencialmente localizados nos neurônios e especialmente na superfície de suas membranas sinápticas, o que permite pensar que eles interferem como processo de mediação nervosa.

Tais receptores benzodiazepínicos parecem ter uma concentração máxima no córtex cerebral e cerebelos e concentrações importantes ao nível do sistema límbico, dos núcleos cinzentos centrais e no tronco cerebral.

Acredita-se que estes receptores benzodiazepínicos estão intimamente ligados ao sistema de mediação gabaminérgica. A hipótese mais aceita é a de que os benzodiazepínicos aumentariam de modo seletivo a transmissão gabaminérgica que tem funções mediadoras dos processos de inibição pré e pós-sinápticos. Em outras palavras, a ação dos benzodiazepínicos seria a do reforçamento dos inibidores sinápticos em diversos planos do Sistema Nervoso Central.

Todavia os benzodiazepínicos não modificariam nem o metabolismo nem a liberação nem a recaptção do ácido gamaminobutírico.

O que aconteceria seria que em um estado fisiológico existiria uma proteína endógena que se fixando sobre a área onde estão os receptores benzodiazepínicos teria como efeito diminuir a afinidade dos receptores gabaminérgicos que trariam consequências nas ações pós-sinápticas do ácido gamaminobutírico.

Com a subministração de benzodiazepínicos, estes entrariam em competição com esta proteína e a deslocariam, aumentando a afinidade dos receptores gabaminérgicos e os efeitos pós-sinápticos do ácido gamaminobutírico seriam potencializados, ou seja, os benzodiazepínicos favoreceriam a fixação do ácido gamaminobutírico nas membranas pós-sinápticas do Sistema Nervoso Central.

Esta ação gabaminérgica parece, para alguns autores, explicar a atividade miorrelaxante e anticonvulsivante dos benzodiazepínicos, pois substâncias análogas ao ácido gamaminobutírico possuem propriedades miorrelaxantes. Da mesma forma, a atividade anticonvulsivante seria explicada por ser fato conhecido que uma diminuição na mediação gabaminérgica pode provocar convulsões e, ao contrário, um aumento na recaptção gabaminérgica tem um efeito anticonvulsivante.

Mas permaneceriam difíceis de explicar tão-somente a essa luz os efeitos ansiolíticos e hipnóticos dos benzodiazepínicos.

Para alguns pesquisadores os efeitos ansiolíticos parecem relacionados com uma ação anti-serotonínica dos benzodiazepínicos que não parece depender de modificações da atividade do sistema gabaminérgico, opinião que não é unânime, como veremos abaixo. De qualquer modo, para os pesquisadores que defendem a tese serotoninérgica, os benzodiazepínicos agiriam sobre a ansiedade, antagonizando a ação do ACTH (substância ansiogênica) ao nível dos neurônios serotoninérgicos do sistema límbico e do hipotálamo, que são regiões implicadas na regulação da vida instintivo-afetiva.

Sob efeito dos benzodiazepínicos as catecolaminas sofrem uma queda transitória em sua recaptção, o que também estaria ligado ao aumento da atividade do sistema gabaminérgico. Esta ação poderia justificar a atividade sedativa observada na terapêutica e que é pouco duradoura.

Já o efeito hipnótico dos benzodiazepínicos seria então um efeito não-específico ligado à queda da ansiedade, ao relaxamento muscular e à sedação a que eles induzem.

Entretanto, outros pesquisadores têm opiniões um tanto divergentes sobre a interação entre os benzodiazepínicos e os sistemas gabaminérgicos. Há unanimidade em que o mecanismo de ação dos benzodiazepínicos estaria ligado à sua interação bastante específica com os sistemas gabaminérgicos que se encontram presentes na maioria das áreas do Sistema Nervoso Central. As estruturas gabaminérgicas predominariam no córtex cerebral, no hipocampo e no cerebelo em quantidade e densidade.

Para esse segundo grupo de cientistas os benzodiazepínicos teriam uma ação facilitadora da inibição que o mediador gabaminérgico provoca, quer pré-sináptico, quer pós-sináptico, em TODAS as sinapses gabaminérgicas.

O principal circuito por onde se daria a ação inibidora do ácido gamaminobutírico, que é facilitado nessa ação pelos benzodiazepínicos, aumentando sua eficiência inibidora, seria um circuito chamado de INIBIÇÃO RECORRENTE. Neste circuito o ácido gamaminobutírico é liberado nas sinapses axodendríticas e age num receptor gabaminérgico específico na membrana sináptica associado a um canal de cloreto e isso faria que os ânions cloreto fluissem seu gradiente de concentração desde o fluido extracelular até o interior da célula, tornando-o mais negativo que em repouso, o que acarretaria a hiperpolarização da célula, que por sua vez dificultaria que as sinapses excitadoras despolarizassem o neurônio a ponto de gerar um potencial de ação.

Tudo isso faria com que a célula ficasse menos sensível a todas as influências excitadoras que a ela chegassem. A operação deste circuito evitaria que os neurônios principais se hiperexcitassem e pudessem disparar em alta frequência.

Esta facilitação, feita pelos benzodiazepínicos, da ação do ácido gamaminobutírico, que é a de exercer uma proteção inibidora dos neurônios, seria provavelmente o mecanismo de ação que explicaria a ação depressora dos benzodiazepínicos sobre a atividade neuronal paroxística (efeito anticonvulsivante).

A ansiedade também seria desencadeada provavelmente por uma hiperatividade neural e, aqui, poderia ser reduzida pela maior eficiência dos mecanismos inibidores sinápticos dopaminérgicos que são facilitados pelos benzodiazepínicos. Este seria o mecanismo de ação dos benzodiazepínicos como ansiolíticos.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

Os benzodiazepínicos são bem absorvidos seja "per os", via retal ou parenteral. Todavia o clordiazepóxido é absorvido mais lentamente, podendo levar algumas horas para atingir seu "pico" plasmático, tendo uma vida média de um a dois dias e administração continuada é necessária para que as concentrações sanguíneas atinjam um platô, enquanto o diazepam é mais rapidamente absorvido e em cerca de uma hora alcança seu "pico" plasmático, tendo uma vida média aproximada de dois a seis dias.

Tanto o clordiazepóxido quanto o diazepam em sua metabolização formam metabólitos ativos como, por exemplo, o oxazepam, que na verdade é um metabólito do diazepam.

Os benzodiazepínicos são metabolizados no fígado e eliminados lentamente pelo rim (principalmente), podendo sua eliminação durar vários dias, tendendo, por isso, sua concentração sérica a ser cumulativa, o que recomenda que se subministre doses maiores no início do tratamento e doses menores como manutenção, uma vez obtidos os efeitos desejados.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

Os benzodiazepínicos são medicamentos normalmente bem tolerados e praticamente atóxicos em doses terapêuticas. Suas ações bulbares em doses normais são desprezíveis. Todavia em altas doses pode ocorrer depressão respiratória, principalmente em crianças.

Podem produzir sonolência, ataxia, náuseas, vômitos, tonteadas, vertigens e seu uso prolongado pode levar à diminuição da libido, à enurese e às dificuldades de micção.

Ainda quando usados por tempo prolongado podem levar à depressão psíquica, sendo necessário o emprego de antidepressivos ou a supressão da droga.

Também são referidos, com mais raridade, reações alérgicas e distúrbios da crase sangüínea.

O clordiazepóxido pode induzir o hábito em indivíduos predispostos, o que não parece acontecer com seus derivados.

CONTRA-INDICAÇÕES

Por terem efeitos miorelaxantes estão contra-indicados na Miastenia Grave. Estão também contra-indicados em pacientes glaucomatosos.

Alguns indivíduos reagem nos benzodiazepínicos de maneira inversa ao desejado, exibindo ansiedade exacerbada, excitação, agitação e confusão mental, uma reação paradoxal ao uso dos benzodiazepínicos. A estes pacientes estes fármacos estão contra-indicados.

USO TERAPÊUTICO

Vamos falar do uso terapêutico de maneira um pouco genérica e resumida uma vez que voltaremos ao assunto no estudo que faremos a seguir, composto por composto, e em outras partes deste livro.

São medicações de escolha nas ansiedades existenciais e nas ansiedades de origem neuróticas, agudas e crônicas.

Estes fármacos são indicados junto com os antidepressivos em pessoas deprimidas onde haja componente ansioso e vice-versa.

Os benzodiazepínicos são de primeira escolha no tratamento do *Status Epilepticus* e em várias urgências psiquiátricas (ver o último capítulo deste livro que fala das urgências psiquiátricas).

Têm indicação em alguns estados ansiosos de psicóticos como coadjuvantes dos neurolépticos.

Prestam grande ajuda no tratamento auxiliar do parkinsonismo.

Também são empregados nas síndromes de agitação psicomotora e nas doenças neurológicas onde haja espasmo muscular.

Têm igualmente indicação no tratamento das síndromes de abstinência em viciados, como atenuadores da forte ansiedade pela dependência da droga.

São também usados como medicação pré-operatória e em obstetria na prevenção de abortos por contratura prematura do útero, na regulação das contrações do pré-parto e mesmo como sedativo para o trabalho de parto.

Postula-se que anormalidades no sistema de receptores cerebrais de benzodiazepínicos expliquem-se como possível mecanismo biológico para o despontar da ansiedade. O complexo formado pelo íon cálcio e o ácido gamaminobutírico (GABA) seriam parte integrante da alta afinidade, por estes receptores, dos benzodiazepínicos.

Os benzodiazepínicos potenciam o sistema normal GABA, cuja afinidade deve-se ao fato de haver um receptor benzodiazepínico que independe do receptor para o GABA: os BDZ, quando ligam-se aos receptores BDZ, mudam a conformação estrutural do receptor GABA, o que facilita a ação gabaérgica, produzindo uma inibição mais potente no neurônio pós-sináptico.

A maior concentração de receptores BDZ é no lobo occipital, região dedutivamente considerada importante na gênese do transtorno de Ansiedade Generalizada.

Faço, a seguir, uma relação de alguns ansiolíticos benzodiazepínicos mais utilizados na clínica psiquiátrica e clínica médica. Falo de sua meia-vida de eliminação e dose terapêutica (média).

Ao utilizá-los, o médico deve ter cuidado com os exageros, a saber: até onde a ansiedade é desejável e até aonde ela deve ser atenuada. Ansiedade mal-administrada, tratada sintomaticamente com BDZ, faz o *self* do paciente implodir para dentro da Memória dos Freitas, podendo ser, assim, instrumento iatrogênico de "oligofrenização" do paciente.

BDZ	MEIA-VIDA	DOSE DIÁRIA
Alprazolam	6-10h	3 mg
Bromazepam	6-12h	12 mg
Cloxacolam	6-12h	8 mg
Clonazepam	18-24h	3 mg
Clorazepato	36-40h	30 mg
Clobazam	16-24h	20 mg
Clordiazepóxido	20-90h	45 mg
Diazepam	20-90h	20 mg

Completo dizendo que quanto maior a meia-vida, mais brandos são os sintomas de abstinência (ansiedade, insônia, agitação, tensão muscular, irritação, depressão, parestesias, falta de apetite, convulsões, suor frio, idéias deliróides). Os BDZ devem ser, por isso, usados por tempo limitado: até 3 semanas, com retirada gradual.

ESTUDO POR COMPOSTO

CLORDIAZEPÓXIDO

Sua psicofarmacologia, química, mecanismo de ação, toxicologia e uso terapêutico, bem como suas contra-indicações foram discutidas nas páginas anteriores. É o precursor do grupo dos benzodiazepínicos.

Em nossa clínica temos observado que sua associação com a tranilcipromina e baixas doses de trifluoperazina (Stelapar nº 1) em alguns pacientes, geralmente obsessivos, com depressão neurótica crônica, insônia inicial, baixa de ânimo e pouca produtividade para o trabalho e demais tarefas do cotidiano, produz efeitos dignos de nota (que também podem ser obtidos com a tranilcipromina sem trifluoperazina — Parnate — associado, naturalmente, ao clordiazepóxido) se a posologia da tranilcipromina é bem ajustada e a posologia de clordiazepóxido é maior que a dose terapêutica habitual, podendo ser dada numa única dose à noite (entre 50 e 100 mg), várias vezes vimos ocorrerem alterações substanciais no comportamento do grupo de pessoas de que estamos falando, a saber, a insônia inicial desaparece ou minimiza, os pacientes que normalmente levantaram tarde e em horários descontrolados passam a acordar bem dispostos, livres de letargia, comum nesses queixosos; há uma sensível diminuição no tempo de sono que na época letárgica e de insônia inicial era referida em média entre oito a dez horas, avançando pelas manhãs, além de ser insatisfatório: o tempo de sono passa a ser em média cinco a sete horas, referindo os pacientes que, ao contrário de antes, o sono é satisfatório e restaurador; a depressão cessa, a ansiedade minimiza e o indivíduo passa a ter uma produtividade alta, física e mental, em quantidade e qualidade, no trabalho e em diversos aspectos do cotidiano, parecendo-nos também que a acuidade intelectual fica aumentada consideravelmente.

A essa experiência que estamos relatando chegamos pela observação clínica dos pacientes, pela experiência acumulada com o uso dos fármacos em questão e o ajuste posológico feito por tateamento, começando sempre de doses terapêuticas habituais e o aumento posológico feito gradualmente. A posologia da tranilcipromina utilizada nesses casos tem variado entre 20 e 30 mg diários. A trifluoperazina presente no Stelapar nº 1 e portanto utilizada na dose de 2 a 3 mg por dia funciona como um ansiolítico acessório já que o Stelapar é subministrado em dose única pela manhã e o clordiazepóxido em dose única à noite, mas não há razão tecnicamente justificável para o emprego da trifluoperazina, como, de sorte, estamos relatando aqui uma experiência bem-sucedida. Um dado factual, no entanto, não sabemos explicar à luz de mecanismo de ação: o porquê do êxito que temos tido nessa experiência com a associação clordiazepóxido e tranilcipromina. Apenas acontece...

Também é certo que isto não ocorre com todos os neuróticos deprimidos e com ânimo fraco, nem mesmo isso é um privilégio dos obsessivos em geral com estas características, mesmo porque a tolerância aos compostos benzodiazepínicos bem como aos IMAO varia de pessoa para pessoa. Entretanto, já vimos tal fato ocorrer em mais de três dezenas de pacientes, quase todos entre os dezoito e os quarenta anos de idade, todos rigorosamente acompanhados em consultório particular e este fato nos parece digno de nota.

O problema colateral que pode acontecer e nos é trazido ao conhecimento por estes pacientes é quando o uso dessa associação é muito prolongado — mais de seis meses. E o advento de dificuldades na esfera da libido e nesses casos sempre preferimos interromper paulatinamente a medicação: geralmente retiramos um terço da dose de cada fármaco por mês. Retirada a medicação, este efeito desagradável desaparece e é muito gratificante que a maioria dos pacientes mesmo após retirada a medicação permanece com um ritmo de vida dinâmico e satisfatório.

A seguir daremos as especialidades farmacêuticas e a posologia para o clordiazepóxido, como temos feito com todos os produtos neste livro. Fica implícito que a posologia que se segue pouco tem a ver com a experiência clínica que relatamos; daremos a posologia convencional do uso do clordiazepóxido para as indicações clínicas assinaladas no começo do capítulo.

Especialidades farmacêuticas

1. Librium

Apresentação:

- Vidros com 20 drágeas a 5 mg.
- Vidros com 20 cápsulas a 10 mg.
- Vidros com 20 drágeas a 25 mg.

2. Psicosedin

Apresentação:

- Psicosedin Infantil em vidros com 20 comprimidos de 5 mg.
- Caixas com 20 comprimidos de 10 mg.
- Caixas com 20 comprimidos de 25 mg.

Posologia: A posologia média é a de 30 mg diários repartidos em três tomadas, uma pela manhã, outra à tarde e outra à noite.

DIAZEPAM

É cerca de duas vezes mais potente, que o clordiazepóxido e sua absorção e seu "pico" sangüíneo dão-se mais rapidamente que seu precursor, sendo portanto de melhor utilidade nos casos mais urgentes.

É o benzodiazepínico mais conhecido e mais utilizado tanto por psiquiatras quanto por clínicos de todas as especialidades.

Seus efeitos terapêuticos são muito semelhantes aos do clordiazepóxido e já discorreremos sobre eles na parte inicial deste capítulo.

Especialidades farmacêuticas

1. Dienpax

Apresentação:

- Caixas com 20 comprimidos 5 mg, 10 mg.
- Ampolas para uso parenteral com 10 mg.

2. Valium

Apresentação:

- Vidros com 20 comprimidos amarelos a 5 mg.
- Vidros com 10 comprimidos azuis a 10 mg.
- Caixas com 5 ampolas (2 ml) a 10 mg.
- Valium Suspensão em vidros com 100 ml a 2 mg por cada 5 ml.

Posologia: Nas indicações que foram tratadas há pouco neste capítulo, com o subtítulo Uso Terapêutico, a posologia diária "per os" varia entre 5 mg e 30 mg diários, sendo a posologia média 15 mg diários repartidos em três tomadas.

O uso de diazepam nas emergências está no último capítulo deste livro: Urgências Psiquiátricas.

OXAZEPAM

É um metabólito do diazepam, como aliás já dissemos nas páginas anteriores, e tem potência equivalente ao clordiazepóxido e efeitos semelhantes ao clordiazepóxido e ao diazepam, sendo sua indicação para uso terapêutico praticamente a mesma dos dois produtos anteriores. *Por ser metabólito, é menos hepatotóxico, sendo o medicamento de escolha nos doentes hepáticos necessitados de benzodiazepínicos.*

No entanto há autores que atribuem a esse metabólito do diazepam maior valor nas ansiedades hipocondríacas, no tratamento sintomático das perturbações gastrointestinais de âmbito psicossomático e nas tensões pré-menstruais e climatéricas.

Especialidade farmacêutica
Fora do mercado brasileiro

Posologia: A posologia varia de 10 a 60 mg diários, sendo a posologia média recomendável entre 30 e 45 mg por dia, repartidos em três tomadas.

BROMAZEPAM

É um derivado piridilbenzodiazepínico que tem como novidade, além das características ansiolíticas já descritas e comuns aos benzodiazepínicos uma maior ação miorrelaxante e anticonvulsivante. É mais potente que o diazepam. Alguns autores consideram que o bromazepam tem também propriedades antidepressivas, e se isso for confirmado pela praxis estaríamos diante de uma espécie de benzodiazepínico ideal, pois os outros saís em uso prolongado acarretam quase sempre depressão psíquica.

O bromazepam em altas doses produz sedação e forte relaxamento muscular. Este composto produz mais sonolência que os outros compostos do grupo.

Nessa altura convém observar que nossa vivência de consultório, embora nos faça concordar no geral com que determinados benzodiazepínicos provocam mais sonolência que outros, observamos também que a reação de sonolência varia muito de indivíduo para indivíduo e nem sempre a lógica é mantida: já vimos, por exemplo, vários indivíduos tornarem-se sonolentos com o clordiazepóxido ou com o diazepam e não sentirem sonolência em uso de bromazepam a 9 mg por dia, e vice-versa, aliás isso a nosso ver é válido para os benzodiazepínicos em geral. Parece-nos uma questão de tolerância seletiva, de suscetibilidade individual composto para composto, indivíduo para indivíduo.

Especialidades farmacêuticas

1. Deptran

Apresentação:

- Embalagens com 20 comprimidos de 1,5 mg, 3 mg, 6 mg ou 12 mg.
- Caixas com 5 e 50 ampolas com 10 mg.
- Vidro com 100 ml de suspensão com 3 mg por cada 5 ml.

2. Lexotan

Apresentação:

- Vidro com 20 comprimidos brancos de 1,5 mg.
- Vidro com 20 comprimidos rosa de 3 mg.
- Vidro com 20 comprimidos verdes de 6 mg.
- Vidro com 100 ml de suspensão pediátrica com 3 mg por cada 5 ml.
- Caixa com 5 e 50 ampolas de 5 mg.
- Caixa com 5 e 50 ampolas de 10 mg.

3. Neurilan

Apresentação:

- Caixa com 20 comprimidos de 3 mg.
- Caixa com 20 comprimidos de 6 mg.

Posologia: de 3 a 6 mg por dia.

CLOXAZOLAM

Um dos ansiolíticos benzodiazepínicos mais preferidos pelos clínicos. As mesmas indicações que o diazepam, mas sua meia-vida é muito mais curta: 6-12h.

Especialidades farmacêuticas

Olcadil

Clozal

Apresentação:

- Embalagem com 20 cápsulas de 1 mg
- Embalagem com 20 comprimidos de 2 mg.

Posologia: Dar 1 a 2 comprimidos ao dia.

CLOBAZAM

Este fármaco é um ansiolítico como todos os derivados do grupo. Sua peculiaridade é seu reduzido efeito sedativo e hipnótico, que passa a ser uma boa opção para os pacientes que costumemente têm o uso de benzodiazepínicos dificultado pela sonolência que provocam, intolerável para muitos pacientes.

Especialidades farmacêuticas

1. Frisium

Apresentação:

Embalagem com 20 comprimidos a 10 mg.

2. Urbanil

Apresentação:

Urbanil 10 — Caixas com 20 comprimidos de 10 mg.

Urbanil 20 — Caixas com 20 comprimidos de 20 mg.

Posologia: A posologia varia entre 10 e 40 mg diários.

CLORAZEPATO DIPOTÁSSICO

Este produto é igualmente um ansiolítico e sua peculiaridade é uma menor perturbação dos reflexos físicos e psíquicos, como, por exemplo, o reflexo de dirigir automóvel. No entanto é igualmente incompatível com o uso de álcool, pois, nesse caso, além da potencialização etílica, altera os reflexos do paciente.

Especialidade farmacêutica

Tranxilene

Apresentação:

- Frasco com 20 cápsulas de 5 e 10 mg.
- Tranxilene dose única
- Frasco com 20 cápsulas de 15 mg.

Posologia: Tranxilene: 15 a 60 mg por dia, sendo a posologia média de 30 mg por dia dividida em três tomadas.

Tranxilene dose única: 15 a 30 mg em uma só dose à noite ao deitar.

LORAZEPAM

Este produto difere do oxazepam, que por sua vez é um metabólito do diazepam, pela presença de um átomo de cloro no grupo fenil, o que faz com que sua potência ansiolítica seja cerca de quatro vezes superior à do diazepam.

O produto tem uma ação farmacológica essencialmente confinada ao sistema límbico, tendo, em doses terapêuticas, reduzidos efeitos depressores corticais e reduzida atividade simpaticolítica.

Suas indicações são as mesmas do diazepam. É um dos produtos mais utilizados dentre os benzodiazepínicos (só perde para o próprio diazepam) nos receituários clínicos e psiquiátricos brasileiros, provavelmente pela menor depressão cortical que provoca. Isso fez com que proliferassem as especialidades farmacêuticas deste sal.

Especialidades farmacêuticas

São seis: Loratensil, Lorium, Lorax, Mesmerin, Psicopax e Vagofil.

Para evitar prolixidade vamos citar a especialidade farmacêutica que tem maior variedade de apresentações e é também a mais conhecida e divulgada.

Especialidade farmacêutica

Lorax

Apresentação:

- Caixas com 20 comprimidos sulcados de 1 mg
- Caixas com 20 comprimidos sulcados de 2 mg
- Caixas com 10 ampolas (injetável) com 4 mg

Posologia: A posologia média indicada é a de 2 a 6 mg por dia divididos em duas ou três tomadas.

ALPRAZOLAM

O alprazolam é um novo derivado benzodiazepínico, de ação principal ansiolítica e sua fórmula química é 8-cloro-1-metil-6-fenil-4H-s-triazolo [4,3-a] [1,4] benzodiazepina.

O fármaco é bem absorvido "per os" e seu pico sanguíneo dá-se em aproximadamente duas horas, tendo vida média de 12 a 15 horas. É parte metabolizado no fígado e parte eliminado na substância original, sendo sua eliminação feita pelo rim. O alprazolam *in vitro* liga-se numa porcentagem de 80% à proteína sérica, podendo, portanto, interferir com outros medicamentos que se liguem a proteínas plasmáticas.

A medicação não deve ser utilizada em pacientes psicóticos, em indivíduos com história pessoal ou familiar de farmacodependência, na *miastenia gravis*, na gravidez e no período de amamentação ou em menores de 18 anos. O fármaco deve ser usado com cuidado nos portadores de insuficiência hepática e renal, bem como na gente velha.

A medicação, como todo benzodiazepínico, diminui os reflexos e é potencializada por álcool, barbitúricos, anti-histamínicos etc., no que tange à depressão do Sistema Nervoso Central.

Efeitos colaterais possíveis são sonolência, ataxia, aturdimento, visão turva, tonturas, distúrbios da coordenação motora, vertigens, distúrbios gastrintestinais, além das reações paradoxais que podem ser provocadas por qualquer benzodiazepínico, como: excitação, agitação, confusão mental, alucinações, entre outros sintomas.

Sua indicação fica para o tratamento sintomático da ansiedade dos neuróticos.

Especialidade farmacêutica

Frontal

Apresentação:

- Caixas com 20 comprimidos de 0,25 mg
- Caixas com 20 comprimidos de 0,5 mg
- Caixas com 20 comprimidos de 1 mg

Posologia: 0,5 a 1,5 mg em duas ou três doses diárias

ANSIOLÍTICO NÃO-BENZODIAZEPÍNICO

BUSPIRONA

A buspirona é uma azaspirodecanediona, a primeira desta série que pode e pode se prever que outras drogas desta classe serão introduzidas no arsenal psicofarmacológico, proximamente, para tratamento de Transtornos Ansiosos. Não tem se mostrado eficaz para o

tratamento do Transtorno do Pânico, não tem efeitos sedativos, hipnóticos ou anticonvulsivantes, o que a diferencia dos benzodiazepínicos, e até que a experiência acumulada prove o contrário, não há evidências, até o momento, que tenha potencial de abuso — o que poderá ser sua grande vantagem sobre os benzodiazepínicos.

A droga é bem absorvida após a administração oral e acredita-se que atue através de mecanismos serotoninérgicos, já se tendo sugerido, também, antagonismo dopaminérgico pré-sináptico e ligação direta ao canal de cloro, como possíveis mecanismos de ação.

Parece ser mais eficaz em pacientes que nunca usaram benzodiazepínicos e, positivamente, não é eficaz na abstinência por benzodiazepínicos.

Efeitos adversos: cefaléia, náuseas, vertigens e uma sensação subjetiva de tensão.

Especialidades Farmacêuticas: Buspar, Buspanil.

Posologia: inicia-se com 5 mg duas vezes ao dia, aumentando-se paulatinamente para 15 a 60 mg em doses fracionadas. Os efeitos ansiolíticos só iniciam após 1 a 3 semanas de uso contínuo da droga.

EUÍPNICOS

O termo euípnico foi criado pelo Prof. J. GALEANO MUÑOS para diferenciá-los dos hipnóticos, por considerar as diferenças tanto nos efeitos quanto nos locais de ação no cérebro entre os dois grupos de medicamentos.

Os hipnóticos se dividem em dois grandes grupos, de um lado os hipnóticos barbitúricos, que vão desde os barbitúricos de ação ultra-rápida como o Tiopental Sódico, por exemplo, até os barbitúricos de ação prolongada como o Fenobarbital; de outro lado os hipnóticos não-barbitúricos que são os brometos, os derivados do cloral, os derivados alcoólicos, os derivados diceto-hipopiridínicos, os carbamatos, todas essas substâncias de pouco interesse prático hoje em dia e sobre as que não discorreremos, além das quinazolonas: metaqualona, que ainda é instrumento de discussão, todavia proscrita do mercado.

Os euípnicos são derivados benzodiazepínicos indutores do sono aqui diferenciados dos hipnóticos por várias razões, como cita o Prof. J. GALEANO MUÑOS, e que transcreveremos a seguir.

1. Os hipnóticos provocam uma depressão geral do Sistema Nervoso Central, afetando progressivamente os vários graus, desde a hipoatividade mental até o coma; já os euípnicos têm um efeito que varia conforme a sensibilidade do paciente e provocam uma depressão seletiva dos centros perturbadores, induzindo o sono.
2. Nos hipnóticos os efeitos colaterais dependem da dose, sendo tanto mais pronunciados quanto maior é a dose; já nos euípnicos os efeitos colaterais dependem da sensibilidade individual. O mesmo acontece com a intensidade de ação de uma e outra droga.
3. Os hipnóticos induzem o sono em qualquer situação, já os euípnicos são indutores do sono habitual.
4. Os hipnóticos têm grande influência sobre as funções vegetativas (pulso, pressão arterial, respiração, temperatura) enquanto os euípnicos têm pequena influência sobre essas funções.
5. Os hipnóticos têm efeito semelhante nos portadores de insônia e nos indivíduos de sono normal, enquanto os euípnicos têm efeito mais acentuado em indivíduos portadores de insônia.
6. Com os hipnóticos é quebrado o ritmo fisiológico do sono, conquanto os euípnicos apóiam o ritmo fisiológico do sono.
7. Com os hipnóticos os indivíduos só podem ser acordados com dificuldade e em uso de euípnicos os indivíduos podem ser acordados com facilidade em qualquer momento.
8. Os hipnóticos, mormente os barbitúricos, freqüentemente provocam a tolerância adquirida, o que é raro com os euípnicos; além do que, os barbitúricos levam ao hábito e síndromes da abstinência, o que não ocorre com os euípnicos.

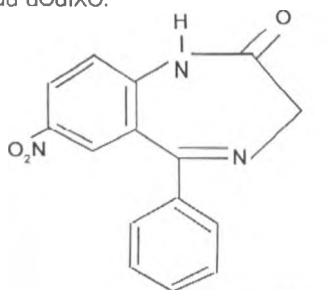
Quanto à diferença entre os mecanismos e locais de ação acrescentamos que os hipnóticos exercem sua atividade na depressão do córtex cerebral enquanto os euípnicos têm sua ação no sistema límbico e na formação reticular.

ESTUDO PARTICULAR DOS EUÍPNICOS

NITRAZEPAM

O nitrazepam foi o primeiro euípnico sintetizado e sua fórmula estrutural é derivada e quase idêntica à do diazepam. A única novidade acrescentada foi a introdução do Nitrogênio no grupo fenil.

O Nitrazepam é, portanto, o 1,3-diidro-7-nitro-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona. Sua fórmula estrutural é mostrada abaixo:



NITRAZEPAM

Após sua ingestão oral, cerca de 80% da dose é rapidamente absorvida, alcançando seu "pico" plasmático em cerca de uma hora. Sua redistribuição acontece num período de oito a doze horas, depois do que a concentração plasmática declina, tendo o nitrazepam uma meia-vida de 21 a 25 horas, sendo eliminado pelo rim.

É uma substância muito boa indutora do sono, todavia sua longa meia-vida e sua lenta eliminação podem trazer o efeito colateral da "ressaca" no dia seguinte, com sonolência, cabeça oca, às vezes cefaléia etc. Todavia a "ressaca" ao nitrazepam depende muito da suscetibilidade individual à droga. Conhecemos muitas pessoas e clientes que dormem bem e acordam bem dispostos com o nitrazepam e que no entanto sentem "ressaca" com o uso de outros euípnicos e vice-versa.

Além da atividade euípnica, o nitrazepam conserva efeitos tranquilizantes e miorelaxantes próprios dos benzodiazepínicos e apresenta importantes propriedades anticonvulsivantes, sendo de particular interesse seu emprego nas crises mioclônicas e espasmódicas infantis em crianças com anormalidades eletroencefalográficas, quando deve ser empregado na dose de 1mg por quilo de peso por dia. Também é eficaz no controle do pequeno mal epilético e como auxiliar de outros anticonvulsivantes no tratamento do grande mal.

Especialidades farmacêuticas

São cinco: Nitrazepol, Mogadon, Serenex, Sonebon e Sonipan

Apresentação:

Todas estas cinco especialidades farmacêuticas apresentam-se da mesma maneira:

– Vidros com 20 comprimidos de 5 mg.

Posologia: A posologia varia de 5 a 15 mg em uma só tomada à noite para controle da insônia, sendo que para a maioria das pessoas uma dose de 5 mg é a suficiente.

Como antiepilético a posologia é semelhante, sendo nesse caso dividida em duas ou três tomadas quando excede 5 mg.

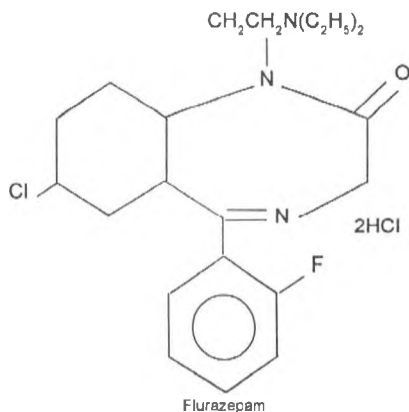
FLURAZEPAM

O flurazepam é também um derivado do diazepam, sendo porém uma molécula mais complexa que a do nitrazepam:

Também é um produto rapidamente absorvido e rapidamente distribuído pelo organismo de maneira uniforme.

Seu "pico" plasmático é alcançado em cerca de uma hora e, como os outros benzodiazepínicos, é metabolizado no fígado e excretado pelo rim na forma de metabólitos.

Também aqui temos um bom indutor do sono, embora menos potente que o nitrazepam, podendo igualmente provocar efeitos colaterais e "ressaca", embora estes paraefeitos sejam estatisticamente menos freqüentes que os do nitrazepam. Sonolência excessiva pode ser um desses paraefeitos, e em pacientes debilitados e idosos podem ocorrer também vertigem, ataxia e quedas.



Reafirmamos porém que a escolha do euípnico mais adequado é feita normalmente mais pelo tateamento da suscetibilidade individual de cada paciente que por um critério mais rígido. É muito comum o paciente "acertar" com o nitrazepam e não com o flurazepam ou "acertar" com o flurazepam e não com o flunitrazepam (que estudaremos a seguir) ou com o nitrazepam e assim por diante.

O flurazepam também apresenta propriedades anticonvulsivantes e miorrelaxantes, contudo menos marcantes que o nitrazepam e é pouco usado para esses fins.

Especialidades farmacêuticas

1. Dalmadorm

Apresentação:

Vidros com 20 comprimidos ranhurados a 30 mg

2. Insonium

Apresentação:

Embalagens com 12 e 24 comprimidos de 30 mg

3. Lunipax

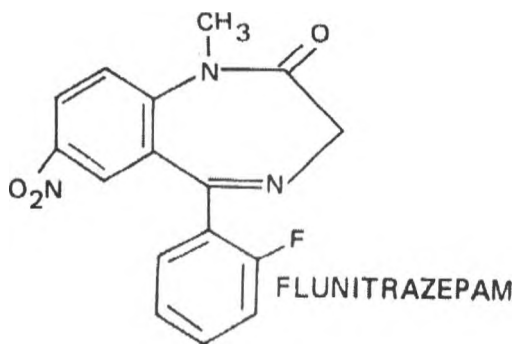
Apresentação:

Embalagens com 20 comprimidos de 15 e de 30 mg

Posologia: A posologia usual fica entre 15 e 60 mg em dose única meia hora antes de deitar. Na maioria dos casos é eficaz a dose de 30 mg diários.

FLUNITRAZEPAM

O flunitrazepam é o 5-(o-fluorofenil)-1,3 diidro-1-metil-7 nitro-2H-1,4- benzodiazepina-2-ona e é um outro euípnico, mais novo que os dois primeiros e pertence à classe dos 7-nitrobenzodiazepínicos, sendo vizinho do nitrazepam e do clorazepam. Sua fórmula química é:



É medicação rapidamente absorvida "per os" e sua concentração plasmática máxima é obtida cerca de uma hora após a ingestão oral.

A substância é metabolizada quase totalmente no fígado por redução, demetilação e hidroxilação e seus metabólitos são eliminados cerca de 90% pelo rim e 10% pela bile.

O flunitrazepam é encontrado no plasma mesmo passadas oito horas de sua administração e seus metabólitos têm meias-vidas longas, entre vinte e trinta horas.

É um euípnico muito mais potente que o nitrazepam e que o flurazepam e guarda propriedades miorrelaxantes e anticonvulsivantes.

A nosso ver o produto deve ser de uso restrito aos pacientes que não obtêm êxito terapêutico com os dois primeiros euípnicos descritos. Seus efeitos colaterais são os mesmos que os dos derivados anteriores. Todavia temo-los notado com mais freqüência que nos dois produtos anteriores.

Especialidade farmacêutica

Rohypnol

Apresentação:

Embalagem com 20 comprimidos birranhurados com 1 mg.

Posologia: A posologia habitual pode variar entre 0,5 mg e 2 mg em uma dose única, à noite, meia hora antes de deitar. Normalmente é utilizado ao deitar.

TRIAZOLAM

É outro derivado benzodiazepínico, a triazolobenzodiazepina, cuja estrutura molecular é o 8-cloro-6(0-clorofenil)-1-metil-4H-triazolo [4,3-a] [1,4] benzodiazepina.

É um produto também rapidamente absorvido "per os" e seu "pico" sanguíneo é alcançado em cerca de uma hora. O fármaco é metabolizado pelo fígado e excretado pelo rim.

É um bom indutor do sono e tem sido boa nossa experiência clínica com o produto nos diversos tipos de insônia. Temos usado o produto inclusive em pessoas idosas e debilitadas e não temos notado queixas de parafeitos, embora segundo a literatura possa ocorrer sonolência, vertigem, tontura, delírio, descoordenação motora, cefaléia e depressão.

Especialidade farmacêutica

Halcion

Apresentação:

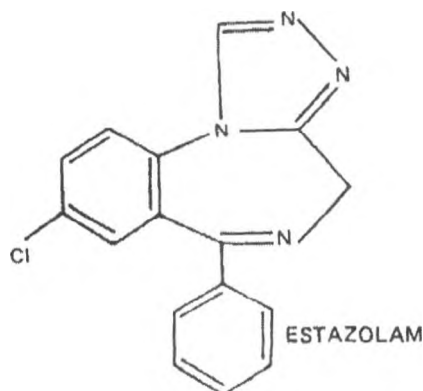
Frascos com 20 comprimidos de 0,5 mg

Posologia: A posologia usual varia de 0,25 mg a 1,0 mg à noite em dose única meia hora antes de deitar, sendo que em nossa observação a dose de 0,5 mg é a dose eficaz para a maioria dos pacientes.

OBS.: Está fora do mercado brasileiro, mas é o melhor. Existe na Argentina, por exemplo.

ETAZOLAM

O estazolam é outro euípnico, benzodiazepínico e, como o triazolam, um triazolobenzodiazepínico. Sua composição química é o 8-cloro-6-fenil-4-H-s-triazol- [4,3 a] [1,4] benzodiazepina. É uma substância branca, inodora e de gosto amargo, insolúvel na água. Tem peso molecular 294,8 e sua fórmula química é:



Apesar de sua atividade ser predominantemente euípnica, possui, como todo benzodiazepínico, efeito ansiolítico, anticonvulsivante e miorrelaxante.

O estazolam é bem absorvido "per os" e taxas sanguíneas terapêuticas estão presentes meia hora após a ingestão. O produto é metabolizado no fígado e eliminado pelo rim, pequena parcela é eliminada nas fezes. Tem vida média entre 12 e 20 horas. É, pois, um benzodiazepínico de longa duração, no que se assemelha ao Nitrazepam, ao Flurazepam e ao Flunitrazepam, ao mesmo tempo em que se afasta do triazolam, que é de curta duração ou ação curta (vida média de 2 horas).

A vantagem dos benzodiazepínicos de curta duração é a de evitar acúmulo no organismo e, além disso, trazer menor possibilidade de "ressaca", um desagradável efeito colateral; no entanto a experiência acumulada vem falando que os benzodiazepínicos de curta duração acarretam maior chance de provocar dependência psíquica que, aliás, é um aspecto a ser considerado sempre pelo médico ao prescrever qualquer benzodiazepínico.

Como todo benzodiazepínico, o estazolam também é contra-indicado na miastenia grave, nos pacientes com função respiratória deprimida, e pacientes com história pessoal ou familiar de dependência a drogas; deve ser indicado com cuidado nos pacientes idosos, debilitados ou com insuficiência renal ou hepática; tal qual os demais medicamentos do grupo, o estazolam diminui os reflexos e a capacidade de atenção e pode potencializar a ação do álcool e outras drogas depressoras do Sistema Nervoso Central.

Nenhum euípnico deve ser usado na gravidez e lactação. Por falta de experiência acumulada o triazolam não deve ser prescrito a menores de 14 anos. Como todo benzodiazepínico, por conter propriedades anticonvulsivantes, este fármaco não deve ser retirado bruscamente se utilizado mais de duas semanas, especialmente em pacientes com história de crises convulsivas.

Efeitos colaterais do estazolam já relatados foram a sonolência, "ressaca", dor de cabeça, ataxia, vertigem, artralgias, distúrbios gastrintestinais, discrasias sanguíneas e depressão psíquica. Nos psicóticos o fármaco pode provocar reações paradoxais de excitação e confusão.

Sua indicação principal é na insônia dos neuróticos, especialmente a insônia da dificuldade de adormecer (insônia inicial).

Especialidade farmacêutica

Noctal

Apresentação:

Blisters com 20 comprimidos, sulcados, de 2 mg

Posologia: 0,5 a 2,0 mg à noite, em dose única, meia hora antes de deitar.



DERIVADOS PROPANODIÓLICOS,
BARBITÚRICOS E
ANTICONVULSIVANTES

Capítulo 11

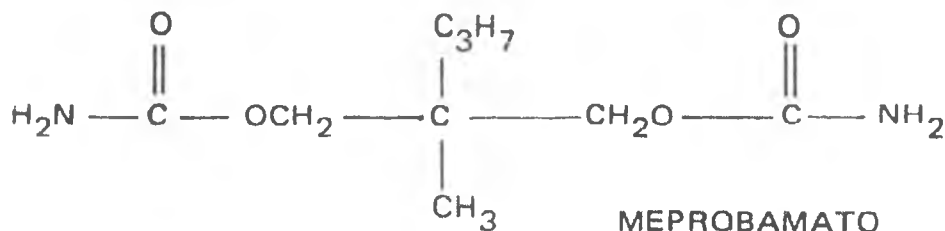
DERIVADOS PROPANODIÓLICOS, BARBITÚRICOS E ANTICONVULSIVANTES

HISTÓRICO

Na década de 40 a mefenezina, composto precursor deste grupo, foi introduzida em clínica e psiquiatria, usada não só para o controle do espasmo muscular como também para o tratamento das neuroses e psicoses. Todavia, sua curta duração de ação e sua pouca eficácia tranqüilizante e antipsicótica fizeram com que fosse abandonada na terapêutica psiquiátrica, embora continue ainda sendo usada em clínica como miorrelaxante no controle dos mecanismos neuromusculares anormais responsáveis por espasticidade, rigidez, tremores e discinesias (especialidade farmacêutica: Tolserol).

Outro derivado propanodiólico, o metocarbamol (especialidade farmacêutica: Robaxin) tem sido ainda usado em psiquiatria infantil por ter ação relaxante muscular e ser eficaz nos quadros orgânico-cerebrais quando há reações espásticas musculares. Além de seu efeito relaxante, tem efeito tranqüilizante (ver no capítulo deste livro: Tratamento Medicamentoso em Psiquiatria Pediátrica).

Mas um derivado propanodiólico passou, já na década de 50, a ter largo uso em psiquiatria como tranqüilizante, e em pequena escala o é até hoje, embora sua tendência seja o abandono, com o aparecimento dos derivados benzodiazepínicos. No entanto, a droga ainda encontra aplicações na terapia infantil e do pré-adolescente e, mesmo, em escala muito pequena, na terapia do adulto (ver o capítulo Tratamento Medicamentoso em Psiquiatria Pediátrica).



FARMACOLOGIA E AÇÕES

O meprobamato é um depressor do Sistema Nervoso Central, mais precisamente dos centros subcorticais, especialmente a formação reticular e o sistema límbico.

Exerce efeito de relaxamento sobre a musculatura esquelética e é ligeiramente anticonvulsivante. Não afeta o pulso, nem a pressão arterial, nem a respiração.

ABSORÇÃO, METABOLISMO E EXCREÇÃO

O meprobamato é bem absorvido "per os", via retal ou parenteral. É metabolizado no fígado e excretado pelo rim sob a forma de metabólitos.

TOXICIDADE, EFEITOS COLATERAIS E CONTRA-INDICAÇÕES

O meprobamato é um produto bem tolerado e pouco tóxico. São efeitos colaterais a depressão psíquica, sonolência, sintomas digestivos, fenômenos alérgicos, ataxia e mais raramente perturbações da crase sangüínea.

Todavia o fármaco induz à dependência física e psíquica, embora isto aconteça somente em indivíduos predispostos, com o uso prolongado e em superdosagens. Mas esse fato por si só já os coloca em desvantagem como ansiolíticos.

É contra-indicado em indivíduos com história de vício por drogas.

USO TERAPÊUTICO

Embora seu efeito ansiolítico seja por alguns comparado aos do placebo, há autores que afirmam suas qualidades ansiolíticas em neuróticos ou nas ansiedades secundárias a processos orgânicos e mesmo nas reações ansiosas de estresse. E há quem o indique como antiemético.

Tem certa utilidade em afecções reumáticas com espasmo muscular e ansiedade, ou ainda no pequeno mal epilético e em algumas síndromes neurológicas como a paralisia cerebral.

Especialidades farmacêuticas

– Equanil

– Fidepax

Apresentação:

Caixa com 24 comprimidos de 400 mg.

Posologia: Como tranqüilizante: 1.200 mg a 2.400 mg diários divididos entre três e seis tomadas.

Seu uso em pediatria psiquiátrica está no capítulo correspondente deste livro.

ANTICONVULSIVANTES

DROGAS ÚTEIS NO TRATAMENTO DAS EPILEPSIAS

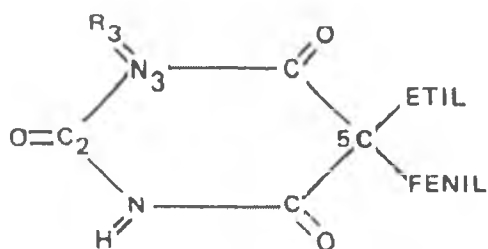
BARBITÚRICOS

Sob esse nome há uma gama de substâncias de propriedades farmacológicas semelhantes, mas diferentes entre si na duração e rapidez de sua ação, bem como em sua potência.

O fenobarbital e o barbitol têm ação longa, entre oito e doze horas; o amobarbital, butobarbital e o alobarbital são de período de ação mediano, entre seis e oito horas; o pentobarbital, secobarbital e ciclobarbital têm curtos períodos de ação, entre quatro e seis horas; e há ainda os barbitúricos de ação ultracurta, como o tiobarbital, hexobarbital e tiamilal, que agem cerca de uma hora apenas.

O ácido barbitúrico, ou 2,4,6-trioxo-hexa-hidopirimidina, dá origem à fórmula dos compostos mais propriamente chamados barbituratos ou oxibarbituratos, dos quais os que têm o subtítulo 5-fenil possuem uma atividade seletiva anticonvulsivante. Neste grupo estão incluídos o fenobarbital, o mefobarbital e o metabarbital. Somente o fenobarbital, deste último grupo, encontra-se disponível no Brasil.

O fenobarbital foi o primeiro agente antiepilético efetivo (Hauptmann, 1912). É pouco tóxico, barato, e ainda é uma das drogas mais eficazes no combate à epilepsia. Sua fórmula estrutural é:



FENOBARBITAL

AÇÃO SOBRE O SISTEMA NERVOSO

A ação principal dos barbitúricos é a depressão do córtex cerebral, em particular na formação reticular do tronco cerebral, provocando o sono e a sedação. Diminuem o metabolismo cerebral por provocar um menor consumo de oxigênio pelos neurônios.

Em baixas doses suas ações periféricas são mínimas e em doses altas produzem sedação, coma e envenenamento, podem levar à morte devido à paralisia do centro respiratório bulbar (sobre envenenamento barbitúrico e seu socorro, ler o último capítulo deste livro que trata das Urgências Psiquiátricas).

Administrados para terapêutica prolongada podem levar ao surgimento de vertigens, bradipsiquismo, dificuldades de memória e sonolência.

Em doses adequadas produzem anestesia e são efetivos nas convulsões do tétano, nas prevenções das convulsões epilêpticas e no tratamento do estado de mal epilêptico.

Produzem tolerância e hábito quando usados por longo período e, embora o hábito não se dê em todas as pessoas, seu risco — dependência física e psíquica — limita o uso dos barbitúricos a indicações médicas muito precisas, devendo-se evitar a droga quando se apresenta uma droga alternativa sem tal inconveniente.

ABSORÇÃO, METABOLISMO E EXCREÇÃO

A absorção é completa, porém lenta. São os barbitúricos bem absorvidos “per os”, via retal e via parenteral. Após absorvidos são encontrados em todos os tecidos, especialmente o adiposo.

A absorção atinge seu acme dez a doze horas após a administração oral. Faz-se, principalmente, no intestino delgado e é mais rápida quando os sais de sódio são bem diluídos com água e quando o estômago está vazio, embora a administração após a refeição aja somente lentificando o processo, não alterando a eficácia biológica.

Na acidose há um aumento da capacidade de dissociação e difusão para os tecidos, diminuindo os níveis séricos, acontecendo o contrário na alcalose. Na acidose é preciso ter cuidado com os acréscimos, pois há risco de intoxicação.

Os barbitúricos são metabolizados no fígado e excretados pelo rim.

TOXICIDADE, EFEITOS COLATERAIS E INTERAÇÕES

Além dos efeitos tóxicos e até letais já apontados, em alguns indivíduos, acrescentamos, podem se fazer acompanhar de cefaléia, náuseas, vômitos, lesões dermatológicas, excitação psíquica e confusão mental. Todos esses efeitos desaparecem à supressão da droga.

Em pessoas idosas podem desencadear efeito paradoxal: excitação. Nos pacientes que fazem uso prolongado de barbitúricos a supressão brusca do fármaco pode acarretar crises convulsivas.

O efeito colateral mais freqüente é a sedação, que diminui com o tempo, pelo desenvolvimento de tolerância.

Em crianças, pode produzir irritabilidade e hiperatividade. Na superdosagem aparecem nistagmo e ataxia. Em alguns pacientes aparece *rash* escarlatiniforme ou morbiliforme.

Em recém-nascidos de mães que fizeram uso de fenobarbital durante a gravidez, pode aparecer hipoprotrombinemia com hemorragia, o que pode ser prevenido ou tratado com a administração de vitamina K.

Na terapêutica crônica com o fenobarbital pode aparecer anemia megaloblástica, que responde a folatos, e osteomalácia, que responde a doses altas de vitamina D.

Nas intoxicações com o fenobarbital (vide último capítulo) utilizam-se os alcalinizantes, que aumentam a taxa de excreção da droga.

O ácido valproico e a dieta cetogênica elevam os níveis séricos de fenobarbital, e as interações com a fenitoína e carbamazepina são controvertidas.

Na medicação crônica, especialmente em crianças, há uma tendência a manter doses mais baixas de fenobarbital do que as que causariam efeitos claros de toxicidade, já que efeitos indesejáveis na conduta são significativos.

USO TERAPÊUTICO

O fenobarbital é de grande valor na prevenção das crises epilêpticas convulsivas, especialmente das crises tônico-clônicas generalizadas (grande mal). Também é efetivo no tratamento do grande mal e seus equivalentes, bem como no estado de mal epilêptico, e ainda é de valor no tratamento das convulsões febris e convulsões corticais focais.

Também pode ser utilizado com sucesso nas crises do despertar (hipnopômicas), pois aprofunda o sono lento e diminui a fase dos movimentos oculares rápidos (REM), onde estas crises costumam aparecer.

Pode, a droga, ser utilizada com resultados favoráveis no *kernicterus* do recém-nascido, devido à sua ação sobre a bilirrubina, no fígado.

Também o fenobarbital pode ser usado como tranqüilizante em quadros de ansiedade reativa aguda, quando o emprego de outros tranqüilizantes estiver contra-indicado, por exemplo, nas reações paradoxais aos benzodiazepínicos, entre outras.

Como indutores do sono nos portadores de insônia o fármaco está praticamente abolido da psiquiatria, por contarmos com drogas alternativas de grande valor e menor risco de dependência.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Especialidades farmacêuticas

1. Gardenal

- Frascos de 20 e 100 comprimidos de 100 mg
- Frascos de 20 e 100 comprimidos de 50 mg
- Caixas com 5 e 100 ampolas de 1 ml.; 200 mg

2. Gardenal Pediátrico

Apresentação:

Frasco de 20 ml de solução a 4%, correspondendo cada gota a 1 mg.

Posologia:

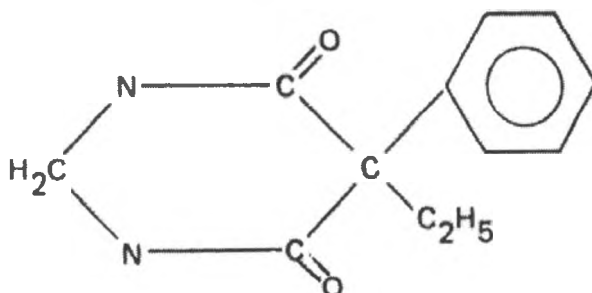
1. *Adultos:* A posologia é a de 1 a 5 mg por quilo de peso. Na prática, e para a prevenção das crises epilêpticas, utilizam-se 50 a 300 mg por dia em uma, duas ou três tomadas. Na maioria dos casos, 100 mg dados à noite são o suficiente para uma posologia diária, via oral. Ainda em adultos, convém acrescentar as doses máximas a serem utilizadas com segurança: de uma só vez, 300 mg; e por dia: 600 mg.
2. *Crianças:*
 - Abaixo de 1 ano: dose total de 20 a 50 mg por dia
 - De 1 ano a 10 anos, administra-se 10 a 20 mg por dia, por ano de idade, sendo que a dose inicial deve ser de 3 a 6 mg/kg de peso, em duas tomadas, com gradual elevação, até o requerido para o controle das convulsões.
 - De 10 a 12 anos, administra-se até 200 mg por dia em doses fracionadas.
3. *No estado de mal epilêptico:* 200 mg via intramuscular, podendo-se dobrar a dose se não houver a eficácia desejada uma hora após. É um fármaco de segunda escolha, pois os benzodiazepínicos são de primeira escolha nestes casos.
4. *Como tranqüilizantes:* 50 a 200 mg por dia.
5. *Nas Urgências Psiquiátricas:* ver o capítulo correspondente deste livro.

OBS.: Pelos motivos já apontados nesta exposição, recomendamos, como interessante, nos tratamentos prolongados com o fenobarbital, administrar algumas poucas e periódicas vezes, laxantes alcalinos.

DEOXIBARBITURATOS

PRIMIDONA

A primidona é um composto similar ao fenobarbital, onde o oxigênio carbonil da cadeia uréia é substituído por dois átomos de hidrogênio. Sua fórmula estrutural é a seguinte:



PRIMIDONA

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

A absorção após administração oral é rápida e quase sempre total, embora haja muitas variações individuais. A substância é metabolizada no fígado, onde é convertida em dois metabólitos ativos, 25% fenobarbital e 50% feniletil-malonamida (PEMA). Os 25% restantes são eliminados inalterados. A excreção é renal e em crianças mais de 40% da droga é eliminada inalterada pela urina.

TOXICIDADE, EFEITOS COLATERAIS E INTERAÇÕES

Os achados indesejáveis mais comuns são sedação, em 50% dos casos, vertigem, astenia, náuseas, vômitos, ataxia, diplopia e nistagmo. Pode haver também "sentimento agudo de intoxicação", imediatamente após a administração, antes que haja metabolismo significativo da droga.

Efeitos colaterais graves são incomuns, mas são descritos *rash* maculopapular e morbiliforme, leucopenia, trombocitopenia, lupus eritematoso sistêmico e linfadenopatia. Reações psicóticas agudas podem ocorrer em pacientes portadores de epilepsia temporal. Também foram descritas doença hemorrágica do recém-nascido, anemia megaloblástica e osteomalácia.

A fenitoína aumenta a conversão de primidona em fenobarbital. A carbamazepina aumenta os níveis séricos de primidona e a primidona diminui os níveis sanguíneos da carbamazepina. A isoniazida diminui a conversão da primidona em fenobarbital e feniletil-malonamida (PEMA).

USO TERAPÊUTICO

É útil no tratamento de epilepsias generalizadas tônico-clônicas, focais corticais e epilepsias do lobo temporal. Não é eficaz em ausências. Pode ser utilizada em convulsões mioclônicas de criancinhas. A primidona é mais eficaz quando usada em associação com a fenitoína.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Mysoline

Apresentação:

- Caixas de 24, 100 e 500 comprimidos de 250 mg
- Frascos de 120 ml com suspensão oral de 250 mg/5 ml
- Caixas de 24 comprimidos de 125 mg
- Frascos de 120 ml com suspensão de 125 mg/5 ml

2. Primidona Ayerst

Apresentação:

- Caixa de 25 e 100 comprimidos de 125 mg
- Caixa de 25 e 100 comprimidos de 250 mg
- Frasco de 120 ml de suspensão com 125 mg/5 ml
- Frasco de 120 ml de suspensão com 250 mg/5 ml

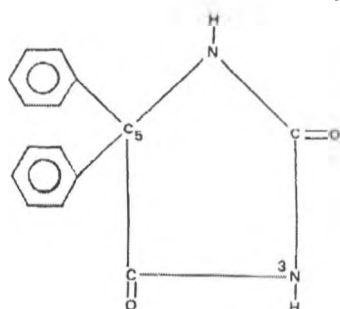
Posologia: *Adultos:* 250 a 1.500 mg por dia em doses fracionadas. Iniciar com 1/3 da dose total, como dose única, à noite, aumentando-se lenta e gradativamente até a dose ideal.

Crianças: A posologia média é de 5 a 20 mg por quilo de peso, por dia.

HIDANTOINATOS

FENITOÍNA OU DIFENILIDANTOÍNA

A difenilidantoína foi sintetizada em 1908 por BILTZ, mas sua atividade anticonvulsivante só foi descoberta em 1938 (Merrit e Pritnam). Sua fórmula estrutural é:



DIFENIL-HIDANTOÍNA

Um 5-fenil ou outro substituto aromático parece essencial contra convulsões generalizadas tônico-clônicas.

A difenilidantoína exerce uma atividade antiepiléptica sem causar depressão do Sistema Nervoso Central.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

Como a fenitoína tem pouca solubilidade aquosa, é necessário o uso de preparações microcristalinas e sais sódicos, que facilitam sua absorção "per os". Sua absorção é lenta, pH-dependente e máxima no duodeno.

A droga metaboliza-se no fígado, também lentamente, no indivíduo adulto, todavia a metabolização em crianças dá-se mais rapidamente, no que resulta a necessidade de maior dosagem diária e maior fracionamento da dose total, na infância.

O fármaco, em sua maior parte, é excretado pela bile. Os componentes resultantes do metabolismo são reabsorvidos no intestino e excretados na urina.

TOXICIDADE, EFEITOS COLATERAIS E INTERAÇÕES

Os primeiros sinais de superdosagem "per os" são referentes ao sistema cerebello-vestibular. A intoxicação crônica também apresenta estes sinais: nistagmo, vertigens e ataxia. Todavia há outros efeitos sobre o Sistema Nervoso Central, mudanças na conduta, aumento da frequência de convulsões, distúrbios gastrintestinais, hiperplasia gengival, osteomalácia e anemia megaloblástica. O hirsutismo é um efeito irreversível em mulheres jovens, o que contra-indica seu uso nesse grupo específico.

Os efeitos colaterais mais graves de alergia à droga são raros, mas indicam suspensão imediata da droga.

Há indícios de efeito teratogênico em filhos de mães que usam a difenilidantoína durante a gravidez e, ainda, seu uso em mulheres grávidas pode levar aos filhos o lábio leporino e a fenda palatina.

As seguintes drogas aumentam os níveis séricos de difenilidantoína: Dissulfiram (Antabus, Antietanol LPB, Sanetílico), sultiam, isoniazida (Hidrazida), dicumarol, feniramidol, clordiazepóxido (Librium, Psicosedin, Tensil), diazepam (Valium, Kiatrium, Diazepam N.Q., Dienpax, Calmociteno etc.), fenotiazidas, várias sulfas e o cloranfenicol.

Os fármacos seguintes diminuem os níveis séricos de fenitoína: carbamazepina (Tegretol), ácido fólico (contido em várias especialidades farmacêuticas), clonazepam (Rivotril) e o etanol.

A difenilidantoína pode interferir nos níveis plasmáticos da digitoxina (Digitoxina), diidroxycumarina (Marcoumar), metapirona (Metapirona), dexametasona (várias especialidades farmacêuticas), cortisol e vitamina D (várias especialidades farmacêuticas).

USO TERAPÊUTICO

A difenilidantoína é um dos antiepilépticos mais usados e é eficaz em quase todas as formas de epilepsia, exceto nas ausências e convulsões febris. É indicada nas epilepsias noturnas, que geralmente incidem na fase de sono profundo, pois a droga superficializa o sono lento, aumentando o sono REM.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Epelin

Apresentação:

- Vidros com 30 e 500 cápsulas de 100 mg
- Vidros com 120 ml de suspensão de 100 mg/5 ml.

2. Hidantal

Apresentação:

- Caixas de 25 e 100 comprimidos de 100 mg
- Caixas com 50 ampolas de 5 cm³ com 250 mg.

Posologia:

1. *Adultos*: dose inicial: 100 mg duas vezes ao dia, fazendo-se, a partir daí um aumento gradual, semanal, até o máximo de 500 mg diários, pois doses maiores costumemente não são toleradas. A posologia deve ser fracionada em razão da intolerância gástrica.

2. *Crianças*: A posologia média é de 4 a 7 mg por quilo de peso, por dia, em doses fracionadas.

No Estado de Mal:

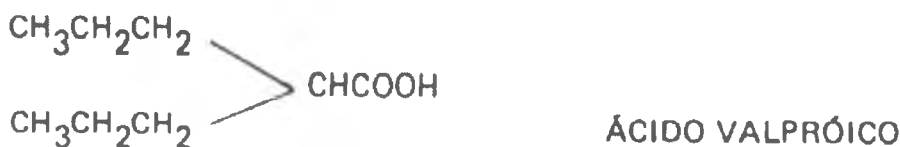
3. *Adultos*: 150 mg via endovenosa, lentamente, à base de 50 mg por minuto.

4. *Crianças*: 100 a 200 mg, via endovenosa, lenta em crianças acima de 30 Kg.

Acrescentamos que a fenitoína em suspensão deve ser agitada antes do uso, devido à precipitação que poderia, assim, levar à intoxicação nas últimas doses. Dissemos ainda que o uso do fármaco via intramuscular é contra-indicado porque a preparação é altamente alcalina e há formação de cristais pouco solúveis, levando a lesões teciduais e hemorrágicas, além da absorção ser retardada. Na administração endovenosa, deve-se diluir a ampola em 10 cc de soro glicosado a 5% para evitar o angiospasma decorrente da irritação pelo solvente alcalino.

ÁCIDO VALPRÓICO

O ácido valpróico foi sintetizado em 1881, todavia somente a partir de 1963 foi observado seu efeito anticonvulsivante. Quimicamente é um ácido graxo com oito carbonos:



O ácido valpróico é também chamado de ácido dipropil-acético ou ácido 2-propil-pentanóico.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

O ácido valpróico é bem absorvido "per os"; sua absorção é rápida e quase completa, variando, entretanto, com a apresentação, a saber: sua absorção é mais rápida no xarope e quando em jejum e, por outra parte, é mais lenta na apresentação de cápsulas de liberação entérica.

Seu metabolismo é pouco conhecido. Sabe-se que 1/3 da droga é eliminada inalterada na urina e há alguma excreção pelas fezes. O fármaco difunde-se pela placenta e, em consequência, as concentrações séricas no recém-nascido são iguais ou até mais elevadas que as das mães. A concentração no leite materno é de 1 a 10% da concentração sérica materna, o que não desaconselha o aleitamento.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

O ácido valpróico é uma droga pouco tóxica comparada com outros anticonvulsivantes. Seus efeitos colaterais mais comuns são distúrbios gastrointestinais, que podem ser evitados com aumentos gradativos da dose e administração junto às refeições, assim como as cápsulas de liberação entérica evitam a irritabilidade gástrica.

São descritos como *paraefeitos* possíveis a alopecia, polaciúria, *rash*, diminuição da velocidade de hemossedimentação, trombocitopenia, linfocitose relativa, aumento discreto das transaminases (especialmente a TGO) e da fosfatase alcalina e podem ocorrer reações hepatotóxicas graves. No Sistema Nervoso Central observou-se sedação, tremor fino nas mãos, fadiga, enurese, insônia, parestesias, agressividade, hiperatividade. Há um risco potencial de teratogenicidade.

EFEITO COLATERAL POSITIVO

O ácido valpróico pode provocar um aumento da atenção em crianças, favorecendo muitas vezes a crianças em idade escolar, que melhoram o rendimento: eis aí um *paraefeito* que deve ser melhor investigado, procurado à luz do mecanismo de ação, para seu aproveitamento, no futuro, com o próprio ácido valpróico ou com um derivado químico mais específico.

USO TERAPÊUTICO

É uma droga de largo espectro, mas atualmente usada com ótimos resultados nas ausências simples. Também é muito eficaz nas epilepsias mioclônicas e convulsões febris. O fármaco é

útil nos tiques e, segundo alguns autores, tem certa eficácia na discinesia tardia, o que nossa experiência não confirma até o momento.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Valprin

Apresentação:

- Caixa com 20 drágeas de liberação entérica, de 300 mg
- Vidro com 150 ml de xarope de 300 mg/5ml

2. Valpakine

Apresentação:

- Caixas com 40 drágeas de liberação entérica, de 200 mg
- Caixa com 40 drágeas de liberação entérica, de 500 mg
- Frasco com 40 ml de solução oral de 200 mg/10 ml

3. Depakene

Apresentação:

- Frasco com 25 cápsulas de 250 mg
- Frasco com 100 ml de xarope, com 250 mg/5 ml

Posologia: A dose diária deve ser dividida em duas ou três tomadas, no início das refeições. A dose inicial é, em média, 10 a 15 mg por quilo de peso, por dia, aumentando-se 5 mg por semana.

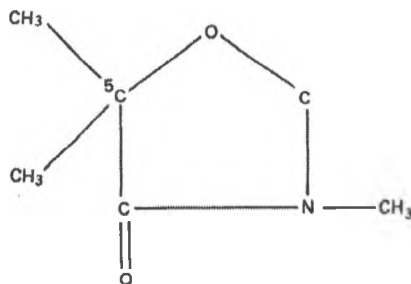
1. *Adultos*: 20 mg por quilo de peso, por dia. Na prática, usa-se, em média, 600 mg por dia.
2. *Idosos*: 15 a 20 mg por quilo de peso, por dia.
3. *Lactentes*: 30 mg por quilo de peso, por dia.
4. *Crianças*: 20 a 30 mg (máximo 50 mg) por quilo de peso, por dia.
5. *Adolescentes*: 20 a 25 mg por quilo de peso, por dia.

Nas associações com outros anticonvulsivantes, aumentar a posologia em 5 a 10 mg por quilo de peso, por dia.

OXAZOLIDINEDIONAS

TRIMETADIONA

Em 1946, PERISTEIN demonstrou a seletividade da trimetadiona no tratamento da ausência simples, e há bem pouco tempo a trimetadiona continuava como o agente de escolha contra o pequeno mal. Sua estrutura química é similar à da hidantoína:



TRIMETADIONA

Os radicais alquil no carbono 5 parecem ser importantes para a seletividade das oxazolidinedionas.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

A trimetadiona é rapidamente absorvida "per os". É metabolizada principalmente no fígado, formando a dimetadiona, que desta forma metabólica é excretada na urina, sendo a última responsável pela maior atividade da medicação.

TOXICIDADE, EFEITOS COLATERAIS E INTERAÇÕES

Os efeitos colaterais mais comuns são a sedação e a hemeralopia (mais freqüente em adultos). Há possibilidade de a droga desencadear ou exacerbar crises tônico-clônicas. Em alguns casos ocorre intolerância gástrica.

Em crianças são mais freqüentes os fenômenos idiossincrásicos, manifestações dermatológicas.

Pouco comuns, porém mais graves, são as discrasias sangüíneas, hepatite e nefrose. Uma neutropenia moderada é comum, mas têm sido relatadas pancitopenia fulminante e anemia aplástica, assim como lúpus eritematoso disseminado, linfadenopatia e uma síndrome miastênica.

USO TERAPÊUTICO

A trimetadiona é indicada somente no tratamento de ausências simples típicas em pacientes que não toleraram ou não responderam a outras drogas. Recomendamos o uso simultâneo de drogas para o controle de crises motoras, pois a trimetadiona pode aumentá-las ou mesmo desencadear-las. O tratamento com a trimetadiona exige um controle clínico e hematológico acurado, periodicamente, e especialmente no primeiro ano de tratamento.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Tridione

Apresentação:

— Frasco com 25 cápsulas de 300 mg.

Posologia:

1. *Adultos*: 900 a 2100 mg por dia

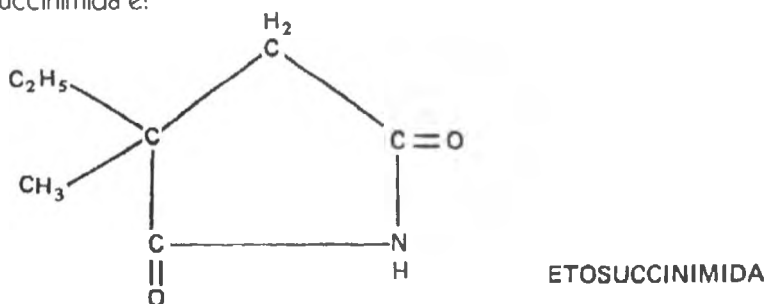
2. *Crianças*: 90 a 60 mg por quilo de peso, por dia

A medicação pode ser administrada em dose única ou em duas tomadas diárias.

SUCCINIMIDAS

ETOSUCCINIMIDA

Este grupo de anticonvulsivantes surgiu em 1951, a partir de estudos visando sintetizar um agente menos tóxico que as oxazolidinadionas, no tratamento da ausência simples. A fórmula estrutural da etosuccinimida é:



ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

A etosuccinimida é bem absorvida "per os", seu metabolismo é feito no fígado, parte da droga (20%) não é metabolizada, e todo o fármaco e seus metabólitos são eliminados pelo rim.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

Os efeitos adversos mais comuns da etosuccinimida são dose-dependentes. Distúrbios gastrintestinais e efeitos no Sistema Nervoso Central costumam aparecer em doses acima de 1 g. Há desenvolvimento de alguma tolerância a esses efeitos.

As lesões de pele e distúrbios do sistema hematopoiético, entretanto, não são dose-dependentes. Pode aparecer uma leucopenia transitória e já foram relatados óbitos por depres-

são da medula óssea. Agitação, ansiedade, agressividade, dificuldade de concentração e outros distúrbios do comportamento foram observados em pacientes com história anterior de distúrbios psiquiátricos.

USO TERAPÊUTICO

Além de ser mais eficaz, a etosuccinimida apresenta menores riscos que a trimetadona no tratamento das ausências típicas. Para muitos é o tratamento de escolha das ausências típicas.

Também aqui, como quando se usa a trimetadona, há necessidade do uso simultâneo de drogas como a fenitoína, ou o fenobarbital ou ainda a primidona, para a prevenção de crises motoras.

A resposta clínica, costumeiramente, é rápida.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Zarotin

Apresentação:

— Frasco de 120 ml com 250 mg/5 ml

Posologia:

1. *Crianças*: dose inicial: 250 mg por dia
manutenção: 20 a 40 mg por quilo de peso, por dia.
2. *Adultos*: dose inicial: 500 mg por dia.

Deve haver um aumento de 250 mg por semana, até se conseguir o controle das ausências ou o aparecimento de sinais tóxicos.

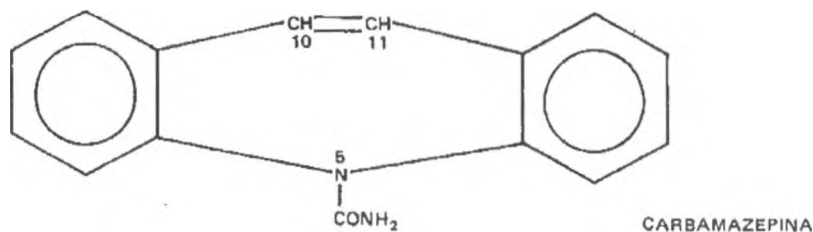
A atenção do médico deve ser redobrada quando a dose diária exceder a 1,5 g em adultos ou 750 mg em crianças.

IMINOSTILBENES

CARBAMAZEPINA

A carbamazepina só foi aprovada nos EUA como agente antiepilético em 1974. Era empregada nos anos 60 no tratamento da nevralgia do trigêmeo.

O fármaco tem sua estrutura química similar aos antidepressivos tricíclicos e hidantoína. É um derivado do iminostilbene com grupo carbamil na posição 5, que lhe confere a grande potência antiepilética.



ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

A carbamazepina é rapidamente absorvida "per os". A biotransformação ocorre no fígado. Setenta e dois por cento são eliminados pela urina, com 2% da droga na forma inalterada. Os 28% restantes são eliminados pelas fezes.

TOXICIDADE

Os efeitos tóxicos mais freqüentes são a diplopia e o nistagmo. Podem ocorrer ataxia, tonturas, vertigens, tremores, cefaléia, sonolência, depressão, psicose e neurite.

Foram relatados ainda outros efeitos sobre o Sistema Nervoso Central, gastrintestinais, cardiovasculares e dermatológicos.

A carbamazepina pode ser fatal por seus paraeifeitos cardiovasculares e pela anemia aplástica.

Observa-se que seus efeitos tóxicos são mais freqüentes quando associados à difenilidantoína, etossuccinimida e primidona.

USO TERAPÊUTICO

O uso da carbamazepina é indicado em pacientes com epilepsia do lobo temporal e em casos combinados com crises generalizadas tônico-clônicas (psicomotoras).

O fármaco também é efetivo no tratamento das cefaléias paroxísticas ou contínuas associadas à epilepsia. Não tem eficácia, entretanto, nas ausências simples.

A carbamazepina tem efeito benéfico nos distúrbios do humor e do comportamento e é também efetiva nas nevralgias do trigêmeo, glossofaríngeo, dor tabética e diabetes insípido.

A droga deve ser iniciada em posologia baixa e aumentada muito lentamente devido a seus efeitos colaterais. O hemograma deve ser visto a cada três meses.

No presente, a Carbamazepina tem se mostrado uma droga polivalente, eficaz nos distúrbios de conduta, nas epilepsias, complementando ou mesmo substituindo o Lítio no tratamento do Distúrbio afetivo bipolar, na ansiedade e agitação de psicóticos, como segunda escolha (depois dos antidepressivos), no tratamento do TOC, no tratamento de sintomas fóbicos, no tratamento do comportamento anti-social, especialmente o dos epilépticos. Creio que suas potencialidades todas estão longe de serem descobertas, mas já é uma medicação de multi-uso em Psiquiatria.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Tegretol

Apresentação:

- Caixas com 20 e 200 comprimidos de 200 mg
- Frasco com 100 ml de 100 mg/5 ml

Posologia:

1. *Adultos*: 600 a 1200 mg diários, sendo a dose inicial de 200 mg por dia.
2. *Crianças*: 20 a 30 mg por quilo de peso, por dia, sendo a dose inicial, a terça parte desta dose terapêutica recomendada acima.

Em todos os casos a posologia deve ser dividida em três a quatro tomadas diárias.

BENZODIAZEPÍNICOS COMO ANTICONVULSIVANTES

Um grande número de benzodiazepínicos tem propriedades antiepilépticas, mas somente o clonazepam é específico para o tratamento crônico de certos tipos de epilepsias. O diazepam é extremamente eficaz no controle do estado de mal epiléptico.

DIAZEPAM

Desde 1965 o diazepam tem sido usado eletivamente no estado de mal epiléptico por sua ação rápida e baixa incidência de complicações. Seu mecanismo de ação não é complementemente conhecido, mas, segundo RAABE & GUMNIT, quando administrado via endovenosa, inibiria os potenciais pós-sinápticos (*apud* Lefèvre).

Há indicação para seu uso em todos os *status epilepticus*, embora no mioclônico infantil o controle seja apenas transitório. A administração deve ser endovenosa e bem lenta.

POSOLOGIA

A dose indicada no *status epilepticus* é, para adultos e crianças maiores, de 5 a 10 mg EV, puro (para evitar precipitação), podendo-se acrescentar o necessário para cessarem os movimentos ictais, lentamente. Já em crianças menores, a posologia é a de 1 mg por quilo de peso, por dose, também via endovenosa, lentamente.

Este procedimento pode ser repetido em intervalos de dez a quinze minutos, numa dose máxima, no adulto, de 30 mg. Se for necessário poderá ser repetido o mesmo procedimento, em duas a quatro horas, tomando-se o cuidado para não administrar mais do que 100 mg nas 24 horas.

Convém acrescentar que a administração endovenosa pode, ocasionalmente, levar à hipotensão arterial, parada respiratória e *status epilepticus* tônico.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS:

1. Valium

Apresentação:

— Caixas com 5 e 50 ampolas de 10 mg/2 ml

2. Dienpax injetável

Apresentação:

— Caixas com 5 ampolas de 10 mg/2 ml

NITRAZEPAM

Droga já dissertada páginas atrás. Acrescentamos que para seu uso crônico, como antiepilético, por exemplo, seus efeitos colaterais mais freqüentes são a sonolência, hipersalivação e aumento da secreção brônquica.

O fármaco é a medicação de escolha na Síndrome de West (hipsarritmia). Pode também ser usado em crises mioclônicas, acinéticas, ausência típica e atípica.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Mogadon

Apresentação:

— Vidros com 20 comprimidos de 5 mg

2. Nitrazepol

Apresentação:

— Caixa com 20 comprimidos de 5 mg

3. Nitrenpax

Apresentação:

— Caixa com 20 comprimidos de 5 mg

Posologia:

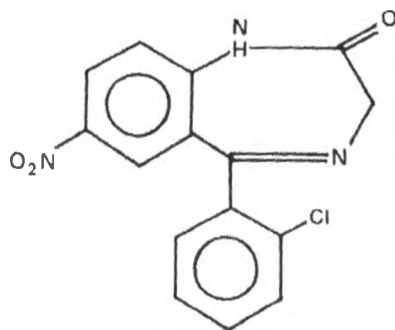
1. *Adultos*: 5 a 10 mg por dia

2. *Crianças de 1 a 6 anos*: 2,5 mg por dia

3. *Crianças de 6 a 14 anos*: 5 mg por dia

CLONAZEPAM

O clonazepam foi introduzido como antiepilético em 1960, é o 5-(O-clorofenil)-1,3,-diidro-2H-1,4-benzodiazepina-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona. Sua fórmula estrutural é:



CLONAZEPAM

Através de pequenas modificações estruturais na estrutura original do nitrazepam, qual seja, a introdução de um átomo de cloro no grupo 5 (O-fenil) e a repetição de uma cadeia benzodiazepínica ao seu final, sintetizou-se um derivado benzodiazepínico que exacerba as propriedades anticonvulsivantes deste grupo, sendo, pois, basicamente antiepiléptico. Sua absorção é no trato gastrointestinal, rápida e quase completa. Seu metabolismo é feito no fígado e a excreção é feita principalmente pelo rim, mas também nas fezes. Tem, o fármaco, baixa toxicidade.

USO TERAPÊUTICO

O clonazepam é útil no tratamento das crises mioclônicas em crianças (crises puras ou associadas a crises tônico-clônicas), Síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia fotossensível e nas ausências típicas e atípicas. O fármaco é empregado via endovenosa em vários *status epilepticus* com resultados superiores aos conseguidos com o diazepam.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Rivotril

Apresentação:

- Vidros com 20 comprimidos ranhurados de 0,5 mg
- Vidros com 20 comprimidos ranhurados de 2 mg
- Vidros de 20 ml a 2,5 mg/ml de solução
- Caixas com 5 e 25 ampolas com 1 mg e 1 ml

Posologia:

Via oral:

Crianças: dose inicial de 0,01 a 0,03 mg por quilo de peso, por dia; a seguir, em crianças abaixo de 1 ano, a posologia de manutenção é a de 0,3 mg por quilo de peso por dia, e nas crianças acima de 1 ano a posologia de manutenção é a de 0,25 mg por quilo de peso, por dia.

Adultos: dose inicial de 1,5 mg por dia, podendo chegar-se, ao máximo, 20 mg diários.

Via endovenosa:

Crianças: 0,5 a 1 mg (dose de ataque)

Adultos: 1 a 2 mg

CLONAZEPAM COMO ANTIFÓBICO

Em nossa experiência temos observado que pacientes, mesmo os não-epilépticos, melhoram em grau variável, algumas vezes de maneira notável, da sintomatologia fóbica quando medicados com clonazepam.

Em especial temos notado melhora na sintomatologia da agorafobia, da claustrofobia, do sentimento de insegurança e medo que acompanham estes distúrbios, da queixa freqüente que têm estes pacientes de "andar em falso", "andar em linha torta", "sentimento de tonturas ao caminhar", "andar como se estivessem pisando em ovos", entre outros na crise de pânico fóbica.

Também temos observado melhora, em geral mais discreta, na acrofobia, na zoofobia e na misofobia.

Junto ao acompanhamento psicoterápico, empregamos 2 mg de clonazepam (Rivotril 2), na posologia de 1 comprimido pela manhã. O efeito colateral mais comum é a sonolência, que desaparece após a primeira ou segunda semana. Quando este efeito colateral persiste, empregamos o fármaco à noite. Eventualmente podemos empregar doses maiores.

ACETAZOLAMIDA

A acetazolamida é um diurético inibidor da anidrase carbônica. Tal efeito inibidor dá-se a nível das células gliais. Assim, passa-se um acúmulo de dióxido de carbono intracelular e reduz-se a entrada de sódio nos neurônios, resultando num efeito anticonvulsivante.

A droga é particularmente eficaz nas ausências típicas, entretanto seu uso é limitado pelo rápido desenvolvimento de tolerância. A acetazolamida é rapidamente absorvida "per os" e sua eliminação é renal, inalterada.

Os efeitos adversos são raros. Em doses altas pode haver sonolência e parestesias. Também pode haver *rash* e outras manifestações alérgicas.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Diamox

Apresentação:

— Frasco com 25 comprimidos de 250 mg

2. Drágeas de Acetazolamida "Lok"

Apresentação:

— Embalagem com 20 drágeas de 250 mg

Posologia:

1. *Crianças menores*: 125 mg 2 a 3 vezes por dia

2. *Crianças maiores*: 250 a 500 mg 3 a 4 vezes por dia

Sugerimos interromper o tratamento um dia por semana, como tentativa de minorar a tolerância.

ACTH

O ACTH é um polipeptídeo com trinta e nove aminoácidos, no homem. Seu efeito anticonvulsivante foi descoberto casualmente e tal mecanismo de ação é desconhecido.

É a droga de escolha em espasmos mioclônicos infantis com hipsarritmia. Podemos usar o clonazepam como coadjuvante, mas quase sempre desenvolve-se tolerância.

O ACTH reduz o número de crises, todavia os resultados favoráveis dependem muito do tipo de crise, da precocidade do tratamento e da reação individual do paciente.

USO TERAPÊUTICO

A dose indicada por Livingstone (*apud* Lefrèvre) nas crises mioclônicas da infância é de 25 a 30 U por dia, via intramuscular, por quatro a seis semanas, dependendo do controle das crises. Após essa dose de ataque, a manutenção deverá ser feita com corticóides orais caso haja controle clínico mas não normalização do EEG, por, no mínimo, dois meses. Ao contrário, se logo houver remissão do quadro clínico e eletroencefalográfico, não se faz a terapia oral.

A equipe do Serviço de Neurologia Infantil da Universidade de São Paulo (*apud* Lefrèvre) preconiza o uso do tetracosactídio (1mg = 100 U de ACTH) seguindo os critérios de Livingstone referidos anteriormente, acompanhados com rigor de um exame clínico, controle de peso e ingesta hídrica e mais administração de potássio, para prevenção de efeitos colaterais.

Caso apareçam sinais de toxicidade a suspensão da droga deverá ser imediata, com substituição pela corticoterapia oral.

O ACTH não pode ser administrado "per os", pois é logo destruído pelas enzimas proteolíticas. Quando administrado IM ou EV é rapidamente absorvido. Por via endovenosa o efeito está diretamente ligado à duração da infusão. Pela via intramuscular podem-se prolongar os efeitos adicionando-se gelatina ou sendo absorvido no hidróxido de zinco.

TOXICIDADE

À parte as raras reações de hipersensibilidade, a toxicidade do ACTH deve-se ao recrudescimento da secreção de adrenocorticosteróides, inclusive o quadro clínico iatrogênico da Síndrome de Cushing. Assim, também podem haver mudanças no comportamento e úlcera péptica aguda.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

As especialidades farmacêuticas apresentam-se em miligramas de tetracosactídio. 1 mg de tetracosactídio equivale a 100 unidades de ACTH.

1. Cortrosina

Apresentação:

— Caixa com 1 ampola de 0,25 mg, junto a 2 cc de solvente.

2. Cortrosina Depot

Apresentação:

— Caixa com um frasco-ampola de 2 ml com 0,5 mg de tetracosactídio por ml, em suspensão aquosa.

3. Synacthen Depot 1,0

Apresentação:

— Caixa com 1 frasco-ampola, com 1 mg (2cc).

DIETA CETOGÊNICA

A dieta cetogênica baseia-se no mesmo princípio que a acetazolamida e, embora seus resultados sejam melhores que com o fármaco, há que se levar em conta a grande dificuldade na execução desta dieta, principalmente em crianças maiores, que já têm suas atividades fora de casa, longe do controle dos pais. Caso seja executada, muitas vezes o deve ser em regime de internação hospitalar.

Do nosso ponto de vista é extremamente discutível seu emprego por causa de todos os aspectos psicossociais implicados.

ÚLTIMA NOTA

É oportuno frisarmos a importância, no tratamento das epilepsias, do acompanhamento psicoterápico, individual ou em grupos homogêneos, e ainda uma abordagem familiar, ambiental (escola, trabalho), como fator imprescindível ao bom funcionamento do trabalho médico e da recuperação do paciente na sua integridade ou, pelo menos, no melhor possível.



NEUROLÉPTICOS

(ANTIPSICÓTICOS)

Capítulo 12

NEUROLÉPTICOS

INTRODUÇÃO

O termo *léptico* vem do grego "lepticá" que significa baixar, abaixar, reduzir. Etimologicamente, portanto, a palavra significa baixar o tono do Sistema Nervoso.

Como veremos abaixo, seria sempre desejável usarmos o termo antipsicótico em lugar de neuroléptico, dado o risco destas substâncias em pacientes não psicóticos, prática muitas vezes utilizada, em particular no Brasil. Todavia, o termo neuroléptico é consagrado pelo uso e só o tempo poderá mudar a nomenclatura.

Os neurolépticos (também chamados tranqüilizantes maiores pelos autores ingleses) têm ações características e intensas sobre o Sistema Nervoso Autônomo e o comportamento. Assim, por exemplo, eles são capazes de abolir os reflexos condicionados e produzir catatonia em animais. A abolição dos reflexos condicionados pode-se traduzir por resultados às vezes dramáticos, tanto nos animais como no homem. Por exemplo: o rato pode perder os seus reflexos de fuga perante o gato. O homem pode ficar num estado de tal indiferença em relação aos estímulos do meio ambiente que o faz inclusive enfrentar perigos onde a reação normal seria de fuga.

HISTÓRICO

Com Dario I (521 a 485 a.C) o império persa chegou a seu apogeu, recebeu uma organização administrativa completa e viu suas fronteiras consideravelmente alargadas; eis que compreendia, além do Egito, o Pendjab, a bacia do Indo e uma parte da Scitia. Dentro desta organização, os presos com mau comportamento e os loucos eram rotineiramente jogados no lago de Urmia — ou nas proximidades, perto de Tabriz. E fala a história que muitos loucos melhoraram. Recentemente, análise da água lacustre nas proximidades de Tabriz veio a constatar a farta presença de lítio. Os loucos e presos eram jogados nos lagos pelos soldados.

No século IV d.C., a eletricidade foi tentada com fins medicinais quando Scribonius Largus tratava dores de cabeça do Imperador romano aplicando-lhe a descarga de um peixe elétrico no local doloroso. Em 1775, Leroy aplicou casualmente um choque elétrico numa doente com cegueira histérica, provocando uma convulsão, a que sobreveio a cura. Todavia, a utilização dos fluxos elétricos com fins convulsígenos só passou a ter aplicação psiquiátrica em 1938, na Itália, através de Cerletti e Bini, em pacientes esquizofrênicos: nascia a convulsoterapia.

Ainda nos anos trinta, quando as psicoses permaneciam intocadas, isto é, quando se tratava esquizofrenias com ouro coloidal, ou com a administração de cérebro total ou macerados tiroideanos ou ovarianos, quando se tratava, também, quadros de excitação maníaca com capacetes de gelo, balneareoterapia ou mesmo a utilização de sanguessugas, o tratamento muito mudou com a utilização dos métodos convulsivantes: eletrochoques e insulinoaterapia.

Entretanto, só recentemente, na década de cinqüenta, surgem os neurolépticos, os sais de lítio, os antidepressivos e os ansiolíticos.

Louve-se aí o trabalho de Freud que, no fim do século passado e início deste século, deu ao médico o único instrumento terapêutico de que se podia dispor — a palavra — de maneira sistematizada, com propostas diagnósticas, com seu Método interpretativo, fazendo coincidir investigação e cura: a Psicanálise. Não se procura fazer apologia da Psicanálise neste artigo, embora ela seja um instrumento terapêutico de muito valor. Apenas faz-se notar que, antes da década de cinqüenta, pouca coisa além da Psicanálise instrumentava a psiquiatria no manejo de doenças psíquicas. É compreensível, a partir daí, o número de adeptos que Freud tem até hoje.

O estudo das ações da clorpromazina (Ampectil) surgiu numa linha de pesquisa de compostos anti-histamínicos usados em conexão com cirurgias. O cirurgião francês Laboritt, em 1952, descreveu o efeito peculiar da clorpromazina em produzir um quadro de alheamento, de acentuado desinteresse pelo ambiente, sem que o paciente dormisse, ou seja, sedação sem sono. O primeiro relato sobre o tratamento de doentes mentais com a clorpromazina foi feito por Delay, também em 1952.

Três ações básicas da clorpromazina chamaram a atenção dos pesquisadores: a sedação sem sono, a inibição psicomotora e os efeitos extrapiramidais. Esta tríade, somada ao efeito antipsicótico, passou a caracterizar uma nova classe de medicamentos, todos sintéticos, os neurolépticos.

Antes da existência dos antipsicóticos, uma fase maníaca durava seis meses, mesmo sob sedação barbitúrica. Presentemente, após quinze dias de tratamento, o maníaco recebe alta, com a sintomatologia controlada.

NEUROQUÍMICA - MECANISMOS DE AÇÃO

A figura (1) mostra a visão esquemática de uma sinapse dopaminérgica, onde vemos a dopamina sendo armazenada em uma vesícula, para posterior liberação (com o impulso nervoso) e sua ocupação no receptor pós-sináptico (e também pré-sináptico).

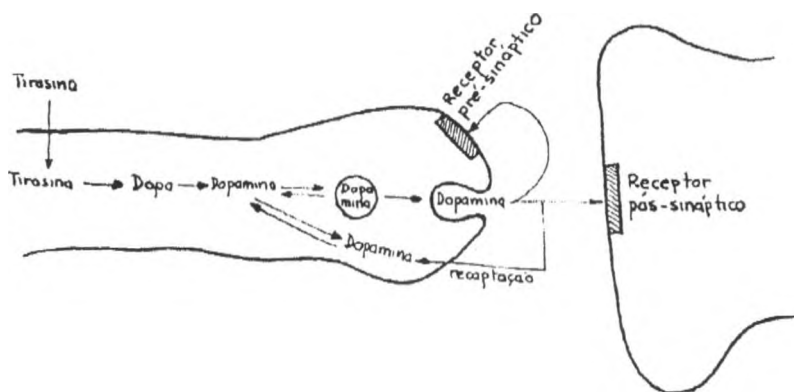


Figura 1 — Representação esquemática de uma sinapse dopaminérgica. A dopamina, sintetizada a partir da tirosina, fica armazenada nas vesículas sinápticas. Com o impulso nervoso, a dopamina é liberada, atua sobre dois tipos de receptores (pré e pós-sináptico), e é recaptada.

Como vimos, a síntese da dopamina inicia-se pela tirosina, passando por várias fases, até o seu armazenamento. A hipótese mais aceita do mecanismo de ação dos neurolépticos é o bloqueio do receptor pós-sináptico, tornando-o, portanto, incapaz de ser estimulado pela dopamina. Com este bloqueio, há um aumento de produção de dopamina, na tentativa de vencer o bloqueio, havendo, portanto, um aumento da liberação, ficando, então, a dopamina, mais sujeita à ação da enzima que a destrói (tirosina-hidroxilase) e, conseqüentemente, havendo um aumento da produção do metabólito da dopamina, que é o ácido homovanílico (HVA). O HVA pode ser medido no líquor, comprovando a eficácia do neuroléptico.

O uso do neuroléptico no sentido do tratamento das psicoses visa, segundo a teoria, o bloqueio dos sistemas dopaminérgicos mesolímbico e mesocortical, dado que, nestas áreas centrais, estaria o controle das funções psíquicas superiores e das emoções. Ora, se o bloqueio da dopamina melhora o quadro clínico, então este neurotransmissor, nas psicoses, estaria exacerbado em suas funções.

Mas junto a esta solução aparecem problemas: se a ação terapêutica dos neurolépticos visa bloquear os sistemas dopaminérgicos, isto é, os sistemas dopaminérgicos mesolímbico e mesocortical especificamente, temos que considerar que são cinco os sistemas dopaminérgicos cerebrais; além dos já citados, temos os sistemas dopaminérgicos nigroestriatal, túbero-infundibular e retiniano, e não era de se esperar que os neurolépticos bloqueassem só os dois primeiros sistemas dopaminérgicos e exercessem apenas sua ação terapêutica. Claro, os neurolépticos também bloqueiam os outros três sistemas dopaminérgicos, trazendo, em decorrência, problemas, efeitos indesejáveis e reações colaterais. A figura (2) ilustra esquematicamente os sistemas dopaminérgicos cerebrais.

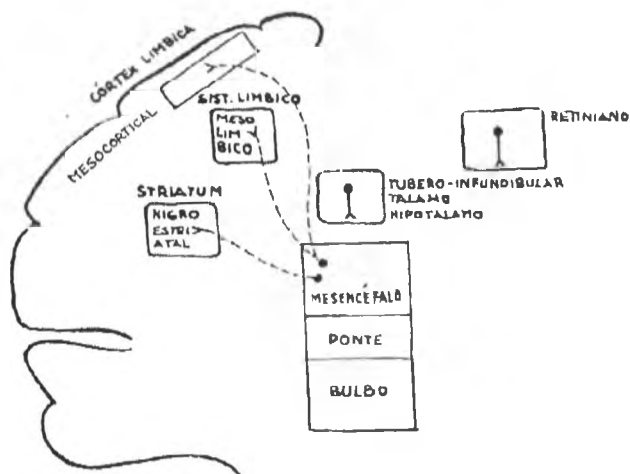


Figura 2 — Figura esquemática ilustrando os sistemas dopaminérgicos cerebrais.

Refletindo sobre o bloqueio generalizado dos sistemas dopaminérgicos pelos neurolépticos, temos de levar em conta, por exemplo, e como reação indesejável, o bloqueio do sistema dopaminérgico túbero-infundibular (tálamo e hipotálamo) que controla a taxa de prolactina circulante. Ora, bloqueando o inibidor da secreção de prolactina (no caso, a dopamina) haverá aumento da prolactina e, em consequência, engurgitamento e aumento dos seios, ginecomastia, podendo haver galactorrêia. Decorre daí que não se deve aceitar, como acontece muito no Brasil, o uso de neurolépticos disfarçados como ansiolíticos. Em preparações para tensão pré-menstrual, uma das queixas é dor e engurgitamento dos seios e, no entanto, um absurdo, colocam-se neurolépticos como se fossem ansiolíticos, junto com pequenas doses de diuréticos e se administram estes produtos farmacêuticos para diminuir a tensão pré-menstrual, o que só pode agravar a problemática.

É importante fixar que neuroléptico não é tranqüilizante nem ansiolítico (apesar de que os ingleses os chamam de "tranqüilizantes maiores"), não tem ação sobre a ansiedade neurótica e, portanto, não há razão para que seja utilizado em neuróticos, além dos efeitos colaterais que nem sequer acabamos de assinalar. E isto é feito em larga escala no Brasil. Por isto, como foi dito no início deste trabalho, é melhor suprimir a expressão neurolépticos e utilizar o termo antipsicóticos: os neurolépticos são drogas úteis em alguns sintomas psicóticos.

Todos os neurolépticos promovem, como dissemos, o aumento do nível sérico de prolactina, hormônio hipofisário que age nos processos de aumento da mama e lactação (mesmo no sexo masculino), e a galactorrêia e ginecomastia em mulheres que fazem uso de antipsicóticos varia de estudo para estudo, desde 10% até 60%.

Os neurolépticos bloqueiam, também, o sistema dopaminérgico nigro-estriado e esta ação sobre o estriado é a responsável pelos sintomas extrapiramidais; estes distúrbios consequentes ao bloqueio do receptor dopaminérgico, ao nível do estriado, podem ser avaliados por metodologia simples como, por exemplo, a pessoa escrever antes e depois de receber os neurolépticos; a letra torna-se menor depois, numa tentativa de controlar a parte motora prejudicada e trêmula. Este bloqueio contínuo do receptor dopaminérgico no estriado pode provocar um aumento de receptores pós-sinápticos, numa tentativa do organismo de superar o bloqueio, o que leva a uma produção aumentada de dopamina e, num determinado momento, a dopamina em excesso e a grande disponibilidade de receptores, ultrapassando o bloqueio, passa a atuar exageradamente ao nível do estriado, trazendo como consequência a discinesia tardia.

Os neurolépticos bloqueiam, ainda, o sistema dopaminérgico retiniano, cuja função não está ainda bem estabelecida e é provável que tenhamos contribuição da oftalmologia clínica para esclarecê-lo. Provavelmente, ligado a este último bloqueio, veem-se depósitos granulares em forma de estrela, observáveis na córnea e no cristalino, em 1% dos pacientes, com mais preferência em mulheres acima de cinquenta anos e em uso prolongado de neurolépticos, fazendo parte da síndrome óculo-cutânea, efeito colateral decorrente do uso de neurolépticos.

Refletindo ainda sobre a figura (1), podemos observar que o receptor pós-sináptico tem uma função de breque. Este receptor é também chamado auto-receptor ou receptor autáptico. Simultaneamente à impulsão de dopamina para o receptor pós-sináptico do outro neurônio, parte dela ocupa o receptor pré-sináptico, havendo assim uma função de regulação da passagem de dopamina: impulsão e breque.

Dito em outros termos, a estimulação do receptor pré-sináptico é, na prática, correspondente ao bloqueio do receptor pós-sináptico. E isto já ensejou um fato experimental que comprova a justeza da teoria sobre o modo de ação dos neurolépticos: a apomorfina, por exemplo, tem cinco vezes mais afinidade pelo receptor pré-sináptico e, na literatura psiquiátrica, em consequência disto, já houve êxito em primeiras tentativas de tratamento da esquizofrenia com pequenas doses de apomorfina.

FARMACOCINÉTICA

A farmacocinética fornece ao clínico uma base segura quanto à posologia, administração, intervalos entre as doses e, principalmente, a fração ativa das doses dos medicamentos, isto é, a "janela terapêutica" — o nível plasmático eficaz mais baixo e mais alto.

Não é fácil determinar a "janela terapêutica" dos neurolépticos, eis que há muita variação de pessoa para pessoa e o número de metabólitos é sempre elevado. Via de regra, os neurolépticos têm vida biológica longa e, por exemplo, a clorpromazina (Amplictil) já tem detectados cento e cinquenta metabólitos.

Ainda assim, podemos dizer que após a administração intramuscular de clorpromazina, sua absorção leva aproximadamente duas horas e níveis plasmáticos importantes são encontrados, ainda, após trinta e seis horas. Administrada "per os" os níveis séricos de clorpromazina giram em torno de 10 a 60% daqueles quando administrados vias intramuscular ou endovenosa, devido à menor absorção.

Já a tioridazina (Melleril), administrada "per os", tem uma meia-vida entre 6 e 64 horas e há enorme variação de pessoa para pessoa.

As butirofenonas apresentam dados de maior precisão e, sabe-se, têm uma meia-vida biológica entre 12 e 36 horas administrada "per os" e, com a administração oral, obtêm-se níveis plasmáticos menores que quando dados intramuscular ou endovenosa.

A "janela terapêutica" é medida no plasma na grandeza de nanogramas e, por exemplo, as butirofenonas são medidas por cromatografia gasosa com fidedignidade de 92%, e a "janela terapêutica" do haloperidol é de 0,16 a 4,2 nanogramas por mililitro. Já a clorpromazina tem sua "janela terapêutica" na casa dos 5 nanog./ml.

O penfluridol (uma difenilbutilpiperidina — Semap) produz níveis séricos consideráveis de 3 a 7 dias após sua administração "per os". É um produto de metabolização lenta.

Da posologia, conseqüente às variações farmacocinéticas, vamos falar resumidamente mais adiante.

AÇÃO SOBRE OS DIVERSOS SISTEMAS E APARELHOS

APARELHO CARDIOVASCULAR

Durante as fases iniciais do tratamento com neurolépticos aparece, com freqüência, taquicardia que desaparece ao fim da primeira semana. Muitos neurolépticos produzem anormalidades não específicas no EEG e já foram relatadas mortes súbitas cujas autópsias revelaram lesões cardíacas necróticas focais. Em pacientes com história de infarto do miocárdio e/ou hipertensos e em uso de hipotensores, o neuroléptico de escolha é a trifluoperazina (Stelazine).

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

É importante lembrar que os neurolépticos baixam o limiar convulsivo e isto cria uma dificuldade especial no tratamento do epiléptico. Este efeito é detectado no eletroencefalograma, mostrando a sincronização do traçado.

APARELHO DIGESTIVO

Os neurolépticos podem causar constipação, principalmente em mulheres, e o apetite pode aumentar, o que às vezes conduz à obesidade, com aumento de peso de 15 Kg ou mais.

GLÂNDULAS ENDÓCRINAS

Aparecem várias alterações e a mais freqüente é a amenorréia. Pode-se observar galactorréia tanto em homens quanto em mulheres.

Pode haver distúrbios da ejaculação, podendo haver retardo ou inibição da ejaculação, mesmo sem a perturbação do orgasmo. Por este efeito que pode acontecer com todos os neurolépticos — a Tioridazina (Melleril) tem sido inclusive indicada no tratamento da ejaculação precoce.

EFEITOS COLATERAIS

Citamos alguns efeitos colaterais possíveis e mais comuns:

1. Os sintomas extrapiramidais, já clássicos, semelhantes à doença de Parkinson, como tremor, retesamento, rigidez de roda dentada, marcha apressada, fâcies inexpressiva junto com atividade deprimida, baba, flexão moderada dos antebraços e empobrecimento da atividade motora facial.
2. Agranulocitose: Há, por vezes, uma forte diminuição de granulócitos, distúrbio às vezes precedido de leucopenia. A agranulocitose pode aparecer durante, após ou até anos após o tratamento com neurolépticos. Clinicamente, via de regra, este distúrbio está acompanhado de febre. O quadro clínico caracteriza-se por infecções graves, habitualmente na faringe. Em consequência, em todo paciente, em uso de neurolépticos, que apresente uma febre desconhecida, deve-se adotar o que se segue:
 - a) suspender imediatamente a medicação;
 - b) praticar leucometria completa com contagem diferencial de glóbulos brancos;
 - c) exame clínico completo e exames complementares para detecção de possível infecção. Além da febre alta e da infecção (quase sempre oral), há anorexia e esgotamento.
3. Icterícia: pode apresentar-se numa forma de colestase intra-hepática, onde os dutos biliares são tamponados por bile espessa, sem sinais de inflamação e sem relação com a hepatite. É mais freqüente em mulheres e nos dois primeiros meses de tratamento. A conduta, neste caso, é suspender a medicação e administrar corticoesteróides.
4. Síndrome óculo-cutânea: Há pouco falamos do Sistema Dopaminérgico Retiniano que parece estar ligado à causa oftálmica desta síndrome. Consiste em depósitos granulares em forma de estrela, alterações pigmentares na lente anterior, córnea posterior, córnea anterior, pele e, finalmente, retina. Na lente, a pigmentação aparece inicialmente em focos (catarata estelar) que podem disseminar-se e coalescer (catarata polar). Na retina, o pigmento pode ser notado à fundoscopia. Os pacientes podem apresentar desde deficiências visuais até mesmo a cegueira. Uma dificuldade de adaptação ao escuro revela a retinopatia. Estas lesões são parcialmente ou definitivamente irreversíveis. Entretanto, podem ser detectados precocemente, antes da produção do dano sintomático, através do exame oftalmológico com lâmpada de fenda ou oftalmoscópio, cuidado que deveria ser rotineiro. Estas manifestações oculares se dão junto a uma ligeira pigmentação azulada da pele do paciente, nas partes expostas ao sol. É mais freqüente esta síndrome em mulheres acima de 50 anos e em administrações prolongadas de neurolépticos. Pode aparecer, ainda, um exantema eritematoso, com uma coloração de violeta a púrpura na face e, às vezes, uma distribuição em asa de borboleta. A parte cutânea da síndrome decorre de uma intensificação da atividade formadora de melanina, por ação do neuroléptico.
5. Síndrome Febril Maligna: Basicamente, observa-se febre em crescendo, taquicardia e agitação, também podendo haver sudorese intensa, estupor, leucocitose, alteração do equilíbrio hidroeletrólítico. É o mais raro e um dos mais graves efeitos dos neurolépticos. Mesmo com os recursos habituais ainda traz uma mortalidade de 20% e os pacientes que sobrevivem podem necessitar de longos períodos de hospitalização, com uma considerável incapacidade física residual. Caracteriza-se por intensos sintomas extrapiramidais, quase sempre incapacitantes, hipertermia, desequilíbrio do Sistema Nervoso Autônomo, leucocitose e elevação da creatinina-fosfoquinase (CPK) plasmática. Não há alterações primárias do nível de consciência nem do eletroencefalograma. Inicia-se 5 a 10 dias após a instituição de neurolépticos por via oral, levando duas a três vezes mais tempo para instaurar-se quando se usa a via intramuscular.

O tratamento convencional é a supressão do neuroléptico, uso de antiparkinsonianos e medidas gerais de suporte em CTI.

Outra alternativa é o uso da bromocriptina (Parlodel) em posologia de 5 a 30 mg por dia, que é um agonista dopaminérgico muito usado para inibir a secreção de prolactina. Há casos em que o paciente começa a melhorar 2 horas após a administração da primeira dose de 5 mg. A posologia inicial é de 5 mg três vezes ao dia, chegando-se até os 30 mg por dia. Os níveis de CPK e a pressão arterial podem normalizar-se em dois dias e o paciente poderá estar em alta em dez dias.

6. **Discinesia Tardia:** São complicações graves decorrentes do emprego de neurolépticos devido à possibilidade de irreversibilidade. Trata-se de uma síndrome complexa de movimentos hipercinéticos involuntários que, geralmente, aparece após tratamento prolongado. Tais movimentos combinam variantes de discinesia orofacial, coreia, atetose, distonia e tiques.

A discinesia orofacial é o mais típico da síndrome. Inicia-se insidiosamente com pequenos movimentos coreicos de língua. A seguir, a movimentação involuntária torna-se mais notável na língua e acomete também os lábios, bochechas e mandíbula. Eis a chamada tríade bucolingüomastigatória. Outros movimentos faciais podem também aparecer, como piscar, desviar os olhos, caretas e arqueamento das sobrancelhas. Surgida a discinesia tardia, a melhor conduta é suspender o neuroléptico. No começo, observa-se um agravamento da discinesia causada pela retirada dos efeitos hipocinéticos dos antipsicóticos. Após um certo período, ou o quadro se estabiliza ou melhora gradualmente. Em adultos jovens e em crianças a recuperação completa é mais provável.

TRATAMENTO DOS EFEITOS EXTRAPIRAMIDAIS

Nos efeitos extrapiramidais, os antiparkinsonianos não devem ser usados de rotina, por vários motivos:

1. São anticolinérgicos potentes, diminuem a motilidade gastrointestinal e podem diminuir a absorção dos neurolépticos.
2. Já se acredita que esta associação aumenta a incidência de discinesia tardia.
3. Com a associação, o clínico não observará em que dose do neuroléptico aparecem os efeitos extrapiramidais, ou seja, qual é o limite de sensibilidade do paciente.
4. Os antiparkinsonianos, como são anticolinérgicos, vão aumentar estes efeitos também produzidos pelos neurolépticos. Em consequência, a associação vai produzir mais boca seca, constipação e perturbação da visão. Principalmente em pessoas idosas, a atuação de efeitos colinérgicos pode produzir desde confusão mental até o "delirium".

5. Tanto o biperideno (Akineton) como o trihexafenidil (Artane), além de diminuir a concentração plasmática de neurolépticos, são também drogas alucinógenas.

A reação extrapiramidal exige tratamento em duas circunstâncias:

- a) Se a vida do paciente está em risco, como quando há dificuldade para tragar ou possibilidade de asfixia;
- b) Quando o paciente se queixa, com insistência, da sensação desagradável causada pela reação.

Portanto, jamais devemos usar antiparkinsoniano "de rotina" para efeito "profilático".

INTERAÇÕES COM NEUROLÉPTICOS

Vale lembrar as seguintes interações principais:

Os antiácidos diminuem a absorção de neurolépticos.

Os neurolépticos potenciam os medicamentos eufóricos.

Os sais de lítio, o cigarro em excesso e os barbitúricos diminuem os níveis plasmáticos dos neurolépticos. Devemos lembrar que estes diminuem o limiar convulsivo e que a clorpromazina acelera o metabolismo do fenobarbital e tudo isso deve ser levado em conta no tratamento dos epiléticos que usam barbitúricos e que tenham indicação de tratamento concomitante com neurolépticos.

Os ansiolíticos benzodiazepínicos têm uma ação desprezível em esquizofrênicos, inclusive nos sintomas de ansiedade.

Os antidepressivos tricíclicos ou IMAO têm alguma utilidade em raras situações, principalmente em quadros de depressão acentuada em psicóticos, na ausência de sintomas produtivos (delírio e alucinações).

O risco do emprego de antidepressivos está na possibilidade destes induzirem o aparecimento de sintomas produtivos e conseqüente piora da sintomatologia tipicamente esquizofrênica.

Os neurolépticos têm efeito diabetógeno.

A causa deste efeito é múltipla: idade, obesidade, e um possível componente genético.

Os pacientes esquizofrênicos, paranóides, parecem ser mais suscetíveis a estes efeitos.

Os neurolépticos revertem o efeito anti-hipertensor da guanetidina.

Os neurolépticos inibem o metabolismo dos antidepressivos tricíclicos.

Os neurolépticos, diminuindo os níveis plasmáticos de lítio, podem forçá-lo para além da barreira hematoencefálica e provocar toxicidade aguda pelo lítio.

A difenil-hidantoína (Hidantal) diminui as concentrações plasmáticas dos neurolépticos.

INDICAÇÕES

Os neurolépticos são mais eficazes nos sintomas ditos produtivos das psicoses delirantes e alucinatórias e menos sensíveis ao embotamento e à desagregação crônica da personalidade. As alterações que melhor respondem aos neurolépticos são os estados psicóticos caracterizados por acentuada agitação psicomotora, os sintomas de paranóia florida, a ansiedade e os distúrbios do pensamento.

Por outro lado, quando o quadro clínico se distingue por apatia, retraimento, retardo, escassa evidência de distúrbio do pensamento e progressiva desintegração da personalidade, como nas esquizofrenias simples, os resultados são menos palpáveis.

Os neurolépticos são bem indicados: na esquizofrenia aguda, nas psicoses involutivas, nas psicoses senis, na esquizofrenia infantil, nos estados de agitação associados a síndromes de intoxicação-confusão, nas depressões agitadas — particularmente naquelas dos estados involutivos, nas psicoses alcoólicas agudas, na mania, nas psicoses epiléticas, nas psicoses com retardo mental, em que o elemento psicomotor está em primeiro plano, no distúrbio de caráter da adolescência, com forte componente psicomotor, nas psicoses devidas a distúrbio cerebral orgânico (por exemplo: distúrbio cerebral por arterioesclerose, síndromes cerebrais crônicas) e nas psicoses afetivas crônicas.

CONTRA-INDICAÇÕES

Os neurolépticos são contra-indicados, principalmente:

1. Na deterioração senil acompanhada de distúrbios orgânicos concomitantes, tais como doença cardiovascular ou pulmonar, úlcera péptica e reações graves, anteriores aos neurolépticos.
2. Pacientes que reagem mal à eletroconvulsoterapia, apresentando apnéia prolongada, podem ter reações graves ao uso de neurolépticos..

POSOLOGIA

1. FENOTIAZÍNICOS

Clorpromazina	(Ampectil)	200	a	1.600 mg/dia
Tioridazina	(Melleril)	200	a	800 mg/dia
Flufenazina	(Anatensol)	5	a	30 mg/dia
Trifluoperazina	(Stelazine)	10	a	60 mg/dia

2. BUTIROFENONAS

Haloperidol (Haldol)	5	a	30 mg/dia	
Triperidol	(Triperidol)	2,5	a	15 mg/dia

3. DIFENILBUTILPIPERIDINAS

Pimozide	(Orap)	2	a	8 mg/dia
Penfluridol	(Semap)	10	a	30 mg/semana

RESUMO

O autor faz um estudo dos neurolépticos, desde a origem do termo, seu histórico dentro dos tratamentos biológicos em psiquiatria, sua neuroquímica e mecanismos de ação — o bloqueio dos receptores dopaminérgicos como mecanismo eficaz e seus problemas colaterais, passando pela farmacocinética, sua ação sobre os diversos sistemas do organismo, efeitos colaterais, interação medicamentosa, indicações, contra-indicações e posologia.

Conclui o autor que os neurolépticos são úteis na terapia de psicóticos; entretanto, têm riscos e guardam indicações precisas, não devendo ser utilizados em neuróticos, nem como ansiolíticos.

ABSTRACT

The author presents a study of neuroleptics, from the origin of the term, their history within biological treatment in psychiatry, their neuropharmacology, and action mechanisms — the blocking of dopamine receptors as an effective mechanism as a source of collateral problems, then going through pharmacokinetics, their action on different systems of the body, collateral effect drug interaction, indications and counter-indications and therapeutic dose.

The author then concludes that neuroleptics are effective in psychotic therapy but are not risk free, requiring precise indication, and should not be administered to neurotic patients even to relieve anxiety.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Denber, Herman C.B. — Textbook of Clinical Psychopharmacology, Stratton Intercontinental Medical Book Corp., N. York, 1a. edição, 1979.
2. Freitas, Ednei J. D. — Psicofarmacologia Aplicada à Clínica, Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 2a. edição, 1984/85.
3. Freitas, Ednei J. D. — É Válido o Eletrochoque? — Pulso, Ano 23, nº 578, Rio de Janeiro, março/abril 1984.
4. Hollister, L. E. — Clinical Pharmacology of Psychotherapeutic Drugs — Churchill Livingstone, N. York, 1978.
5. Lipton, M. A. — Dimascio, A. — Killam, K. F. — Psychopharmacology, A General Progress, Raven Press, N. York, 1978.



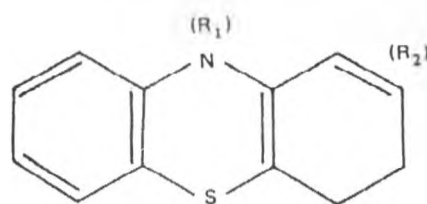
ANTIPSICÓTICOS

ESTUDO DOS NEUROLÉPTICOS

INTRODUÇÃO

Na década de 50, após isolar da raiz da *Rauwolfia serpentina*, uma planta trepadeira, vários alcalóides, os cientistas entraram numa onda de entusiasmo a respeito de Reserpina mas que, hoje, por seus inconvenientes efeitos colaterais, tem uso muito restrito e quase mesmo abandonado em psiquiatria, embora essa droga ainda seja de valor em cardiologia.

Ainda na década de 40 foi inicialmente sintetizada a Prometazina e notou-se logo suas propriedades tranqüilizantes e uma poderosa ação anti-histamínica do composto. Consideremos a fórmula básica abaixo:



Se na fórmula acima intercalarmos em (R₁) dois átomos de carbono teremos sintetizada a prometazina. A partir daí, já na década de 50, incluiu-se em (R₁) da figura anterior uma cadeia lateral formada por três átomos de carbono levando em seu extremo uma função amina terciária. Além disto, incluiu-se um alogênio (Cl) em (R₂). Estava então sintetizada a Clorpromazina, composto padrão do grupo de neurolépticos chamados Fenotiazínicos que, como vemos, são todos sintéticos. A clorpromazina é o composto-padrão por ser a que maior número de propriedades possui entre as fenotiazinas.

Ainda assim novos derivados sintéticos foram sendo estudados e os fenotiazínicos hoje chegam a algumas dezenas.

Na década de 50 foi sintetizado um composto piperadinado que passou a ser o composto-padrão de um novo grupo químico: os butirofenônicos. Este composto é o haloperidol.

Estes novos compostos deste grupo possuem propriedades comuns com as fenotiazinas e a reserpina, qual seja, por exemplo, reduzir os distúrbios psicóticos agudos e crônicos de maneira progressiva; são efetivos nos estados de agitação e excitação, produzindo certo estado de indiferença psicomotora, todos tendo efeito subcortical.

Melhor dizendo, também à maneira das fenotiazinas e da reserpina, os compostos butirofenônicos apresentam síndromes vegetativas e manifestações extrapiramidais e, ainda como aqueles, sua atuação dá-se ao nível dos núcleos da base encefálica, com dominantes efeitos subcorticais.

Poderíamos ainda citar os derivados tioxantênicos, um outro grupo sintético que quimicamente difere dos fenotiazínicos pela substituição do nitrogênio no anel central de uma cadeia lateral, ligada pelo carbono e fixa no espaço em formação estrutural rígida. Este grupo sintético tem o tiotixene como representante em nosso mercado e apresenta as mesmas propriedades gerais comuns aos neurolépticos até aqui descritos.

Mais recentemente foi sintetizada uma sulfonamida com cadeia pirolidínica que tanto por sua estrutura química, quanto por suas propriedades farmacológicas, difere de todas as famílias de neurolépticos acima comentadas. Das características gerais que acima descrevemos, esta sulfonamida, que é o sulpiride, apenas tem em comum com os demais neurolépticos o fato de ser antipsicótico. O sulpiride é uma substância que por seu espectro de ação coloca-se entre os neurolépticos e os timolépticos.

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS

As síndromes neurológicas são efeitos colaterais comuns a todas as classes de substâncias neurolépticas. São reações que aparecem em especial no curso do tratamento com o grupo piperazínico das fenotiazinas, com o tiotixene e com os butirofenônicos.

São quatro as variedades de síndromes extrapiramidais e três delas surgem geralmente durante o uso dos fármacos neurolépticos, enquanto a quarta é síndrome de início tardio, surgindo depois da supressão da droga, após tratamento prolongado. Ei-las:

1. Uma síndrome parkinsoniana semelhante à doença de Parkinson é passível de ocorrer durante o uso de neurolépticos. A incidência desta síndrome é variável conforme o neuroléptico empregado. Ocorre uma lentificação generalizada nos movimentos (acinesia), tornando-se pobre a mímica facial, havendo rigidez e tremor em estado de repouso, acometendo principalmente as extremidades superiores.
 2. Outra síndrome extrapiramidal passível de ocorrer durante o uso de drogas neurolépticas é a acatisia.
 3. Uma terceira síndrome seria a das reações distônicas agudas, vistas no princípio do tratamento com antipsicóticos. O paciente apresenta torcicolo, caretas e crises oculóginas.
 4. Por fim há uma síndrome de início tardio, a discinesia, que tem como característica movimentos involuntários estereotipados como os de sucção, tremor da língua, movimentos laterais da mandíbula e estalar dos lábios, podendo haver movimentos rápidos coreiformes dos membros. Esta última síndrome tem de mais desagradável o fato de poder persistir por longo tempo ou até de maneira permanente e não ter, ao contrário das outras, tratamento medicamentoso que a combata.
- O combate às três primeiras síndromes faz-se com a diminuição ou supressão da droga, ou com o uso de antiparkinsonianos.

Entre a primeira e a terceira edição deste livro subministramos betabloqueador (Propranolol) a oito pacientes portadores da Síndrome de Discinesia Tardia e obtivemos melhora em cinco pessoas, sendo que as manifestações faciais nos pareceram as de melhor resposta. Todavia, em apenas um dos pacientes a melhora perdurou após a retirada do propranolol. Nos outros quatro a supressão da droga provocou piora sintomatológica e o quadro voltou a melhorar quando reinstituímos o betabloqueador. Utilizamos 40 mg diários de propranolol (Inderal, Propranolol Ayerst) por dois meses consecutivos, em cada caso.

5. Devemos citar ainda a Síndrome Neuroléptica Maligna, uma complicação rara, presente apenas uma vez em nossa experiência, em um paciente de vinte e cinco anos que fez uso de haloperidol. Nesta síndrome aparecem sintomas extrapiramidais severos, rigidez da musculatura esquelética, febre alta e desequilíbrio do Sistema Nervoso Autônomo. Algumas vezes acompanha alteração da consciência. No exame de sangue podem ser encontrados leucocitose e aumento da creatinina-fosfo-quinase (CPK). Seu início, comumente, dá-se entre uma a duas semanas após a administração de neurolépticos. Em cerca de 30% dos casos pode levar à morte e é uma síndrome potencialmente letal, sempre. Seu tratamento passa, inicialmente, pela retirada do neuroléptico; instituição de antiparkinsonianos, ansiolíticos miorrelaxantes. MAY e outros, em trabalho que consta de nossa bibliografia, descrevem êxito no tratamento desta síndrome utilizando uma droga redutora da contração do músculo esquelético, o dantrolene (Dantrium) na posologia de 50 mg a cada 12 horas, e MUELLER e outros (vide bibliografia) descrevem ótimo resultado em um caso desta síndrome tratado com bromocriptina (Parlodel) na posologia inicial de 5 mg três vezes ao dia, chegando paulatinamente aos 30 mg diários, obtendo melhora rápida e alta ao fim de dez dias.

Pretendemos aqui abrir um parágrafo e gostaríamos de atingir, com ele, três objetivos: fazer uma autocrítica de um aspecto da primeira edição, traduzir nosso ponto de vista baseado na experiência de consultório até o momento desta terceira edição e, um terceiro objetivo, mais ambicioso, produzir um debate aberto a todos os colegas com respeito ao emprego de neurolépticos como ansiolíticos, em particular, e em pacientes não-psicóticos, em geral.

Nas páginas que se seguem refiro-me várias vezes ao emprego de neurolépticos em pequenas doses como ansiolíticos. Há psiquiatras importantes que discordam frontalmente desta postura e uma das grandes razões disso é o fantasma da discinesia tardia que, como vimos, pode ser provocada por neurolépticos.

Reconhecemos este risco e este argumento, e nos autocriticamos aqui por não haver-mos enfatizado este dado em nossa primeira edição. Mas nossa posição no momento não é tão radical quanto a este emprego para os neurolépticos, embora haja este risco. Em princípio achamos que, dentro do possível, os neurolépticos devem ser usados nas psicoses: antipsicóticos são para tratar psicóticos e não neuróticos. No entanto, em nossa clínica, defrontamo-nos muitas vezes com pacientes neuróticos, ansiosos, em que não podemos usar benzodiazepínicos e temos a experiência de utilizar doses pequenas de neurolépticos com resultados muito bons. Até mesmo determinados tipos de depressão só respondem bem ao neuroléptico — cito o exemplo de algumas depressões agitadas que tratamos e responderam melhor à levomepromazina (Neozine) e a tioridazina (Melleril) do que aos antidepressivos. Quando escrevemos sobre Tratamento Medicamentoso em Psiquiatria Infantil, já na primeira edição, referimo-nos a uma experiência muito grata e que tem se confirmado conosco *a posteriori*, a substituição com vantagens do metilfenidato pela associação propericiazina (Neuleptil) e Cloropropionamida (Corintol) e enfatizo que crianças com graves distúrbios da conduta que são agressivas, irritadas e ansiosas e com grande hiperatividade são muitas vezes sensíveis ao tratamento com neurolépticos em baixas doses e praticamente não temos alternativa no arsenal terapêutico para estes casos.

A discinesia tardia é um risco, realmente, mas felizmente não tão freqüente, principalmente nestes casos supracitados: afortunadamente nunca vimos discinesia tardia em neuróticos e crianças hipercinéticas após instituição de tratamento com doses baixas de neurolépticos. Por outra parte, não há psicotrópico, benzodiazepínico ou outro que seja, que possa ser usado sem riscos de alguma espécie, muitas vezes graves.

Ainda sobre a discinesia tardia, um grande recurso preventivo (entre aspas) é seu diagnóstico precoce, que, se feito e interrompido o neuroléptico, muitas vezes salva o paciente deste grave inconveniente. A suspensão periódica do neuroléptico por alguns dias é uma boa maneira de fazer observação e abre possibilidade para uma detecção precoce da discinesia; e a observação clínica cuidadosa e meticulosa, freqüente, do paciente em uso de neuroléptico é outro recurso que não pode ser negligenciado, visando, entre outros dados, detectar precocemente qualquer efeito colateral da droga.

Hoje já se coloca a alternativa dos betabloqueadores no tratamento da ansiedade. Seja bem-vinda se for bem confirmada, mas, a nosso ver, ainda há lugar para pequenas doses — ansiolíticas — de neurolépticos na prática psiquiátrica.

NEUROLÉPTICOS E MONOAMINAS CEREBRAIS

Os neurolépticos, em intensidades variáveis, são inibidores de várias transmissões monoaminérgicas, todavia a ação que parece mais específica e comum às drogas antipsicóticas dá-se sobre a transmissão de sistemas neuronais dopaminérgicos, em particular o sistema nigro-neostriado que tem seus corpos celulares situados principalmente na *pars compacta* da substância negra e suas terminações no neostriado.

Embora a reserpina tenha ação simultânea sobre os diferentes sistemas neuronais noradrenérgicos, dopaminérgicos e serotoninérgicos, estando assim na origem de múltiplos e complexos efeitos sobre numerosas funções do sistema nervoso central, os neurolépticos, como os derivados fenotiazínicos, butirofenônicos e tioxantênicos, atuam principalmente bloqueando os receptores dopaminérgicos neostriados, resultando daí a ativação da síntese e da liberação de dopamina ao nível da via nigro-neostriada dopaminérgica.

Este bloqueio explica, pelo menos em parte, os efeitos extrapiramidais provocados pelos neurolépticos, pois é conhecido o fato de que um *déficit* da transmissão dopaminérgica nigro-neostriada de origem degenerativa é responsável por certos sintomas análogos à Doença de Parkinson.

Os fenotiazínicos, butirofenônicos e tioxantênicos atuam igualmente em outras estruturas cerebrais que contenham neurônios ou terminações dopaminérgicas e esses efeitos poderiam estar implicados também na ação antipsicótica dos neurolépticos.

A relação do sulpiride com as monoaminas cerebrais é discutida no capítulo dedicado àquele fármaco.

Vamos a seguir passar ao estudo particular dos diversos grupos de neurolépticos que para facilidade de divisão neste livro estão desdobrados nos três próximos capítulos e da seguinte maneira:

Capítulo 14: Derivado da Rauwolfia (Reserpina)
Derivados Fenotiazínicos
Derivado Tioxantênico (Tiotixene)

Capítulo 15: Derivados Butirofenônicos
Derivados Difenilbutilpiperidina

Capítulo 16: Sulpiride

Os derivados difenilbutilpiperidina foram incluídos num único capítulo, junto aos derivados butirofenônicos, não só pela facilidade de divisão deste livro, mas pela relação química que estes compostos guardam entre si.



Capítulo 14

DERIVADOS DA RAUWOLFIA DERIVADOS FENOTIAZÍNICOS DERIVADO TIOXANTÊNICO

RESERPINA

FARMACOLOGIA

A Reserpina apresenta uma ação depressora sobre o Sistema Nervoso Central afetando principalmente estruturas subcorticais. Tem, por isso, uma propriedade sedativa e ligeiramente hipnótica, no que muito se assemelha à clorpromazina.

Alguns autores procuraram demonstrar que o DOPA, que é precursor da norepinefrina, pode ser um antagonista para a depressão reserpínica, fato que não aconteceria com o 5-hidroxitriptofano, que é precursor da serotonina. Alguns farmacologistas duvidam que a ação mental da reserpina seja dependente da depleção de serotonina ou norepinefrina, pois alegam que podem ser obtidos efeitos semelhantes sobre a conduta, independentemente da liberação de aminas.

Todavia, mais acertada parece a hipótese que associa a ação central reserpínica à sua capacidade de liberação de aminas biogênicas dos seus depósitos orgânicos, com o que parecem concordar Brodie e cols. que formularam a hipótese de que a depleção serotoninica seria a causa do comportamento deprimido nos pacientes em terapia com a reserpina. Argumentam que a dopamina e a norepinefrina podem ser esgotadas seletivamente e que em alguns animais expostos ao frio há uma baixa de norepinefrina cerebral sem baixa serotoninica e não ocorre depressão.

A reserpina inibe a atividade nervosa adrenérgica por força da depleção de norepinefrina nas fibras simpáticas pós-ganglionares, o que propicia uma queda lenta, progressiva, da pressão arterial, mais pronunciada em hipertensos que em normotensos, a que se associa uma bradicardia que parece ser devida a efeitos parassimpáticos aumentados e simpáticos diminuídos, e que por isso mesmo produz um aumento da secreção gástrica e da motilidade e tônus gastrintestinais.

Em administração prolongada e em altas doses a reserpina provoca efeitos extrapiramidais que fazem lembrar os causados pelos fenotiazínicos.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

A reserpina é bem absorvida "per os", via parenteral e outras vias orgânicas. Na prática usam-se as vias parenteral e oral. A distribuição da reserpina dá-se por todo o organismo e o fármaco é metabolizado no fígado, tendo uma meia-vida de cerca de quatro horas. A reserpina é eliminada do organismo pelo rim na forma de metabólitos.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

A depressão psíquica causada pela reserpina chega a ser extrema. A droga pode ainda provocar desânimo e dificuldade de memória.

Cólicas intestinais, diarreia, hipersecreção gástrica com formação de gastrite podem ocorrer, o que faz da reserpina medicação de má escolha para indivíduos com passado ulceroso.

Bradicardia, hipotensão, hipotensão ortostática também são efeitos indesejáveis, principalmente após aplicação parenteral da reserpina.

A reserpina baixa o limiar convulsivo, o que a contra-indica nas epilepsias. São também relatados impotência sexual e ginecomastia como efeitos colaterais do uso da droga.

Em doses pequenas pode ser usada como ansiolítico.

Em doses elevadas é antipsicótico de ação mais eficiente que a clorpromazina, principalmente nos quadros maníacos onde haja excitação psicomotora, produzindo rápida sedação. Ainda em altas doses pode ser eficaz em casos de mania resistentes aos demais neurolépticos. Todavia, ainda na mania, deve-se levar em conta a facilidade de inversão do pólo da doença, muitas vezes dramática, pois, como já vimos, o fármaco produz depressão.

A reserpina é efetiva nos surtos delirantes e alucinatórios, no *split* e no autismo, nos estados confusionais agudos, nos quadros agudos de toxicomania ou nas formas agudas e subagudas de alcoolismo.

A reserpina é droga eficaz para o controle dos distúrbios de comportamento secundários a dano cerebral (síndromes cerebrais orgânicas).

Seu período de "latência" via oral é de três a sete dias.

Em cardiologia a droga é utilizada como hipotensor, o que é de conhecimento geral.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Serpasol

Apresentação:

- Caixas com 20, 40 e 200 comprimidos de 0,10 mg e 0,25 mg.
- Caixas com 5 ampolas de 1 ml contendo 1 mg em cada ml.

Posologia:

- *Como ansiolítico*: de 0,20 mg a 0,75 por dia.
- *Como antipsicótico*: A dose varia de 1 mg a 10 mg por dia repartidos em três tomadas, sendo a maior tomada à noite, ao deitar.
- *Como sedativo*: Conforme a gravidade do caso, compleição e estado físico do paciente, a dose pode variar de 1 mg a 10 mg via intramuscular.

DERIVADOS FENOTIAZÍNICOS

FARMACOLOGIA E AÇÕES

Como a clorpromazina é o composto-padrão do grupo e a que mais ações farmacológicas apresenta, ser-nos-á conveniente estudá-la mais completa e posteriormente. Ao falarmos de cada outro composto derivado fenotiazínico, poderemos limitar-nos a ressaltar suas variações, mais quantitativas, por certo, que qualitativas, do composto-padrão, o que equivale a dizer que os diversos neurolépticos possuem diferentes espectros de ação terapêutica, a saber, alguns possuem destacada ação cataléptica conquanto outros têm ação predominantemente sedativa e assim por diante.

Tais diferenças induziram LAMBERT e REVOL a classificar os neurolépticos, tendo como ponto referencial a droga polivalente: a clorpromazina.

A partir da clorpromazina os neurolépticos são divididos em neurolépticos de esquerda e neurolépticos de direita, sendo considerados de esquerda os neurolépticos com ação predominantemente sedativa e que acarretam poucas manifestações extrapiramidais (NEUROLÉPTICOS SEDATIVOS); e sendo considerados de direita os neurolépticos de marcada ação antipsicótica que todavia induzem a muitos efeitos extrapiramidais (NEUROLÉPTICOS INCISIVOS).

Assim sendo, acrescentamos que a clorpromazina potencia os anestésicos, os barbitúricos e faz o mesmo com os analgésicos, desde a morfina até a aspirina. Esta potencialidade dá-se provavelmente por seu efeito ansiolítico, já que a ansiedade muito contribui para a sensação subjetiva de dor.

A clorpromazina é uma droga depressora do Sistema Nervoso Central produzindo uma redução na atividade psíquica, porém sem ação hipnótica, tendo efeito de reduzir os estados de agressividade, excitação e os quadros maníacos, bem como os quadros psicóticos mais variados, como delírio e alucinações, efeito que perdura se a administração do produto é prolongada.

A clorpromazina produz, dependendo da dose e do tempo de uso, efeitos colaterais neurológicos, como distonias extrapiramidais e síndrome de impregnação parkinsoniana.

A predominância das ações da clorpromazina é sobre os quadros subcorticais.

Nos quadros psicóticos a clorpromazina torna o paciente mais sociável e calmo. Esta ação tranqüilizante nas neuroses é obtida em doses ainda inferiores às das psicoses, reduzindo a ansiedade, a tensão e o medo nos pacientes, neste último caso podendo a droga ser empregada em pequenas doses com as quais pode manter-se preservada a atividade psíquica superior dos indivíduos, o que já não acontece quando se empregam doses altas, pois aí, normalmente, o indivíduo torna-se indiferente e sonolento, sendo intensa a diminuição da sua atividade motora.

A clorpromazina normalmente inibe os reflexos condicionados, não o fazendo entretanto com os incondicionados.

No Sistema Nervoso Central a clorpromazina age seletivamente sobre a formação reticular (estrutura de excitação do córtex, cuja inibição leva à tranqüilização) e sobre o hipotálamo em seu efeito depressor, neste último diminuindo a excitabilidade dos centros simpáticos.

Da mesma maneira que ocorre com a reserpina e os demais neurolépticos, a clorpromazina bloqueia o eixo hipotalâmico-hipofisário, induzindo lactação não puerperal, retardo na ejaculação, amenorréia, ginecomastia, diminuição da libido e diminuição da liberação do ACTH (diminuindo a função da glândula supra-renal).

No sistema límbico (cujos centros possuem funções inibidoras das emoções) a clorpromazina provavelmente tem papel de estimulação e não deprime os centros respiratórios bulbares a não ser em doses muito altas. Todavia, até com baixas doses deprime os centros vasomotores.

A clorpromazina tem ação simpaticolítica central e periférica: sua ação periférica reduz, abole ou inverte o efeito hipertensivo de uma infusão venosa de adrenalina, o que é devido a sua ação sobre os receptores alfa ao nível da pele, rins, fígado e baço, bloqueando-os e trazendo vasodilatação com baixa de resistência periférica. No entanto, embora uma injeção de clorpromazina produza queda de pressão arterial, o débito cardíaco não diminui e muitas vezes o que se observa é uma taquicardia de compensação. Essa queda de pressão arterial é pequena em normotensos e mais acentuada nos hipertensos, algumas vezes podendo levar ao choque. Todavia, com o uso prolongado da droga o efeito hipotensor praticamente desaparece.

Por mecanismo de ação central a clorpromazina possui potente ação antiemética (como os demais neurolépticos, bloqueando a *trigger-zone* situada no assoalho do quarto ventrículo).

Ainda por mecanismo de ação central a clorpromazina inibe os soluços de qualquer origem e possui pequenas propriedades anti-histamínicas.

A clorpromazina deprime o centro termorregulador hipotalâmico e, em consequência, desequilibra a homotermia, podendo produzir pequena queda de temperatura; quando isto se verifica ocorre uma diminuição do metabolismo.

USO TERAPÊUTICO

O uso da clorpromazina é eficaz nos surtos delirantes e alucinatórios de várias psicoses, mormente a esquizofrênica. É igualmente eficaz nas crises de excitação psicomotora de qualquer etiologia, na irrupção de cólera e agressividade, nos estados maníacos, no *delirium tremens* e em estados confusionais.

Também é indicada clorpromazina indicada nos sintomas produtivos dos psicóticos crônicos e no autismo, ficando o paciente mais sociável; e quanto mais recentes e intensos forem todos estes sintomas mais acentuado é o efeito do fármaco.

Todavia, a clorpromazina é melhor tranqüilizante e sedativo que antipsicótico, ocorrendo relações diferentes e até inversões quanto à intensidade dessas propriedades em outros fármacos do grupo.

Finalmente, acrescentamos que a clorpromazina é efetiva em debelar náuseas, vômitos e soluços, podendo para isso ser empregada em clínica médica.

ABSORÇÃO, METABOLISMO E EXCREÇÃO

A clorpromazina é bem absorvida "per os", via retal ou via parenteral. Seus níveis plasmáticos máximos são alcançados em cerca de duas horas e sua vida média plasmática é de aproximadamente seis horas. A droga é metabolizada no fígado através de mecanismos oxidativos, N-oxidação, desmetilação e conjugação. A excreção dá-se por via renal num período de duas a seis semanas após a ingestão.

EFEITOS COLATERAIS, TOXICIDADE E CONTRA-INDICAÇÕES

São efeitos colaterais da clorpromazina a sonolência, depressão psíquica, confusão mental, hipotensão, sendo que a hipotensão é pouco acentuada nos normotensos e mais acentuada em hipertensos e hipotensos, podendo levar à lipotímia se o indivíduo está deitado e se coloca

de pé bruscamente (hipotensão ortostática). Em casos graves de hipotensão o tratamento deve ser feito com noradrenalina diluída em soro e gotejada na veia, podendo haver até necessidade de empregar-se os estimulantes centrais desde a efedrina até o cloridrato de metilfenidato (Especialidade Farmacêutica Ritalina).

Há possibilidade de reações alérgicas, como fotossensibilização, urticárias e eritemas e também pode ocorrer irritação gástrica, constipação intestinal e mais raramente icterícia, que seria causada por colestase, sem lesão de parênquima e que regride à suspensão da droga. São raras as perturbações da crase sanguínea.

A clorpromazina, a exemplo de qualquer neuroléptico, em dose variável para cada indivíduo, pode levar a efeitos colaterais neurológicos, tais como as síndromes extrapiramidais, do que já nos referimos anteriormente. As reações distônicas agudas surgem entre o primeiro e o terceiro dias do início da terapia e tendem a desaparecer com a continuidade do tratamento, pois os pacientes aumentam sua tolerância ao neuroléptico. O mesmo acontece com a acatisia.

Além das reações distônicas agudas e da acatisia, conforme a dose e a susceptibilidade do paciente, mais tardiamente pode surgir a impregnação parkinsonóide ou mesmo uma manifestação neurológica que consiste em hipertonia muscular associada a outros sinais parkinsonóides de acatisia e taquicinesia.

A redução posológica da droga acompanha-se do desaparecimento destas manifestações neurológicas desagradáveis e, de imediato tais manifestações, conhecidas por síndrome de impregnação (síndromes extrapiramidais) podem ser combatidas com drogas como a prometazina (Fenergan), triexafenidil (Artane) ou o biperideno (Akineton).

Há autores que acreditam que para obter-se efeitos terapêuticos com os neurolépticos seria preciso levar os pacientes à impregnação e posteriormente regredir a posologia a uma dose de manutenção próxima, mas não impregnante. Nós não compartilhamos desta opinião e a experiência clínica parece demonstrar-nos que os antipsicóticos são eficientes sem necessidade de o paciente experimentar impregnação e que, quando a impregnação acontece, isto não passa de um acontecimento desagradável e indesejável para o paciente e para o médico.

A clorpromazina está contra-indicada na arteriosclerose cerebral e coronariana pelo perigo de uma queda acentuada na pressão arterial, o que poderia levar à isquemia. Também está contra-indicada na insuficiência hepática grave, já que é metabolizada no fígado; também é contra-indicada nos estados comatosos, na agranulocitose, nas infecções, no parkinsonismo e no uso concomitante de álcool.

São contra-indicações relativas a hipertensão ou hipotensão arterial, bem como o são as epilepsias porque a droga pode baixar o limiar convulsivo.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Amplictil

Apresentação:

- Frasco de 20 comprimidos com 25 mg
- Caixa de 200 comprimidos com 25 mg
- Frasco de 20 comprimidos com 100 mg
- Caixa de 200 comprimidos com 100 mg
- Frasco de 20 ml com solução a 4%, cada gota contendo 1 mg

Posologia:

- *Como ansiolítico*: 25 a 150 mg por dia
- *Como antipsicótico*: 300 a 800 mg por dia

A clorpromazina nas Urgências Psiquiátricas será estudada no último capítulo deste livro

OUTROS DERIVADOS FENOTIAZÍNICOS

Como já dissemos, os derivados fenotiazínicos são todos qualitativamente semelhantes à clorpromazina, que é o composto-padrão do grupo, e por isto a estudamos mais detalhadamente: estávamos falando ao mesmo tempo dela e de todos os outros. As diferenças entre os compostos que estudaremos a seguir são basicamente quantitativas, isto é, uns estão mais à esquerda (mais sedativos) e outros estão à direita (incisivos). Portanto vamos repassar por esses compostos, os mais importantes, ressaltando em cada composto apenas o que ele tenha de peculiar, de particular, o que torna tal estudo necessariamente sucinto.

PROMETAZINA

A prometazina é um anti-histamínico potente, além de tranqüilizante, sedativo e potenciador dos neurolépticos do grupo, e seus efeitos servem também para diminuir o desconforto da impregnação dos próprios neurolépticos de seu grupo e dos neurolépticos de outros grupos. Este fármaco possui também propriedades antieméticas. Tem seu lugar nas Urgências Psiquiátricas, em associações com outros fármacos, mas sobre isso falaremos no último capítulo deste livro: Urgências Psiquiátricas.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Fenergan

Apresentação:

- Frasco com 20 drágeas de 25 mg
- Caixas com 25 ampolas (2 ml) com 50 mg
- Frasco com 125 ml de líquido com 5 mg em cada colher de chá.

Posologia:

- *Como anti-histamínico e antiimpregnante:* 1 a 4 drágeas (25 a 100 mg) nas 24 horas, “per os”. Em casos mais urgentes aplicar uma ampola intramuscular uma, duas ou até três vezes ao dia (50 a 150 mg)
- *Como tranqüilizante e antiemético:* 1 a 4 drágeas (25 a 100 mg) nas 24 horas, devendo ser maior a dose da noite pois o fármaco provoca sonolência.

PROPERICIAZINA

Possui as propriedades antipsicóticas do grupo, embora não seja dos mais potentes deliriolíticos e alucinolíticos. Sua particularidade é uma ação potente quanto à sociabilidade dos pacientes, sua eficácia nos indivíduos agressivos e nos hiperkinéticos portadores de Disfunção Cerebral Mínima (sobre esse assunto falamos mais detalhadamente no capítulo deste livro sobre Medicamentos em Psiquiatria Pediátrica).

A propericiazina é eficaz nos distúrbios de caráter em geral, ressaltando-se, além dos já apontados, uma ação sobre o autismo, negativismo, desinteresse, reações de cólera e outros desajustamentos.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Neuleptil

Apresentação:

- Frasco com 20 comprimidos de 10 mg
- Frasco de 20 ml de solução a 4% correspondendo cada gota a 1 mg

Posologia: Iniciar com doses pequenas (5 mg) ao dia e aumentar gradualmente até uma posologia média entre 20 e 25 mg por dia divididos entre três ou quatro tomadas, sendo a maior tomada a noturna por ter o produto forte propriedade sedativa e provocar sonolência. O ajuste posológico é feito por tateamento.

LEVOMEPRMAZINA

É um fármaco mais potente que a clorpromazina sobre os estados de excitação psicomotora, e seus efeitos colaterais são menos freqüentes. É fraco como antipsicótico mas ótimo tranqüilizante e sedativo, sendo muito utilizado para as insônias dos psicóticos. Em nossa experiência a insônia psicótica responde bem, na maioria dos casos, ao uso da levomepromazina. Entretanto seu uso em neuróticos, quer como tranqüilizante, quer como sedativo à noite para favorecer o sono, pode dar certo em honrosas exceções, mas já perdemos alguns pacientes por o termo-la prescrito; os neuróticos passam mal e têm um dia seguinte péssimo se utilizarem-se desta droga, e por isto não recomendamos o uso de levomepromazina em paciente neurótico, sob nenhum pretexto.

Neozine

Apresentação:

- Frasco com 20 comprimidos a 5 mg
- Frasco com 20 e 200 comprimidos a 25 mg
- Frasco com 20 e 200 comprimidos a 100 mg
- Caixas de 5 e 25 ampolas (injetável) a 25 mg
- Frasco com 20 ml de solução a 4%, cada gota 1 mg

Posologia: É muito variável conforme a gravidade do caso, a natureza do sintoma, a susceptibilidade individual, a complexão física do paciente, seu peso, sua idade. Como sedativo e auxiliar do sono a dose pode variar entre 10 e 300 mg diários. Em doses próximas de 300 mg por dia funciona também como antipsicótico. Todavia a maioria dos psicóticos, que aliás já toma outros psicotrópicos neurolépticos, satisfaz-se normalmente com uma dose de 25 mg ao deitar para favorecer o sono.

TIORIDAZINA

Não é um antipsicótico de primeira escolha mas tem alguma indicação nos surtos agudos esquizofrênicos e nas formas crônicas produtivas da esquizofrenia. Em pequenas doses pode ser usado como ansiolítico. É efetivo nas depressões agitadas de neuróticos.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Melleril — 50

Apresentação:

- Vidro com 20 drágeas de 50 mg
- Vidro com 100 drágeas a 100 mg

Posologia:

- *Como ansiolítico:* 25 mg a 50 mg, nas 24 horas
- *Como antipsicótico:* 100 mg a 300 mg, nas 24 horas

TRIFLUPROMAZINA

A triflupromazina é medicação efetiva nos estados de excitação psicomotora e antipsicótico mais potente que a clorpromazina, menos sedativo e com efeitos colaterais menos frequentes. Pode ser usada tanto como antipsicótico, em doses mais altas, quanto como ansiolítico, em doses menores. Todavia não é dos antipsicóticos mais potentes do grupo.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Siquil

Apresentação;

- Caixa com 25 ampolas (1 ml) com 10 mg para uso injetável

Posologia: Na agitação psicomotora: 10 a 30 mg, via intramuscular.

FLUFENAZINA

A flufenazina tem pouca ação sedativa em relação aos demais compostos fenotiazínicos, porém é o mais potente dos antipsicóticos do grupo da clorpromazina.

É medicação de primeira escolha nos surtos delirantes e alucinatórios agudos e delírios crônicos e nos sintomas produtivos dos estados psicóticos, sendo excelente medicação no tratamento da esquizofrenia.

1. Anatensol

Apresentação:

— Frasco com 20 drágeas de 1 mg

2. Anatensol P

Apresentação:

— Frasco com 20 drágeas de 2,5 mg

3. Anatensol-Depot

Apresentação:

— Caixa com 25 ampolas (injetável) com 1 ml e 25 mg

Observação:

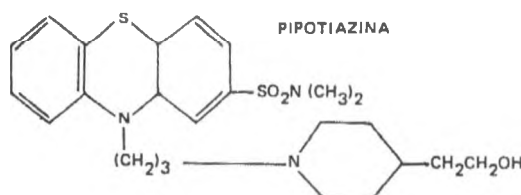
O Anatensol-Depot é o Enantato de flufenazina em um veículo de óleo de sésamo, tendo o álcool benzílico como preservativo, o que o torna um produto de absorção lenta após injeção intramuscular, ficando portanto em taxa mais ou menos uniforme na circulação sanguínea por, aproximadamente, 15 dias, sem necessidade de outra dose nesse intervalo, o que facilita em muito a subministração do antipsicótico naqueles pacientes refratários ao uso regular e correto de medicamentos diários. Em nossa clínica já o usamos muito, quer em crise e principalmente no tratamento de manutenção de esquizofrênicos e com ótimos resultados.

Posologia:

— Como antipsicótico: 5 a 30 mg diários

— Como antipsicótico: 1 ampola de Anatensol-Depot, de 15 em 15 dias

PIPOTIAZINA



Tem um período de eficácia rápido nos surtos delirantes e alucinatórios, cerca de três dias. Apresenta ação desinibidora e redutora do apragmatismo e desinteresse e, em consequência, melhora a sociabilidade do paciente. Suas indicações são semelhantes às dos demais neurolépticos fenotiazínicos de direita.

Seus efeitos colaterais são: amenorréia, secura de boca, palpitação, tremores, rigidez muscular, sonolência, inquietação, fadiga, movimentos involuntários e reações extrapiramidais.

Seu emprego terapêutico deve limitar-se aos surtos e períodos agudos das psicoses e, tão logo melhorados, os pacientes podem ser mantidos com uma dose mensal do Palmitato de Pipotiazina, uma preparação de ação prolongada que mencionaremos em seguida.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Piportil

Apresentação:

— Frasco de 20 comprimidos a 10 mg

Posologia: 10 a 40 mg diários em uma só tomada

Observação: O palmitato de pipotiazina é uma preparação neuroléptica de ação prolongada. Serve para manutenção dos pacientes psicóticos após o controle da fase aguda da doença. A via de administração é intramuscular, todavia tem a vantagem de necessitar apenas uma aplicação de 25 a 100 mg a cada trinta dias. A especialidade farmacêutica é Piportil L₄. Apresentações: Piportil L₄ 25 mg — Caixa com três ampolas e Piportil L₄ 100 mg — Caixa com uma ampola. Posologia: 25 a 100 mg em uma única injeção intramuscular, de 30 em 30 dias.

TRIFLUOPERAZINA

A trifluoperazina é um antipsicótico de potência, efeitos e indicação semelhantes aos da flufenazina.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Stelazine

Apresentação:

- Tubos com 20 comprimidos e embalagens com 200 comprimidos de 1 mg, 2 mg ou 5 mg
- Vidro com 20 ml (gotas) com 0,5 mg por ml
- Caixa com 5 ampolas de 1 ml com 1 mg

Posologia:

- *Como ansiolítico*: 1 a 3 mg por dia
- *Como antipsicótico*: 5 a 30 mg por dia.

DERIVADO TIOXANTÊNICO

TIOTIXENE

O tiotixene quimicamente é um isômero “cis” do N, N-dimetil-9-[-3(4 metil-1 piperazinil) propilideno] tioxanteno-2-sulfonamida.

Difere dos fenotiazínicos pela substituição do nitrogênio do anel central de uma cadeia lateral ligada pelo carbono e fixa no espaço em formação estrutural rígida.

O núcleo é ativado pela nova função 2-N, N-dimetil-sulfonamida.

USO TERAPÊUTICO

Tem eficácia e indicações antipsicóticas semelhantes às da trifluoperazina ou da flufenazina. É portanto um grande agente terapêutico na esquizofrenia. Em pequenas doses funciona como ansiolítico e, à diferença dos fenotiazínicos, este fármaco tem igualmente propriedades antidepressivas, o que faz seu uso vantajoso em muitos casos.

É de primeira escolha nas formas de esquizofrenia crônica onde haja falta de iniciativa. Todavia esse fármaco é de fácil poder de impregnação e não raro produz uma síndrome neurodisléptica.

Seus efeitos colaterais e contra-indicações são praticamente os mesmos dos fenotiazínicos.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Navane

Apresentação:

- Frasco de 20 comprimidos de 2 mg
- Frasco de 20 e 100 comprimidos de 10 mg

Posologia:

- *Na esquizofrenia*: 20 a 60 mg por dia



Capítulo 15

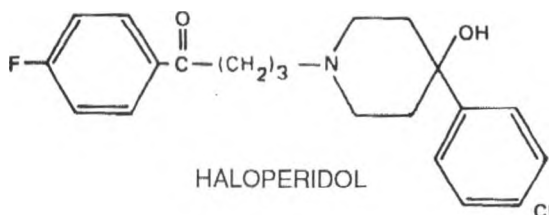
DERIVADOS BUTIROFENÔNICOS

DERIVADOS DIFENILBUTILPIPERIDINA

HALOPERIDOL

Assim como a clorpromazina foi estudada como composto-padrão dos derivados fenotiazínicos, vamos estudar o haloperidol como o composto-padrão dos derivados butirofenônicos e a seguir falaremos, um a um, de maneira sucinta, os derivados butirofenônicos outros, mostrando o que cada qual tem de peculiar.

Fórmula Química e Farmacologia



A maior potência neuroléptica do haloperidol está associada ao Flúor na posição "para" do anel benzenocetônico.

As butirofenonas exercem ação analgésica em altas doses, potencializam a ação hipnótica dos barbitúricos mas não o fazem com a ação analgésica da morfina.

O haloperidol possui efeito tranqüilizante e indutor do sono em pacientes agitados, todavia seu efeito sedativo é menor que o da clorpromazina. Também é menos potente que a clorpromazina no bloqueio à ativação dos alfa-receptores pelas aminas simpaticomiméticas; sua atividade anticolinérgica é baixa, todavia pode causar comprometimento da visão. O fármaco tem também ação antiemética.

O haloperidol tem fraca ação anti-histamínica. Pode levar à hipotensão e à taquicardia ou potencializar substâncias depressoras da respiração. Também pode baixar o limiar convulsivo.

MECANISMO DE AÇÃO

Alguns autores acreditam que a ação do haloperidol e das butirofenonas dá-se a níveis diencefálicos, talâmicos e mesencefálicos, reduzindo a excitabilidade destes centros nos psicóticos. Há hipótese de que as butirofenonas estimulam o sistema reticular talâmico, aumentando assim seu efeito depressor sobre a substância reticular talamomesencefálica.

Para outros autores as butirofenonas exercem uma ação inibitória do tônus tímico por entorpecimento da função emotiva e sem influir no poder de vigília.

As butirofenonas são bem absorvidas "per os" e via parenteral e são dotadas de maior duração de ação que os fenotiazínicos: seu nível plasmático máximo acontece em torno de duas a seis horas após sua ingestão e pode permanecer alto por cerca de setenta e duas horas, e ainda níveis detectáveis de butirofenonas podem persistir por várias semanas.

As butirofenonas são metabolizadas no fígado e excretadas pelo rim e pela bile (15%). A excreção renal é lenta e na primeira semana após a ingestão apenas 50% da dose ingerida terá sido eliminada.

EFEITOS COLATERAIS, TOXICIDADE E CONTRA-INDICAÇÕES

As butirofenonas são drogas normalmente bem toleradas e sua toxicidade é muito baixa em doses terapêuticas.

Embora estejam indicadas nos quadros maníacos, o médico deve estar atento à possibilidade de inversão do pólo da doença para a depressão.

As butirofenonas estão contra-indicadas em afecções neurológicas manifestadas por sistemas piramidais e extrapiramidais pois podem reforçar a contratura muscular.

Tais fármacos devem ser usados com cautela em cardiopatas e doentes renais graves bem como em doentes senis e arterioscleróticos pois há nesses doentes possibilidade de uma sensibilidade particular às butirofenonas.

Pode haver uma queda na pressão sistólica com certa instabilidade de pulso, embora a hipotensão seja efeito colateral raro.

Não há perigo evidente da função hepática ou de alteração da crase sangüínea e são raros os fenômenos cutâneos e alérgicos.

Como é comum aos neurolépticos em doses mais altas e dependendo da suscetibilidade individual de cada paciente há os riscos de impregnação cujas considerações e tratamento são as mesmas que falamos quando estudávamos os fenotiazínicos, no capítulo anterior.

USO TERAPÊUTICO

O haloperidol é um poderoso antipsicótico e antiexcitante. É eficaz via endovenosa nos estados de agitação psicomotora de toda etiologia (agitação catatônica, acessos maníacos, surtos delirantes e alucinatórios, formas agudas de esquizofrenia, confusões orgânicas, agitação de oligofrênicos, *delirium tremens* etc.). A indicação e o uso do haloperidol nas Urgências Psiquiátricas estão no último capítulo deste livro que trata dos atendimentos de urgência em Psiquiatria.

Os acessos maníacos são reduzidos em poucas horas na agitação psicomotora e as demais manifestações da mania regridem na primeira semana de tratamento. Por sua eficácia singular na mania é o neuroléptico de primeira escolha nos estados maníacos.

Após a remissão sintomatológica recomenda-se que o paciente continue com uma dose de manutenção por um período de dois anos, principalmente nos unipolares, estando sempre o médico atento à possibilidade de mudança de pólo. Também esse procedimento é indicado na manutenção da esquizofrenia e não é um procedimento arbitrário: estatísticas americanas já demonstraram que uma dose de manutenção mantida por esse período evita um maior número de recidivas e é tanto mais eficiente esse recurso se o surto psicótico que está sendo acompanhado for o primeiro, sendo que as chances de êxito ainda continuam sendo grandes quanto à remissão definitiva da doença até o terceiro surto.

Como na mania dispomos do Carbonato de Lítio (ver capítulo deste livro), em nossa clínica só utilizamos essa manutenção longa com a butirofenona em maníacos unipolares que não toleram o uso do lítio.

A medicação é eficaz e rápida na atenuação das tendências negativas bem como na atenuação da agressividade, do autismo, sendo o haloperidol particularmente efetivo como agente lítico de alucinações auditivas.

A droga é efetiva nos estados confusionais e confuso-oníricos e nas manifestações agudas e subagudas do alcoolismo crônico.

As psicoses crônicas também são rapidamente suprimidas em suas manifestações psicossensoriais com a redução correspondente das idéias delirantes, e nos delírios crônicos de interpretação os resultados muitas vezes são animadores.

O fármaco é efetivo no controle das manifestações agressivas e excitomotrizes nos fenômenos psicossensoriais e na atividade delirante.

Das formas esquizofrênicas a paranóide é a que dá melhores respostas ao emprego da droga.

Também os distúrbios do comportamento e do caráter, bem como nas distímias epiléticas a droga é eficaz, sendo também bons os resultados quando se usa o fármaco nas psicoses epiléticas ou nas alterações de comportamento dos oligofrênicos.

Devemos considerar que o neuroléptico é linha auxiliar, indispensável por certo, mas linha auxiliar no tratamento das psicoses. O mais importante sem dúvida é a boa relação terapêutica médico-paciente. A psicoterapia feita com dedicação é a primeira causa de êxito no tratamento das psicoses.

Todavia nem sempre as coisas dão certo e a tentativa psicoterápica subsidiada por um emprego correto da medicação muitas vezes resulta em malogro terapêutico: o paciente não melhora, piora, cronifica, incorpora defeitos. A relação médico-paciente-fármaco não é de prognóstico matemático, mas é certo que sempre vale a pena tentar e é igualmente certo que muitas vitórias formidáveis são conseguidas.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Haldol

Apresentação:

- Embalagens com 20 e 200 comprimidos de 1 mg e 5 mg
- Frasco conta-gotas de 20 ml com 2 mg por ml (20 gotas)
- Caixa com 25 ampolas de 1 ml com 5 mg

Posologia:

- *Nos surtos psicóticos e no tratamento inicial sintomático*: 5 a 15 mg por dia.
- *Nas manutenções (dose média)*: 3 a 5 mg por dia.

A posologia nos casos de urgência será vista no capítulo Urgências Psiquiátricas, o último deste livro. A posologia infantil também será vista mais adiante no capítulo Tratamento em Psiquiatria Pediátrica, assim como a posologia na senilidade também será vista daqui a pouco neste livro no capítulo Tratamento em Psiquiatria Geriátrica.

TRIFLUPERIDOL

O trifluperidol é um fármaco butirofenônico derivado do haloperidol, obtido com a trifluoração do haloperidol, o que fez o trifluperidol uma droga duas vezes mais potente que o haloperidol.

O trifluperidol é um fármaco efetivo nas formas esquizofrênicas em que predomina a apatia e o autismo, produzindo a dissolução da apatia e ruptura do autismo, trazendo modificações na inércia e na indiferença, liberando a iniciativa psicomotora e reduzindo os maneirismos e estereotipias, mesmo em pacientes que já foram submetidos a outros tratamentos, inclusive com o haloperidol.

Da mesma forma é mais efetivo que o haloperidol nas formas simples e hebefrênica da esquizofrenia, sendo de valor idêntico a seu precursor nas formas esquizofrênicas paranóides.

O trifluperidol é droga eficaz nos delírios paranóicos e nas impulsões violentas ou agitações catatônicas. É também efetivo nos surtos delirantes e alucinatórios e nos delírios e alucinações das psicoses crônicas. Também é eficaz no negativismo.

O trifluperidol não traz efeitos secundários de hipotensão ou sedação em pacientes crônicos.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Triperidol

Apresentação:

- Embalagens com 30 e 250 comprimidos de 0,5 mg
- Frasco conta-gotas de 15 ml com 1 mg por ml (20 gotas)
- Caixa com 25 ampolas de 1 ml com 2,5 mg

Posologia:

- *Nos surtos psicóticos e no tratamento inicial sintomático*: 2 a 10 mg por dia.
- *Dose média de manutenção*: 2 a 4 mg por dia

DROPERIDOL

É um neuroléptico butirofenônico não utilizado em psiquiatria e sim em anestesiologia, numa técnica chamada neuroleptoanalgesia.

Apresenta efeito potente e de curta duração, e dose entre 5 e 20 mg produz um estado de tranquilidade; a ansiedade desaparece, os movimentos voluntários reduzem-se ao mínimo ou desaparecem durante o período de curta duração da droga.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Droperidol

Apresentação:

— Caixa com 25 frascos-ampolas de 10 ml com 2,5 mg/ml

Posologia: Não é praticamente utilizado em psiquiatria, todavia podemos citar que eventualmente 2 ampolas (5 mg) associadas com Fentanil (1 ampola) podem ser um grande recurso em agitações psicomotoras de difícil controle.

DERIVADOS DIFENILBUTILPIPERIDINA

São substâncias neurolépticas orais de ação prolongada, relacionadas quimicamente com as butirofenonas; nesse grupo dos difenilbutilpiperidínicos, esta ação foi possível pela trifluoração dos anéis benzênicos. Assim, foram utilizados o Pimozide e o Penfluridol.

PIMOZIDE

Este fármaco apresenta um antagonismo seletivo à dopamina e combina uma ação neuroléptica prolongada com pequena incidência de toxicidade.

O pimozide tem potentes propriedades antipsicóticas específicas, poucos efeitos colaterais extrapiramidais e é praticamente destituído de propriedades hipnosedativas.

Seu efeito terapêutico sobre as alucinações e as idéias delirantes é semelhante ao de outros neurolépticos potentes, todavia não é efetivo em psicóticos com crise aguda e grande comportamento ansioso. Sua indicação nesses casos se restringe ao tratamento de manutenção das psicoses onde não haja mais necessidade de neuroléptico com ação sedativa.

Pode ser considerado como neuroléptico potente e específico com ação alucinolítica e antidelirante, sendo que os pacientes hebefrênicos ou esquizofrênicos inativos mais jovens parecem beneficiar-se de modo particular com essa medicação que lhes permite adotar ou reassumir atividades produtivas e educacionais.

O paciente tenso, agitado ou agressivo não responde bem a esta medicação, que também não está indicada no tratamento da depressão.

É uma medicação basicamente "ressocializante".

Raramente é necessário o uso de antiparkinsoniano durante o emprego de pimozide dada sua pouca incidência de efeitos extrapiramidais.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Orap

Apresentação:

— Frasco com 20 comprimidos de 1 mg

— Frasco com 10 e 50 comprimidos de 4 mg

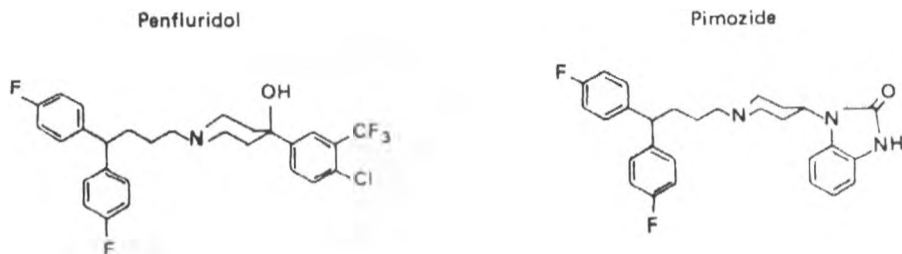
Posologia: É variável conforme a gravidade da doença e pode ir de 2 a 8 mg diários em uma só dose pela manhã pois sua ação oral apresenta uma duração de 24 horas.

PENFLURIDOL

O penfluridol foi sintetizado da mesma maneira que o pimozide e é igualmente um derivado difenilbutilpiperidínico.

O penfluridol quimicamente é o: 4-(cloro-alfa, alfa, alfa, -trifluoro-m-tolil)-1-[4,4 bis(p-fluorofenil) butil]4 piperidinol.

Sua estrutura química é:



DIFENIL BUTIL PIPERIDINAS

FARMACOLOGIA

O penfluridol é uma amina terciária da série difenilbutilpiperidina, seu modelo básico é o pimozide e é um potente neuroléptico, sendo raro que provoque sedação.

Em cobaias induz catalepsia, inibe a busca condicionada de alimentos e é um antagonista da anfetamina na excitabilidade provocada por essa droga. Opõe-se também aos efeitos da apomorfina. Também em cobaias inibe respostas de comportamento condicionado.

ABSORÇÃO, METABOLISMO E EXCREÇÃO

A droga é bem absorvida "per os" e sua ação após a administração oral perdura cinco a sete dias, isto devido à sua lenta metabolização. A medicação é normalmente bem tolerada e tem seus efeitos através da ação direta da molécula da substância ativa no meio sangüíneo. O penfluridol é lentamente eliminado em forma de metabólitos pelo rim.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

Também aqui o aparecimento de sintomas extrapiramidais é freqüente porém parece menos incidente e mais atenuado que nos potentes fenotiazínicos ou butirofenônicos e esses efeitos são mais comuns em doses elevadas.

Outros sintomas colaterais que podem aparecer são insônia, fadiga, agitação ou tremor muscular, rigidez muscular, falta de expressão facial e parkinsonismo medicamentoso.

Os efeitos tóxicos agudos em doses terapêuticas são raros. Os efeitos colaterais desagradáveis podem ser debelados com a simples retirada da medicação.

São também referidos cefaléia, enjôo, vômitos e fixidez do olhar. Não se verificam fenômenos neurodislépticos.

Os efeitos neurológicos secundários podem ser eficientemente combatidos (mantendo-se a medicação) com um anticolinérgico central de ação prolongada, o dextimide (Especialidade Farmacêutica: Tremblex) na dose única de 0,5 a 0,75 mg "per os" cada quarenta e oito horas, ou mesmo com os antiparkinsonianos comuns.

Em alguns casos o fármaco pode apresentar como efeito colateral uma acatisia desde discreta até severa. Nesse caso recomenda-se a interrupção da medicação.

USO TERAPÊUTICO

O penfluridol é a droga de escolha no tratamento de manutenção de psicóticos que respondem à terapia por neurolépticos, à exceção daqueles que apresentam excessiva agitação psicomotora.

É uma droga particularmente efetiva no que tange à integração social do paciente, sem interesse pelo mundo e pelo trabalho, incrementando a capacitação laborativa do sujeito.

A droga possui uma atuação satisfatória sobre os estados de desagregação, incoerência, inatividade, autismo e atimormia.

É útil dizer que o penfluridol tem, pois, ação muito semelhante à do pimozide e atua tanto contra sintomas produtivos quanto negativos de esquizofrenia. Todavia é destituído de efeito hipnossedativo e não é eficaz em casos de agressividade bem como não tem efeito sobre a insônia psicótica.

É basicamente uma medicação “ressocializante” na esquizofrenia.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Semap

Apresentação:

— Estojo com 6 comprimidos de 20 mg.

Posologia: Comumente é o bastante uma posologia de 20 mg uma vez por semana em uma dose única dada pela manhã. Eventualmente, em casos mais severos, a dose semanal e única pode ser maior e chegar até os 40 mg.

OLANZAPINA E CLOZAPINA

Há uma relação estrutural entre estes dois novos antipsicóticos. A clozapina é um derivado da dibenzodiazepina e a olanzapina é da classe dos tienobenzodiazepínicos. A molécula da olanzapina apresenta um anel tieno, no lugar do anel benzo da clozapina.

Ambos apresentam afinidade para os receptores dopaminérgicos, serotoninérgicos, adrenérgicos, histaminérgicos e muscarínico dos neurotransmissores.

Indicações: Sintomas produtivos e negativos das psicoses. Esquizofrenias resistentes a outros antipsicóticos.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Zyprexa (olanzapina)

Leponex (clozapina)

Apresentação:

Leponex

— Caixas com 20 comprimidos, sulcados, de 25 mg

— Caixas com 30 comprimidos, sulcados, de 100 mg

Zyprexa

— Caixas com 14 e 28 comprimidos de 5 mg

— Caixas com 14, 28 e 56 comprimidos de 10 mg

Posologia:

Leponex

Início: 12,5 a 25 mg no 1º dia. Aumentos progressivos até a dose média ideal: 200 a 400 mg por dia

Zyprexa

Início: 10 mg após o desjejum

Manutenção: 5 a 20 mg ao dia



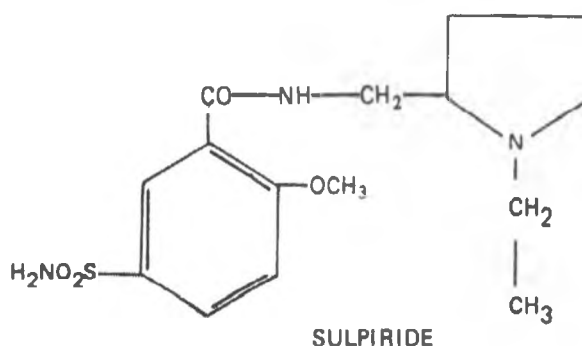
Capítulo 16

SULPIRIDE

O sulpiride é um psicofármaco empregado largamente há diversos anos. Vamos estudá-lo basicamente sobre seus aspectos farmacológicos e terapêuticos.

FÍSICO - QUÍMICA

O sulpiride é uma sulfonamida com cadeia pirrolidínica, sendo quimicamente o N(etil-1-pirrolidinil-2) metil-metoxi-2-sulfamoil-5 benzamida. Por sua estrutura química difere substancialmente de outras famílias de psicotrôpicos. Sua fórmula química é:



O sulpiride é um pó branco, seco, microcristalino, inodoro, solúvel na água e no ácido e insolúvel no álcool etílico e metílico.

FARMACOLOGIA

O sulpiride em uma dose de 30 a 35 mg via intramuscular por algumas semanas produz em macacos uma série de modificações comportamentais e tímicas semelhantes às produzidas pela mesma droga no ser humano. Com ações que por vezes lembram os timolépticos e outras vezes os neurolépticos, como, por exemplo, sedação sem diminuição da vigilância e com aumento de reação aos estímulos externos — às vezes com aumento da agressividade — todavia com redução da inibição de origem ansiosa, não agrava os estados epilépticos, não prejudica a capacidade mnêmica e não leva à dependência física ou psíquica.

Em doses mais elevadas, próximas às doses tóxicas, o sulpiride determina efeito do tipo cataléptico em cobaias.

A droga não induz mudança significativa na eletrogênese cortical e subcortical e igualmente não apresenta atividade analgésica nem modifica a narcose barbitúrica.

Mesmo em doses elevadas não apresenta atividade anticonvulsivante na cobaia. Todavia reduz a fase inicial de hiper-reatividade motora da metanfetamina. A droga apresenta uma grande atividade antiemética estimada em cento e cinqüenta vezes superior à atividade antiemética da clorpromazina e tal atividade é de origem central.

A nível do trato gastrointestinal a substância possui interessante propriedade anti-ulcerosa e na normalização dos distúrbios de motilidade do trato gastrointestinal, o que lhe confere uma aplicação especial em clínica médica, gastroenterologia e medicina psicossomática no tratamento da úlcera péptica, na síndrome do cólon irritável e na retocolite ulcerativa.

O sulpiride não demonstra efeitos sobre o sistema cardiovascular mesmo em doses altas e superiores àquelas de seu emprego terapêutico.

O sulpiride, como dissemos, por seu espectro de ação coloca-se entre os neurolépticos e os timolépticos.

Das cinco características clássicas descritas por DELAY e DENIKER e que delineiam um neuroléptico, quais sejam, ação antipsicótica, efeito subcortical, criação de um estado de indiferença psicomotora e eficácia imediata nos estados de agitação e excitação, o sulpiride somente possui a primeira dessas características, ou seja, ação antipsicótica.

Ainda diferentemente dos neurolépticos que deprimem a vigilância, o sulpiride pode ser considerado uma droga capaz de ativar, ou melhor, de regular a vigilância. É importante considerar-se que o sulpiride não facilita a insurgência, no curso do tratamento, de episódios depressivos, possuindo na verdade uma ação estimulante sobre o humor, um efeito de tipo psicotônico.

A ação psicofarmacológica da droga é a de um desinibidor sobre o humor e a afetividade e em resultado disso "permite a reintegração do doente na realidade da qual a doença seria uma fuga".

Muito se tem discutido sobre uma ação timoanaléptica do sulpiride. Na verdade o fármaco não possui, propriamente, uma ação antidepressiva primária dos timoalépticos como os inibidores da monoaminoxidase ou os tricíclicos. Seus efeitos tímicos seriam secundários à ação desinibidora que o fármaco produz; o efeito positivo que o sulpiride exerce sobre o humor é mais do tipo psicotônico que do tipo timoanaléptico.

É também importante ressaltar sua eficácia ante a ansiedade reativa à depressão e sobre a angústia somatizada, sua ação favorável sobre os sintomas somáticos das neuroses, uma espécie de ação harmonizadora psicossomática. São notáveis seus efeitos antiulcerosos, antieméticos, antivertiginosos e outros.

Voltando à questão do enquadramento do sulpiride quanto à sua ação farmacológica, temos de reconhecer o seu polipsicotropismo: tem ação antipsicótica (deliriolítica e alucinolítica), tem ação ativadora (reguladora) da vigilância, tem ação desinibidora sobre o humor e a afetividade e, em sua ação timorreguladora, acarreta indireta ação ansiolítica e ainda uma ação de harmonizador psicossomático.

MECANISMO DE AÇÃO

O sulpiride tem uma ação sobre os neurônios catecolaminérgicos do núcleo túbero-infundibular, o que determina uma inibição da ação estimulante da dopamina sobre a síntese do fator inibidor da prolactina, trazendo uma desconexão farmacológica do eixo hipotalâmico-hipofisário com secreção de prolactina (provocando galactorréia) e um bloqueio da secreção dos hormônios hipotalâmicos, levando conseqüentemente a uma turgescência mamária e interrupção do ciclo menstrual na mulher e, no homem, produzindo ginecomastia, alteração da libido e impotência.

O sulpiride e outros neurolépticos têm a propriedade de interferir com a dopamina a níveis receptoriais, com supressão do efeito inibidor de dopamina sobre a secreção de prolactina. Em seguida a tal bloqueio dos receptores pós-sinápticos dopaminérgicos é possível que haja uma menor utilização da dopamina na neurotransmissão.

O sulpiride provavelmente determina um aumento da síntese de dopamina a nível dos núcleos da base, o que explicaria a pouca incidência de efeitos extrapiramidais.

O bloqueio dos receptores dopaminérgicos hipotalâmico-tuberais não conduz ao incremento na biossíntese de dopamina, onde o efeito hiperprolactinizante pode manifestar-se.

Concluindo e levando em conta que esta dissociação traz escassa freqüência de efeitos extrapiramidais e freqüência muito elevada de efeitos endócrinos, podemos enquadrar na peculiaridade do mecanismo de ação do sulpiride a ação a nível do Sistema Nervoso Central.

A nível do Sistema Nervoso Central uma subministração por breve, médio e longo prazos da droga, em doses variáveis, tem permitido perceber-se ao nível dos neurônios do extrato profundo do córtex algumas alterações núcleo-citoplasmáticas (vacuolização do núcleo com fina dispersão do retículo cromático, moderada hipocromia e dismorfia da membrana). Essas modificações são mais acentuadas na sede talâmica.

À luz dessas indicações histopatológicas o sulpiride parece estar no grupo dos psicofármacos com ação neuronal profunda.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

O sulpiride administrado "per os" é bem absorvido no trato gastrointestinal e encontra-se no sangue cerca de trinta a sessenta minutos após sua ingestão, sendo que 40% da substância encontra-se ligada à albumina, principalmente, e, em menor quantidade, ligada à alfa globulina, beta globulina, gama globulina e fibrinogênio.

A concentração sérica máxima é alcançada num tempo aproximadamente de três horas e o "half-time" é de cerca de seis horas. Tanto após a administração oral quanto parenteral a droga é completamente eliminada do organismo em cerca de noventa e seis horas.

O nível sérico de sulpiride eleva-se de maneira mais rápida após administração intramuscular ou endovenosa do que pela via oral e a taxa sérica é uma função linear da dose que for subministrada.

Estudos sobre o metabolismo do sulpiride foram feitos com carbono marcado na co-baia e pode-se notar escassa atividade radiotiva ao nível do cerebelo e da medula espinhal enquanto uma radioatividade elevada foi encontrada em nível da hipófise.

Após sua administração oral o sulpiride é excretado pelas vias biliares na forma de metabólitos, e após administração parenteral grande parte da droga é excretada pelo rim numa forma prevalentemente imodificada; cerca de 16% da droga é eliminada pelas fezes também numa forma imodificada.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

O sulpiride é uma droga normalmente bem tolerada e tem um espectro terapêutico extremamente amplo. Em doses terapêuticas o medicamento não traz praticamente efeitos danosos sobre os diversos órgãos e aparelhos.

Os exames laboratoriais de rotina mostram-se normais mesmo após longo uso terapêutico. Não se notam distúrbios do aparelho gastrointestinal (inclusive há notável melhora clínica nos pacientes portadores de gastrite e úlcera péptica gastroduodenal no que tange à sintomatologia).

O sulpiride não tem ação colateral conhecida sobre o aparelho cardiovascular nem tem ação importante quanto ao Sistema Nervoso Autônomo: apenas em doses elevadas aparece uma ação adrenolítica.

A medicação não tem atividade analgésica, anticonvulsivante ou convulsivante, embora sua utilização, quer curta, quer por longo prazo, provoque uma lentificação no ritmo de fundo do EEG, todavia sem produção de elementos disrítmicos ou paroxísticos.

Os efeitos extrapiramidais da droga são pouco freqüentes e geralmente discretos e normalmente quando aparecem são neutralizados por um antiparkinsoniano de uso comum.

Pode aparecer uma síndrome ansiosa após a administração do fármaco e que se acredita seja devido a seu efeito desinibidor. Nesse caso o diazepam pode ser aplicado para debelar ou minorar esse efeito colateral.

Todavia é observada em cerca de 50% dos casos uma síndrome caracterizada essencialmente por galactorrêia, amenorréia e turgescência mamária, principalmente em mulheres em período fértil, e, na mesma porcentagem, nos indivíduos do sexo masculino aparece galactorrêia, diminuição da libido, impotência e ginecomastia. Estes são efeitos endócrinos do sulpiride que interferem no eixo hipotalâmico-hipofisário e bloqueiam a secreção de alguns hormônios hipotalâmicos, perturbando o eixo hipotálamo-hipófise-mama-gônada, facilitando a secreção de prolactina, com o aparecimento de galactorrêia.

É interessante dizer que cerca de uma semana após interrompida a medicação normalmente esses efeitos regridem e cessam, mesmo após uso prolongado do fármaco.

CONTRA-INDICAÇÕES

O sulpiride está contra-indicado nos estados de agitação psicomotora e na síndrome ansiosa pura, bem como nos portadores de neurose de angústia.

O fármaco também está contra-indicado na melancolia e na mania e, portanto, é droga que não se utiliza na Psicose Maníaco-Depressiva, na melancolia de involução e seus equivalentes.

Seu uso está contra-indicado na gravidez, em pacientes portadores de mastopatia maligna e nos doentes de feocromocitoma.

A medicação pode ser usada em glaucomatosos.

USO TERAPÊUTICO

O sulpiride está indicado:

1. Na psicose esquizofrênica, onde tem uma ação muito rápida e eficaz sobre a sintomatologia produtiva (alucinações, idéias delirantes, autismo). O fármaco caracteriza-se sobretudo por um potente poder antiautístico e desinibidor, como também tem notável eficácia sobre os componentes depressivos desses quadros psicóticos. Também é eficaz a ação do sulpiride sobre a parte negativa da sintomatologia esquizofrênica, a saber: atimormia, apragmatismo, negativismo, onde o paciente perde aquele espectro "desvitalizado" e ressurgem a possibilidade do diálogo. A droga tem efeito positivo sobre as esferas afetiva e volitiva dos pacientes, trazendo bons resultados no bloqueio motor completo em pacientes catatônicos, sendo que seus

melhores resultados dão-se nas formas hebefrênica e hebefreno-catatônica da esquizofrenia.

2. Nas psicoses delirantes agudas e intermitentes: O sulpiride mostra eficácia sobre a percepção, intuição e o humor delirantes. É de eficácia notável nos surtos delirantes por sua ação deliriolítica, facilitando também o melhoramento tímico dos componentes depressivos desses quadros.
3. Nos estados confusionais: O sulpiride é eficaz, de ação rápida em todos os vários quadros clínicos onde haja comprometimento do estado de consciência. Sua eficácia nesses estados deve-se à sua ação estimulante, ou melhor, reguladora sobre a vigilância. Normalmente o uso da droga nesses casos suscita uma reorganização do estado de desestruturação da consciência com harmonização e reintegração freqüentemente rápida da personalidade.
4. Na psicose alcoólica aguda e no alcoolismo crônico: O sulpiride é eficaz na psicose alcoólica aguda, sua ação é decisiva na forma confusional do tipo estuporoso-apático (ação de regulação — estímulo sobre a vigilância); quando associado ao diazepam apresenta um importante efeito preventivo na síndrome de abstinência alcoólica.
5. Nas psicoses delirantes crônicas não-esquizofrênicas: Nessas síndromes o fármaco possui uma discreta eficácia sobre o automatismo mental, tem atividade alucinolítica e uma ação benéfica seja sobre a afetividade de base (holotimia) seja sobre a afetividade elaborada (catatimia).
6. No caráter epilético: O sulpiride revela-se muito eficaz em alterar o caráter dos epiléticos: a perseveração, a prolixidade, a viscosidade, a distímia, o delírio epiléptico e o estado crepuscular são todos favoravelmente influenciados pela ação deste fármaco, mas é preciso ressaltar que o sulpiride não influencia o decurso clínico da epilepsia como, por exemplo, a periodicidade das crises, o tipo de crise etc.
7. Na anorexia psicogênica: O sulpiride estabiliza a afetividade, a emotividade e a vontade do paciente, facilitando a retomada de seu apetite fisiológico. Também a ação antiemética do produto é de considerável ajuda nesta patologia onde náuseas e vômitos são queixas freqüentes.
8. Nas síndromes depressivas: O sulpiride é eficaz nas síndromes depressivas reativas, nas depressões neuróticas, na depressão sintomática de um estado esquizofrênico e nos equivalentes depressivos psicossomáticos. Apresenta uma discreta melhora na neurose depressiva. Embora esteja contra-indicado nas formas ansiosas puras, o fármaco é eficaz na ansiedade secundária à depressão (depressão ansiosa).
9. Em outros estados mórbidos psiquiátricos: O sulpiride é muito eficaz na ansiedade dos pacientes psicastênicos, nos quais sua ação ansiolítica manifesta-se através de um aumento da vigilância, da segurança e do autocontrole, e, o que é importante, ao contrário dos ansiolíticos habituais, o sulpiride não frustra e sim aumenta a vigilância e não acentua o estado de hipotonia do paciente psicastênico.
Há também bons resultados com o uso de sulpiride na síndrome hipocondríaca inserida em um contexto neurótico ou psicótico e nos distúrbios cenestopático-hipocondríacos dos toxicófilos.
O sulpiride apresenta resultados precários nas neuroses obsessiva e histérica mas tem ação favorável em sintomas fóbicos.
10. Em Medicina Psicossomática: O sulpiride não é um vagolítico nem simpaticolítico, sua ação reguladora do equilíbrio neurodinamicovegetativo dá-se provavelmente a nível central e é de eficácia comprovada no tratamento da úlcera gastroduodenal onde a dor diminui em cerca de três dias; sua conhecida ação antiemética contribui para o tratamento sintomático desta patologia, a hemorragia de média intensidade cessa no curso do tratamento, o peso corporal, o apetite e o estado psicológico do paciente melhoram consideravelmente. Radiologicamente observa-se uma regressão gradual da cratera ulcerosa com o uso da droga.

A ação do sulpiride verifica-se sobre os centros superiores e, precisamente, sobre o hipotálamo posterior de onde emana a reação humoral capaz de determinar a lesão gástrica; talvez manifeste-se através do arco reflexo corticodiencefalogastrentérico com estímulo sensível capaz de intervir na patologia ulcerosa (e da gastrite).

Também são relatados excelentes resultados terapêuticos do sulpiride no tratamento da síndrome do cólon irritável e na retocolite ulcerativa.

1. Equilid

Apresentação:

Caixas com 20 cápsulas de 50 mg

Caixas com 20 cápsulas de 200 mg

2. Dogmatil

Apresentação:

Caixas com 20 cápsulas de 50 mg

Caixas com 20 comprimidos de 200 mg (Dogmatil 200)

Caixas com 5 ampolas (2 ml) com 100 mg para uso parenteral

Posologia:

1. *Nas Psicoses:* Em geral inicia-se o tratamento por via parenteral (entre 200 a 1.000 mg por dia) e se prossegue o tratamento por via oral entre 100 a 600 mg por dia. Numa dose de 800 a 1.600 mg por dia desfruta-se do efeito neuroléptico mais ativo do fármaco, enquanto numa dose de 400 a 600 mg por dia o efeito obtido é o efeito antidepressivo e ansiolítico.

2. *Nas Neuroses e em Medicina Psicossomática:* Nesses distúrbios a dose comumente empregada varia entre 150 e 300 mg diários "per os".

Nos distúrbios neuróticos graves a posologia média é a de 300 a 600 mg por dia e em alguns casos pode-se chegar até entre 600 e 1.600 mg por dia. Nas neuroses de tal gravidade é preferível iniciar a terapia com uma posologia média de 200 a 300 mg por dia via intramuscular e depois passar ao tratamento por via oral para as doses mais elevadas.

Na terapia antiulcerosa e no cólon irritável o esquema posológico é de injeções intramusculares de 100 mg duas vezes por dia, a cada 12 horas, e posteriormente continuar o tratamento com 200 mg por dia "per os", sendo muito oportuna na úlcera péptica a associação sulpiride-antiácido. Na retocolite ulcerativa a posologia média é de 300 mg via endovenosa por dia, podendo também essa dose ser repartida em três tomadas diárias de 100 mg via intramuscular: na retocolite ulcerativa a via oral dá resultados menos satisfatórios, não sendo boa prática, portanto, nessa doença, a subministração do fármaco "per os".



CARBONATO DE LÍTIO

Capítulo 17

CARBONATO DE LÍLIO

HISTÓRICO

Os sais de lítio entraram na medicina entre 1859 e 1863 quando ALFRED GARROD, animado pelo fato de essas substâncias mostrarem-se excelentes solventes para o ácido úrico e os uratos *in vitro*, tentou usá-los para o tratamento da gota, tentativa convertida em malogro.

Em 1874, LEVY, atribuindo ao lítio "propriedades sedativas marcantes", é seguido experimentalmente por MITCHELL que, em 1903, sustentando esta tese, tenta instituir, sem êxito, o brometo de lítio no tratamento da insônia. Não obstante SQUIRE em 1916 insiste nas possíveis propriedades hipnóticas do lítio e faz referência ao uso do brometo de lítio na epilepsia e na "insônia da neurastenia". Até 1920 o sal brometo ainda foi tentado como hipnótico.

Já em 1940, o cloreto de lítio foi usado como substituto do sódio e, dessa vez, houve consequências desastrosas, incluindo mortes.

Em 1949, CADE, na Austrália, pesquisando substâncias nitrogenadas tóxicas em doentes psiquiátricos, passou a injetar a urina desses pacientes em cobaias, administrando concomitantemente sais de lítio nesses animais na expectativa de aumentar a solubilidade dos uratos e o que notou, para sua surpresa, foi que o carbonato de lítio sedou as cobaias, o que nada tinha a ver com seus experimentos, mas não deixava de ser um fato notável.

O mesmo e inquieto CADE, ao fazer tal constatação, passou a dar sais de lítio a pacientes maníacos e, ainda em 1949, verificou que o lítio parecia ter efeito específico na mania.

Publicados esses experimentos, o carbonato de lítio passou a ser pesquisado em vários países no tratamento da mania com resultados encorajadores até chegarmos aos conhecimentos que temos hoje da utilidade terapêutica do lítio na psicose maníaco-depressiva.

FÍSICO-QUÍMICA

Carbonato de Lítio é um pó branco, microcristalino e inodoro. Um grama da substância corresponde a 27 miliequivalentes (mEq) de lítio e, portanto, uma cápsula de 300 mg (ou comprimido) contém aproximadamente 8,1 mEq de lítio.

O lítio é o mais leve dos metais alcalinos e é um cátion monovalente, o íon é facilmente medido pela espectrofotometria e está presente somente em pequenas quantidades em tecidos animais. É uma substância extremamente reativa e, como o sódio e o potássio, seus sais são altamente hidrossolúveis.

O lítio não tem papel biológico conhecido, porém seu íon tem propriedades que se assemelham tanto às do sódio extracelular quanto às do potássio intracelular, e, quando introduzido no homem, o lítio atua de uma maneira que mais se assemelha ao sódio que a qualquer outro íon.

Todavia, esta semelhança não é total. Por exemplo, o influxo do íon lítio durante a despolarização é extremamente rápido e, não obstante, sua remoção pela bomba de sódio é lenta, sendo o sódio eliminado das células cerca de vinte vezes mais rapidamente que o lítio. E esta substituição imperfeita de cátions monovalentes pelo lítio acaba por comprometer os mecanismos que determinam as distribuições iônicas e gradientes assim como a todas as funções fisiológicas dependentes destes mecanismos, como, por exemplo, o da adenosina trifosfatase ativada por íons sódio e potássio.

Portanto, o acúmulo de lítio intracelular certamente altera qualquer processo modulado por cátions monovalentes e isto pode ser o ponto de partida para a determinação dos mecanismos de ação do lítio.

OUTROS ASPECTOS FARMACOLÓGICOS

No indivíduo normal, o lítio em doses terapêuticas quase não tem efeito, não sendo sedativo nem euforizante. Em doses altas pode levar à toxicidade aguda, que estudaremos mais adiante.

Quando o lítio é dado a doentes portadores de mania e que sofrem insônia ou dormem insatisfatoriamente, estas alterações são corrigidas; mas o lítio pouco altera o sono em indivíduos normais.

MECANISMOS DE AÇÃO

Acredita-se que o lítio reduz a variação de energia livre através da substituição de íons sódio e potássio. Acredita-se também que o lítio iniba a produção de energia da adenosina trifosfato (ATP).

Sugere-se que as psicoses cíclicas acompanham-se de grandes mudanças no balanço eletrolítico. Por exemplo, a concentração de sódio residual fica aumentada em 50% na depressão e acima de 200% na mania; concomitantemente o potássio intracelular baixa consideravelmente tanto na depressão quanto na mania, quando suas concentrações nesses estados mórbidos são confrontadas com as concentrações de potássio intracelular em indivíduos normais.

Normalmente, durante a estimulação de um dado neurônio, o íon sódio migra através da membrana sináptica para dentro da célula, enquanto o íon potássio sai. Acredita-se que o sódio, então, causa a liberação da substância neurotransmissora osmoticamente lábil a partir das vesículas nas junções sinápticas no espaço extracelular.

Quando o neurônio está em repouso supõe-se que uma "bomba de sódio" — muito provavelmente ATP dependente — transporta o íon de volta através da membrana celular.

O mecanismo de remoção do íon sódio da célula parece ser prejudicado na mania e conjectura-se que quantidades excessivas de sódio intracelular estão constantemente liberando o neurotransmissor lábil, provavelmente a norepinefrina, das vesículas sinápticas. O transmissor age então nas regiões receptoras adrenérgicas produzindo excitação e a eclosão da mania.

Na terapia com o lítio, este cátion desloca o sódio da célula e possivelmente não tem a mesma capacidade de liberar substâncias neurotransmissoras das regiões vesiculares sinápticas.

Esta hipótese, porém, não leva em consideração os altos níveis intracelulares de sódio na depressão.

O local anatómico de ação do lítio tem sido postulado como sendo em níveis talâmico e da substância reticular.

Ainda assim acredita-se que o lítio possa acarretar um desvio no metabolismo da norepinefrina por o-metilação para uma deaminação intraneuronal. Esta hipótese é amparada pela observação da baixa quantidade de normetanefrina e por um aumento de catecol-deaminado com a terapia pelo lítio. Se este for o caso, o lítio pode diminuir os níveis de norepinefrina presentes nos receptores centrais adrenérgicos.

Tem-se procurado verificar as modificações do metabolismo das aminas cerebrais trazidas pelo lítio por acreditar-se que tais modificações são responsáveis por seus efeitos terapêuticos na psicose maníaco-depressiva.

Acredita-se, assim, que o lítio inibe a liberação de norepinefrina. Ele também o faz com a serotonina; isto se daria, como vimos no sistema noradrenérgico, porque o lítio produziria um aumento na recaptação da norepinefrina e postula-se também que o lítio aumente a síntese e a taxa de substituição serotoninica.

O lítio não parece ter grande efeito nos receptores dopaminérgicos e gabaminérgicos, quer na fase inicial quer num período agudo de tratamento com o lítio.

Entretanto, parecem surgir importantes alterações nos receptores dopaminérgicos após um tratamento a longo prazo com o lítio, principalmente nas vias dopaminérgicas neocorticais e hipotálamicas, onde haveria um aumento da recaptação de dopamina, ocorrendo porém o oposto em regiões mesolímbicas e mesocorticais.

Ao mesmo tempo, na administração crônica de lítio já não se notam alterações importantes quer na recaptação de norepinefrina quer na recaptação de serotonina.

Nisto se baseiam alguns pesquisadores para postular que na terapia pelo lítio estejam envolvidos principalmente mecanismos dopaminérgicos: não seria uma falta ou um excesso de funcionamento e sim uma modulação de funcionamento dos sistemas dopaminérgicos que, não como elemento único, mas como uma cadeia na qual outros elementos (adrenérgicos,

serotoninérgicos e talvez até mesmo gabaminérgicos) interagiriam e isso poderia explicar o funcionamento terapêutico do lítio na mania e na depressão.

Em adendo acrescentamos que o íon lítio inibe a ativação do adenilato-ciclase dentro do Sistema Nervoso Central, quando ministrado em altas doses em cobaias e concomitantemente altera as concentrações do ácido gamaminobutírico e do glutamato.

Também o lítio pode levar a importantes modificações nas respostas hormonais.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

Os íons lítio são muito bem absorvidos "per os" e seu "pico" sanguíneo é atingido entre uma e três horas após a administração oral de carbonato de lítio e uma queda na concentração sanguínea tem um caráter bifásico: uma eliminação rápida na primeira fase, gastando cerca de seis horas após sua administração, e uma eliminação lenta numa segunda fase, que ocupa as vinte horas seguintes. Esta eliminação em duas fases parece relacionada à metabolização de reservas do lítio intra e extracelulares que se dariam, respectivamente, daquelas duas maneiras.

A concentração do lítio no líquido é aproximadamente a metade de sua concentração plasmática e o lítio não se liga a proteínas do plasma.

A quase totalidade da eliminação de lítio é feita pelo rim e cerca da metade de uma dose ingerida é eliminada em aproximadamente vinte e quatro horas.

Em indivíduos com dieta hipossódica a excreção de lítio é mais lenta e, por outro lado, uma ingestão de grande quantidade de sódio acarreta uma excreção mais rápida de lítio.

Cerca de 1% do lítio ingerido é eliminado pelas fezes e outros 5% o são pela saliva. Parte do lítio absorvido é também eliminado pelo leite e as mulheres em tratamento com o lítio devem evitar amamentar, se não for possível a supressão temporária da droga.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

Os sinais prodrômicos de toxicidade pelo lítio ou mesmo de intolerância à droga que primeiro aparecem são sensação de cansaço e apatia, lentidão, enjôo, tremor fino das mãos, disartria, perda do apetite, vômito e diarreia.

Caso apareça um desses sintomas apontados, a dosagem de lítio no sangue deve ser pedida de imediato para observar-se, entre outras coisas, se a concentração plasmática está em níveis tóxicos. As manifestações de toxicidade que afetam os diversos sistemas e aparelhos são:

- No Aparelho Gastrointestinal: anorexia, náuseas, vômitos, diarreias, sede, perda de peso e secura de boca.
- No Sistema Neuromuscular: fraqueza, ataxia, tremores, hipersensibilidade muscular, reflexos tendinosos profundos aumentados, movimentos incoordenados.
- No Sistema Nervoso Central: incontinência urinária ou fecal, fala arrastada, turvamento da visão, tonturas, vertigens e crises epileptiformes.
- Estado Mental: sonolência, confusão mental, estupor e coma.
- Aparelho Cardiovascular: irregularidades na pulsação, hipotensão ou hipertensão arterial, alterações eletrocardiográficas, tais como achatamento ou mesmo inversão da onda T, e insuficiência circulatória periférica.
- Outros Sistemas e Aparelhos: poliúria, glicosúria, desidratação, sonolência, cefaléia, anemia, leucopenia, ressecamento ou afilamento dos cabelos, lesões cutâneas e úlcera de perna.

Quando o paciente entra em terapia ou em tratamento profilático com o carbonato de lítio, estabelecidos os níveis séricos desejados para esse ou aquele propósito, há necessidade que os rins do paciente estejam aptos a excretarem mais quantidade de lítio do que a própria quantidade administrada. Se os rins não podem excretar suficientemente a quantidade ingerida nas doses diárias, seja por uma dosagem excessiva, seja por uma insuficiência renal, mesmo indetectada, isso pode levar à acumulação de lítio e à intoxicação.

Os primeiros sintomas desagradáveis e tóxicos podem apresentar-se em crescendo por vários dias e mesmo os pacientes podem ter os sintomas prodrômicos de intoxicação por muitos dias ou semanas. Por isso mesmo, há tempo de que, uma vez suspeitada uma toxicidade incipiente, se proceda a uma dosagem de lítio no sangue e a provas de função renal caso não seja constatada superdosagem.

O lítio sérico cai rapidamente com a suspensão da droga e os efeitos prodrômicos de intoxicação desaparecem.

Se um paciente vem sendo normalmente acompanhado com doses de manutenção e numa determinada época passa a exibir sinais de intoxicação com a posologia habitual, devemos levar em conta os seguintes fatores:

1. O paciente pode ter-se enganado na posologia tomada.
2. Por alguma razão a ser investigada, o paciente pode ter reduzido a níveis importantes sua ingestão de sódio ou de líquidos (por exemplo, a negligência em repor líquidos nas grandes perdas de verão, etc.).
3. Pode ter acontecido uma doença intercorrente que tenha reduzido a capacidade do paciente em excretar lítio.

Cada uma dessas condições deve ser verificada criteriosamente para se estabelecer, junto com o paciente, a conduta a tomar em cada caso.

O tratamento das intoxicações graves e envenenamentos pelo lítio serão tratados no capítulo correspondente deste livro, o último, Urgências Psiquiátricas.

Uso TERAPÊUTICO

PARTE A – COMENTÁRIOS

Em nossa experiência clínica não utilizamos o lítio como droga de tratamento de crises de mania ou depressão. Temos nos limitado ao seu uso profilático e por duas razões principais: há no mercado bons neurolépticos para o tratamento de crise na mania, assim como não faltam bons antidepressivos para o tratamento da depressão da psicose maniaco-depressiva. A segunda razão é a frequência com que doses superiores às profiláticas na terapia como o lítio trazem efeitos colaterais e tóxicos.

Observamos também que o uso profilático de lítio não isenta os paciente maníacos, depressivos ou bipolares de sofrerem crises. Todavia notamos que o uso profilático do lítio as retarda, ou seja, aumenta o intervalo intercrises, além disso as torna "abortivas" ou minimizadas, e a facilidade de manejo dessas crises no sentido terapêutico é muito maior quando o uso de lítio está sendo feito regularmente do que quando não está. Embora haja vários pacientes nossos, quer unipolares nos dois sentidos, quer bipolares, que em uso regular de lítio, alguns há mais de três anos, jamais tiveram recaídas por abortivas que fossem, há também outra parcela de nossos clientes que, nas mesmas condições profiláticas, sofreram recaídas. No entanto, jamais notamos um caso sequer em que os pacientes deste segundo grupo tivessem uma recaída de igual intensidade e/ou duração das crises originais anteriores ao lítio.

Embora na literatura alguns autores afirmem que os pacientes homens respondem melhor à terapia com o lítio que as pacientes mulheres, isso não coincide com a nossa experiência, pois que não notamos desigualdade de resposta entre os sexos.

Normalmente instituímos o tratamento profilático com o lítio ou concomitantemente, ou logo após instituído o tratamento com o neuroléptico ou o antidepressivo conforme for o caso. Nas recaídas, mesmo abortivas, quase sempre lançamos mão outra vez do uso do neuroléptico ou do antidepressivo e quase sempre por espaço de tempo muito menor que o utilizado com essas medicações antes da terapia profilática com o lítio.

Em muitos casos houve pacientes que inicialmente mostraram intolerância ao lítio em doses comprovadamente atóxicas e até subprofiláticas, dadas no início do tratamento, e um tremor de mãos ou uma diarreia ou vômitos podem tornar o paciente refratário à idéia de usar o lítio: na maioria desses casos conseguimos contornar a dificuldade no curso da psicoterapia e com paciência conseguimos reintroduzir o uso da droga, às vezes usando o recurso de mudar a especialidade farmacêutica com medicações sintomáticas para o intestino e/ou para os tremores. O tempo nos mostrou que este procedimento é compensador.

Alguns pacientes continuam por vários meses, quando em uso profilático do lítio, tendo crises disentéricas e/ou tremor de mãos; temos dado medicação sintomática para esses parafeitos e temos mantido tais pacientes em uso de lítio, mesmo quando esses inconvenientes persistem; medimos meticulosamente os níveis séricos e a função renal, e este procedimento também tem sido compensador, pois os pacientes ficam compensados psiquicamente e sofrem muito mais quando ficam à mercê de graves surtos psicóticos já experimentados. Acrescentamos que um tremor de mãos persistente ou uma disenteria insistente tendem em muitos pacientes a desaparecer com o tempo como se o paciente criasse uma tolerância melhor ao uso da droga. O propranolol pode ser empregado para diminuir o tremor de mãos, uma dose de 40 a 120 ml por dia.

O lítio não cura e sim evita a recorrência das crises maníacas ou depressivas, por isso seu uso é permanente e os pacientes devem ser bem alertados para isso. Tivemos muitos casos em

que pacientes usaram lítio por um ou dois anos e passaram a sentir-se tão bem que se acharam "curados" da doença e não acreditaram que crises pudessem recorrer e abandonaram o contato conosco e logicamente abandonaram o uso de lítio. Quase todos voltaram ao consultório, tempos depois, em mania ou depressão francas.

Nos episódios de recaída que presenciamos com pacientes em uso profilático de lítio, os indivíduos originalmente unipolares tiveram crises unipolares, sem mudar de pólo; os originalmente bipolares tiveram recaídas bipolares. Nos casos atípicos onde há idéias delirantes, especialmente as persecutórias, os pacientes ganham com o efeito profilático do lítio na depressão ou na mania, mas as idéias paranóides não parecem sofrer grande transformação.

Os pacientes unipolares depressivos normalmente tornam-se muito agradecidos ao médico, devotos do tratamento e tomam o medicamento com pontualidade. Os pacientes bipolares que já experimentaram depressão também normalmente costumam ser muito fiéis ao tratamento. Os pacientes unipolares maníacos que já tiveram graves prejuízos em suas crises, prejuízos de ordem moral ou material, também costumam manter certa pontualidade. Mas não é em todos os casos de maníacos que os pacientes são bem agradecidos e devotos do tratamento profilático, pois certa mudança que o uso de lítio provoca em seu caráter os faz, segundo já nos relatou um paciente, "perder o colorido da vida". Pacientes que habitualmente viviam num estado hipomaníaco onde sentiam uma "superenergia", que eram bons empreendedores, empresários gerindo e assumindo com otimismo negócios de risco e lucrativos, "topavam qualquer parada", com produtividade, iniciativa de várias ordens e autoconfiança e que com o lítio passaram a sentir-se com menos vitalidade e até passaram a sentir mudanças desfavoráveis em seu envolvimento emocional, antes intenso, com a família ou com os amigos, e esses são, a nosso ver, mais rebeldes a manter-se em tratamento profilático. E não obstante serem avisados para não o fazerem, muitos abandonam o tratamento. Nós já recebemos de volta em consultório alguns desses "desertores" em mania franca.

É preciso acrescentar que a literatura nos assegura que a administração de lítio mesmo durante anos não afeta as funções psíquicas superiores, não interfere no estado de consciência, na memória, nas funções intelectuais e na vida afetiva. Com isso concordamos para a grande maioria dos pacientes que estamos acompanhando, mas não nos parece de toda verdade essa afirmativa se olharmos do ponto de vista dos ciclotímicos "desertores" de que falamos há pouco. Nestes, cremos, há mudança na vida mental e afetiva realmente.

Também gostaríamos de acrescentar que, segundo temos observado, os efeitos profiláticos do lítio nos parecem igualmente bons em jovens, pessoas de meia-idade, em velhos e achamos que sua eficácia é independente da duração ou da história da doença. O lítio nos parece mais eficaz na prevenção das recaídas da mania que na depressão, todavia é de grande auxílio também na depressão da psicose maníaco-depressiva.

PARTE B — INDICAÇÕES

A nosso ver o lítio está indicado como medicação profilática e permanente em indivíduos que experimentaram comprovadamente pelo menos um episódio, quer de mania, quer de depressão na psicose maníaco-depressiva.

A literatura faz também indicação do lítio como medicação terapêutica nos casos de mania, tendo o produto período de latência de dez dias, e como medicação terapêutica na fase aguda das depressões da psicose maníaco-depressiva em indivíduos bipolares e até mesmo nos deprimidos unipolares agudos da psicose maníaco-depressiva.

Em nossa clínica, como já dissemos, não adotamos este procedimento, preferindo o uso inicial de neurolépticos ou antidepressivos, conforme for o caso, nas crises agudas, e só utilizamos o lítio como medicação profilática.

A literatura faz também referência e indicação do uso do lítio na excitação esquizofrênica, na neurose obsessiva, nas psicoses da infância e até mesmo em crianças que têm comportamento excitado crônico e distúrbios do sono, com mau desempenho escolar, sendo incontáveis e ineducáveis (sic-literatura). Alguns autores chegam a chamar a atenção para um diagnóstico diferencial entre essas crianças que merecem lítio e as crianças portadoras de disfunção cerebral mínima e das crianças portadoras de lesão epilética, essas últimas onde o lítio não estaria indicado. Nas tais crianças merecedoras de lítio esses autores chegam a propor o uso do carbonato de lítio desde os quatro anos de idade e numa dose de 50 mg uma a duas vezes ao dia, sendo que para crianças mais velhas a dose seja progressivamente ajustada até que atinja uma quantidade clinicamente eficaz (sic-literatura). Outros autores vão mais além e empregam o lítio em crianças que têm episódios de agressividade durante uma doença depressiva onde a criança quebra tudo etc. (sic-literatura).

Não temos qualquer experiência no uso de carbonato de lítio em esquizofrênicos, em obsessivos ou na infância e chamamos a atenção que também pelos caminhos da literatura MUITOS autores advertem para que o lítio não seja usado antes dos catorze anos de idade, alegando principalmente falta de experiência acumulada.

CONTRA-INDICAÇÕES E CUIDADOS

O lítio está contra-indicado em pacientes portadores de insuficiência cardíaca ou renal. Também está contra-indicado em indivíduos que tenham dano cerebral, em pessoas seriamente debilitadas ou naqueles indivíduos em uso de uma dieta hipossódica por qualquer razão ou estão em tratamento da obesidade fazendo uso de diuréticos.

As arritmias cardíacas são uma contra-indicação relativa, pois que o lítio perturba o balanço sódio-potássio, inclusive no músculo cardíaco, o que pode levar a uma arritmia mais severa ou a um bloqueio cardíaco completo.

O lítio deve ser usado com cautela em pacientes idosos, pois a habilidade renal de excretar lítio decresce com a idade.

O lítio não está indicado na gravidez e lactação.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Carbolitium

Apresentação:

Frasco com 50 comprimidos de 300 mg.

2. Carbolim

Apresentação:

Frasco com 50 comprimidos de 300 mg.

3. Litiocar

Apresentação:

Caixa com 50 comprimidos a 300 mg.

Posologia: Para os autores europeus e americanos, principal literatura a que tivemos acesso, a posologia recomendada é aquela em que os níveis séricos de lítio se mantenham "em média" entre 0,9 e 1,5 miliequivalentes por litro (mEq/l) para o tratamento agudo da mania e da depressão e entre 0,8 e 1,2 mEq/l "em média" nas taxas séricas de lítio usadas na profilaxia da psicose maniaco-depressiva.

E isso deve ser verdade e muito bom para europeus e americanos, caso contrário seus autores não prescreveriam essas doses. Aqui no Rio de Janeiro, pelo menos no âmbito de nossa experiência, uma taxa sanguínea acima de 1,2 mEq/l normalmente já exhibe sinais de toxicidade e, por outro lado, níveis acima de 1,2 mEq/l têm se mostrado desnecessários.

Em nossa clínica trabalhamos com o lítio profilático dentro de uma faixa de concentração sanguínea considerada satisfatória e suficiente entre 0,8 mEq/l 1,2 mEq/l e temos obtido ótimos resultados numa casuística que, confessamos, já passa da centena de pacientes. Ainda assim essas taxas são o "pico" diário do lítio sérico de nossos pacientes pois que, por uma questão de método ou de hábito. A taxa sérica de lítio deve ser feita com o paciente em jejum, pela manhã, 12 h após a última ingesta de comida ou líquidos, exceto água.

Também é de nossa observação clínica que o lítio dosado dessa maneira e tendo uma concentração sérica abaixo de 0,6 mEq/l a dose profilática perde a eficácia, assim como acima de 1,2 mEq/l os efeitos tóxicos aparecem.

A taxa sérica que cada indivíduo alcança em função da quantidade em miligramas de carbonato de lítio que ingere varia de indivíduo para indivíduo e a dose ótima é sempre obtida por tateamento. Nisso influi a capacidade de excreção renal de cada um, a compleição física, o peso, a idade, o sexo entre outros fatores.

De qualquer modo é difícil obtermos os miliequivalentes por litro necessários com uma ingestão menor que 900 mg de carbonato de lítio por dia, como é difícil que precisemos ir além de uma ingestão máxima de 1.500 mg de carbonato de lítio diariamente.

Na prática começamos sempre com 900 mg (3 comprimidos) de carbonato de lítio em duas tomadas, sendo a primeira após o almoço (2 comprimidos) e a segunda após o jantar (1 comprimido). O uso pós-prandial é para evitar os problemas gástricos que o comprimido provoca. O tateamento da dose é feito pela leitura da taxa sérica, no princípio quinzenalmente e pela observação clínica do paciente. Quando é preciso o quarto comprimido, ele é recomendado após o jantar e um quinto comprimido (isso é raro) se for preciso é recomendado após o jantar.

Outra questão que gostaríamos de discutir é a do uso profilático do lítio pelos psiquiatras e clínicos interessados que militam no interior onde não haja aparelhamento para a dosagem de lítio sérico.

Achamos que esse procedimento pode e deve ser tentado nesses casos, pois que começando com 900 mg diários a boa observação clínica pode atentamente substituir a máquina, aproximando a posologia ideal pela observação do paciente e tateamento da dose. A grosso modo, o aparecimento dos pródomos tóxicos indica normalmente que a taxa sérica excedeu 1,2 mEq/l e a posologia deve ser diminuída um ponto a menos. A observação clínica deve então prosseguir e assim por diante. Deste modo muitos psicóticos maníaco-depressivos do interior podem ser ajudados na profilaxia desta doença.



TRATAMENTO
MEDICAMENTOSO
EM PSIQUIATRIA
INFANTIL

Capítulo 18

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM PSIQUIATRIA INFANTIL

INTRODUÇÃO

A administração de psicofármacos bem como a lida psicoterápica com as crianças têm peculiaridades que bem se diferenciam do tratamento da pessoa adulta. Não se trata pois de "tratar um adulto pequeno" e reduzir as doses.

Devemos lembrar que a criança está com sua personalidade em desenvolvimento e que muitas mudanças podem ocorrer na psicopatologia da criança, até mesmo em função desse desenvolvimento, e nem tudo que é patológico no adulto o é na infância. Por outra parte, como é natural, a criança necessitada de recursos psicoterápicos é muito mais susceptível à psicoterapia que o adulto, pois muito mais cedo pode ser acompanhada, sua reorganização psíquica faz-se naturalmente no sentido do seu desenvolvimento, contemporâneo à psicoterapia, e o uso do fármaco é portanto muitas vezes menos necessário que ao adulto.

O fármaco, entretanto, é um subsídio que não é desprezível, e na prática clínica tem servido de coadjuvante em muitas psicoterapias e orientações pedagógicas como descreveremos a seguir. Em outras palavras, a droga estaria indicada onde a patologia infantil não responde isoladamente aos métodos psicoterápicos e psicopedagógicos de eleição, e as substâncias químicas são pois auxiliares daquelas terapias, permitindo uma caminhada mais rápida para o melhor desenvolvimento infantil possível, guardadas as limitações, criança por criança.

Devemos também ter em mente que o Sistema Nervoso Central da criança ainda está em fase de desenvolvimento e maturação e que a ação dos psicofármacos em geral não é bem conhecida sobre o SNC, o que nos leva a ter redobrados cuidados em prescrevê-los e só indicá-los quando isso for inevitável.

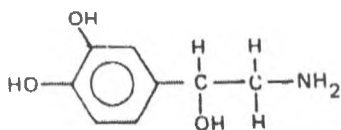
PSICOESTIMULANTE

Os psicoestimulantes são substâncias estimuladoras da vigília e podemos dividi-los em dois grupos que se assemelham nas propriedades farmacodinâmicas. São esses grupos o grupo da anfetamina, que são fenilaminas de estrutura química semelhante à adrenalina (fazem parte deste grupo a Anfetamina e a Metanfetamina, que têm estreita relação química com a efedrina) e o segundo grupo é o do metilfenidato, que é um derivado piperidínico também estruturalmente relacionado com a anfetamina.

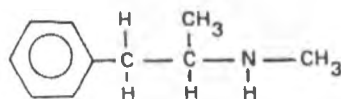
O metilfenidato é o único desses psicoestimulantes presente em nosso mercado, mas dada a importância química e terapêutica dos psico-estimulantes, vamos discorrer brevemente sobre esses dois grupos.

ESTRUTURAS QUÍMICAS

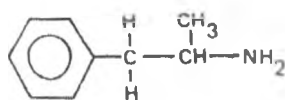
(Para efeito de comparação vamos também mostrar a estrutura química da adrenalina)



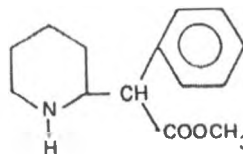
ADRENALINA



METANFETAMINA



ANFETAMINA



METILFENIDATO

ANFETAMINA

FARMACOLOGIA

A anfetamina ou beta-fenilisopropilamina racêmica é um poderoso estimulante do Sistema Nervoso Central e tem ainda ações periféricas comuns às substâncias simpaticomiméticas, como ações periféricas alfa e beta. É uma substância ativa após administrada "per os" cujos efeitos se prolongam várias horas.

A anfetamina aumenta a pressão de pulso por sua atividade nos receptores alfa e beta e produz elevação das pressões arteriais sistólica e diastólica. A frequência cardíaca geralmente é diminuída por via reflexa, todavia o débito cardíaco não é alterado em doses terapêuticas, bem como não é notável grande alteração no fluxo sanguíneo cerebral. Em doses altas a substância pode provocar arritmias cardíacas.

O fármaco possui forte ação estimulante do centro respiratório bulbar. Suas outras ações são um aumento da alerta e da vigília, diminuição da sensação de fadiga, melhora no humor e um incremento na iniciativa, autoconfiança e concentração da atividade motora e da fala, muitas vezes provocando euforia. É responsável pelo *dopping* em atletas e a atividade mental torna-se mais rápida, todavia não necessariamente mais eficiente. Seu uso prolongado pode provocar inversão desses efeitos, trazendo depressão psíquica e fadiga física.

A anfetamina tem ação anorexigênica por deprimir o centro do apetite e muitos dos seus derivados foram usados em clínica como anorexigênicos, hoje proscritos em nosso mercado.

O fármaco pode desencadear psicoses em pessoas predispostas e pode causar dependência física e psíquica.

Não existe especialidade farmacêutica em nosso mercado.

Seu uso terapêutico seria nos distúrbios da personalidade e caráter em crianças agressivas e hipercinéticas portadoras de Disfunção Cerebral Mínima, na dose de 10 a 15 mg por dia. Também é eficaz na narcolepsia e nas intoxicações por substâncias depressoras centrais.

METANFETAMINA

Suas ações são semelhantes às da anfetamina, tendo porém menores efeitos periféricos.

Também não há especialidade farmacêutica da metanfetamina em nosso mercado e seu uso terapêutico e posologia são os mesmos da anfetamina.

METILFENIDATO

FARMACOLOGIA

O cloridrato de metilfenidato ou cloridrato do éster metílico do ácido alfa-fenil-2-piperidil-acético é um estimulante central que combate o sono e produz sensação de bem-estar e euforia acompanhados de facilidade de expressão, aumento da acuidade intelectual, diminuindo a fadiga.

Sua ação aumenta o trabalho cardíaco, eleva a pressão arterial, produz vasoconstrição e baixa o limiar convulsivo.

Seus sintomas de intoxicação são parestesias, tiques, anorexia, mioclonias, taquicardia e sede intensa, podendo em altas doses provocar confusão mental e delírios.

Quase sempre após cessarem os efeitos estimulantes o indivíduo experimenta um efeito rebote com depressão e fadiga.

Podem também ocorrer sintomas paradoxais e o metilfenidato pode trazer, em vez de excitação, sonolência e até mesmo efeitos tranquilizantes, e isso é muito comum em crianças e pré-adolescentes com distúrbios de comportamento, onde inclusive a droga tem indicação para esse fim (este mesmo fenômeno é a base da indicação terapêutica da anfetamina e da metanfetamina na disfunção cerebral mínima).

TÓXICIDADE E FENÔMENOS INDESEJÁVEIS

Além dos efeitos tóxicos, colaterais e até paradoxais já descritos, o que é mais indesejável na droga é que ela desenvolve dependência física e psíquica, o que faz com que seu controle de venda seja fiscalizado com rigor (embora com uma burocracia indesejável e desnecessária).

Além disso há o risco de a medicação ser usada como *dopping* em atletas, por estudantes em vésperas de exames etc. o que também obrigou a que a medicação fosse rigorosamente controlada, pois seu uso repetido pode causar lesões cerebrais irreversíveis.

CONTRA-INDICAÇÕES

O metilfenidato está contra-indicado em pessoas com história de dependência de qualquer espécie. Também contra-indica-se essa droga nos estados ansiosos, nas tireotoxicoses, nas arritmias cardíacas, na angina de peito e em glaucomatosos. Igualmente não está indicado o produto nos estados depressivos, na gravidez e em crianças menores de seis anos, como também em epilépticos, e deve ser usado com muita precaução em hipertensos.

O metilfenidato não deve ser empregado em associação com vasopressores ou antidepressivos, e pode alterar o comportamento dos que dirigem veículos.

USO TERAPÊUTICO

A mais importante indicação do metilfenidato é em crianças e pré-adolescentes portadores de Disfunção Cerebral Mínima e com distúrbio do comportamento de natureza hiperkinética, acatisia, agressividade, impulsividade, onde a droga tem efeito notável e o tratamento deve ser prolongado com rigorosa supervisão médica.

Também a droga é eficaz nos distúrbios da iniciativa de origem orgânica, por exemplo, na arteriosclerose cerebral, embora aí haja o perigo de vasoconstrição periférica e agravamento da doença, provocando inclusive isquemia nas arteríolas cerebrais.

É medicação efetiva no tratamento da sedação excessiva provocada por medicamentos (barbitúricos, anticonvulsivantes, anti-histamínico, e tranquilizantes).

É droga de grande valia no tratamento da narcolepsia.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Ritalina

Apresentação:

Caixa com 20 comprimidos sulcados de 10 mg.

Posologia: Embora a posologia deva ser ajustada individualmente e de acordo com a indicação, em média é a seguinte:

Crianças com distúrbios hiperkinéticos (Disfunção Cerebral Mínima):

Começar com 5 mg diários e aumentar a dose paulatinamente até o efeito desejado. A medicação não deve ser tomada com leite.

DROGAS QUE AGEM SOBRE O CARÁTER E O COMPORTAMENTO

CONSIDERAÇÕES

Temos recebido em consultório particular e no ambulatório do INAMPS, desastrosamente substituído pelo SUS, um número considerável de crianças em idade escolar que apresentam alterações importantes no comportamento, dislexia, dificuldade de aprendizagem, muitos com quadro clínico de síndrome hipercinética da conduta, grande parte com alterações significativas no caráter e que não conseguem um mínimo de sociabilidade dada a agressividade de seu caráter. Alguns desses doentes são portadores de DISFUNÇÃO CEREBRAL MÍNIMA e em quadros que vão de moderados a graves.

Na verdade acredita-se que cerca de 10% da população infantil em idade escolar sofra transtornos neuropsiquiátricos, e que cerca de 5% dessa população necessita atenção médica.

São causas desses distúrbios, entre outras, a desnutrição, tanto materna quanto infantil, e principalmente pré-natal, os traumatismos de parto, as epilepsias, e de causa materna e paterna o alcoolismo, a toxicomania, a oligofrenia de boa parte dos pais, a desagregação e os conflitos familiares e o autoritarismo paterno que, segundo vários autores, é a maior causa da delinquência juvenil

Resulta necessário levar uma maior informação à comunidade sobre a existência dessas enfermidades, pois que muitos pais de famílias e professores ignoram a existência do padecimento hipercinético e reprimem essas crianças com castigos e outras formas de repressão, como a reprovação, o que só agrava a situação. Devemos deixar claro a pais e professores que estes distúrbios existem e deixá-los informados de forma a que estejam capacitados a detectá-los e a encaminhar tais crianças ao psiquiatra, o que poderá ser de grande ajuda tanto para as crianças como para os próprios pais.

Como já dizíamos, tanto no consultório particular quanto no ambulatório do SUS, temos prestado auxílio na lida psicoterápica e no tratamento medicamentoso e normalmente fazemos a orientação familiar. Do ponto de vista medicamentoso temos experiência com o metilfenidato, com a associação de cloropropionamida-propericiazina e em casos mais simples com o dimetilaminoetanol e com a amina biogênica administrada "per os" que é o ácido gamaminobutírico. Falaremos dessas substâncias a seguir, exceto o metilfenidato, que já estudamos.

CLOROPROPIONAMIDA

Tem chamado a nossa atenção os efeitos favoráveis da cloropropionamida em grande parte desses doentes, na modificação de seu caráter, sociabilidade, capacidade de concentração, na diminuição da agressividade e na enurese presentes em muitas dessas crianças.

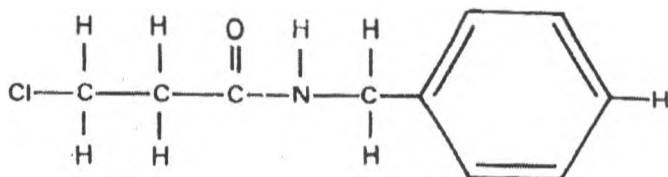
A experiência que nos pareceu mais grata, entretanto, foi poder substituir e com vantagens o metilfenidato pela cloropropionamida associada a doses moderadas e médias de Propericiazina (Neuleptil) em pacientes portadores de disfunção cerebral mínima, inclusive casos graves com sérios transtornos hipercinéticos, acatisia, agressividade e enurese.

Vamos portanto proceder um estudo sumário da droga e seu uso terapêutico.

FÍSICO-QUÍMICA

A cloropropionamida é uma droga de síntese cuja composição química é a N-Benzil-Beta-Cloropropionamida. É uma substância sólida, branca, cristalina, com uma solubilidade em água de 0,1% a 25°C.

Sua fórmula química é:



CLOROPROPIONAMIDA

ABSORÇÃO E TOLERÂNCIA

A cloropropionamida é uma droga bem tolerada e sua toxicidade praticamente inexistente em doses terapêuticas.

É rapidamente absorvida após administração "per os" e sua atividade máxima obtém-se duas horas após sua ingestão, mantendo-se por seis horas.

USO TERAPÊUTICO

É droga indicada nos transtornos infantis e infanto-juvenis na esfera do comportamento: hipercinesia, agressividade, cólera, negativismo, impulsividade.

Na esfera intelectual é efetiva sobre os transtornos da atenção, memória e concentração. Também traz benefícios na esfera do sono e na esfera afetiva.

Em particular temos casuística de oito pacientes, todos portadores de disfunção cerebral mínima, de moderada a grave e em idade escolar que, ou estavam em uso, ou já haviam usado o metilfenidato com discretos resultados, mesmo em uso prolongado. Na maioria desses pacientes persistia a hipercinesia, agressividade, dificuldade de concentração e aprendizagem escolar, enurese e despertar precoce, dois deles com acatisia. Todos esses pacientes responderam bem à associação de cloropropionamida com a propericiazina (Neuleptil).

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Corintol

Apresentação:

Embalagem com 20 drágeas de 330 mg.

Posologia: É variável conforme o caso e o fármaco deve ser usado somente a partir de cinco anos de idade.

Para distúrbios mais simples: a dose varia de 660 a 1980 mg diários divididos em quatro doses diárias (2 a 6 comprimidos por dia).

Nos casos tratados de disfunção cerebral mínima: utilizamos doses entre 1320 mg e 1980 mg (4 a 6 comprimidos por dia) divididos em quatro tomadas e utilizamos de 4 a 10 mg de Propericiazina, divididos em duas tomadas, uma pela manhã e outra à noite, sendo maior a tomada da noite.

DIMETILAMINOETANOL

Esta droga é eficiente muitas vezes quando usada em crianças com dificuldades escolares, melhorando a concentração e a atenção e conseqüentemente o rendimento escolar. Pode ser prescrita como medicação coadjuvante a outras drogas ou isoladamente. Seus efeitos incluem sensação de diminuição da fadiga e algumas vezes podem trazer anorexia, insônia e euforia. A droga está contra-indicada em pacientes portadores de grande mal epilético. Esta droga existe na forma acetilglutamato e na forma fosforildimetil.

Acetilglutamato de dimetilaminoetanol

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Dardanin

Apresentação:

Caixas com 20 flaconetes de 10 ml com 2 g

2. Dardanin Infantil

Apresentação:

Caixas com 20 flaconetes de 5 ml com 500 mg

Posologia: *Crianças de 6 a 12 anos:* 1 a 2 g diários divididos em duas doses, a primeira pela manhã e a segunda à tarde.

Após 12 anos: 2 a 4 mg diários, igualmente divididos em duas doses.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Panclar

Apresentação:

Frasco de 240 ml, com 200 mg por ml

Posologia: Crianças de 6 a 12 anos: 100 a 300 mg em duas tomadas.

Após 12 anos: 300 a 600 mg em duas tomadas.

A primeira tomada deve ser pela manhã e a última não deve ultrapassar as 17 horas pois pode provocar insônia.

ÁCIDO GAMAMINOBUTÍRICO

Já tivemos oportunidade de falar algumas vezes do ácido gamaminobutírico como uma monoamina cerebral e dos sistemas gabaminérgicos. Vamos vê-los agora de outro ângulo, qual seja, vamos falar mais desse aminoácido e de suas propriedades terapêuticas quando administrado "per os" ou via parenteral em determinadas enfermidades psiquiátricas infantis e infanto-juvenis.

O ácido gamaminobutírico (doravante designado GABA) é um aminoácido derivado do ácido glutâmico por descarboxilação. O GABA é encontrado abundantemente na massa cinzenta encefálica dos mamíferos, sendo também encontrado em pequena parte na substância branca do cérebro, no sangue, e em outro líquido e tecidos orgânicos.

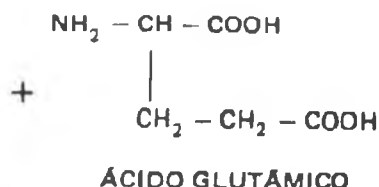
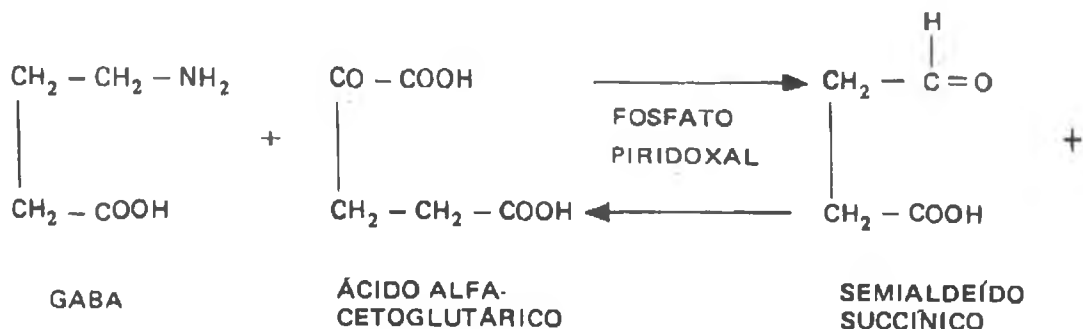
Sua descoberta em 1950 foi acrescidamente valorizada pelas novas e sucessivas descobertas de sua importância e valor terapêutico quando administrado oral ou parenteralmente desde a melhora intelectual dos oligofrênicos e comportamental dos delinquentes, como até mesmo no tratamento de determinados estados de coma.

FÍSICO-QUÍMICO

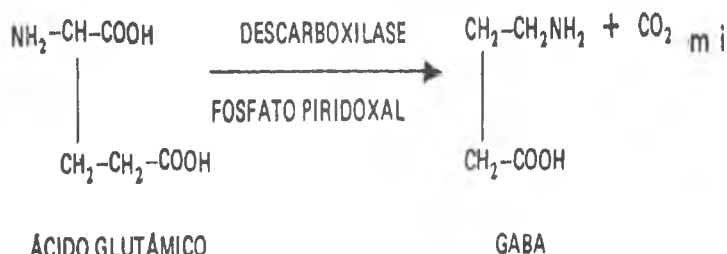
O GABA é um sal branco, cristalino, de ponto de fusão entre 202 e 204°C e com peso molecular 103,12. Tem fórmula molecular $C_4H_9O_2N$ e de estrutura química $NH_2-CH_2-CH_2-COOH$. Tem gosto ligeiramente amargo, solúvel na água, pouco solúvel em álcool quente e praticamente insolúvel em outros solventes orgânicos. Sua solução aquosa mostra reação neutra.

O GABA é indispensável ao processo metabólico do cérebro, existindo duas modalidades de reação em seu processo metabólico: a transaminação e a descarboxilação.

Na transaminação dá-se o seguinte:



E na descarboxilação dá-se o seguinte:

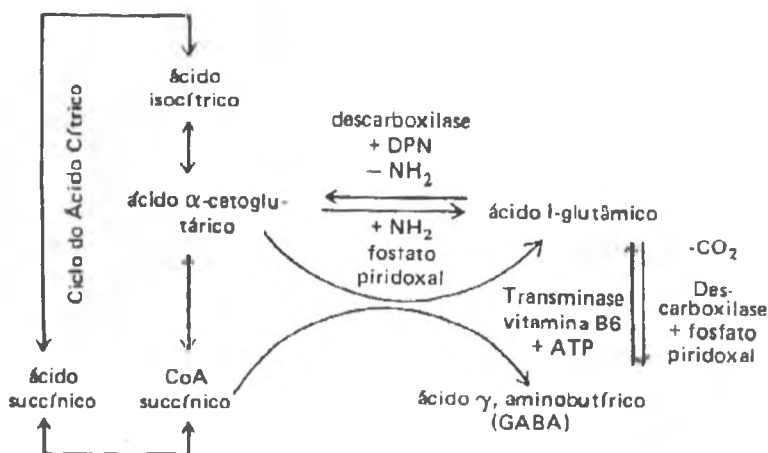


FARMACOLOGIA

Através da transaminação e da descarboxilação pelo menos o GABA passa pelo metabolismo cerebral, sendo decomposto por intermédio do ciclo do ácido cítrico após transformar-se em ácido succínico pela transaminação, sendo que os processos metabólicos cerebrais são providos de energia, tão-somente através da decomposição da glicose, aumentando a atividade da hexoquinase que esterifica ácido fosfórico, tornando assim mais ativa a função cerebral, aumentando a produção de acetilcolina.

O GABA, exercendo efeito no ponto depressor da medula, tem, portanto, ação central de baixar a pressão arterial, mais consideravelmente nos hipertensos que nos normotensos e o faz de maneira gradativa, não abrupta.

A figura que se segue resume muito do que falamos ilustrando o metabolismo do GABA no cérebro:



Como vimos na figura anterior, é importante o papel do piridoxal no metabolismo cerebral. Em conexão com a função desta vitamina (piridoxina) como uma cod Descarboxilase para ácidos aminados há uma reação piridoxal dependente que é específica ao Sistema Nervoso Central.

Esta reação é a descarboxilação do ácido glutâmico ao GABA que é, por sua vez, metabolizado pelo ácido succínico através de DPN-dependente. A descarboxilase do ácido glutâmico e o resultado da descarboxilação são encontrados no Sistema Nervoso Central e especialmente a massa cinzenta do córtex cerebral.

MECANISMO DE AÇÃO

O GABA aumenta a produção de acetilcolina que, entre outras propriedades, tem pronunciada ação vasodilatadora, bem como acelera a decomposição da glicose, de importância na eliminação dos edemas, aumentando a atividade da hexoquinase.

O GABA age sobre o ponto depressor da medula e não entre os interceptores do Sistema Nervoso Autônomo, reduzindo de maneira gradual a pressão sanguínea.

O GABA é um mediador químico atuando como estimulador na região hipotálamo-adenopófise. Toma parte na transmissão química da atividade sináptica como medidor-inibidor. Desempenha papel de inibidor pré-sináptico e age na química cerebral e na modificação do comportamento humano.

Como já dissemos, os efeitos do GABA na periferia como também na atividade sináptica central sugerem que este composto aja como regulador da atividade neuronal, acreditando-se, inclusive, que as formas de epilepsia ocorridas em animais são produzidas por uma deficiência de piridoxina, o que resulta numa diminuição do GABA necessária para regularizar a atividade normal dos neurônios.

Tem-se notado a estreita vinculação do GABA com os axônios inibidores e bloqueadores, bem como o Fator I, sendo mesmo o componente básico desse fator que tem atividade inibidora nos impulsos nervosos de alguns animais vertebrados e invertebrados. Foi comprovada a diminuição do GABA no homogeneizado e mitocôndrias do lóbulo temporal de ratos submetidos a convulsões audiogênicas em comparação com um lote de controle.

A importante função do GABA no sistema nervoso faz pensar em ações tróficas vantajosas para a proteinogênese hepática bem como na etiopatogenia da aterosclerose.

Em suma, a função principal do GABA é a de um neurotransmissor. No seu metabolismo o GABA utiliza-se de uma fração do oxigênio total consumido pelo cérebro com importante troca de energia, facilitando assim a função sináptica necessária para a memorização e aprendizagem.

ABSORÇÃO, METABOLISMO E EXCREÇÃO

O GABA é bem absorvido "per os" e via parenteral endovenosa.

Como já vimos, o GABA provém do ácido glutâmico mediante a atividade da descarboxilase glutâmica, uma enzima específica. Também a aminotransferase é enzima de importância em seu metabolismo que, por uma transaminase reversível com o ácido alfa-oxo-glutárico, converte o GABA em semialdeído succínico, que é por sua vez componente do ciclo do ácido cítrico, e é por esta via que o GABA é eliminado do organismo.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

O GABA tem baixa toxicidade, não havendo referência na literatura a qualquer efeito grave ou irreversível provocado pela droga mesmo em doses altas.

Entre seus efeitos colaterais referidos há os gastrintestinais quando administrados "per os": náuseas, vômitos e irritação gástrica, como são também efeitos colaterais possíveis febre e insônia.

Em hipertensos pode provocar hipotensão mas em normotensos seu efeito hipotensor é desprezível.

Não há contra-indicação conhecida de sua associação com outros medicamentos e com alimentos.

USO TERAPÊUTICO

1. O GABA é efetivo no desenvolvimento mental da criança oligofrênica (quer por atraso do desenvolvimento psíquico, por paralisias cerebrais ou por traumatismos do parto), sendo mais eficaz na oligofrenia adquirida que na genética, parecendo igualmente eficaz antes dos sete anos de idade que depois. Também são mais notáveis as propriedades terapêuticas do GABA nas oligofrenias mais brandas e menos eficaz nas oligofrenias mais severas. Os progressos podem ser notados no caráter, no comportamento e na maturidade social, como também podem ser registradas melhoras na inteligência, na função mecânica e na instrução escolar adquirida.
2. Melhoria relativa em alguns aspectos agressivos do caráter em crianças delinquentes e delinquentes juvenis, tais como explosividade, açoitamento, inconstância, excitabilidade, agressividade, sendo o fármaco efetivo principalmente entre os delinquentes mais jovens.
3. O GABA tem efeito positivo na recuperação de efeitos de moléstias secundárias provenientes de distúrbios de circulação cerebral.
4. No tratamento dos processos ateromatosos (ateroscleróticos) no encéfalo e no miocárdio.
5. No tratamento das intoxicações graves e no coma por barbitúricos e narcóticos.
6. No tratamento de estados comatosos, especialmente o coma hepático.
7. No tratamento do coma eclâmpico.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Gammar

Apresentação:

- Xarope com 1 grama de GABA por cada 5 ml
- Comprimidos de 250 mg
- Frasco-ampola de 20 ml com 1 grama de GABA por ampola.

Posologia:

- *Em adultos (distúrbios da circulação cerebral, aterosclerose):* 0,6 g a 2,0 g diários, divididos em três doses às principais refeições. Uso por tempo prolongado.
- *Em distúrbios do caráter na delinquência juvenil:* 2,0 g a 5,0 g diários, divididos em três ou quatro tomadas às refeições. Uso por tempo prolongado.
- *Em crianças oligofrênicas:* 2,0 g a 3,0 g por dia, divididos entre três a quatro tomadas às principais refeições.

PSICOFÁRMACOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

USO DE ANTIDEPRESSIVOS NA INFÂNCIA

ANTIDEPRESSIVO IMAO

TRANILCIPROMINA

A tranilcipromina pode ser utilizada em crianças a partir de dez anos de idade e na depressão dos adolescentes.

Parece-nos ser o antidepressivo de primeira escolha nas depressões graves da infância, principalmente quando trata-se de depressões ansiosas e fóbicas, bem como nos casos de tentativa de suicídio na infância e na adolescência.

Em crianças autistas o emprego de tranilcipromina parece trazer um aumento do interesse pelo mundo exterior e algumas vezes provoca nessas crianças melhor comunicação pela linguagem.

Os efeitos colaterais mais notáveis são tontura, secura de boca, insônia, dor de cabeça, retenção urinária, tremores musculares, constipação intestinal ou diarreia e edema. Os efeitos colaterais quando importantes desaparecem com a retirada da droga.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Parnate

Apresentação:

Embalagem com 20 e 200 drágeas de 10 mg

Posologia: *Em crianças e adolescentes:* 10 a 20 mg por dia dados em uma dose única pela manhã.

ANTIDEPRESSIVOS NÃO-IMAO

IMIPRAMINA

A imipramina é utilizada primordialmente em crianças acima de dez anos e em adolescentes portadores de melancolia, depressão endógena e idéias suicidas.

É eficaz nas depressões “mascaradas” em crianças e adolescentes que apresentam equivalentes psicossomáticos com distúrbios gastrintestinais e outros.

A imipramina é especialmente eficaz nos casos de enurese e encoprese onde uma dose de 25 mg a 50 mg é dada à noite antes de deitar.

O fármaco tem boa indicação nos casos infantis e adolescentes de fobia escolar e na melhora da conduta de crianças hiperativas.

Crianças autistas em uso de imipramina podem tornar-se mais alertas e principiarem esforços para comunicar-se através da fala e caminhar num sentido de melhora do relacionamento com os demais.

Deve ser usada com cuidado em crianças que tenham anormalidades eletroencefalográficas e necessitem doses altas; ainda assim é uma contra-indicação relativa, apenas requerendo uma maior atenção do médico.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Tofranil

Apresentação:

Tofranil 10 — caixas com 20 drágeas de 10 mg

Tofranil 25 — caixas com 20, 50 e 200 drágeas de 25 mg

Posologia: De 20 a 75 mg por dia conforme a gravidade do caso e a suscetibilidade individual, devendo a dose ideal ser obtida por tateamento. Na fobia escolar, doses mais altas podem ser empregadas, como até 300 mg por dia, em casos graves. A medicação pode ser dividida em duas ou três tomadas, não devendo ultrapassar-se o horário das 17 horas pois pode causar insônia; exceto nos casos de enurese e encoprese onde a medicação deve ser aplicada à noite, ao deitar.

DESIPRAMINA

Embora o produto tenha saído do mercado (Especialidade Farmacêutica: PERTOFRAN), é um poderoso antidepressivo e temos razões para crer que breve esteja de volta, possivelmente até com o rótulo de outra especialidade farmacêutica e por isso fazemos questão de mencioná-lo quando menos em protesto pela sua retirada das farmácias. Voltem com a droga! Ela faz falta!

Este antidepressivo tem efeitos mais potentes que a imipramina e menores efeitos colaterais em crianças e adolescentes e as indicações são as mesmas da imipramina de quem a desipramina é um metabólito.

A posologia é de 50 a 75 mg por dia.

AMITRIPTILINA

A amitriptilina é útil nas depressões crônicas de crianças e adolescentes e naquelas cuja depressão acompanha-se de ansiedade, inquietude e insônia.

São freqüentes queixas de sonolência com esse fármaco mas seus efeitos colaterais não são graves e o fármaco pode ser usado até em crianças de seis anos de idade.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Tryptanol

Apresentação:

Vidros com 25 comprimidos de 10 e 25 mg

Posologia: Embora a posologia deva ser planejada para cada situação, falaremos sobre uma "posologia média".

- *Crianças de 6 a 9 anos:* Começar com 5 a 10 mg por dia e aumentar por tateamento a dose até o ótimo terapêutico desejado, que pode chegar até os 40 mg por dia.
- *Crianças acima de 9 anos:* Começar com 20 mg por dia e obter a dose ideal por tateamento que pode chegar até os 75 mg. A mesma posologia é útil na adolescência.

Como essa medicação tem efeitos sedativos recomendamos que a maior parte da dose diária seja dada à noite ao deitar.

CLORIMIPRAMINA

A clorimipramina tem ação mais potente e efeitos colaterais mais frequentes, embora tenha indicações semelhantes às da imipramina.

Muitas vezes é eficaz em "depressões mascaradas" e seus equivalentes psicossomáticos, bem como na enurese e encoprese em casos que a imipramina não conseguir resolver.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Apresentação:

- Anafranil 10 — Caixas com 20 drágeas de 10 mg.
- Anafranil 25 — Caixas com 20 drágeas de 25 mg.

Posologia: Em crianças a partir de 10 anos a dose média é de 20 a 50 mg por dia.

TRANQUILIZANTES

DERIVADOS PROPANODIÓLICOS

MEPROBAMATO

O meprobamato tem indicação nos distúrbios da conduta em crianças com síndromes neurológicas ou com quadros convulsivos. É efetivo sobre a atividade hipercinética, melhorando a concentração e a atenção da criança. Este composto deprime o Sistema Nervoso Central com diminuição da atividade motora e tem efeito relaxante sobre a musculatura esquelética, o que permite, nos quadros organocerebrais acima referidos, um controle simultâneo das reações espásticas próprias dessas patologias.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Equanil

Apresentação:

Caixa com 24 comprimidos de 400 mg

Posologia: 1.200 a 2.400 mg por dia divididos em três tomadas.

METOCARBAMOL

O metocarbamol tem ação relaxante muscular e é eficaz nos quadros organocerebrais onde há reações espásticas musculares. Além de seu efeito relaxante tem efeito tranquilizante.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Robaxin

Apresentação:

Caixas com 24 comprimidos de 500 mg

Posologia: de 500 mg a 2.000 mg divididos em três ou quatro tomadas diárias.

DERIVADOS BENZODIAZEPÍNICOS

CLORDIAZEPÓXIDO

O clordiazepóxido é ansiolítico e miorrelaxante. Pode ser usado a partir dos oito anos de idade. Tem indicação nas depressões ansiosas e nesse caso deve ser associado a antidepressivos. Por seu efeito miorrelaxante é indicado em casos de poliomielite, principalmente os casos espásticos. Seus efeitos tóxicos ou colaterais, como sonolência e ataxia, são raros e a droga pode ser usada em posologia de até 60 mg diários.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Librium

Apresentação:

- Vidros com 20 cápsulas a 10 mg
- Vidros com 20 drágeas a 5 mg
- Vidros com 20 drágeas a 25 mg

2. Psicosedin

Apresentação:

- Vidros com 20 comprimidos de 5 mg (Psicosedin Infantil)
- Caixas com 20 comprimidos de 10 mg
- Embalagens com 20 comprimidos de 25 mg

3. Tensil

Apresentação:

- Caixas com 20 comprimidos de 10 mg
- Caixas com 20 comprimidos de 25 mg (Tensil 25)

Posologia:

- De 8 a 10 anos: 5 a 10 mg por dia.
- Acima de 10 anos: 10 a 30 mg por dia.

Nos quadros espásticos de poliomielite as doses podem variar entre 40 e 60 mg por dia.

DIAZEPAM

O diazepam tem potência ansiolítica e miorrelaxante maior que a do clordiazepóxido. Tem igualmente indicação nas depressões ansiosas da infância e da adolescência, mormente quando acompanhadas de insônia, quando deve ser associado a um antidepressivo.

O diazepam pode ser utilizado em crianças a partir dos oito anos de idade. Seus efeitos tóxicos são raros e normalmente não são graves, ocasionalmente apresentando ataxia.

O fármaco é também indicado nas ansiedades de crianças e adolescentes psicóticos e é muitas vezes efetivo nos casos de paralisias cerebrais espásticas.

Seu uso endovenoso é eficaz nas convulsões dos *Status Epilepticus* infantis e até mesmo nas emergências de estados agudos ansiosos e fóbicos em adolescentes, podendo nos últimos dois casos, conforme a gravidade, utilizar-se a via oral.

O diazepam é um tranqüilizante de primeira escolha nos casos onde haja distúrbios ansiosos da conduta com alterações eletroencefalográficas porque tem efeitos anticonvulsivantes.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Valium

Apresentação:

- Vidros com 20 comprimidos brancos a 2 mg
- Vidros com 20 comprimidos amarelos a 5 mg
- Vidros com 10 comprimidos azuis a 10 mg
- Caixas com 5 ampolas para uso injetável (2 ml) a 10 mg
- Vidros com 100 ml a 2 mg por cada 5 ml (Valium Suspensão)

2. Dienpax

Apresentação:

- Caixas com 20 comprimidos de 2 mg, 5 mg e 10 mg.
- Ampolas para uso injetável de 2 ml com 10 mg.

Posologia: Varia de caso para caso. Vamos tentar estabelecer uma média.

1. Nas depressões ansiosas e nas ansiedades psicóticas de 8 a 10 anos a posologia é de 5 a 10 mg por dia, em média.
2. Nas depressões ansiosas e nas ansiedades psicóticas acima de 10 anos a posologia média é de 10 a 25 mg por dia.
3. Nos quadros neurológicos espásticos: 40 a 60 mg por dia EV.
4. No "Status Epilepticus": 10 a 40 mg via EV.
5. Nos estados agudos ansiosos e fóbicos em adolescentes: 10 a 30 mg via oral.

NITRAZEPAM

O nitrazepam em psiquiatria pediátrica pode ser usado como tranqüilizante, como indutor do sono, como anticonvulsivante e como medicação eficaz nos distúrbios hipercinéticos de causa organocerebral, até mesmo no controle da disfunção cerebral mínima onde é eficaz em alguns casos quando a medicação de primeira escolha falha.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

São várias:

Nitrazepol, Mogadon, Serenex, Sonebon e Sonipan.

Apresentação:

Todas as cinco especialidades farmacêuticas apresentam-se em vidros com 20 comprimidos de 5 mg.

Posologia:

- *Como tranqüilizante:* Em doses de 1 a 2 mg por dia (não provoca sonolência)
- *Como indutor do sono:* Geralmente é suficiente a dose de 5 mg à noite.
- *Como anticonvulsivante:* Na dose de 5 a 15 mg repartidos em duas a três tomadas ao dia.
- *Nos hipercinéticos, inclusive os portadores de disfunção cerebral mínima:* na dose de 10 a 15 mg por dia repartidos em duas ou três doses.

ANTIPSICÓTICOS

DERIVADOS FENOTIAZÍNICOS

CLORPROMAZINA

A clorpromazina é a droga de escolha para o tratamento das esquizofrenias infantis e nos quadros esquizofrênicos do início da puberdade onde há idéias paranóicas e alucinações.

O fármaco é também de muita eficácia nos quadros de agitação dos pós-encefálicos, nos oligofrênicos hiperativos e em outras agitações psicóticas.

Em pequenas doses pode ser indicado com tranqüilizante. Todavia está contra-indicado em pacientes deprimidos e nos pacientes com história ou suspeita de quadros convulsivos.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Ampticil

Apresentação:

- Frascos com 20 comprimidos de 25 mg
- Frascos com 20 comprimidos de 100 mg
- Frascos de 20 ml com solução a 4% (cada gota contém 1 mg)

Posologia: É muito variável e fica difícil, como vimos fazendo, estabelecer uma "posologia média" para o produto, pois pode ser usado em diversas síndromes psiquiátricas e em cada síndrome nas doses mais variadas. Para se ter uma idéia, a aplicação clínica do Ampticil na infância e adolescência pode ir de uma dose diária de 20 mg a uma dose diária de 300 mg.

Na esquizofrenia da adolescência, por exemplo, podemos ter a noção de quão difícil fica uma posologia dita *a priori*: alguns adolescentes têm sua dose "ótima" inferior, igual ou até superior à necessária para o tratamento de um adulto, pois há grande variação na tolerância aos psicotrópicos nos adolescentes. De uma maneira geral o tratamento antipsicótico no adolescente requer doses similares às do adulto.

Se durante o tratamento com a clorpromazina notar-se a concomitância de um quadro depressivo, é recomendável associar o fármaco a um antidepressivo.

PROPERICIAZINA

A propericiazina em pequenas doses pode ser usada como sedativo ou tranqüilizante. Possui propriedades antipsicóticas mas não está entre os mais potentes deliriolíticos e alucinolíticos.

Seu uso de eleição é na melhora da sociabilidade em crianças agressivas, hiperativas, hipercinéticas e nos portadores de disfunção cerebral mínima.

O fármaco é eficaz nos distúrbios do caráter e age sobre o autismo, o negativismo, o desinteresse, as reações de cólera, entre outros desajustamentos.

A propericiazina tem efeito hipnótico e por isso tem sido administrada em crianças com irritabilidade e inquietação noturna.

Nossa experiência da associação da propericiazina em doses médias a moderadas com a cloropropionamida (Corintol) no tratamento de pacientes portadores de disfunção cerebral mínima está descrita em páginas anteriores quando falamos de cloropropionamida e tem sido uma experiência gratificante.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Neuleptil Pediátrico

Apresentação:

- Frasco com 20 ml de solução a 1% correspondendo cada gota a 0,25 mg de propericiazina

2. Neuleptil

Apresentação:

- Frasco com 20 comprimidos de 10 mg
- Frasco com 20 ml de solução a 4% correspondendo cada gota a 1,0 mg de propericiazina

Posologia:

- *Crianças até 10 anos:* Começar o tratamento com doses pequenas até o ajuste posológico "ótimo". Começar com 0,5 mg ao dia e aumentar a dose de 2 em 2 ou de 3 em 3 dias, podendo-se chegar a doses de até 10 mg por dia.
- *Crianças acima de 10 anos:* Igualmente aqui, começar o tratamento com doses pequenas e ajustar a dose "ótima" por tateamento. Iniciar com 1 ou 2 mg por dia e aumentar a dose paulatinamente e de acordo com a observação clínica. A posologia pode chegar aos 15 mg diários.

Como a propericiazina é um fármaco sedativo, recomenda-se que a maior parte da dose diária seja dada à noite, antes de deitar.

Sobre a posologia na associação propericiazina-cloropropionamida já a expusemos quando falamos, em páginas anteriores, do fármaco cloropropionamida.

TRIFLUOPERAZINA

A trifluoperazina é um potente antipsicótico e está indicado nas doenças esquizoafetivas e esquizofrenias da infância e da adolescência.

Crianças a partir de seis anos que apresentam distúrbios do desenvolvimento e na aprendizagem, com depressão, distúrbios do sono e sintomas obsessivos precisam ser observadas, pois algumas vezes estes sintomas aparecem em concomitância com vivências alucinatórias e a trifluoperazina deve ser empregada.

A droga é também eficaz nos casos de crianças ou de adolescentes que portam sentimentos persecutórios que não raramente são detectados pela família ou pelo médico, em crianças anti-sociais e que sofrem uma depressão crônica.

A trifluoperazina é também droga de escolha em crianças e adolescentes com idéias francamente delirantes.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Stelazine

Apresentação:

- Tubos com 20 comprimidos de 1, 2 e 5 mg
- Vidros com 20 ml (gotas) com 0,5 mg por ml
- Caixas com 5 ampolas de 1 ml com 1 mg

Posologia:

- Crianças de 6 a 10 anos: 1 a 4 mg diários
- Acima de 10 anos a posologia pode chegar aos 8 mg diários
- Quando os quadros psicóticos são acompanhados de depressão, deve-se associar um antidepressivo.
- Em crianças, a dose de 5 mg normalmente traz efeitos extrapiramidais.

DERIVADO BUTIROFENÔNICO

HALOPERIDOL

Haloperidol é o fármaco indicado em casos graves de distúrbios da conduta em crianças e adolescentes epiléticos, pois que não baixa o limiar convulsivo. É, como já o estudamos anteriormente, excelente antipsicótico, deliriolítico e alucinolítico.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Haldol

Apresentação:

- Embalagens com 20 comprimidos de 1 mg e de 5 mg
- Frasco conta-gotas de 10 ml com 20 mg por ml (20 gotas).

Posologia: As doses iniciais para crianças devem ser de 0,2 a 0,5 mg, aumentando-se paulatinamente a dose até o "ótimo" terapêutico para cada caso. Em adolescentes, a posologia aproxima-se da posologia do adulto.

DERIVADO DIFENILBUTILPIPERIDINA

PIMOZIDE

O pimozide é droga de eleição nas esquizofrenias infantis graves, melhorando a sociabilização mesmo em crianças autistas.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Orap

Apresentação:

- Frasco com 20 comprimidos de 1 mg
- Frasco com 10 e 50 comprimidos de 4 mg

Posologia: A posologia deve começar por 0,5 mg por dia e a dose "ótima" deve ser obtida paulatinamente e por tateamento, podendo chegar a dose aos 4 mg diários. Em adolescentes as doses se aproximam das doses dos adultos. Por ser uma droga de metabolização lenta, o fármaco apresenta a vantagem de poder ser administrado em dose única pela manhã, o que facilita seu emprego em crianças.



TRATAMENTO
MEDICAMENTOSO
EM PSIQUIATRIA
GERIÁTRICA

Capítulo 19

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM PSIQUIATRIA GERIÁTRICA

CONSIDERAÇÕES

Devemos considerar que nas pessoas idosas as vias de excreção de medicamentos psicotrópicos não têm o mesmo desempenho que a de um adulto jovem e seu organismo como um todo já não tem o mesmo vigor. Por isso os velhos são menos tolerantes e mais sensíveis às drogas psicotrópicas e normalmente as doses terapêuticas em psiquiatria geriátrica são diferentes das usadas no tratamento dos adultos jovens, normalmente sendo necessárias doses menores e aplicadas com cuidado, pois os efeitos colaterais na velhice são maiores e mais comuns.

Precisa então o médico estar atento caso por caso ao aplicar essa ou aquela medicação, tendo em vista sistema por sistema, aparelho por aparelho, em especial o aparelho cardiovascular e a psicomotricidade na velhice.

Para escrever este capítulo, como os demais, fizemos uso não só de nossa experiência clínica como da vasta e difusa literatura sobre os diversos assuntos. E, confessamos, pouca coisa nos trouxe mais preocupação que o estudo das medicações que atuariam para tratar as queixas emocionais e mentais do velho, suspeitas de serem devidas à insuficiência do fluxo sanguíneo cerebral, os casos de aterosclerose cerebral devidos a distúrbios de parênquima, os estados deficitários intelectuais presentes em patologias gerontopsiquiátricas: alguma coisa precisa ser feita. Todavia concluímos que o que temos na mão é um arsenal terapêutico ainda pobre, e o que é pior, medicações que são muito difundidas em nosso mercado e vendidas a preço de ouro são drogas quase totalmente ineficazes, para não ser mais radical, e levam apenas a vã esperança aos pacientes quando já deveriam ter sido abolidas. Isso se dá não só em psiquiatria geriátrica como na psiquiatria geral, sem falar da clínica médica e daí para a frente.

Assim podemos falar da atropina e seus derivados sintéticos com estrutura de amônio quaternário com o metilnitrato de atropina, o metilbrometo de homatropina e o metilbrometo de metilescopolamina que, na verdade, são farmacologicamente ativos mas por via parenteral, mas são mal, ridícula e insuficientemente absorvidos quando dados por via oral, mormente nas doses existentes em nosso mercado (a absorção total dos derivados do amônio quaternário após uma dose oral é de apenas cerca de 25%). E o que vemos é um proliferar desses compostos em doses ineficazes associados normalmente aos benzodiazepínicos e outras substâncias, como "compostos antidistônicos". Tudo isso é de se lamentar profundamente e deve ser discutido pela classe médica interessada.

Como dissemos, após estudar exaustivamente a questão e fazer a observação clínica em vários pacientes, selecionamos duas substâncias vasodilatadoras que nos parecem realmente ativas e de auxílio em alguns casos, em média 40 a 50% nos casos de deficiência na irrigação cerebral, o que parece um pouco desanimador, mas alguma coisa tem que ser feita, e achamos que todas as possibilidades com chance de progresso devem ser tentadas e mesmo porque, quando obtemos êxito terapêutico, o alívio do paciente e a alegria do médico fazem esquecer por algum tempo que estamos engatinhando na medicação desses estados.

Também já obtivemos progressos terapêuticos em nossa clínica numa porcentagem não muito diferente de casos tentados com os vasodilatadores, mas já tivemos progressos com o uso paciente e prolongado do Piracetam, o que nos animou a colocá-lo neste capítulo.

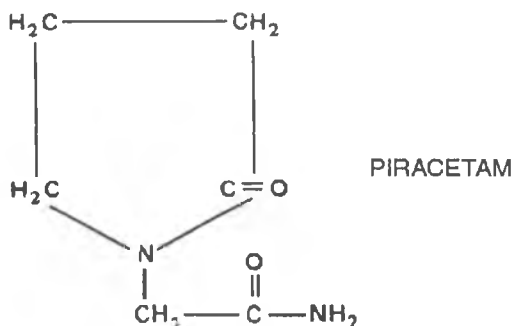
Não somos donos da verdade nem esgotamos a literatura e as experiências clínicas feitas com drogas de proposta ativa sobre os processos senis. É possível que no arsenal terapêutico

haja até coisa melhor, mas não é do nosso conhecimento e da nossa experiência. E o compromisso que procuramos assumir ao escrever esse livro foi baseado principalmente na nossa experiência clínica e nossa casuística que julgamos já não ser tão pequena que possa ser desprezada, e com a verdade dos fatos, pelo menos até onde a conhecemos.

PIRACETAM

QUÍMICA

O piracetam, que é o 2-oxo-pirrolidina-1-acetamida, é um derivado do ácido gamaminobutírico; para sermos mais precisos, é uma forma ciclizada do ácido gamaminobutírico. Sua fórmula estrutural é:



PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS

Em cobaias notou-se maior franqueamento do piracetam na barreira hematoencefálica quando comparado ao ácido gamaminobutírico. Mas não está estabelecido se o piracetam exerce uma atividade semelhante à do ácido gamaminobutírico, como, por exemplo, uma atividade neurotransmissora a nível dos núcleos cinzentos centrais.

O piracetam manifesta uma ação preferencial telencefálica, podendo-se observar um incremento da transferência transcallosa da informação, bem como uma utilização aumentada da glicose no metabolismo cerebral, um incremento da concentração de ATP e em certos casos produz uma facilitação da aprendizagem e da fixação de seus resultados. A taxa de ATP (adenosina trifosfato) em cobaias aumenta trinta minutos após a administração parenteral de piracetam, sendo que a taxa de adenosina difosfato (ADP) decresce simultaneamente.

A substância parece exercer um efeito protetor sobre as manifestações hipóxicas ao nível celular no córtex. Ensaio em animais de laboratório evidenciaram que a resistência cerebral aumenta enquanto o tempo de recuperação por hipoxia é diminuído.

No homem normal o uso da droga mesmo prolongado não parece manifestar efeitos centrais importantes, bem como alterações das funções mnêmicas, da concentração ou do ânimo; todavia, em doentes geriátricos acometidos de perdas nessas funções, a substância parece atuar favoravelmente levando a uma melhora da concentração e da memória, bem como produz uma redução nos estados confusionais e uma melhora na orientação têmporo-espacial, podendo também em certos casos levar esses grupos de indivíduos a sintomas hipomaniacos, principalmente aqueles acometidos de depressão psicótica.

Não foi observado no homem efeito desfavorável sobre o coração, a circulação, a pressão sanguínea e o sono.

MECANISMO DE AÇÃO

Uma hipótese sobre a ação do piracetam sobre a função mnésica seria a constatação feita em cobaias idosas de que a droga influencia a relação polissomas/ribossomas. A ligação entre os polissomas com a síntese protéica é conhecida amplamente e postula-se que a longo prazo a medicação facilita a síntese polissômica de proteínas específicas para o funcionamento da função mnêmica.

Sendo o piracetam um derivado cíclico do ácido gamaminobutírico, postula-se também uma hipótese adicional: a descarboxilação do ácido glutâmico em ácido gamaminobutírico é um processo metabólico que parece enfraquecer-se com a idade e o ácido gamaminobutírico desempenha importante papel na mediação dos neurônios inibidores.

Uma melhora nas funções superiores do paciente senil viria em função da administração do derivado cíclico do ácido gamaminobutírico que equilibraria por substituição o déficit causado pelos distúrbios que ocorrem ao nível da cadeia metabólica de formação dos ácidos aminados.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

A medicação é bem absorvida "per os" ou via parenteral (venosa ou intramuscular) e após administrado por qualquer dessas vias sua taxa sanguínea máxima é atingida entre 30 e 60 minutos.

O produto é excretado pela urina sob forma inalterada, e sua meia-vida sanguínea é de aproximadamente quatro horas e meia. Em função de sua curta meia-vida é improvável a acumulação do produto.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

A tolerabilidade do produto é boa, não tendo sido observada toxicidade no ser humano nas doses terapêuticas.

No rato branco sua DL-50 é de 26 gramas por quilograma de peso.

O efeito colateral conhecido até então é a produção de quadros eufóricos e a reversão de depressões psíquicas em mania atípica em pacientes velhos.

LISO TERAPÊUTICO

Nos distúrbios da senescência onde haja hipoatividade motora patológica (passividade, apatia, apragmatismo), na melhora mnêmica e da concentração onde estes distúrbios estejam presentes no paciente geriátrico, como na demência senil, na demência aterosclerótica, devendo ser tentado mesmo em outras demências, como as pré-senis e aquelas secundárias a doenças orgânicas como um recurso subsidiário do tratamento.

Nos estados deficitários intelectuais do velho, na confusão mental, na desorientação têmporo-espacial, presentes em várias patologias gerontopsiquiátricas.

Nos transtornos senis da vigilância e da atenção, na astenia, na agitação psicomotora e nas vertigens.

Nos casos de aterosclerose cerebral devidos a distúrbios de parênquima pode-se observar boa resposta à droga.

O tempo necessário para que os efeitos terapêuticos da droga possam sentir-se varia de seis semanas a alguns meses. A retirada da droga mesmo após melhora considerável implica normalmente numa recaída do paciente em seus distúrbios senis; nós particularmente advogamos que a droga, uma vez instituída com êxito, deva ser mantida permanentemente em uso pelo paciente. Não há efeito desagradável conhecido pelo uso prolongado da droga e, a nosso ver, logrando-se êxito, não há por que suspê-la.

Nossa experiência com o uso da droga não chega a causar-nos euforia, entretanto. Em muitos pacientes nada vimos de positivo com seu emprego. Em alguns pacientes houve melhoras que não sabemos se podemos atribuir aos efeitos terapêuticos do piracetam. Mas há outro grupo de pacientes geriátricos, considerável, em que os resultados foram excelentes e podem ser atribuídos ao piracetam. Essa última ocorrência factual é que nos anima a continuar o uso sistemático nos casos em que o piracetam está indicado.

ASSOCIAÇÕES COM OUTROS MEDICAMENTOS

Não há contra-indicação do uso de piracetam em associação com outros medicamentos.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

São seis as especialidades farmacêuticas em nosso mercado:

1. Ceretram

Apresentação:

- Caixas com 60 cápsulas de 400 mg
- Caixas com 12 e 25 ampolas de 5 ml (injetável) com 1 grama

2. Cintilam

Apresentação:

- Estojo com 60 cápsulas de 400 mg
- Caixas com 12 e 25 ampolas de 5 ml (injetável) com 1 grama

3. Noocelebril

Apresentação:

- Caixas com 30 e 60 cápsulas de 400 mg
- Embalagens com 12 e 25 ampolas de 5 ml (injetável) com 1 grama

4. Noocefal

Apresentação:

- Embalagem com 30 e 60 comprimidos de 400 mg

5. Nootron

Apresentação:

- Embalagem com 30 comprimidos de 400 mg.
- Embalagem com 5 ampolas (injetável) de 5 ml com 1 grama.

6. Nootropil

Apresentação:

- Estojo com 60 cápsulas de 400 mg.
- Caixas de 12 e 25 ampolas (injetável) de 5 ml com 1 grama.

Posologia (que recomendamos): 2.400 mg diários divididos em três tomadas "per os" de 8 em 8 horas, ou seja, duas cápsulas ou comprimidos de 400 mg três vezes ao dia.

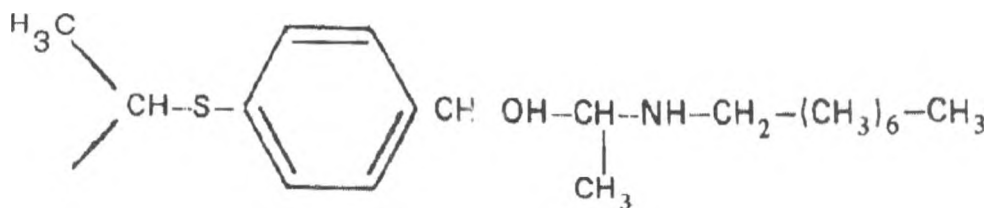
Em casos graves e/ou onde a administração "per os" não seja possível, recomendamos 3 a 6 gramas via endovenosa divididos em três tomadas diárias (8 em 8 horas), até que a administração oral seja possível.

SUBSTÂNCIAS VASODILATADORAS

SULOCTIDIL

FARMACOLOGIA E QUÍMICA

O suloctidil é o (+) -treo-1-(4 isopropiltiofenil)-2-N-octilaminopropanol. Sua estrutura química é a seguinte:



SULOCTIDIL

O suloctidil tem uma atividade hemodinâmica similar à da papaverina, sendo menor sua atividade cardioestimulante em pequenas doses e menor sua atividade cardiodepressora em altas doses.

A droga tem atividade antiespasmódica sobre o músculo arterial provocando vasodilatação em vasos de diversos calibres. Produz uma inibição da agregação plaquetária e uma diminuição dos níveis séricos de colesterol e triglicérides e aumenta o fluxo sanguíneo cerebral e periférico, mormente em pacientes portadores de insuficiência circulatória cerebral e periférica

e, secundariamente a esses fenômenos, reduz a ansiedade e a depressão e melhora a memória recente, a orientação têmporo-espacial, a fadiga, o sono, o humor, o comportamento social e a afetividade nos pacientes vasculopatas.

Sua ação mais intensa é no território vertebrobasilar, o que se acredita estar relacionado com a rápida ação que o fármaco produz no sintoma de vertigem.

O suloctidil bloqueia substâncias vasoconstritoras e antagoniza seus efeitos espasmódicos, tais como a acetilcolina, a noradrenalina, a angiotensina, a serotonina e a histamina.

O fármaco tem efeito redutor da viscosidade sangüínea, mormente em pacientes com moléstia de viscosidade sangüínea alta.

MECANISMO DE AÇÃO

Além de sua ação direta por antagonizar os efeitos induzidos por substâncias vasopressoras e efeito direto antiespasmódico sobre a musculatura arterial provocando vasodilatação, há hipótese de que a melhora do metabolismo celular também seja consequência direta sobre o metabolismo do neurônio, melhorando o consumo de glicose e aumentando a captação de oxigênio com maior eliminação de gás carbônico. Acredita-se também que a agregação plaquetária, diminuída pelo suloctidil, seja possivelmente uma causa da redução do fluxo sangüíneo nos vasos ateromatosos e daí o efeito da droga em melhorar o fluxo sangüíneo naqueles vasos. Outra hipótese para a melhora do fluxo sangüíneo seria a que esta se produz devido à ação espasmolítica vascular da substância.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

O suloctidil é bem absorvido "per os" e níveis séricos máximos são alcançados entre duas ou quatro horas após a ingestão do medicamento, cuja meia-vida é de aproximadamente sete horas.

A maior parte da substância absorvida é excretada pela urina nas primeiras vinte e quatro horas.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

Em doses terapêuticas não se observa mudança significativa da pressão arterial nem nas funções renais, hepáticas ou na crase sangüínea.

Os principais efeitos colaterais são relacionados ao aparelho gastrointestinal, tais como constipação ou diarreia, pirose, irritação gástrica, gastrite (o que traz uma contra-indicação relativa para pacientes enfisematosos graves ou com passado ulceroso) e eventualmente lesões alérgicas da pele e tonturas.

USO TERAPÊUTICO

O suloctidil é medicação eficaz na depressão, medo, ansiedade, anti-sociabilidade, instabilidade emocional, insônia, transtornos da concentração e da memória, desorientação em pacientes portadores de aterosclerose cerebral ou portadores de lesão isquêmica crônica do encéfalo que têm naqueles sintomas o quadro clínico de seus distúrbios psiquiátricos.

Quando nesses vasculopatas também está presente a melancolia de involução e outras depressões psicóticas, está indicado o uso concomitante de antidepressivos.

CONTRA-INDICAÇÕES

A droga está contra-indicada em pacientes com hemorragia ativa ou quaisquer distúrbios hemorrágicos, nas patologias com aumento da pressão intracraniana, na insuficiência cardíaca descompensada, no infarto do miocárdio e nos pré e pós-operatórios.

São contra-indicações relativas os enfisemas senis graves e os pacientes com passado de úlcera péptica.

A medicação não é recomendável na gravidez e na infância.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Dulocil

Apresentação:

Caixa com 20 cápsulas de 100 mg

Posologia: 300 mg por dia divididos em três tomadas de 8 em 8 horas após refeições, se possível.

Os resultados terapêuticos fazem-se notar entre a oitava e a décima semanas de tratamento.

CINARAZINA

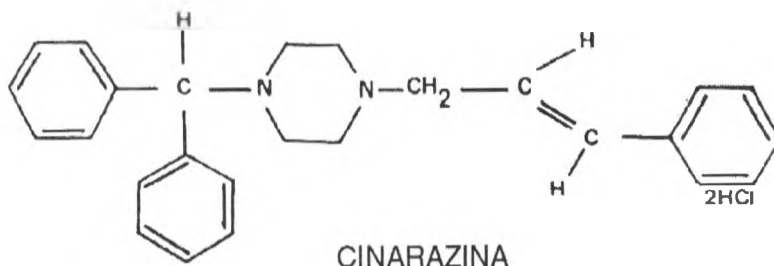
A cinarazina é uma substância vasodilatadora derivada da piperazina e é empregada em perturbações circulatórias desde 1963. É um agente potente e de longa duração por via oral. A substância inibe a vasoconstrição e espasmo muscular e é usada em perturbações vasculares periféricas, tendo efeito benéfico sobre a irrigação cerebral, particularmente em pacientes geriátricos.

Acredita-se que a cinarazina exerça uma ação musculotrópica direta na parede dos vasos por exercer um bloqueio seletivo no influxo de cálcio nas células despolarizadas e com isso iniba a indução e manutenção da vasoconstrição.

FÍSICO-QUÍMICA

A cinarazina é o 1-benzedril-4 cinamil piperazina. É um pó branco insolúvel na água, insípido e inodoro.

Sua estrutura química é:



Seu ponto de fusão é de 118 a 120°C.

FARMACOLOGIA

A cinarazina tem ações farmacológicas dilatadoras incluindo os vasos cerebrais.

Após sua administração observa-se em cobaias um aumento de pressão do líquido cefalorraquidiano, bem como um acréscimo na pressão parcial de oxigênio no sangue venoso cerebral.

A substância age sobre a musculatura lisa dos vasos cerebrais e lhes confere menor sensibilidade às substâncias endógenas espasmódicas, tais como a dopamina, a serotonina, a histamina, a bradiquinina e a vasopressina.

A droga possui uma ação metabólica que induz a um aumento da pressão parcial do gás carbônico nos vasos cerebrais.

A cinarazina tem uma ação anti-histamínica poderosa agindo através da membrana celular no sentido de diminuir a permeabilidade capilar à histamina.

No entanto o fármaco não tem ação digna de nota com relação às funções vegetativas, bem como produz uma hipotensão arterial desprezível se administrada em altas doses.

MECANISMO DE AÇÃO

A cinarazina aumenta a circulação do sangue e melhora o fornecimento e aproveitamento do oxigênio no cérebro e estes efeitos são postulados como sendo:

- 1º) Por uma ação bloqueadora do tônus da musculatura lisa de certas arteríolas que se tornam assim mais resistentes contra certas substâncias vasoconstritoras.
- 2º) A droga ativaria o transporte de oxigênio e glicose na corrente sangüínea para as células cerebrais. Este seria um efeito metabólico da droga, permitindo um aumento da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial, bem como um aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano.

Na verdade o fluxo sangüíneo cerebral está adaptado a seu metabolismo, o que significa que um aumento na pressão parcial de gás carbônico e um decréscimo da PO_2 nos tecidos provocam um aumento da irrigação.

Trata-se de uma auto-regulação do tônus vascular de tal maneira que as oscilações de pressão arterial podem ser compensadas de forma a que uma queda na pressão arterial abaixo dos limites críticos seja contrariada pela auto-regulação. A função vasomotora tem aqui um papel totalmente subordinado.

Os vasodilatadores praticamente não exercem influência sobre a circulação cerebral em indivíduos normais. Todavia, quando a pressão intracerebral cai abaixo de um certo nível devido à aterosclerose da artéria cerebral interna, a auto-regulação é abolida e as substâncias vasodilatadoras bem como os hipertensores podem ter eficácia elevando a pressão nas artérias pequenas e aumentando, desse modo, a circulação cerebral.

Assim como é importante que se mantenha a força contrátil do coração para que se assegure um tônus circulatório geral satisfatório com impacto nas artérias cerebrais, é importante que a substância vasodilatadora empregada não o altere nem produza queda da pressão arterial.

ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO

A droga é bem absorvida pelo trato gastrointestinal e é excretada aproximadamente em dois terços pelas fezes e um terço pela urina, sobretudo nos cinco dias imediatos à administração.

A substância é quase totalmente eliminada do organismo na forma de metabólitos.

TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS

A cinarazina é bem tolerada e não há efeitos tóxicos dignos de nota em dose terapêutica.

Em alguns pacientes pode ocorrer sonolência e em outros, ou concomitantemente, distúrbios gastrointestinais, como mal-estar gástrico, pirose, náuseas e vômitos.

Pode ocorrer também um aumento do apetite, assim como podem aparecer sentimentos de irritabilidade.

USO TERAPÊUTICO

A droga é eficaz em cerca de 40% dos indivíduos com sintomatologia própria da aterosclerose cerebral e parcialmente eficaz em outros 60% desses indivíduos.

Mais especificamente nota-se melhora das queixas de cefaléia, zumbidos ou sensação de insegurança. Seus efeitos sobre a memória são medíocres.

Há melhora na intranquilidade e na inquietude, muitas vezes podendo-se suspender o tranqüilizante. Também nota-se uma melhora na apatia e na indiferença, assim como no comportamento e no ajustamento social.

Melhoras neurológicas também são sensíveis nos pacientes que respondem bem ao medicamento, como, por exemplo, na atividade de caminhar com passos mais largos e seguros e o doente assume uma postura mais ereta, sendo comum que se refiram "com mais força nas pernas" ou que se sentem "mais ágeis" ou ainda que "cansam menos".

É rara a melhora nos transtornos da linguagem e é nulo o resultado sobre sintomas extrapiramidais e de déficit cerebeloso.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

. Stugeron 25 mg

. Cronogeron 25 mg

Apresentação:

– Blister com 30 e vidro com 10 comprimidos de 25 mg

. Stugeron 75 mg

. Cronogeron 75 mg

Apresentação:

– Frasco com 15 ml (gotas) com 75 mg por ml (25 gotas)

. Antigeron

Apresentação:

– Caixa com 30 e 100 comprimidos de 25 mg

– Vidros com 15 e 30 ml (gotas) com 1 mg por cada gota

Posologia: A posologia mais recomendada é a de 50 a 75 mg diários divididos em duas ou três tomadas.

ANSIOLÍTICOS, ANTIDEPRESSIVOS E ANTIPSICÓTICOS

1.0 ANSIOLÍTICOS

DERIVADO PROPANODIÓLICO

MEPROBAMATO

O meprobamato está indicado nas alterações do caráter das pessoas idosas como pode acontecer em fases iniciais da demência senil quando esse quadro apresenta-se juntamente com hiperestesia e hiperemotividade.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Equanil

Apresentação;

Caixa com 24 comprimidos de 400 mg.

Posologia: 400 a 800 mg por dia divididos em duas a quatro tomadas.

DERIVADOS BENZODIAZEPÍNICOS

CLORDIAZEPÓXIDO

Também está indicado nas alterações do caráter das pessoas idosas onde a hiperemotividade e a hiperestesia são aspectos dominantes. É droga efetiva nos estados ansiosos senis, nas ansiedades de várias neuroses e psicoses e mormente na neurose de angústia senil.

O clordiazepóxido também dá bons resultados em casos moderados de agitação psicomotora presentes em uma série de patologias geriátricas.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Librium, Tensil ou Psicosedin

Apresentação:

Vide capítulos anteriores.

Posologia: Iniciar em doses baixas de 5 a 10 mg diários e se necessário aumentar gradualmente até a dose ótima, tomando cuidado para não provocar sonolência no paciente.

DIAZEPAM

O diazepam é mais potente que o clordiazepóxido e é mais sedativo. Suas indicações são praticamente as mesmas do clordiazepóxido, podendo entretanto ser usado nos casos mais graves de hiperemotividade e hiperestesia ou usado via endovenosa, conforme o caso, nas agitações psicomotoras moderadas onde o benzodiazepínico oral não seja possível.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Dienpax e Valium

Apresentação:

Ver nos capítulos anteriores

Posologia: A posologia varia conforme o caso, podendo ir de 2 a 10 mg, recomendando-se começar com doses menores e obter por tateamento a dose ótima.

LORAZEPAM

O lorazepam tem indicação semelhante à do clordiazepóxido e à do diazepam nos pacientes idosos, sendo medicação preferível nos casos de ansiedade pura ou nas depressões ansiosas quando associado a antidepressivos, pois normalmente causa menos sonolência que o clordiazepóxido e que o diazepam.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Loratensil, Lorium, Lorax, Mesmerin, Psicopax e Vagofil

Apresentação:

Vide capítulos anteriores

Posologia: A posologia é variável conforme o caso, porém, em média, oscila entre 1 e 2 mg diários, que podem ser administrados em duas tomadas, uma após o desjejum e outra à noite ao deitar.

BENZODIAZEPÍNICOS EUÍPNICOS

NITRAZEPAM

É bom indutor do sono também na idade madura e é eficaz tanto nas insônias por dificuldade de adormecer, no freqüente despertar noturno e no despertar matutino precoce. É um bom anticonvulsivante e é o euípnico preferível nas insônias onde haja risco de convulsão.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Nitrazepol, Mogadon, Serenex, Sonebom e Sonipam

Apresentação:

Todas essas especialidades farmacêuticas apresentam-se da mesma maneira: vidros com 20 comprimidos de 5 mg.

Posologia: A posologia é a de 2,5 a 5 mg, meia hora antes de deitar para dormir.

TRIAZOLAM

Em nossa experiência é o melhor indutor do sono e o mais desprovido de efeitos colaterais entre os euípnicos utilizados na velhice, além de ser mais bem tolerado.

É eficaz nas insônias por dificuldade de adormecer, no freqüente despertar noturno e no despertar matutino precoce.

A medicação está contra-indicada nos estados delirantes da velhice, pois pode aumentar os delírios e em casos de depressão deve ser associada a um antidepressivo.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Halcion (fora do mercado brasileiro, embora seja o melhor).

Apresentação:

Frascos com 20 comprimidos de 0,5 mg

Posologia: A posologia normalmente eficaz é a de 0,25 a 0,5 mg à noite meia hora antes de deitar. Entretanto em alguns casos a posologia pode chegar à necessidade de 1,0 mg.

1.1 ANTIDEPRESSIVOS EM PSIQUIATRIA GERIÁTRICA

Comumente em gerontopsiquiatria fazemos uso em nossa clínica dos antidepressivos tricíclicos. Os antidepressivos têm indicação em diversos quadros depressivos presentes na nosologia psiquiátrica das pessoas idosas.

É preciso ressaltar, no entanto, que em muitos casos o uso desses fármacos na velhice (como na melancolia de involução, psicose maniaco-depressiva e outros) pode acarretar inversões do humor ou pode trazer perturbações confuso-oníricas, motivo por que devem ser usados com redobrada atenção do psiquiatra.

IMIPRAMINA

A imipramina é droga de eleição na melancolia de involução e nas variadas formas de psicose maniaco-depressiva no paciente geriátrico onde a depressão é o pólo dominante. Está indicada em todos os casos onde predomina a tristeza vital e nas tentativas de suicídio por depressão.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Tofranil

Apresentação:

- Tofranil 10 — Caixas com 20 drágeas de 10 mg
- Tofranil 25 — Caixas com 20, 50 e 200 drágeas de 25 mg

Posologia: A posologia pode ser iniciada com 25 a 30 mg "per os" em duas a três tomadas até as 17 horas e a dose ótima deve ser obtida por tateamento e de maneira gradual, podendo chegar até os 125 mg diários.

CLORIMIPRAMINA

A clorimipramina tem as mesmas indicações da imipramina, devendo entretanto ser guardada para casos mais graves.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Anafranil

Apresentação:

- Anafranil 10: Caixas com 20 drágeas de 10 mg
- Anafranil 25: Caixas com 20 drágeas de 25 mg

Posologia: A posologia média seria de 25 mg no primeiro dia, 50 mg no segundo dia e 75 mg do terceiro ao décimo dia, mantendo-se essa dose ou, em casos mais graves, a dose podendo atingir até 125 mg diários.

AMITRIPTILINA

A amitriptilina é droga de escolha quando a depressão senil acompanha-se de ansiedade, hipocondria e insônia. Além de ser bom antidepressivo, a amitriptilina é também um tricíclico sedativo e essa propriedade sedativa é que a torna de eleição nesses casos.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Tryptanol

Apresentação:

Vidros com 25 comprimidos de 10 a 25 mg.

Posologia: Devemos iniciar com dose pequena como a de 10 mg e por tateamento obtermos a dose ótima para cada paciente que pode chegar a 75 mg. A medicação deve ser repartida em três tomadas, sendo de preferência a maior dada à noite para aproveitar os efeitos sedativos da droga que normalmente facilitam a indução do sono.

1.2 ANTIPSICÓTICOS EM PSIQUIATRIA GERIÁTRICA

DERIVADOS FENOTIAZÍNICOS

CLORPROMAZINA

A clorpromazina é efetiva em gerontopsiquiatria nos processos psicóticos com atitudes paranóicas de reivindicação, ciúme ou perseguição. Também aqui é excelente alucinolítico e deliriolítico. Todavia, é preciso ter vigilância sobre os efeitos extrapiramidais e cardiovasculares, mais freqüentes no velho.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Amplictil

Apresentação:

- Frasco com 20 comprimidos de 25 mg
- Frasco com 20 comprimidos de 100 mg
- Frasco com 20 ml de solução a 4% (cada gota 1 mg)

Posologia: Pode ser iniciada com 25 mg e aumentada paulatinamente até que se chegue à dose ótima, podendo a posologia chegar até os 150 mg diários.

PROPERICIAZINA

A propericiazina, por ser um neuroléptico sedativo, está indicada nas alterações do caráter mais bem estruturadas quando surgem, por exemplo, sob a forma de agressividade, impulsividade, agitação e irritabilidade.

O fármaco é também eficaz nas insônias senis, mormente a insônia de fundo psicótico.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Neuleptil

Apresentação:

- Frasco com 20 comprimidos de 10 mg
- Frasco com 20 ml de solução a 4% (cada gota 1 mg)

Posologia: iniciar com 2 mg por dia e por tateamento chegar à dose ideal, podendo chegar a 5 ou 10 mg diários. Nos casos de insônia pode-se dar a dose maior à noite, dividindo a posologia em três tomadas diárias.

LEVOMEPRMAZINA

A levomepromazina está indicada como sedativo e indutor do sono em quadros geriátricos onde há insônia. O velho parece responder mais favoravelmente (tolerância) à levomepromazina que o adulto. A droga é de maior auxílio nas insônias de origem psicótica.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Neozine

Apresentação:

- Frasco com 20 comprimidos a 5 mg.
- Frasco com 20 e 200 comprimidos a 25 mg.
- Frasco de 20 ml com solução a 4% (cada gota 1 mg)

Posologia: Em média, nos casos de insônia, dar 5 mg à noite antes de deitar, podendo-se precisar de doses mais altas, o que será feito por tateamento.

DERIVADO BUTIROFENÔNICO

HALOPERIDOL

O haloperidol é eficiente na velhice como alucinolítico e deliriolítico, sendo útil nos processos psicóticos revestidos de atitudes paranóicas de reivindicação, ciúme ou perseguição. A droga é um potente anti-psicótico. Pode ser usado com êxito nas formas maníacas das diversas nosologias geriátricas onde essa síndrome se apresenta. O fármaco é também de boa escolha nos estados confusionais, nos estados delirantes de início tardio.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Haldol

Apresentação:

- Embalagens com 20 comprimidos de 1 e de 5 mg
- Frasco conta-gotas com 2 mg por ml (20 gotas)

Posologia: Normalmente são necessários de 3 a 6 mg diários, devendo começar-se com doses pequenas pela manhã e aumentar a dose gradativamente até o efeito ótimo. Pode ser repartido em duas tomadas, sendo uma pela manhã e outra à tarde.

RISPERIDONA

A risperidona é outro medicamento eficaz no combate à demência, notadamente na demência de Alzheimer, demência frontotemporal, bem como em outras formas de doenças degenerativas, como a demência vascular, a demência por corpúsculos de inclusão de Levy, as demências subcorticais e mesmo as demências decorrentes da esquizofrenia residual (que faz o quadro mental do psicótico migrar da esquerda para a direita da Memória dos Freitas).

A risperidona está indicada nos sintomas produtivos da demência, tais como delírios, alucinações, agressividade exagerada, inquietação, desinibição, inadequação social e sexual e insônia.

ESPECIALIDADES FARMACÊLTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Risperdal

Apresentação:

- Embalagem com 20 comprimidos de 1 mg
- Embalagem com 20 comprimidos de 2 mg
- Embalagem com 20 comprimidos de 3 mg

Posologia: Dar de 0,5 a 2 mg ao dia, divididos em dois períodos de 12 horas

Efeitos colaterais: Pode ocorrer sedação e hipotensão postural

Descrição: A risperidona é um novo antipsicótico que pertence aos derivados do benzisoxazol

Estrutura química: 3-(2-[6-fluoro-1, 2-benzisoxazol-3 il-1-piperidinil]etil)-6, 7, 8, 9-tetraidro-2-metil-4H-piridol [1, 2-a] pirimidin-4-ona

CODERGOCRINA

Ao fechar o capítulo sobre psicofarmacologia da velhice, não posso deixar de reverenciar a CODERGOCRINA, que faz vinte e três anos é minha aliada na clínica de idosos. (E também nas pessoas jovens que sofrem de enxaqueca.)

A droga, realmente, retarda o declínio mental, previne enxaqueca (quando associada a 75 mg/dia de cinarazina), melhora a sociabilidade, iniciativa, memória e concentração, aplaca vertigens e zumbido. Não há efeito adverso digno de nota.

Teoricamente, a droga reativa o metabolismo do cérebro, interfere nas sinapses — o que fortalece o equilíbrio de neurotransmissores e melhora a circulação cerebral.

Hydergine

Apresentação:

- Hydergine SRO (6,0 mg) — caixa com 14 ou 28 cápsulas
- Hydergine 1,0 mg — caixa com 36 cápsulas
- Hydergine 4,5 mg — caixa com 14 comprimidos
- Hydergine solução oral 4,5 mg/1,5 ml — frasco com 15 ml
- Hydergine solução oral 1,0 mg/ml — frasco com 30 ml
- Hydergine injetável 0,3 mg/ml

Posologia: A forma que uso receitar é Hydergine solução oral 4,5 mg/1,5 ml, 30 gotas dissolvidas em água, de 8/8h. Associado à cinarazina ainda fica melhor. É uma das poucas associações medicamentosas que recomendo, neste livro.

NIMODIPINA

É droga nova, indicada na profilaxia e tratamento de deficiências isquêmicas neurológicas, resultantes de espasmo vascular pós-hemorragias subaracnóideas.

É bom profilático da cefaléia de origem vascular.

Também está indicada, esta droga, para tratamento das alterações orgânicas cerebrais que decorrem do envelhecer: alteração de memória, ou da concentração, ou do comportamento, labilidade emocional e/ou redução da capacidade intelectual.

Não está indicada quando há edema cerebral generalizado e/ou pressão cerebral aumentada.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Oxigen

Apresentação:

Embalagem com 30 comprimidos de 30 mg

Oxigen injetável

Apresentação:

Frasco ampola com 50 ml

Oxigen Solução Oral

Apresentação:

Frasco com 25 ml e conta-gotas graduado

Posologia: De início 90 mg/dia, em 3 doses. A dosagem pode ser aumentada até 360 mg/dia.

O conta-gotas está graduado da seguinte forma: 0,75 ml = 10 mg.

Na solução injetável recomenda-se infusão venosa gota a gota: 1 mg (5 ml de Oxigen) por hora, nas primeiras 2 horas e, a seguir, 2 mg/hora.

DOENÇA DE ALZHEIMER

A Doença de Alzheimer (DA) é um distúrbio neurodegenerativo fatal, para o qual não existe cura ou tratamento eficaz. Sabe-se pouco sobre o fundamento biológico da DA, embora idade e histórico familiar sejam dois fatores de risco importantes.

Evidências epidemiológicas e moleculares sugerem a existência de múltiplas etiologias para a DA. Estudos sobre incidência e padrões de transmissão familiar demonstram que parentes de indivíduos atingidos por essa doença correm maior risco de desenvolvê-la do que a população em geral. Nos últimos anos, foram identificados defeitos no gene da proteína precursora do amiloide, e em dois novos genes, denominados presenilina 1 e 2, que causam DA familiar (autossômico dominante) de início precoce (<65 anos). Essas mutações explicam, aproximadamente, 80% dos casos familiares de início precoce, mas são responsáveis por menos de 2% do total de casos.

Na grande maioria dos casos restantes, a suscetibilidade é determinada por uma complexa interação de genes e por fatores ambientais. A apolipoproteína E (APOE) é uma proteína de ligação ao colesterol, que possui três isoformas comuns codificadas pelos alelos ϵ_2 , ϵ_3 e ϵ_4 . Estudos da associação revelaram que na maior parte dos grupos étnicos e raciais, a APOE é um locus

importante de suscetibilidade para o desenvolvimento de DA esporádica e familiar de início tardio. O risco de DA aumenta e a idade de instalação da doença diminui em função da dose de $\epsilon 4$. A APOE pode interagir com outros fatores genéticos e ambientais na modulação do risco. A contribuição do genótipo da APOE para o risco de outros tipos de demência é motivo de controvérsia.

A Doença de Alzheimer é uma doença neurodegenerativa causadora de demência e caracterizada por déficits cognitivos disseminados e por mudanças de personalidade. É uma doença progressiva e constitui uma tragédia pessoal e um enorme fardo emocional e financeiro para a família do doente. Há cerca de 3 milhões de brasileiros com a doença. Será o maior problema de saúde pública do Século XXI.

A prevalência da doença aumenta com a idade, passando de aproximadamente 3% entre indivíduos de 65 anos, até 50% entre pessoas que chegam aos 85 anos de idade.

A Doença de Alzheimer, tanto quanto as psicopatias e as oligofrenias, rompe pela direita com a barreira da Memória dos Freitas, o que quer dizer que não há indicação para o trabalho psicodinâmico.

Há lenitivo psicofarmacológico, entre as medidas de auxílio necessárias ao paciente com DA. A droga mais promissora é a Rivastigmina. Vou descrevê-la em seguida.

Ela é apresentada em cápsulas de 1,5 mg, 4,5 mg e 6,0 mg, em embalagens com 28 cápsulas. Há, também, embalagens de 28 e 56 cápsulas de 3,0 mg.

Não são antecipadas interações farmacocinéticas com outras drogas metabolizadas por isoenzimas do citocromo P450. Não foram observadas interações farmacocinéticas com digoxina, warfarina, diazepam ou fluoxetina, bem como com antiácidos, antieméticos, antidiabéticos, anti-hipertensivos de ação central, betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, drogas inotrópicas, antianginosos, antiinflamatórios não-esteroidais, estrógenos, analgésicos, benzodiazepínicos e anti-histamínicos.

A rivastigmina não deve ser administrada concomitantemente com outras drogas colinomiméticas e pode interferir na atividade de medicações anticolinérgicas. Pode potencializar os efeitos de relaxantes musculares do tipo succilcolina, durante a anestesia.

É preciso ter cuidado, ao aplicar a rivastigmina, com os portadores de doença do nó sinusal ou com arritmias cardíacas graves. Precaução se faz necessária, também, com pacientes predispostos a estados ulcerosos, nos portadores de doença respiratória, obstrução urinária e convulsões. Não está, o fármaco, indicado em gestantes e no período de amamentação.

Há incidência de reações adversas, igual ou superior a 5%: trauma accidental, fadiga, astenia, tontura, cefaléia, sonolência, náusea, vômito, diarreia, dor abdominal, perda do apetite, dispepsia, agitação, insônia, confusão, depressão, infecções do trato respiratório superior e infecções do trato urinário. Também pode haver aumento da sudorese, mal-estar, perdas de peso e tremor. Pacientes do sexo feminino mostram-se mais suscetíveis a náusea, vômito, perda do apetite e perda de peso.

Quanto à superdosagem e envenenamento, leia-se no capítulo Urgências Psiquiátricas, neste livro.

INDICAÇÕES

A rivastigmina está indicada no tratamento de pacientes com demência leve a moderadamente grave do tipo Alzheimer (provável Doença de Alzheimer) ou Doença de Alzheimer.

Especialidades Farmacêuticas
Exelon

Posologia: Deve ser administrado duas vezes ao dia, com as refeições da manhã e da noite. Dose inicial: 1,5 mg duas vezes ao dia. Ajuste de dose: se a dose inicial for bem tolerada após pelo menos duas semanas de tratamento, pode ser aumentada para 3 mg duas vezes ao dia. Aumentos subsequentes para 4,5 mg e então para 6 mg duas vezes ao dia também devem estar baseados em boa tolerabilidade à dose corrente e após um mínimo de duas semanas de tratamento naquele nível de dose. Se forem observados efeitos adversos ou diminuição de peso durante o tratamento, omitir uma ou mais doses. Se os efeitos adversos persistirem, a dose diária deve ser reduzida à dose anterior que apresentou boa tolerabilidade. Dose de manutenção: 1,5 a 6 mg duas vezes ao dia. Para atingir o benefício terapêutico máximo, os pacientes devem ser mantidos na dose bem tolerada mais elevada. Dose máxima diária recomendada: 6 mg duas vezes ao dia. Não é necessário realizar ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal ou hepática.

URGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

Capítulo 20

URGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

INTRODUÇÃO

Neste capítulo vamos cuidar daquilo que interessa ao psiquiatra e ao clínico socorrista sob o ângulo da Psiquiatria de Urgência.

Numa primeira parte vamos discutir as principais drogas de interesse aos vários quadros psiquiátricos de urgência e suas aplicações e, cremos, estaremos falando sobre aquilo que tem importância: aqui não interessa um estudo alternativo de uma parafernália psicofarmacológica que possa ser mais motivo para confusão que para tratar com rapidez e eficiência as diversas síndromes psiquiátricas de emergência. É preferível que o psiquiatra e o clínico socorrista tenham em mente um número limitado e suficiente de fármacos, que lhes permitam manipular com a máxima simplicidade os doentes psiquiátricos que precisam de pronto socorro.

Numa segunda parte vamos tratar das principais intoxicações agudas por psicofármacos, sua clínica e seu tratamento, onde temos a intenção de sermos sucintos e objetivos, dizendo aquilo que realmente é essencial e tem importância.

EMPREGO DOS PRINCIPAIS PSICOFÁRMACOS NAS URGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

ANSIOLÍTICOS, BARBITÚRICOS E ANTICONVULSIVANTES

DIAZEPAM

O diazepam é droga indicada nos casos de urgência psiquiátrica onde há crise de ansiedade e agitação, em pacientes neuróticos com queixas ansiosas de palpitação, dispnéia, conversão psicomotora e outras manifestações somáticas, casos que são muito comuns nos ambulatórios de emergência, quer clínicos, quer psiquiátricos, dos diversos pronto-socorros, hospitais ou postos de atendimento médico.

Nestes casos deve ser preferida a via endovenosa para o emprego da droga e numa dose de 10 mg, o que normalmente ajuda o paciente.

O diazepam é um fármaco anticonvulsivante, sendo de ótima indicação via endovenosa no tratamento do estado de mal epilético.

Também é o fármaco indicado para o controle de emergência dos distúrbios de comportamento em pacientes epiléticos.

Como não há antidepressivo para uso de emergência e as depressões agudas sempre se fazem acompanhar de grande ansiedade, o uso do diazepam sempre presta o primeiro socorro a estes pacientes, conquanto o encaminhamento que se vai dar a cada caso de deprimidos possa ser efetuado logo após a tranquilização trazida pela droga, lembrando-se aqui que os casos de ameaça, risco ou tentativa de suicídio devem ser bem avaliados já no atendimento de urgência e se a suspeita se confirma, principalmente em se tratando de paciente psicótico, deve-se efetuar a internação do paciente.

Também o diazepam é medicação valiosa nos distúrbios da consciência, como nos estados de confusão mental, e a via endovenosa é a mais indicada para o tratamento de urgência.

É droga adequada, normalmente necessitando-se de doses entre 20 e 40 mg, no tratamento da síndrome de abstinência dos alcoólatras.

O diazepam é também medicação efetiva em algumas manifestações das psicoses orgânicas e em perturbações de psicoses senis.

O diazepam associado aos fenotiazínicos é droga de utilidade na agitação e ansiedade dos esquizofrênicos.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Dienpax injetável

Apresentação:

Em ampolas com 2 ml contendo 10 mg de diazepam

2. Valium injetável

Apresentação:

Caixas com 5 ampolas (2 ml) contendo 10 mg de diazepam

Posologia: Como vimos, varia conforme o caso e sobre a posologia, em cada caso, já discorremos no texto.

BROMAZEPAM

Este fármaco tem indicações semelhantes às do diazepam, todavia é um fármaco mais potente e tem propriedades anticonvulsivantes superiores às do diazepam, sendo boa sua indicação nos estados de mal epilético.

Em altas doses produz sedação e forte relaxamento muscular, sendo seus efeitos sedativos superiores aos do diazepam.

Alguns autores atribuem também a essa droga efeitos antidepressivos, mas isso acontecendo no uso diário e não como medicação de emergência.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Deptran

Apresentação:

Caixas com 5 e 50 ampolas de 10 mg

2. Lexotan

Apresentação:

Caixas com 5 e 50 ampolas de 5 mg e de 10 mg

Posologia: *Nos estados ansiosos:* em média, 5 mg via endovenosa

Nos estados de mal epilético: 5 a 15 mg via endovenosa

CLONAZEPAM

O clonazepam é um benzodiazepínico anticonvulsivante por excelência, embora mantenha propriedades ansiolíticas e miorrelaxantes.

Pode ser usado via endovenosa no estado de mal epilético, sendo inclusive medicação de primeira escolha.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Rivotril

Apresentação:

Caixas com 5 e 25 ampolas com 1 mg por ml de solução

Posologia: No estado de mal epilético aplicar 1 a 2 ampolas via endovenosa

FENOBARBITAL

O fenobarbital é uma droga indicada como ansiolítico em estados de ansiedade aguda onde os benzodiazepínicos estejam contra-indicados ou não sejam eficazes. Pacientes que já vêm em uso regular de benzodiazepínicos e entram em crise aguda, são mais bem socorridos pelo fenobarbital que pelo diazepam e derivados. Aqui a posologia é a de 50 a 100 mg por via intramuscular, podendo a dose ser repetida uma hora depois, se for necessário.

Também é o fenobarbital uma droga eficiente em pacientes com perturbações e distúrbios do comportamento onde são desejáveis efeitos sedativo e hipnótico.

É droga efetiva no estado de mal epilético pois é conhecido anticonvulsivante, bem como é eficaz nas emergências onde há distúrbio do comportamento de epiléticos. A posologia nessas duas situações pode variar entre 100 e 200 mg normalmente aplicados por via intramuscular.

Também o fenobarbital potencia a ação dos fenotiazínicos nas emergências de pacientes esquizofrênicos agitados e agressivos.

A droga está contra-indicada em pacientes idosos ou em pacientes com confusão mental.

A droga deve ser evitada por via endovenosa e quando isso se fizer necessário deve ser perfundida lentamente, gota a gota, diluída em soro.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Gardenal injetável

Apresentação:

Caixa de 5 e de 100 ampolas com 1 ml e 200 mg de fenobarbital.

Posologia: A posologia já foi discutida no texto. Há casos de estado de mal epilético onde a dose poderá chegar aos 300 e até 400 mg para se obter o êxito de emergência desejado, mas isso é incomum.

ANTIPSICÓTICOS

CLORPROMAZINA

A clorpromazina é droga de escolha no tratamento de emergência a pacientes esquizofrênicos agitados e agressivos, como também na agitação de epiléticos, sociopatas, alcoólatras, toxicômanos e outros.

Esta é uma droga sedativa em manifestações agitadas das psicoses orgânicas, em pacientes desorientados nas emergências dos surtos delirantes e alucinatórios e na mania agitada e agressiva (mania furiosa).

Nos pacientes alcoolizados é uma droga útil, todavia devemos empregar doses baixas pois a clorpromazina potencia os efeitos do álcool.

É também uma droga efetiva nos distúrbios de conduta de pacientes senis, onde também devem ser empregadas doses mais baixas que podem ser repetidas, se for necessário, algum tempo depois.

A clorpromazina é a droga de escolha para o tratamento da confusão mental como sedativo.

O fármaco tem pouco valor nas emergências prestadas a neuróticos, onde são preferíveis os benzodiazepínicos e, quando não, o fenobarbital.

Algumas vezes a clorpromazina pode ser associada à prometazina (Fenergan) via intramuscular ou venosa, pois a prometazina tem certo efeito tranqüilizante e sedativo e além do mais potencia os efeitos da clorpromazina, podendo, pois, esta última, ser usada em doses menores nesses casos.

Outra associação de que pode o socorrista lançar mão é a da clorpromazina com o diazepam, associação muitas vezes de utilidade na agitação e ansiedade dos esquizofrênicos. Também o fenobarbital potencia a ação da clorpromazina, sendo muitas vezes uma associação útil em agitações psicóticas, principalmente naquelas onde predomina a agressividade do paciente.

No tratamento da mania, onde a droga de escolha é o haloperidol, esse fármaco pode ser associado muitas vezes com vantagens à clorpromazina, obtendo-se assim melhor efetivo sedativo.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Amplictil

Apresentação:

Caixas de 5 e 25 ampolas contendo 25 mg de clorpromazina

Posologia: A posologia varia entre 50 e 200 mg, dependendo da gravidade de cada situação e do estado físico do paciente. A via de eleição é a intramuscular, podendo entretanto ser usada a via endovenosa com cautela nos casos mais graves e urgentes.

HALOPERIDOL

O haloperidol é a droga de escolha no tratamento de emergência dos pacientes com mania ou hipomania agudas, podendo ser associado ao fenobarbital ou à clorpromazina para que se obtenha efeito mais sedativo.

Mesmo como medicação de emergência é um excelente deliriolítico e alucinolítico, sendo indicado via endovenosa em surtos delirantes e alucinatórios; quando esses surtos são acompanhados de agitação é igualmente conveniente sua associação à clorpromazina ou ao fenobarbital.

O haloperidol é droga de pouco valor nas ansiedades e em outros estados neuróticos.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Haldol

Apresentação:

Caixas com 25 ampolas de 1 cc contendo 5 mg de haloperidol

Posologia: A via de administração preferível do haloperidol é a endovenosa e a posologia é a de 5 mg a 10 mg, neste último caso podendo ser associado à prometazina (Fenergan), que além de melhorar a sedação impede os efeitos extrapiramidais.

SULPIRIDE

O sulpiride é uma droga eficaz no tratamento de emergência da psicose alcoólica aguda, tendo uma ação destacada na forma confusional do tipo estuporoso-apático.

Quando essa droga é associada ao diazepam, apresenta um importante efeito preventivo na síndrome de abstinência alcoólica.

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

1. Dogmalid injetável

Apresentação:

Caixa com 5 ampolas de 2 ml contendo 100 mg de sulpiride

2. Dogmatil injetável

Apresentação:

Caixa com 5 ampolas de 2 ml contendo 100 mg de sulpiride

Posologia: A posologia de emergência oscila entre 200 a 1000 mg de sulpiride, de conformidade com a gravidade do caso e com o estado físico do paciente e podem ser empregadas tanto a via intramuscular como a via endovenosa..

FLUNITRAZEPAM (INJETÁVEL)

É medicação alternativa nas emergências psiquiátricas para sedação de pacientes agitados. A solução injetável — substância ativa dissolvida no diluente — deve ser preparada imediatamente antes da aplicação intramuscular ou endovenosa. Nas emergências psiquiátricas o flunitrazepam injetável pode ser utilizado isoladamente ou associado ao haloperidol injetável.

Também o flunitrazepam injetável tem valor como medicação pré-anestésica, na indução e manutenção da anestesia. Pode ser combinado a anestésicos, analgésicos, neurolépticos e miorrelaxantes, tendo-se o duplo cuidado de preparar a mistura imediatamente antes da aplicação e examinar a solução com vistas à sua transparência.

ESPECIALIDADES FARMACÊLITICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA

Rohypnol injetável

Apresentação:

Embalagens com 5 e 25 ampolas de 1 ml de solução com 2 mg de substância ativa acompanhadas de água bidestilada, como diluente.

Posologia:

Como Sedativo: 2 a 4 mg via endovenosa, lentamente.

Em Anestesia:

- a) Como pré-medicação (30 a 60 minutos antes da intervenção): 1 a 2 mg via intramuscular.
- b) Como indutor da anestesia: 2 mg via endovenosa, lentamente.
- c) Como manutenção anestésica: pequenas doses, calculadas por tateamento.

Também em crianças a substância pode ser usada na pré-medicação e indução da anestesia. Estas, em relação ao peso corporal, toleram doses mais altas que o adulto: 0,015 a 0,03 mg por quilo de peso corporal, via intramuscular ou lentamente por via endovenosa.

INTOXICAÇÕES AGUDAS OU ENVENENAMENTOS POR PSICOTRÓPICOS

O envenenamento por psicotrópicos, poucas vezes acidental e na maioria das vezes tentativa de suicídio, é liderado em nosso meio pela intoxicação aguda por barbitúricos.

Outras drogas, no entanto, podem causar intoxicação grave e risco de vida como, por exemplo, os hipnóticos não-barbitúricos, mesmo alguns que estão fora do mercado, como a metaqualona (Especialidade Farmacêutica: Mandrix), que surgem clandestinamente e são usados inescrupulosamente por viciados.

Também é possível a intoxicação grave com os tranqüilizantes presentes em nosso mercado e com os antidepressivos tricíclicos, quase sempre com o uso propositado — raramente acidental — de dosagens maciças desses fármacos.

A clínica e o tratamento dessas intoxicações por esses diferentes psicotrópicos são em essência os mesmos, embora haja ligeiras especificidades, cada qual peculiar a cada fármaco. Por esta razão, por serem os barbitúricos os venenos "preferidos" e certamente os mais perigosos, vamos discorrer sobre a clínica e o tratamento das intoxicações barbitúricas agudas, que são o "modelo" para a clínica e tratamento do envenenamento pelos outros psicotrópicos citados. Algumas pequenas variações na clínica e tratamento nas intoxicações com esses outros fármacos que tenham importância serão citadas posteriormente de maneira sumária.

ENVENENAMENTO BARBITÚRICO

ASPECTOS CLÍNICOS

A intoxicação aguda por barbitúricos pode ser de moderada a severa e podemos observar a seguinte gama de aspectos clínicos:

1. Estado de Consciência: pode variar de uma ligeira perda de consciência, onde o paciente responde a estímulos auditivos, até o coma.

2. Cianose presente nos casos mais graves.
3. Depressão Respiratória: tanto a frequência respiratória como o volume respiratório estão deprimidos. Quanto maior a intoxicação, maior a depressão respiratória. Um volume expiratório inferior a três litros por minuto requer medidas imediatas para ventilar o paciente e denota intoxicação grave.
4. Hipotensão: a ação tóxica dos barbitúricos no coração e nos músculos lisos dos vasos sanguíneos é a principal causa etiológica da hipotensão.
5. Excreção Renal: a hipotensão, a anoxia, um efeito central antidiurético dos barbitúricos e até mesmo uma ação tóxica dos barbitúricos nas células do túbulo renal causam uma diminuição do volume urinário, produzindo desde oligúria até a anúria.
6. Desequilíbrio hidroeletrólítico e desequilíbrio ácido-básico.

TRATAMENTO

O tratamento do envenenamento barbitúrico é feito de acordo com a gravidade do caso e visa as medidas gerais de sustentação, compensação e equilíbrio das funções comprometidas, tais como a manutenção da respiração, os cuidados circulatórios, o reequilíbrio hidroeletrólítico e o reequilíbrio ácido-básico e, se a ingestão da droga se deu há até quatro horas antes de instituído o tratamento, é importante proceder à lavagem e à aspiração gástricas.

Em casos graves podem ser necessárias a diurese osmótica ou a diálise peritoneal, como também medidas de combate ao choque e à desidratação e até mesmo a respiração artificial.

Embora não haja um antídoto específico para os barbituratos, em caso de severa depressão respiratória pode ser tentado um estimulante do centro respiratório, como o Doxapram (Especialidade Farmacêutica: Dopram), gota a gota na veia.

INTOXICAÇÃO AGUDA POR METAQUALONA

Nas intoxicações graves por metaqualona podem aparecer, além dos sintomas e sinais clínicos já apontados quando falamos dos barbituratos, uma hiper-reflexia, papiledema e edema pulmonar agudo. O tratamento, no entanto, difere pouco do que já expusemos para os barbitúricos.

INTOXICAÇÃO AGUDA POR TRICÍCLICOS

A intoxicação aguda por antidepressivos tricíclicos pode apresentar uma clínica de hiperexcitabilidade, quadros convulsivos, convulsões tônico-clônicas, alucinações, retenção urinária aguda, pupilas dilatadas, hipotensão (em crianças, taquicardia e arritmias cardíacas), perda da consciência, depressão respiratória e ataxia.

As medidas terapêuticas divergem pouco dos cuidados gerais já apontados na intoxicação barbitúrica. Um desses poucos aspectos divergentes seria, no caso da intoxicação aguda por tricíclicos, uma medida terapêutica útil a de se usar o fenobarbital via intramuscular para combater as convulsões.

INTOXICAÇÃO AGUDA PELO LÍLIO

Os casos de intoxicação aguda pelos sais de lítio, cuja clínica já expusemos no capítulo correspondente deste livro, seguem no básico as medidas gerais de sustentação já descritas para os barbituratos e mais as seguintes peculiaridades.

A imediata retirada da droga está fora de questão. Um número considerável de tratamentos específicos tem sido descrito.

O tratamento de escolha é o de COATS, TRAUTNER e GERSHON. Eles recomendam a reposição de sódio, potássio e água, para restaurar o balanço de água e íons plasmáticos, bem como o pH e corrigir a pressão arterial, a respiração e a excreção renal.

Em um paciente inconsciente ou em caso de dificuldade de absorção, aplicam-se, via parenteral venosa, três a seis litros de soro fisiológico por vinte e quatro horas, cada litro contendo 20 a 40 mg de cloreto de potássio. São adicionados 200 gramas de glicose por dia, para suprir as calorias e evitar a cetose. Essas medidas promovem o transporte intracelular de potássio. Insulina solúvel a 40 unidades pode ser acrescentada se necessário, para a utilização da glicose.

Quando não está mais indicada a infusão endovenosa, é recomendável a administração "per os" de 1,0 grama diária de cloreto de potássio e um consumo aumentado de líquidos e sucos de frutas.

Quando o nível sérico de lítio excede 4,0 mEq/l, o prognóstico é pobre. A eficácia do tratamento decresce marcadamente em altas concentrações plasmáticas de lítio.

O envenenamento pelo lítio assim como o envenenamento barbitúrico devem ser tratados sintomaticamente; não há propriamente para tais casos um antídoto específico.

INTOXICAÇÃO AGUDA COM A RIVASTIGMINA

Nos casos de superdosagem assintomática, nenhuma dose de Rivastigmina deve ser administrada pelas próximas 24 horas. Nos casos de superdosagem acompanhada por vômito e náusea grave, o uso de antieméticos deve ser considerado. Tratamento sintomático para outros eventos adversos deve ser realizado se necessário. Em casos de superdosagem grave, a atropina pode ser utilizada. Recomenda-se uma dose inicial IV de 0,03 mg/kg de sulfato de atropina, com doses subseqüentes baseadas na resposta clínica. Não é recomendado o uso da escopolamina como antídoto.

INTOXICAÇÃO AGUDA COM A BUPROPIONA (SUPERDOSAGEM)

Desde sua introdução foram relatadas superdosagens de até 17.500 mg com a fórmula de liberação imediata da bupropiona. A convulsão foi relatada em aproximadamente 1/3 dos casos. Outras reações graves foram relatadas na superdosagem: alucinações, perda da consciência, taquicardia sinusal, febre, rigidez muscular, rabdomiólise, hipotensão, estupor, coma e insuficiência respiratória. Nos casos de óbito foram relatados, precedentemente, convulsões múltiplas incontroláveis, bradicardia, insuficiência e parada cardíaca.

Suspeitando-se de superdosagem deve-se hospitalizar o paciente. Se o paciente estiver consciente deve-se induzir o vômito com xarope de ipeca. O carvão ativado também pode ser administrado a cada 6 horas, durante as primeiras 12 horas após a ingestão. Os valores basais laboratoriais devem ser obtidos. O monitoramento com o eletroencefalograma (EEG) e o eletrocardiograma (ECG) também são recomendáveis nas 48 horas seguintes. A ingestão adequada de líquidos deve ser providenciada.

Se o paciente está estuporoso, comatoso ou sofrendo convulsões é necessária a intubação das vias respiratórias antes de que se promova a limpeza gástrica. A lavagem estomacal deve ser tentada nas primeiras 12 horas após a ingestão. A diurese, a diálise ou a hemoperfusão são, algumas vezes, usadas para tratar a superdosagem. As convulsões devem ser tratadas com benzodiazepínicos via endovenosa, além das medidas de apoio apropriadas.



APÊNDICES

Apêndice 1

TRANQUILIZANTES DA FLORA BRASILIENSIS

INTRODUÇÃO

Pretende-se demonstrar através deste trabalho a riqueza ainda pouco conhecida e mal explorada da *Flora brasiliensis*. Interessados pelo efeito tranquilizante, correlacionamos 48 espécies, às quais são atribuídas tal atividade, muitas vezes com outros efeitos associados.

Além de salientar a importância de estimular a indústria nacional a utilizar matéria-prima própria contida em nossas reservas naturais, mostramos o lamentável vazio deixado neste campo pelos nossos pesquisadores.

É sabido, por exemplo, que os alcalóides e as glicósides vêm sendo associados a efeitos tranquilizantes. Além disso, praticamente todas as espécies que serão referidas possuem ação importante em vários setores do organismo.

Tanto por ação central quanto periférica, ou ainda por ação direta em vários sistemas da economia, as várias espécies parecem proporcionar efeitos sedativos maiores ou menores. Dentro das várias espécies referidas, a folha do maracujá mostrou-se de bom efeito sedativo e desprovida de efeitos indesejados, o que poderia nos auxiliar na luta com as faixas etárias extremas. É, pois, grande e inexplicável a lacuna ainda existente no estudo e utilização das potencialidades de nossa flora.

USO TERAPÊUTICO, DISCUSSÃO

O uso de drogas sedativas tem sido abundantemente efetuado nos últimos tempos, tanto pelo clínico como pelo psiquiatra. Com a chegada dos numerosos tipos de substâncias com atividade sedativa, em particular os preparados benzodiazepínicos, o consumo tem chegado a níveis importantes. É interessante observar que tal fato tem tido como campo de ação, preferentemente, os grandes centros urbanos, onde os avanços tecnológicos têm sido preferencialmente aplicados. No interior do país, nas diversas regiões geográficas, as práticas menos sofisticadas de atendimento terapêutico continuam sendo empregadas, despertando em nós imensa curiosidade sobre o "empirismo" e o "cientificismo" de tais práticas. Entre elas o emprego de plantas da *Flora brasiliensis* com as mais diversas finalidades vem mantendo-se inserido a um regionalismo. É assim que plantas locais são geralmente conhecidas pelos nativos que lhes atribuem propriedades e contra-indicações. Neste trabalho observamos 48 espécies vegetais, as quais se atribuem efeitos tranquilizantes.

Vemos que entre as diversas estruturas do vegetal, o caule, a raiz, a folha, a flor e a seiva são apontados com efeitos peculiares. Associadas ao efeito sedativo, outras propriedades terapêuticas são também atribuídas a tais espécies.

O incremento de indústrias nacionais, dependente apenas de matéria-prima por nós produzida, nos oferece uma vantagem certamente estimulante.

É curioso observar o enorme vazio que se deixou neste campo. A pesquisa da nossa flora foi basicamente empurrada para um sentido de "empirismo", "curandeirismo" e "não-creditável", embora não tenha sido bem explorada. É bem verdade que o componente psicogênico de alguns rituais das "curandeiras" contenha toda uma possibilidade à parte da ação da própria substância. A volta do contato do homem com a natureza, geradora de conflitos e possibilitadora de respostas, seria por si um fator também importante.

DESENVOLVIMENTO

Foram encontradas 48 espécies vegetais, às quais são atribuídas propriedades sedativas. Ei-las relacionadas:

ACAFRÃO:

A parte utilizada é o estigma; sabe-se que exerce ação sedativa ao menos sobre a periferia. Contém várias outras atividades terapêuticas.

ADONIS:

Utilizam-se os "rebentos floridos". Devido a sua ação sedativa sobre o sistema nervoso central é também empregado na epilepsia. Sabe-se que a *Adonivernósida* é a responsável pelo efeito sedativo.

ALFACE:

É um dos "calmantes" mais divulgados. Parece ter efeito hipnótico leve (e sedativo da tosse). São utilizados a folha, o caule e a inflorescência. Referido como útil em distúrbios do ciclo e da atividade sexual.

ALFAZEMA:

A parte usada é a "sumidade florida". É atribuída propriedade de "calmante da excitabilidade cerebrospinal".

ANIL:

A raiz é utilizada. Além do efeito sedativo, é utilizado nas epilepsias. Provavelmente teria um efeito central.

ANIS:

Utiliza-se o fruto. Age essencialmente sobre o sistema nervoso, principalmente no sistema neuromuscular. É tóxico em altas doses.

ARNICA:

A parte utilizada é a flor e o rizoma. Recebeu o nome de *Panacea lapsorum*, considerado como "o remédio contra traumatismos". Seu modo de ação seria como paralisante medular, daí sua indicação como sedativo pós-comocional em traumas.

BELADONA:

Útil a raiz e a folha. Indicada como tendo boa ação sedativa. Age por inibição do parassimpático.

CAMOMILA VULGAR:

Utiliza-se a flor. Possui alguma ação sedativa, mas parece que o bem-estar que proporciona estaria ligado também a outras propriedades em vários setores da economia.

CÂNFORA:

É uma cetona que, submetida a várias reações, desdobra-se em outras formas ativas. Possui algum efeito sedativo. Propriedades de ação direta em vias respiratórias e sistema cardiovascular poderiam estar relacionados com tal efeito.

CASIMIROA:

Toda a planta é útil. É atribuído bom efeito sedativo e hipnótico. Os principais constituintes são: a Casimira ou Casimirosina, matérias mucilaginosas, resinosas e pécticas. Após 2 h de sua administração fornece um sono calmo de 5/6 h.

CASSALÍ:

O caule e a raiz são as partes utilizadas. É tida como de propriedade sedativa e de emprego nas epilepsias. Amplo emprego clínico.

CEREJEIRA DE VIRGÍNIA:

A casca é a parte utilizada. A ação sedativa é a mais importante dentre outras propriedades.

CICUTA:

É "atribuída à Cicuta o envenenamento de Sócrates, do qual Platão nos legou uma descrição precisa de seus efeitos". A parte utilizada é o fruto. Indicada como sedativo, indicado na coréia e nas epilepsias. Atribuem-lhe efeito sedativo sobre o aparelho genital (por exemplo evitando ereções dolorosas na blenorragia).

CEMICÍFLUA:

Utiliza-se o rizoma e a raiz. É sedativo e antiespasmódico. Indicado na coréia.

CRATEGO:

A parte usada é a flor. É atribuído a ela efeito sedativo, mas sua ação em outros sistemas do organismo poderia proporcionar bem-estar ligado ao efeito mencionado.

DORMIDEIRA:

O fruto é a parte utilizada. É sedativo e narcótico leve. Possui alcalóides em fraca proporção encontrados no Ópio. Contém: 0,14% de alcalóides, 0,03% de morfina e 0,04% de narcotina. O seu preparo deve respeitar alguns cuidados.

DULCAMARA:

O caule é utilizado. É um narcótico fraco, tendo outras ações terapêuticas, principalmente dermatológica.

ERVA MACAÉ:

A folha e a sumidade florida são as partes usadas. É descrito também nesta planta o efeito sedativo, assim como uma ação "regularizadora" em vários órgãos.

ESPARGO:

Preconizado como sedativo do coração (Brousseis). O rizoma é a parte usada. Tem contra-indicações em doenças do aparelho geniturinário e no reumatismo.

ESPINHEIRO:

Utiliza-se a sumidade. Seus constituintes químicos são mal conhecidos. Atribuem-lhe efeito sedativo, entre outros.

GELSÊMIO:

Utilizados o rizoma e a raiz. Tem ação importante no Sistema Nervoso Central. Vemos em sua composição química: ácido gelsêmico (ácido crisatrópico ou escopoletina, que é 7 hidróxi-6-metóxi-cumarina), alcalóides, resina, essência. Atribui boa ação sedativa, indicado nas nevralgias, especialmente as do trigêmeo. Deve ser usado cautelosamente, pois entre a dose terapêutica e a tóxica a margem é pequena.

HAMAMÉLIDE:

A parte usada é a folha. É sedativa e possui ação vascular importante.

HELÉBORO BRANCO:

A parte útil é o rizoma. Empregado com os mesmos fins que o Heléboro verde. Pouco empregado internamente pelos efeitos purgativos e emético.

HELÉBORO VERDE:

Utiliza-se o rizoma e a raiz. Sedativo que parece possuir ação simpaticolítica complexa. É vagomimético e possui ação periférica direta.

JUCÁ:

Seus constituintes químicos são mal conhecidos. Sabe-se que possui algum efeito sedativo dentre outros associados. Utiliza-se a casca e as sementes.

LACTUÁRIO:

Sedativo e levemente hipnótico. Seus efeitos se parecem com o do ópio, sendo menos tóxico, pois não provocariam efeitos congestivos cerebrais ou perturbações vasomotoras. Alguns afirmam que seria inativa. Constituído por Lactucina (metade da droga). Diz-se que seria uma mistura de ésteres monoacetílico e diacetílico de alfa e beta — lactuceroil Lactucina, ácido lactúico e lactucopiorina e outros.

LARANJEIRA AMARGA:

Utiliza-se a casca, a flor e a folha. A flor parece ter maior quantidade de componentes de atividade tranqüilizante e também a folha. A casca teria propriedades no tubo digestivo.

LEPTOLÓBIO:

A casca da raiz é utilizada. Seus constituintes químicos são mal conhecidos. Atribuem-lhe efeito sedativo, antiepiléptico e indicado nas enxaquecas.

LIMOEIRO BRAVO:

A única parte usada é a folha. Seu efeito é sedativo entre outros que lhe são atribuídos.

LÚPULO:

O efeito sedativo e hipnótico tem sido reconhecido por vários autores. Estes estariam ligados ao lupulino. É indicado para insônia e várias "afecções nervosas". A parte usada é a inflorescência feminina (lupulino).

MACIS:

É atribuída à sua essência propriedade narcótica e algum valor sedativo.

MAMOEIRO:

A parte usada é a flor masculina. É atribuído algum efeito sedativo. Sua ação em vias respiratórias poderia proporcionar "bem-estar" pela ação regularizadora.

MARACUJÁ:

A folha é a estrutura utilizada. Composto de passiflorina (0,048% nas folhas). Considerado bom sedativo e hipnótico. Proporciona sono natural, sem haver efeitos depressores, boa indicação nas insônias. Não interfere na lucidez até o momento de adormecer. Tem a vantagem de não haver contra-indicações, o que permite seu uso em faixas etárias extremas.

MEIMENDRO:

A parte utilizada é a folha. Parece ter bom efeito sedativo. Tem as mesmas indicações que a Beladona, porém melhor efeito tranquilizante devido ao maior teor de hioscina. Seus constituintes químicos são: hiosciamina, hioscina (escopolamina), traços de atropina — Hiosciplicróside, heterósida amarga (de constituição desconhecida), oxalato de cálcio, matérias oleaginosas e nitrato de potássio.

MULINGUI:

Utiliza-se a casca. É bom sedativo e hipnótico, de ação suave, indicado nas insônias. Constituintes químicos importantes: Eritrina ou Eritrocoraloidina (alcalóide), Migurrina (glucósido análoga a saponina).

ÓPIO:

É hipnótico e sedativo. Combate a dor, empregado como hipnótico na insônia, infecções tetânicas e para evitar o aborto. Parece ser útil nos delírios. Dependendo das condições do seu uso (se também em pequenas doses), determina uma fase inicial de excitação breve, seguida de ação calmante e hipnótica. O sono é agitado, profundo. Os alcalóides do ópio isolados podem produzir efeitos tóxicos.

PISCÍDIA:

A casca da raiz é utilizada. É sedativo e hipnótico. Possuem duas glicósidas em sua constituição.

QUITOCO:

O caule e a folha são as partes utilizadas. Os seus constituintes químicos são mal conhecidos.

SÍMULO:

A parte usada é o fruto. Os constituintes químicos são mal conhecidos. É indicado na insônia, na "excitação nervosa" e na epilepsia.

SOLANUM CAROLINENSE:

Utiliza-se o fruto. É sedativo, empregado em convulsões infantis, na histeria e nas epilepsias.

TAISNEIRINHA:

Toda a planta é utilizada. Sedativo e analgésico. É constituído de alcalóides e uma substância semelhante à histamina, porém duas vezes mais potente.

TÍLIA:

Usa-se a inflorescência. Parece ter bom potencial sedativo e antiespasmódico.

TIMBÓ:

A raiz é a parte utilizada. Possui propriedades sedativas, paralisantes e anestésicas. Em doses altas pode ser fatal.

LIMOEIRO BRAVO:

A única parte usada é a folha. Seu efeito é sedativo entre outros que lhe são atribuídos.

LÚPULO:

O efeito sedativo e hipnótico tem sido reconhecido por vários autores. Estes estariam ligados ao lupulino. É indicado para insônia e várias "afecções nervosas". A parte usada é a inflorescência feminina (lupulino).

MACIS:

É atribuída à sua essência propriedade narcótica e algum valor sedativo.

MAMOEIRO:

A parte usada é a flor masculina. É atribuído algum efeito sedativo. Sua ação em vias respiratórias poderia proporcionar "bem-estar" pela ação regularizadora.

MARACUJÁ:

A folha é a estrutura utilizada. Composto de passiflorina (0,048% nas folhas). Considerado bom sedativo e hipnótico. Proporciona sono natural, sem haver efeitos depressores, boa indicação nas insônias. Não interfere na lucidez até o momento de adormecer. Tem a vantagem de não haver contra-indicações, o que permite seu uso em faixas etárias extremas.

MEIMENDRO:

A parte utilizada é a folha. Parece ter bom efeito sedativo. Tem as mesmas indicações que a Beladona, porém melhor efeito tranquilizante devido ao maior teor de hioscina. Seus constituintes químicos são: hiosciamina, hioscina (escopolamina), traços de atropina — Hioscipletrósida, heterósida amarga (de constituição desconhecida), oxalato de cálcio, matérias oleaginosas e nitrato de potássio.

MULINGUI:

Utiliza-se a casca. É bom sedativo e hipnótico, de ação suave, indicado nas insônias. Constituintes químicos importantes: Eritrina ou Eritrocoraloidina (alcalóide), Migurrina (glucósido análogo a saponina).

ÓPIO:

É hipnótico e sedativo. Combate a dor, empregado como hipnótico na insônia, infecções tetânicas e para evitar o aborto. Parece ser útil nos delírios. Dependendo das condições do seu uso (se também em pequenas doses), determina uma fase inicial de excitação breve, seguida de ação calmante e hipnótica. O sono é agitado, profundo. Os alcalóides do ópio isolados podem produzir efeitos tóxicos.

PISCÍDIA:

A casca da raiz é utilizada. É sedativo e hipnótico. Possuem duas glicósidas em sua constituição.

QUITOCO:

O caule e a folha são as partes utilizadas. Os seus constituintes químicos são mal conhecidos.

SÍMULO:

A parte usada é o fruto. Os constituintes químicos são mal conhecidos. É indicado na insônia, na "excitação nervosa" e na epilepsia.

SOLANUM CAROLINENSE:

Utiliza-se o fruto. É sedativo, empregado em convulsões infantis, na histeria e nas epilepsias.

TAISNEIRINHA:

Toda a planta é utilizada. Sedativo e analgésico. É constituído de alcalóides e uma substância semelhante à histamina, porém duas vezes mais potente.

TÍLIA:

Usa-se a inflorescência. Parece ter bom potencial sedativo e antiespasmódico.

TÍMBÓ:

A raiz é a parte utilizada. Possui propriedades sedativas, paralisantes e anestésicas. Em doses altas pode ser fatal.

VALERIANA:

Utiliza-se o rizoma e a raiz. É sedativo (também antiespasmódico). Atribuem-lhe ação depressiva sobre o SNC, inclusive centros motores e psíquicos cerebrais e centro motor espinhal. É indicado nas epilepsias. Ação importante é atribuída aos alcalóides e glicósida (depressores do SNC) e alfametilcetona (ação narcótica).

VIBURNO:

A parte utilizada é a casca. Empregado como sedativo, de ação preventiva nas ameaças de aborto ou parto prematuro. Sua ação sedativa parece ligada à substância glicosídica.

VISCUM ALBBUM:

A folha é empregada. É sedativo, empregado nas epilepsias, antiespasmódico e parece ter efeitos cardiovasculares importantes. É tóxico em doses altas.



Apêndice II

ALGUNS TRANSTORNOS IMPORTANTES E SUA MEDICAÇÃO

A ATENÇÃO DE URGÊNCIA

Os pacientes violentos, costumeiramente afetados de Esquizofrenia, Mania ou Abuso de Drogas, necessitam pronta sedação. De preferência usar a via parenteral, lembrando que a via endovenosa é mais rápida. Em média pode-se empregar de 50 a 200 mg de Clorpromazina (Amplictil) injetável. Os mais violentos podem necessitar de até 600 mg. Esta aplicação normalmente é eficaz para 4 ou 6 horas de sedação.

Se uma breve anamnese é possível e se pode diagnosticar que a agitação é maniaca, tais pacientes respondem bem ao diazepam (Valium, Dienpax) de 5 a 20 mg lento via endovenosa. Não há sentido em aplicar Diazepam via intramuscular pois sua absorção é mais lenta que por via oral. Os esquizofrênicos respondem melhor à Clorpromazina (Amplictil).

Evitem sempre o uso de anticolinérgico nas urgências, principalmente se o diagnóstico não estiver claro.

Em pacientes cardiopatas o haloperidol (Haldol) injetável é preferível à clorpromazina.

A morte súbita pode ocorrer com 2 a 3 minutos após aplicação tanto de benzodiazepínicos (diazepam, lorazepam etc.) como de antipsicóticos (haloperidol, clorpromazina) por via endovenosa. Todavia a aplicação endovenosa deve ser lenta, mas com a droga pura (não diluir em glicose), e deve ser feita em sala com recursos de ressuscitação.

Atenção para não usar aplicações DEPOT nas urgências. A aplicação EV pode ser fatal. Já tive um caso de morte súbita 20 dias depois de uma injeção IM de Pipotil (Pipotiazina) Depot aplicada em esquizofrênico residual.

É preciso saber que uma síndrome extrapiramidal, com distonias agudas, ocorre em 10 a 30% dos pacientes medicados na Emergência, com antipsicóticos (haloperidol, clorpromazina). Se houver agitação deve-se considerar a hipótese de acatisia pós-neuroléptica.

A injeção de clorpromazina (Amplictil), quando não é feita EV, pode ser dada via intramuscular profunda, na dose de 25 a 100 mg a cada 6 ou 8 horas. Lembrar que a injeção intramuscular de clorpromazina torna a droga de 2 a 4 vezes mais potente do que se fosse administrada por via oral.

O diazepam, 5 a 10 mg de 6 em 6 ou de 8 em 8 horas, deve ser administrado via endovenosa, lentamente (há risco) ou pela via oral. Não se administra diazepam IM. A dose máxima EV é a de 5 mg por minuto. Instrumentos de ressuscitação e ventilação artificial devem estar por perto.

O haloperidol (Haldol) deve ser usado EV ou IM na dose que vai de 10 a 20 mg. Se aplicar IV, fazê-lo lentamente.

Nas emergências de *Status Epilepticus* (vide verbete adiante) é mais eficaz o Clonazepam (Rivotril), na dose de 1 mg (1 ml), via endovenosa, lenta (1 mg em 30 segundos).

O Midazolan (Dormonid, Dormire) só está indicado se for desejável sedação com amnésia, ou como droga sedativa em pré, peri e pós-operatório. A dose deve ser entre 2,5 a 10 mg via endovenosa, lentamente. É necessário ter por perto ressuscitador e ventilação artificial.

O paciente é considerado agressivo quando apresenta um comportamento irritadiço, tanto verbal como psicomotor, vindo com isso a molestar patologicamente a terceiros ou a colocar-se a si mesmo em risco. Este diagnóstico inclui agressão situacional (motivada), não-situacional (não-motivada), passiva, física ou interictal (especialmente na Epilepsia do Lobo Temporal).

Deve ser considerada a hipótese de se administrar — para efeito a médio prazo — o Carbonato de Lítio (Carbolitium, Carbolim, Litiocar), por via oral (3 a 4 comp. de 300 mg por dia, divididos após o almoço e o jantar), de sorte a produzir a taxa sanguínea entre 0,7 a 1,0 mEq/ml, medida em jejum de 12 horas após a última administração. É eficaz em reduzir a agressão impulsiva dos pacientes com doença cerebral subjacente.

No comportamento agressivo, de maneira geral, os benzodiazepínicos (diazepam, lorazepam) são mais efetivos do que os antipsicóticos.

Como segunda escolha pode-se usar, nos pacientes agressivos e agitados, os beta-bloqueadores (Propranolol) na dose de 30 a 120 mg/dia, ou mesmo a carbamazepina (Tegretol) na dose de 200 a 600 mg/dia — quando os benzodiazepínicos e os antipsicóticos falham ou não podem ser usados.

ACATISIA

A acatisia pode ser definida como uma inquietação física, incontrollável, dela resultando posturas corporais mutáveis e inusitadas. É mais freqüente que se apresente em esquizofrênicos que vêm sendo tratados com antipsicóticos e sua causa provável é um distúrbio na transmissão dopaminérgica cortical e nigroestriatal.

É importante fazer o diagnóstico diferencial com a agitação psicótica porque o mesmo antipsicótico que PROVOCA a acatisia SEDA a agitação psicótica. Diagnosticada a acatisia, deve-se suspender — e quando não é possível, diminuir — o antipsicótico. Pode-se socorrer o paciente com propranolol (20 a 60 mg em 24h) ou diazepam (0,5 a 3 mg nas 24h), drogas que ajudam a mitigar a acatisia.

AGORAFOBIA

Esta é a nomeação que se dá a uma ansiedade brutal que o paciente sofre, normalmente a pretexto de estar em lugares públicos ou em meio a multidões. É a mais freqüente entre as fobias. Verdade que um ataque agorafóbico pode acontecer com o indivíduo bem acomodado e em casa — e aí o pretexto do lugar público e tumulto "exterior" esvai-se.

Ataques de pânico podem acompanhar-se à agorafobia e a depressão subjaz em mais da metade desses pacientes. Já está provada a ligação desse distúrbio com exagerada depleção serotoninérgica.

Na agorafobia são eficientes todos os antidepressivos, em doses e tempo similares aos que se administra para a depressão (vide capítulo sobre os antidepressivos).

ANOREXIA NERVOSA

Há uma constelação de sintomas que embasam o diagnóstico de anorexia nervosa, entre eles a amenorréia por, pelo menos, três ciclos; a recusa do paciente a manter o peso corporal em nível aceitável para idade e altura; um medo exagerado de engordar e, mesmo, distúrbios da percepção corpórea: o paciente insiste em ver gordura onde esta não está.

Inicia-se, comumente, no final da adolescência e o paciente apresenta fanatismo dietético, achando-se "gordo". Tais pacientes podem vir a recusar a ingesta de carboidratos, auto-induzir vômitos, abusar de laxantes, praticar ginástica em excesso. Pode instalar-se um quadro acessório de depressão maior.

A anorexia nervosa ocorre em mais de 2% das mulheres adolescentes.

O tratamento é sintomático e a psicoterapia deve ser tentada. Nos casos extremos pode-se precisar de alimentação parenteral. Os antidepressivos tricíclicos (Imipramina, amitriptilina, clomipramina — vide o capítulo correspondente) têm mostrado mais eficácia do que os de segunda geração e seu principal papel, na anorexia nervosa, é prover uma terapia de manutenção.

AUTISMO

O autismo caracteriza-se por um excessivo afastamento, pelo paciente, do mundo que o cerca — das pessoas, da sociedade. O paciente fica, aparentemente, não responsivo às emoções comuns, toma atitudes aparentemente muito egoístas e sofre dificuldades e anormalidades na linguagem, comunicação, interação social, imaginação e comportamento.

Os achados clínicos são o isolamento e alheamento que o paciente se encontra com relação às demais pessoas, um vocabulário pobre, distúrbios no desenvolvimento da linguagem, desejos intensos por objetos e idéias sem importância aparente, fazendo o paciente repetitivo; e mais comportamento bizarro, com maneirismos; nota-se um repertório de atividades e interesse muito restrito, rituais similares aos obsessivos e comportamento compulsivo.

Em geral, a doença é evidente a partir dos 3 anos de idade e sua incidência é estimada entre 4 a 20 pessoas por cada 10.000 na população geral. Em 25% dos casos ocorrem surtos psicóticos na adolescência e 75% dos pacientes têm baixo QI. Cerca de 60% desses pacientes necessitam de longos anos de cuidados médicos e familiares.

Os psicofármacos são úteis nos sintomas mais severos de distúrbio comportamental. O comportamento de auto-agressão (auto-flagelação, pequenas mutilações) é freqüente e pode ser mitigado com o uso de antipsicóticos (vide capítulo sobre Neurolépticos). É recomendável, no entanto, que sejam medicados em baixas doses de neurolépticos (1 a 2 mg de haloperidol ao dia) já que os autistas são demasiadamente sensíveis aos neurolépticos.

A clomipramina (Anafranil), na dose de 50 a 100 mg ao dia, ajuda a reduzir sintomas autistas, reduz a ideação obsessiva e o comportamento compulsivo. Com eficácia similar à fluoxetina (Prozac, Daforin, Deprax etc.) na dose de 20 mg por dia, para o mesmo efeito da clomipramina.

BULIMIA NERVOSA

O quadro clínico de Bulimia Nervosa exhibe crises do apetite, que se torna insaciável, com uma ingesta de alimentos em quantidade fora de controle. O diagnóstico é feito quando já se registra, na história do paciente, pelo menos 3 episódios de ingesta insaciável que tenham abrangido 3 meses consecutivos, pela doença. São comuns vômitos auto-induzidos, abuso de laxantes, dietas exageradas e irracionalmente concebidas.

É recomendável a psicoterapia, concomitantemente com a administração, por aproximadamente 6 meses, de antidepressivos tricíclicos (imipramina, clomipramina) nas doses de 100 a 200 mg ao dia, ou de fluoxetina, na dose de 40 a 60 mg/dia.

CATATONIA

A Catatonia é, ao mesmo tempo que rara, uma forma grave de esquizofrenia, e o quadro catatônico vem dominado por psicose, estupor, negativismo, rigidez física resistente (pseudoflexibilidade cêrea) da postura. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a Síndrome Neuroléptica Maligna (vide verbete correspondente neste apêndice) — e o diagnóstico diferencial fica mais complicado quando a S. N. Maligna está associada à catatonia.

Na catatonia (e não na S. N. Maligna) a eletroconvulsoterapia é o tratamento de escolha. O ECT é efetivo na esquizofrenia catatônica, na catatonia orgânica e na catatonia letal. A catatonia orgânica pode responder bem ao tratamento da doença orgânica subjacente, como, por exemplo, o abuso de drogas. Os antipsicóticos não estão indicados, neste caso.

Já a catatonia letal é induzida, geralmente, pelo uso de antipsicóticos, é potencialmente fatal e seu tratamento é sintomático. O diagnóstico diferencial com as demais catatonias depende de uma anamnese minuciosa. É bom lembrar que o antipsicótico, na catatonia esquizofrênica, cura, e na catatonia letal mata.

DEMÊNCIA

Talvez seja este o tópico mais importante em Saúde Pública e em Psiquiatria para o ano 2000. 15% das demências podem ser evitadas, retardadas ou tratadas e os outros 75% são Demência de Alzheimer, que permanece um mistério ainda hoje. É preciso atenção com todo paciente, especialmente depois dos 60 anos, que vem se queixando de "perda de memória". Muitos podem estar iniciando um processo de demenciação e, hoje, há medicamentos e cuidados que podem reverter e tratar muitos tipos de demência, ou retardar seu progresso.

A primeira causa de demência é o Mal de Alzheimer, com 75%. A segunda causa mais importante é a Demência por Múltiplos Infartos Cerebrais, que pode ser prevenida com controle de Pressão Arterial, dieta, exercícios, fisioterapia etc.; a terceira maior causa de déficit cognitivo (demenciação) é a depressão, o que pode ser diagnosticado e tratado. Também são causas de demência o hipertireoidismo, outros distúrbios endócrinos, carências nutricionais (principalmente carência de Complexo B), processos tumorais benignos, doenças cerebrovasculares, todos esses provocam distúrbios cognitivos e são tratáveis — e reclamam diagnóstico precoce e ação clínica eficaz.

Já a demência de Alzheimer diagnostica-se por exclusão das demais demências. O que vale dizer que seu diagnóstico passa por um exame clínico completo do paciente, exames gerais: hemograma, glicemia, provas de função hepática, provas de função renal, exame de fezes, sumário de urina, raio X de tórax, reações para sífilis (VDRL), dosagem das funções tireoideanas — T3, T4,

TSH, de cálcio, de fósforo, do nível sérico de Vitamina B12, avaliação psicológica da memória e linguagem e, para exclusão de outras demências (Diagnóstico Diferencial), é importante a Tomografia Computadorizada e, se possível, a Ressonância Magnética: embora não seja específico de Alzheimer, o achado de atrofia dos lobos temporais é sugestivo de Doença de Alzheimer.

Clinicamente, acontece com o paciente de Alzheimer, as informações parecem que vão se “apagando” da memória do sujeito, até que o paciente perde completamente a memória. Podemos dizer que, em Alzheimer, a mente vai se esvaindo do corpo, que fica SEM-MENTE ou DE-MENTE.

A perda na cognição, na linguagem, vai a cada tempo se tornando mais intensa e começa a haver distúrbios (muitas vezes bizarros) do comportamento. Em uma palavra, demência significa perda da função cognitiva do sujeito.

A Demência de Alzheimer costuma ser confundida com “caduquice” e com “doença de gente velha”, mas é bom lembrar que a maioria das pessoas, embora velhas, conserva sua capacidade cognitiva e de aprender até o dia da morte.

Como o IBGE afirma que o número de idosos (+ de 60 anos) cresce três vezes mais do que a população geral, e como Alzheimer incide a partir dos 60 anos, eis aí o maior problema de Saúde Pública para o milênio que se inicia. Hoje há mais de 1.000.000 (um milhão) de Doentes de Alzheimer, no Brasil, e mais de 4.000.000 (quatro milhões) de Doentes de Alzheimer nos EUA.

A doença não escolhe sexo, raça, cor, religião, país (região do globo), 1º, 2º ou 3º mundo. Ataca igual e indiscriminadamente qualquer classe social.

Quem primeiro a descreveu, com os danos cerebrais decorrentes, foi o neurologista alemão ALOIS ALZHEIMER, em 1907. Há uma atrofia cerebral. Hoje sabe-se que, nas regiões cerebrais afetadas, mormente os lobos temporais, o enfermo acumula uma proteína anormal, a Proteína β (*beta*)-Amilóide, fora dos neurônios, e esta mata os neurônios que estão em torno dela. A β -Amilóide tem predileção pelas áreas cerebrais responsáveis pela memória e linguagem. Registre-se que o uso prévio, à doença, das funções cerebrais, para mais ou para menos, não serve de profilaxia. A psicoprofilaxia, aqui, é impossível. Diga-se, também, que a Doença de Alzheimer não é infecto-contagiosa e, por aí, não se justifica qualquer preconceito. Há também acúmulo, em Alzheimer, de outra proteína anormal, a Proteína TAO, que se acumula DENTRO dos neurônios, e os mata.

A história clínica progride desde a falta de memória para fatos recentes (lembrando-se melhor os fatos antigos), depois desorientação espacial progressiva, alterações de linguagem, chegando até a dificuldade na construção de frases. A doença não é causada pelo envelhecimento e ocorre predominantemente — mas não exclusivamente — após os 60 anos.

Nas demências não-Alzheimer a medicação e os cuidados médicos podem curar: por exemplo, antidepressivos na depressão, cuidados com a hipertensão arterial etc. Na Demência de Alzheimer só se pode tratar sintomaticamente — o que é muito importante, e os cuidados multidisciplinares e familiares são mais que evidente e permanentemente necessários.

Há uma variação da Demência de Alzheimer, que é a Demência dos Corpúsculos de Inclusão de Levy, mais comum no sexo masculino. Os pacientes são extremamente sensíveis aos antipsicóticos, provocando confusão mental, deterioração clínica e pode levar à morte.

Nas demências, as drogas que atuam por via dos neurotransmissores não conseguem interferir nos distúrbios básicos do cérebro. Mas algo deve ser tentado e há melhoras sintomáticas, com drogas, que valem a pena. A psicofarmacologia tem procurado avançar. A Codergonina (Hydergine) — vide capítulo correspondente —, como vasodilatador, nas doses que recomendamos páginas atrás, mostra-se mais efetiva que o placebo na recuperação cognitiva. O Donezepil, ainda não comercializado no Brasil, é um inibidor da acetilcolinesterase que tem mostrado bons resultados na Doença de Alzheimer moderada. Também a Rivastigmina, outro inibidor da acetilcolinesterase, na dose de 6 a 12 mg por dia, tem se mostrado eficaz no alívio das manifestações leves e moderadas de Alzheimer. Esta existe no Brasil (Especialidade Farmacêutica: EXELON).

Os antidepressivos, em baixas doses, podem ser utilizados para tratar a depressão, dentro da demência, embora seus efeitos colaterais possam vir a ser outro problema. É preferível administrar os antidepressivos de 2ª geração, p.ex., a fluoxetina, por causa dos menores efeitos anticolinérgicos que provocam.

Os antipsicóticos devem ser usados com parcimônia e em baixas doses, que podem melhorar sintomaticamente a agressividade, agitação e produzem boa sedação. Cuidado com os efeitos colaterais. Baixas doses de haloperidol (Haldol) e tioridazina (Melleril) podem ser usadas para este fim. Para diminuir a agressividade e agitação, a Carbamazepina (Tegretol), em doses baixas e individualizadas, mostra-se eficaz.

Um antidepressivo, o CITALOPRAM (Especialidade Farmacêutica: Cipramil), na dose de 40 mg ao dia, tem se mostrado eficaz para atenuar a confusão mental e a irritabilidade em Alzheimer, mas não na demência vascular. A paroxetina, por sua vez, melhora a cognição, o interesse social na demência alcoólica e chega a provocar desinibição sexual.

O Dr. Leonardo Caixeta, da FMUSP, tem o mérito de ter sido o primeiro (1998) a utilizar a RISPERIDONA (Especialidade Farmacêutica: Risperdal) na Demência Fronto-Temporal (além da Demência de Alzheimer, da Demência Associada à Doença de Parkinson e na Demência por Corpúsculos de Inclusão de Levy), para sintomas produtivos como delírios e alucinações, para comportamentos agressivos, inquietação psicomotora, desinibição, inadequação social e sexual, insônia e sintomas negativos como o isolamento social (graças à melhora da atenção).

DEPENDÊNCIA E ABUSO DE ÁLCOOL

Sintomaticamente, o paciente ingere alcoólicos a todo pretexto, inclusive durante sua atividade de trabalho. Observa-se tolerância ao álcool e o alcoolista mostra sinais, repetidamente, de síndrome de abstinência, que cessa com nova ingestão alcoólica. Adota, o sujeito, padrões estereotipados para beber. Crises com a Memória dos Freitas são importante fator etiológico (vide pág. 230).

São fatores de risco para levar ao alcoolismo a ocupação no emprego (garçons, barman, trabalhadores de cervejaria etc.), bem como os de ordem genética (influência de 30 a 40%), problemas conjugais, sociais, financeiros; também são importantes os fatores ligados à personalidade, p. ex., ansiedade excessiva, ou os fatores ligados ao caráter, por exemplo, psicopatas e criminosos tendem a ingerir álcool antes de ações criminosas; também importam como fatores de risco doenças psiquiátricas, tais como depressão e fobias, o uso de álcool com propósito analgésico ou hipnótico e experiências frustrantes da infância e adolescência.

O organismo metaboliza uma unidade alcoólica (equivalente a 15 mg/100 ml/ hora) nos homens e (cerca de 20 mg/100 ml/ hora) nas mulheres. O pico sanguíneo de álcool ocorre 1 hora após a ingestão.

O tratamento farmacológico e psicofarmacológico do alcoolismo é desejável em vários sentidos. Deficiências vitamínicas podem ocorrer e levar o paciente à Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Dos que padecem esta síndrome, 25% são passíveis de recuperação completa e 50% têm recuperação parcial quando tratados com altas doses vitamínicas (Complexo B, Benerva, Vitamina C). Outras drogas podem ser de utilidade — o diazepam na abstinência, por exemplo — quando se necessita tratar de acometimento psiquiátrico concorrente, tal como o excessivo retraimento do sujeito, transtornos afetivos, idéia ou tentativa de suicídio, alucinações. Nestes últimos casos utilizamo-nos de neurolépticos (vide capítulo correspondente neste livro).

A longo prazo o dissulfiram (Sarcoton) pode ser de utilidade, desde que administrado por profissional experiente e para pacientes selecionados.

DEPRESSÃO

A depressão é um distúrbio freqüente e afeta a 3% da população geral A CADA ANO, o que significa que no ano de 1999, por exemplo, 4.500.000 (quatro milhões e quinhentos mil brasileiros) sofrerão, pelo menos, um episódio de depressão.

O número de deprimidos é alarmante, mas o que é estarrecedor é que 99% destes pacientes morrem e morrerão sem que o diagnóstico de depressão seja feito, porque nem o paciente, nem sua família, nem os médicos que procura têm um discernimento sobre a natureza psíquica do mal que aflige o paciente. É muito comum este paciente voltar do consultório com a seguinte "informação" do clínico: "O senhor, ou a senhora, não tem nada!" Outras vezes, saem com prescrição de benzodiazepínicos, o que não adianta nada para depressão.

O custo social, familiar e pessoal da depressão é elevadíssimo e é constrangedor saber que milhões de pessoas continuam sofrendo de uma doença perfeitamente tratável.

Clinicamente, a depressão exibe uma mistura de sintomas biológicos (insônia ou hipersonia, mal-estar psíquico pela manhã e melhora durante o dia, variação de humor nas 24 h, inapetência, fadiga ou falta de energia, constipação, diminuição da libido, aumento ou perda de peso) com sintomas psiquiátricos (humor deprimido, diminuição do interesse e do prazer, dificuldade de memorização, agitação ou retardo psicomotor, pensamentos recorrentes de morte ou suicídio, exacerbação ansiosa, idéias deliróides ou mesmo idéias delirantes de culpa).

O diagnóstico de depressão não inclui o luto normal por morte de pessoas queridas ou separação.

Fatores precipitantes da depressão são doenças orgânicas, uso ou abuso de drogas, estresse, perda do emprego e dissabores no trabalho, desavenças conjugais e familiares, idade etc.

O tratamento psicofarmacológico é bastante eficaz na depressão e todos os antidepressivos apontados neste livro têm a sua vez. Ler o capítulo sobre antidepressivos.

DISCINESIA TARDIA

A discinesia tardia é uma hiperdiscinesia involuntária que aumenta proporcionalmente à ansiedade, mantém-se durante o sono e, em alguns casos, torna-se irreversível. A constelação sintomática é formada de movimentos coreiformes, tiques, distonias, discinesias orolinguais, mas sem tremor.

Os movimentos são repetitivos tanto quanto involuntários, como os da língua, pescoço e maxila (é a discinesia orofacial da síndrome buco-língua-mastigatória). A discinesia tardia, no que tange aos movimentos estereotipados, pode ser momentaneamente evitada, conscientemente, pelo paciente, mas por períodos limitados — e reaparece logo a seguir, mormente em períodos de estresse.

A incidência da doença pode chegar a 30% dos pacientes tratados com neurolépticos por prazo prolongado, bem como pode surgir em esquizofrênicos não tratados.

Acredita-se, no entanto, que a discinesia tardia seja para-efeito de neurolépticos a longo prazo, podendo surgir meses ou anos após a medicação antipsicótica e é por isso que sua incidência alcança patamares idênticos em pacientes que descontinuaram ou continuaram os neurolépticos. Não estão claros, ainda, os mecanismos biológicos desencadeadores da discinesia tardia, mas de qualquer forma não parecem ser dose-dependentes. A moléstia incide, preferentemente, quando os pacientes alcançam a terceira idade.

A hipótese mais acreditada é a de que a discinesia tardia é uma denervação, por hipersensibilidade, causada pelo crescente número de Receptores D₂ pós-sinápticos, que ocorrem como resposta a um bloqueio crônico de dopamina, resultando irregularidades na transmissão gabaérgica, principalmente da Substância Nigra e do Pars Reticulatum, ou ainda, possivelmente, haveria um defeito na transmissão colinérgica. E, como o defeito pode não ser progressivo, explica-se que é por isso que algumas discinesias tardias se solucionam com o passar do tempo.

São fatores de risco de desenvolvimento de discinesia tardia a exposição a antipsicóticos na terceira idade, o consumo concomitante de bebidas alcoólicas, o sexo masculino, sintomas negativos de esquizofrenia, traumatismos cranianos e encefálicos, presença de doença orgânica no cérebro (retardo mental, epilepsia etc.), acatisia, distonias, parkinsonismo induzido por drogas, o uso concomitante de carbonato de lítio, diabetes e distúrbio afetivo concorrente.

O tratamento consiste, primeiramente, na suspensão do antipsicótico, redução ou suspensão de drogas anticolinérgicas. Deve-se considerar como tratamento alternativo à medicação antipsicótica o uso da clozapina (Leponex), na dose entre 50 a 200 mg/dia, doses graduais de 50 a 200 — se for muito necessário por causa da produção psicótica. Também a risperidona pode ser usada, com a mesma finalidade.

DISTIMIA

Chama-se distímia a um contínuo humor melancólico, freqüentemente acompanhado de ansiedade, que é uma perturbação de início insidioso e curso crônico. É ao paciente distímico que podemos chamar de “sempre mal-humorado”. Embora a distímia tenha alguns sintomas físicos em comum com a depressão, definitivamente a distímia não é um sintoma residual da depressão maior. O distímico pode ter uma adaptação social razoável e estável.

Muitos distímicos podem vir a desenvolver uma depressão maior, mas aí teremos doenças superpostas. A prevalência durante a vida para a distímia é de 3 a 6%, com maior incidência na terceira idade.

Recomenda-se psicoterapia pessoal e de casal (marital). Os antidepressivos são eficazes quando irrompem crises depressivas. Todos os antidepressivos citados neste livro oferecem resposta similar quando se visa tratar uma depressão enxertada na distímia, mas convém lembrar que os distímicos são especialmente sensíveis aos efeitos colaterais dos antidepressivos.

DISTONIA AGUDA OU TARDIA

Este é um subtipo de discinesia tardia, em cujo quadro clínico há contrações musculares involuntárias, tais como rotação de pescoço, braços, pernas, tronco ou da face.

A distonia aguda ocorre em pessoas jovens que usam neurolépticos, especialmente em esquizofrênicos graves que estejam, pela primeira vez, usando antipsicóticos e mais ainda naqueles que têm, predominantemente, sintomas negativos de esquizofrenia.

Acredita-se que a distonia seja devida a um bloqueio dopaminérgico provocado pelo uso de antipsicóticos e admite-se, ainda, que o distúrbio possa ocorrer em até vários anos após o tratamento com neurolépticos.

Os anticolinérgicos são efetivos na distonia aguda e menos efetivos na distonia crônica, embora os sintomas de distonia crônica possam remeter parcialmente com os anticolinérgicos. O biperideno (Akineton) é efetivo em distonias tratadas com haloperidol (Haldol). A clozapina (Leponex), associada ao clonazepam (Rivotril), também mostra eficácia no mitigar a distonia.

EPILEPSIA

A incidência anual de epilepsia, em todo o mundo, é de 50 a 70 casos por 100.000 habitantes (excluindo-se convulsões febris), e sua prevalência é de 5 a 10 casos por cada 1.000 habitantes. Entre 30 a 40% dos pacientes portadores de epilepsia têm crises epiléticas numa frequência insuportável, ou sofrem problemas adicionais trazidos pela doença.

Da ajuda terapêutica psicofarmacológica, devemos inicialmente dizer que todos os anticonvulsivantes produzem efeitos colaterais (p.ex., déficit cognitivo, distúrbio do comportamento, disfunção hepática — a fenitoína pode produzir placas na boca e nos dentes etc.), especialmente quando são usados por longos períodos. Por esta razão devem ser descontinuados quando o paciente passa longo tempo sem crise. Sobre qual anticonvulsivante empregar nas diversas epilepsias, remeto o leitor para o capítulo deste livro sobre anticonvulsivantes.

ESQUIZOFRENIA

A esquizofrenia é um transtorno perceptivo e para diagnosticá-la os “Sintomas de Primeira Ordem”, de Kurt Schneider, são, até hoje, os melhores balizadores clínicos. São eles:

- Pensar alto
- Ouvir vozes que dialogam entre si
- Ouvir vozes que acompanham a própria atividade, com comentários
- Vivências de influxo corporal
- Fugas de pensamento
- Outras influências, assim como tudo que é feito e influenciado por outros no campo do sentimento, das tendências (impulso) e da vontade.

Onde tais vivências ocorrem inequivocamente e não se encontra qualquer enfermidade física básica, chamamos de Esquizofrenia.

Os Sintomas de Primeira Ordem, de Schneider, nunca foram por ele considerados “distúrbios fundamentais” da Esquizofrenia, possuindo porém um valor especial para que se faça o diagnóstico de Esquizofrenia, bem como o diagnóstico diferencial com outras doenças mentais.

Disfunção dopaminérgica, hipofunção dos sistemas neuronais para o glutamato, hiperfunção dopaminérgica combinada a hipofunção para o glutamato, hiperfunção nas sinapses de 5HT₂ e desequilíbrio no balanço entre 5HT₂ e D₂ têm sido alterações consideradas prováveis, mas não explicam totalmente o distúrbio.

Também se cogita que há anormalidades nas conexões neuronais que envolvem aminoácidos como neurotransmissores.

O que se sabe, de fato, é que as drogas antipsicóticas ajudam no trabalho multidisciplinar necessário para remeter, compensar ou evitar o galope da Esquizofrenia.

Recomendo que se leia o capítulo deste livro sobre antipsicóticos, para uma visão do tratamento psicofarmacológico.

FOBIA SOCIAL

A Fobia Social é a segunda fobia mais comum. O paciente sente medo patológico de ser ridicularizado em público, avalia-se negativamente, acha que vai cometer erros grosseiros em público, sua frio, principalmente sudorese palmar e plantar, sente enorme insegurança e, num círculo vicioso, passa a evitar passar por situações semelhantes. Há um exagero da timidez. A halitose ocre é freqüente.

Terapias comportamentais são bem indicadas. O auxílio psicofarmacológico é valioso e se dá basicamente com antidepressivos, especialmente a Fenelzina (Nardil), lamentavelmente fora do mercado brasileiro — é IMAO — e a Moclobemida. A sertralina (Citalopran) pode também ser efetiva, na dose de 40 mg/dia, por um período médio de 6 meses.

A hipomania é a forma atenuada e mais comum do que a mania e é definida como uma elevação anormal do humor, alternada por irritabilidade, muita "energia", incapacidade de concentração, fuga de idéias e insônia. Pode ocorrer preocupação obsessiva com alguma idéia, atividade ou desejo. Os sintomas mais comuns são a labilidade de humor, a euforia, muita animação, maquiagem e indumentária coloridas e exageradas, pouco sono, despertar precoce pela manhã "com todo o gás" etc. A conduta é visivelmente inadequada e o *insight* é reduzido.

A hipomania requer tratamento a curto prazo — antipsicóticos — e a longo prazo (Carbonato de Lítio). Veja capítulos deste livro sobre o Carbonato de Lítio e os Antipsicóticos.

MEMÓRIA DOS FREITAS

É uma descoberta psicanalítica. A imensa maioria das pessoas vive dentro dela. Está representada no Quadro Sinóptico da Vida Mental, neste livro. Sem necessidade de um pensar genuíno e de uma diferenciação de *self* muito original, as pessoas humanas vivem nela como se fossem um rebanho.

Para os que dela podem usufruir — a grande maioria — há uma tessitura de vida pronta, aprendida informalmente na casa parental, no convívio social e garante uma vida estável àqueles que não precisam transgredi-la.

Trata-se da memória sócio-cultural-familiar-pessoal do indivíduo, sua mitologia, sua religião e crenças, seus ideais a serem perseguidos, dentro de sua tradição e seu folclore.

Os transgressores o fazem por necessidade — a compositora Chiquinha Gonzaga, por exemplo, cuja vida anímica não cabia em sua tradição familiar e cultural. Quando se rompe com a Memória dos Freitas, torna-se impossível regressar a ela, viver dentro de seus preceitos, e o indivíduo transgressor é obrigado a criar e desenhar para si outros meios e métodos, outros ideais a serem perseguidos, outra maneira de reordenar o caos que decorre do abandono de padrões familiares pré-estabelecidos. Enfim, passa a ser esta (a criação) uma tarefa árdua e compulsória para esses Príncipes e Princesas da Solidão, os que rompem com a Memória.

Esta é a instância mítica de todo sujeito, guardiã codificada, inconsciente, de todos os nossos mitos pessoais, familiares, regionais, sócio-culturais e universais que, de maneira despercebida pelo indivíduo, traça-lhe o trajeto comportamental, relacional, identitário, ideológico, dentro da família e no seio da comunidade.

O sujeito bem adaptado à Memória dos Freitas vive sem grandes inquietações interiores e suas ambições coincidem com as de seu meio sócio-cultural, sendo por isto bem aceitas. Tais sujeitos podem enriquecer, por exemplo, tornar-se grandes empresários, líderes políticos, religiosos, profissionais liberais bem-sucedidos, como podem — a maioria — habitar a população de baixa renda.

Embora não seja impossível o talento e a criatividade — no sentido lato da palavra: criar algo novo que acrescente ao acervo de conhecimentos da humanidade (Arte, invenção, descobertas), neste caso o indivíduo experimentará hostilidade de seu meio familiar e social, externamente, e, internamente, sentirá um abalo em sua adaptação sócio-cultural. Caso persista em criar, romperá com a "Memória" e com os que lhe são caros. E tornar-se "diferente" tem um preço caro.

A hostilidade do meio àquele que rompe com a "Memória" tem a ver com a inveja, mas isto é apenas a ponta de um iceberg e é, pois, uma explicação muito simplória para tamanhos conflitos que a situação causa. Há razões mais importantes do que a inveja para que a família e o meio preservem sua "Memória".

Um artista, digamos, de talento, como um compositor ou pintor criativo, irá experimentar estranheza ante aquilo que lhe era familiar e passará a questionar sua visão de mundo. Por outro lado, sua família e seu meio social tudo farão para que retorne aos cânones da Memória dos Freitas. Se o indivíduo não for suficientemente forte para romper, duas possibilidades lhe esperam: ou sua criatividade definhará por renúncia, algumas vezes, levando-o ao alcoolismo ou drogadição, ou adoecerá psiquicamente — o que provocará um rompimento desordenado e selvagem com a Memória dos Freitas. Em casos mais extremos, o suicídio.

Quando o sujeito é mais forte e rompe, terá de pagar o ônus de ser diferente: vai ter de reordenar sua visão de mundo para compensar o abalo provocado em sua memória sócio-cultural- familiar-pessoal, bem como saber como viver harmonicamente com o meio social que o hostilizará. Mas, paradoxalmente, com o tempo, terá compensações — que normalmente tardam — tais como o reconhecimento social e maior riqueza de sua vida interior. Neste caso, jamais voltará aos cânones da "memória", sentidos agora como uma camisa de força.

A Memória dos Freitas é, também, uma fonte de conhecimento de nossa Pré-História, e neste sentido, também, não pode ser desprezada. Por exemplo, nos sonhos, na "regressão" hipnótica, em gestos e comportamentos "involuntários" que o indivíduo reproduz em seu cotidiano (tais como uma maneira de andar ou colocar as mãos, ou uma compulsão para "adoecer das pernas" sem razão médica aparente, a partir de uma certa idade, na velhice — comum em algumas famílias que conheço — de tal modo que o indivíduo chega a parar, definitivamente, de andar) podem nos dar pistas sobre a vida e o comportamento de nossos antepassados, às vezes muito remotos.

Estou falando aqui da via de transmissão de códigos, sócio-cultural-familiar-pessoal, que se dá através da Memória dos Freitas, que, embora não venha através dos gametas e sim da cultura informal, permite a reprodução de comportamentos e situações vividas por nossos antepassados. É por esta via que a chamada "regressão" na então conhecida "Terapia de Vidas Passadas" mostra revelações tão surpreendentes, que o indivíduo aparentemente nunca poderia lembrar-se, por referirem-se a épocas muito anteriores a seu nascimento: épocas não só de seus ancestrais consanguíneos, mas também os não-consanguíneos, que o sujeito lembra com precisão, dentro da cadeia histórica de sua vida sócio-cultural-familiar-pessoal e sua mitologia correspondente. Estes episódios podem também ser revividos e decodificados no *setting* transferencial, na Psicanálise.

Tais pacientes podem procurar um psiquiatra para queixar-se de um "vazio" existencial, ansiedade, depressão. O sentimento de solidão e desamparo é quase patognomônico, para que se feche o diagnóstico. O paciente se queixa que já não pode voltar ao seio da família, como era antes — um deles me explicou que isto seria como calçar um sapato que guardamos da infância porque gostamos muito dele: mas voltar a calçá-lo é impossível.

A compreensão do médico, para a natureza deste acometimento, não necessariamente patológico, é fundamental. Não há como "voltar à força" para a Memória. A Psicanálise é sempre desejável, desde que o paciente queira. O sentimento de solidão pode levar à depressão, exacerbação ansiosa, ao alcoolismo. Bom aconselhamento, antidepressivos e benzodiazepínicos podem ser de utilidade.

NARCOLEPSIA

A narcolepsia é um distúrbio raro, consistindo de sonolência excessiva, apnéia do sono, alucinações hipnagógicas, cataplexia (súbita queda no tônus muscular provocada por emoções fortes) e anormalidades na fase REM do sono. Sua incidência gira em torno de 1 para 10.000 pessoas e 70% dos afetados sofrem, também, de episódios de cataplexia durante o dia. As alucinações podem confundir o diagnóstico com o de esquizofrenia.

O uso de anfetamínicos (Ritalina, p. ex.) é o tratamento de escolha. Se possível, é melhor indicada a dexanfetamina, na dose de 5 a 50 mg/dia, ou mesmo a Modafinil (ainda não presente no mercado brasileiro), droga específica para a narcolepsia, com ação diferente das anfetaminas e mais bem tolerada que estas. A dose é a de 200 mg/dia.

Antidepressivos tricíclicos e ISRS são efetivos em casos resistentes. As doses são as indicadas para depressão (vide capítulo sobre antidepressivos).

PERSONALIDADE BORDERLINE

Há vários grupos classificáveis de transtorno de personalidade, dos quais faz parte a Personalidade Borderline. A doença está à direita da Memória dos Freitas (vide capítulo correspondente), o tratamento psicanalítico é controverso, quando não indicado, e o tratamento psiquiátrico também é controverso, quando não contra-indicado — em qualquer dos transtornos da personalidade.

A psicofarmacologia, no entanto, é útil para tratar alguns sintomas (e não a doença), tais como ansiedade, agressividade excessiva, impulsividade etc.

O principal sintoma da Personalidade Borderline é o comportamento extremamente mal-adaptativo do sujeito, na família e na sociedade, bastante perceptível na adolescência e que se continua durante toda a vida da pessoa. Alguns destes pacientes apresentam contínua sensação de tédio (e também costumam entediar os parentes, os psiquiatras), padecem de rancores (raiva), os relacionamentos pessoais são instáveis, comportamento impulsivo auto-destrutivo (p. ex.: comportamentos de risco, aventureiros, que põem em perigo a si mesmo e aos demais; prática de furtos; ingestão abusiva e inopinada de álcool ou drogas, prática de roleta-russa, uso imprudente e/ou imoderado de jogos de azar etc.); humor mutável e variado, recorrentes tentativas de suicídio e/ou comportamento suicida; e, ainda, incerteza multirrecorrente sobre a própria identidade pessoal.

Cerca de 8% dos pacientes admitidos em hospital psiquiátrico, em todo o Brasil, sofrem de Transtorno de Personalidade Borderline.

Os medicamentos psicofarmacológicos não tratam o distúrbio de personalidade, mas podem trazer alguns benefícios para os momentos de crise, proporcionar sedação quando agressivos (antipsicóticos): Melleril na dose de 50 a 200 mg/dia é bem indicado), tratar as crises de depressão (preferíveis os ISRS — vide cap. correspondente) ou disforia (preferível o ISRS), ou mitigar a ansiedade excessiva (diazepam).

A carbamazepina (Tegretol) pode ser usada em episódios de descontrole e auto ou heteroagressividade. A dose média é a de 600 mg por dia.

SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

Há uma afetação da expressão corporal através de múltiplos tiques nervosos, tais como tiques orais (grunhidos, latidos — como cachorro —, sons inusitados e estapafúrdios, e mesmo obscenidades), junto a movimentos bizarros involuntários, simulando grosseiramente marcha, pulo ou dança. Tais tiques vocais e corporais são percebidos pelo paciente como indesejáveis, mas ocorrem compulsivamente. O paciente consegue evitá-los, através da atenção, por alguns momentos, mas breve uma ansiedade rebote o obriga a repetir o estranho ritual.

Ocorrem também hiperatividade e dificuldades na aprendizagem. A vida emocional, de inter-relacionamento, bem como sexual encontra-se quase sempre comprometida. A ocorrência gira em torno de 0,5% da população geral. Subjaz uma desestruturação personalógica de natureza psicótica.

Acredita-se que há uma desregulação nas funções dopaminérgicas.

O Pimozide (Orap) e o haloperidol (Haldol) têm sido de primeira escolha. Doses similares às da Psicose (ver capítulo sobre neurolépticos).

SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA

É uma síndrome rara mas importante de ser relatada porque é quase sempre fatal. É uma reação idiossincrásica e dose-dependente, relativa ao uso de antipsicóticos e é seu mais grave efeito colateral. O paciente apresenta um súbito descontrole da temperatura corporal, febre alta e rigidez muscular acentuada, podendo apresentar ainda diaforese, disfagia, tremor, incontinência, alteração na consciência, taquicardia, alterações na pressão arterial, leucocitose e aumento da taxa sanguínea de creatinina fosforquinase. A temperatura corporal sobe bruscamente e pode ser fatal em 24 a 72 horas por insuficiência renal e respiratória. Dentre os casos de morte registrados nesta afecção, 14% foram provocados por antipsicóticos via oral e 38% devido a preparações Depot via intramuscular. O quadro clínico evolui para um desfecho fatal em 24 a 72 horas e pode permanecer por 5 a 10 dias quando provocado por antipsicóticos via oral ou mesmo 10 a 21 dias quando provocado por preparações Depot. Embora a incidência seja desconhecida, estima-se que gire em torno de 0,07 a 0,15% dos pacientes que usam antipsicóticos.

Acredita-se que o mecanismo gerador da Síndrome Neuroléptica Maligna seja um súbito bloqueio, exagerado, da função dopaminérgica, resultando num colapso do sistema, que levaria a um descontrole do centro termo-elétrico. As drogas anestésicas apresentam uma síndrome semelhante, chamada Hipertemia Maligna. No diagnóstico diferencial, a Síndrome Neuroléptica Maligna pode ser confundida com a forma letal de Catatonia.

Os fatores de risco são história de prévia Síndrome Neuroléptica Maligna, distúrbio cerebral orgânico, aplicação prévia de eletroconvulsoterapia, agitação psicomotora recente, catatonía ou distúrbio afetivo prévios, desidratação, trabalho de parto recente, sexo masculino e idade jovem. Também são fatores de risco neurolépticos potentes, antipsicóticos injetáveis em preparação Depot, doses neurolépticas elevadas e uso concomitante de IMAO.

O tratamento ao paciente com Síndrome Neuroléptica Maligna deve ser imediato. Suspensão do antipsicótico, do carbonato de lítio e de antidepressivos; corrigir a hipertermia e a desidratação; caso haja necessidade de sedação, prefira-se os benzodiazepínicos. Medida das funções renal e hepática, verificar o equilíbrio ácido-básico. Nos sintomas agudos o Dantrolene e a bromocriptina são de utilidade. Algumas vezes necessita-se de utilizar a eletroconvulsoterapia.

STATUS EPILEPTICUS

O Status Epilepticus é uma situação onde múltiplas crises epilépticas sucessivas ocorrem, sem haver qualquer momento de acalmia e lucidez entre as crises. Há vários tipos, diferentes, de Status Epilepticus. A mortalidade pode ser alta, mas um tratamento rápido e agressivo pode salvar a vida, além de evitar dano cerebral.

Para evitar dano cerebral permanente, primeiramente deve-se oxigenar e hidratar o paciente, dar glicose se não houver diabetes.

O Status Epilepticus refratário às drogas de primeira linha normalmente é causado por distúrbios neurológicos agudos, tais como encefalite, acidentes vasculares cerebrais ou trauma craniano.

Em caso de hipóxia, isquemia, depressão respiratória e hipotensão é preferível transferir para uma Unidade de Terapia Intensiva.

Drogas como Amilobarbital ou Clometiazole, para infusão lenta EV, são de utilidade. Clonazepam, diazepam, Lorazepam, Paralaldeído (IM) e Difenilhidantoína (Fenitoína) (10 a 20 mg/Kg EV) são de utilidade. Leia-se o capítulo deste livro sobre anticonvulsivantes.

TENSÃO PRÉ-MENSTRUAL (TPM)

A TPM é uma perturbação caracterizada pela mudança do humor e do sentimento geral de bem-estar. Embora não seja uma doença psiquiátrica propriamente dita, pode complicar doenças psiquiátricas concomitantes. A TPM diz respeito a transtornos nas taxas hormonais plasmáticas em mulheres, em períodos adjacentes ao menstrual.

A mulher apresenta irritabilidade, ansiedade excessiva, sintomas somatomórficos, tais como dores torácicas, dilatação abdominal por gases, diarreias, tremores, nervosismo, agressividade. A anamnese deve ser extensa e os sintomas acompanhados por vários meses para que se fixe o diagnóstico e se afaste o diagnóstico diferencial em doenças psiquiátricas ou físicas. A TPM pode causar a exacerbação de mania, depressão, anorexia, bulimia, enfim, extensa gama de perturbações psiquiátricas.

Os principais tratamentos farmacológicos para a TPM são hormonais (estrogênios, progesterona, anticoncepcionais etc.), diuréticos, inibidores sintéticos das prostaglandinas. Mas os antidepressivos e benzodiazepínicos podem ter um papel importante na remissão sintomática da TPM. 20 mg diários de fluoxetina por período de 3 a 6 meses têm sido relatados como de grande auxílio.

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR

O transtorno bipolar tem várias subdivisões, mas é uma doença recorrente, de crises e remissões, e tem uma grande variedade de apresentações. Para ser aqui classificado, o paciente deve ter sofrido, antes do atual, um episódio de mania ou hipomania. Observar se também houve, anteriormente, episódio de depressão maior, o que é compatível com o diagnóstico, ou mesmo um episódio misto.

O DSM-IV divide este diagnóstico em: Transtorno Bipolar I (um ou mais episódios maníacos, ou mistos, com mudança de humor); Transtorno Bipolar II (que é o mais comum — um ou mais episódios de depressão com pelo menos um episódio hipomaniaco, mas não mania franca); e Transtorno Bipolar III (pseudobipolar, freqüentemente provocado pelo uso de antidepressivos, apresenta-se, comumente, como um estado misto).

O Carbonato de Lítio, a Carbamazepina e o Valproato de Sódio são largamente utilizados na *profilaxia* do transtorno bipolar. (Vide tais fármacos no capítulo correspondente, deste livro.)

Para as crises recomendo, na mania e hipomania, os antipsicóticos (vide cap. correspondente) e, na depressão, os antidepressivos (vide cap. correspondente).

TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

O transtorno do estresse pós-traumático, como o nome indica, advém de vivência excessivamente desgastante, tais como risco iminente de morrer ou mesmo sérias desavenças afetivas ou conjugais.

Costumeiramente, o paciente reexperimenta a situação traumática, de forma recorrente, quer seja através de pesadelos, quer seja por pensamentos e sensações incontrolláveis durante a vigília.

A causa do transtorno do estresse pós-traumático ainda é desconhecida, mas sabe-se que tal transtorno pode levar a uma morbididade e mesmo a uma mortalidade consideráveis.

Acredita-se que a função dopaminérgica esteja envolvida neste transtorno e, por esse motivo, têm sido empregados, e com êxito, antidepressivos IMAO (Nardil, Stelapar nº 1), os tricíclicos (Tofranil, Anafranil, Tryptanol) e a fluoxetina (Daforin, Deprax, Prozac etc.), por tempo prolongado. A posologia é a mesma que para a depressão (veja capítulo sobre antidepressivos).

TRANSTORNO DO PÂNICO

Consiste em ataques súbitos de ansiedade, que é convertida também em sintomas físicos e num medo tremendo de um distúrbio fatal, como infarto do miocárdio, por exemplo.

Acontecem palpitações, dores abdominais, náusea, dormência, sensação de formigamento, audição de ruídos estranhos, dificuldade para respirar, sensação de sufocamento, sudorese profusa — principalmente de extremidades, dores torácicas, vertigens, despersonalização, ruborização da face, arrepios, medo de morrer, tremores e agitação.

Para tal distúrbio, de imediato, podem ser empregados benzodiazepínicos, como o diazepam e o clonazepam, mas para curto prazo. A terapêutica efetiva a médio prazo dá-se com antidepressivos. Os tricíclicos (imipramina, clomipramina) são bastante efetivos. Mas para uso a longo prazo, com menos efeitos colaterais, o Citalopran (Cipramil) é preferível. A imipramina deve ser empregada na dose de 150 mg/dia. Para a Clomipramina são suficientes doses de 100 mg por dia. O Citalopram deve ser iniciado com 10 mg/dia, em uma semana, aumentado para 20 a 30 mg por dia (máximo 60 mg/dia). A Paroxetina, com igual posologia, é tão efetiva quanto o Citalopram. Recomenda-se o uso de antidepressivo por 3 a 6 meses, suspendendo-se gradualmente. A doença pode reincidir, geralmente 6 a 12 meses após o tratamento. Assim ocorrendo, o antidepressivo deve ser utilizado por tempo mais prolongado, até um ano por margem de segurança.

TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO

O transtorno obsessivo-compulsivo caracteriza-se pela presença intrusiva de idéia obsessiva e por um comportamento bizarro, estereotipado e compulsivo ao paciente, como lavar exageradamente as mãos, evitar minuciosamente as junções e descontinuidades do solo, só pisando em pedaços "inteiros", "anular" uma idéia ruim tocando três vezes na parede, cenas que lembram um ritual. Resistir a estes "rituais" ou aos pensamentos obsessivos podem levar a uma ansiedade insuportável. A prevalência média do transtorno obsessivo-compulsivo é de 3%.

Há evidências de que o TOC está ligado a uma disfunção do sistema serotoninérgico e, por isso, os antidepressivos que bloqueiam a serotonina são de primeira escolha: tricíclicos e ISRS. As doses exigidas podem chegar a 300 mg de clomipramina ao dia, ou 80 mg de fluoxetina. Requer doses mais altas do que no tratamento da depressão. Tais drogas reduzem a sintomatologia, o que confere alívio aos pacientes. Estes, no entanto, beneficiam-se com terapias cognitivas.



Apêndice III

SOBRE O AUTOR

- 1º lugar no Concurso para admissão ao Curso de Especialização em Psiquiatria, FCM - UERJ, 1975.
- 1º lugar na avaliação de Conclusão do Curso de Especialização em Psiquiatria, FCM - UERJ (1976 e 1977) apresentando a monografia "Tratamento Psicofarmacológico na Esquizofrenia Hebefrênica", com grau 10,0 (dez) na avaliação da banca examinadora.
- 1º lugar no Concurso para Médico-Psiquiatra do Corpo de Saúde da Marinha, 1982.
- 1º lugar no Concurso para Médico-Psiquiatra da Secretaria de Estado de Saúde do RN, 1988.
- 1º lugar no Concurso para Médico-Psiquiatra do Quadro Permanente do IPSEP, Recife, 1996.
- Ex-Professor de Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ (1976, 1977 e 1978).
- Diretor do Posto de Puericultura nº 12 da LBA, Botelhos, MG, 1973 e 1974.
- Obstetra do FUNRURAL da Região de Botelhos (MG), 1973 e 1974.

Meu desafio crucial:

DECIFRA-ME

OU

DEVORO-TE



Ednei Freitas é escritor, membro da Sociedade Brasileira de Médicos Escritores (SOBRAMES), regional de Pernambuco

Elas nunca me faltaram. Acompanham-me, pertinazes, faz tanto tempo, especialmente nas minhas mãos, que tenho a impressão de que nasceram comigo, em 47. Estou olhando uma fotografia retratando-me à beira do Lago, em São Lourenço (MG), em meados de 52, numa época em que ainda insistia com minha família que meu nome deveria terminar com hipsilo. Contemplo o verso do retrato e lá está um poema meu, feito na época, oferecendo-me a vovô e vovó. São os treze versos mais antigos que tenho registrados. O "Fagumbão" é a expressão espontânea e inédita que evoquei, aos dez meses de idade, para nomear meu pai. Comecei a falar aos nove meses e a primeira palavra que pronunciei foi "água" - eu estava com sede e quase mato de susto minha mãe.

Sempre iluminaram meu caminho e já serviram de Norte a meus pais - isso mesmo: tios, irmãos, primos, alguns amigos, bem como agora a meus filhos. Elas nem sempre são suficientes, mas todas as vezes exibem eficácia e sem elas eu não teria conseguido minhas conquistas mais difíceis. Faço-lhes agora uma homenagem. Pudesse, eu iria pregar-lhes no peito uma medalha por bom-companheirismo.

Com elas, desde menino, dei pouco sossego ao São-Lourenço - Jornal, semanário de minha Paróquia, com presença incontável. Daí para vinte e tantos jornais médicos, dentro e fora da especialidade (tenho comigo duas publicações feitas para o Jornal Brasileiro de Ginecologia!), foi um pulo. Registre-se ainda, sobre elas, sua emanção pelas cordas vocais, fundando a Rádio São José, de Botelhos (MG), em 1973, de história muito interessante. Era a rádio oficial da Prefeitura Municipal que a patrocinava inteiramente, e levava ao ar, todo sábado, meu programa Medicina e Arte. Todavia a Rádio São José era clandestina e nunca foi registrada no Dentel.

Pelo mesmo viés elas levaram-me inúmeras vezes à Rádio Nacional do Rio de Janeiro, à Rádio Globo e ao Programa Adelson Alves, à Rádio Jornal do Brasil, Rádio Capital, Imperial de Petrópolis, e incontáveis FM. Era para divulgar a minha música? Ainda não.

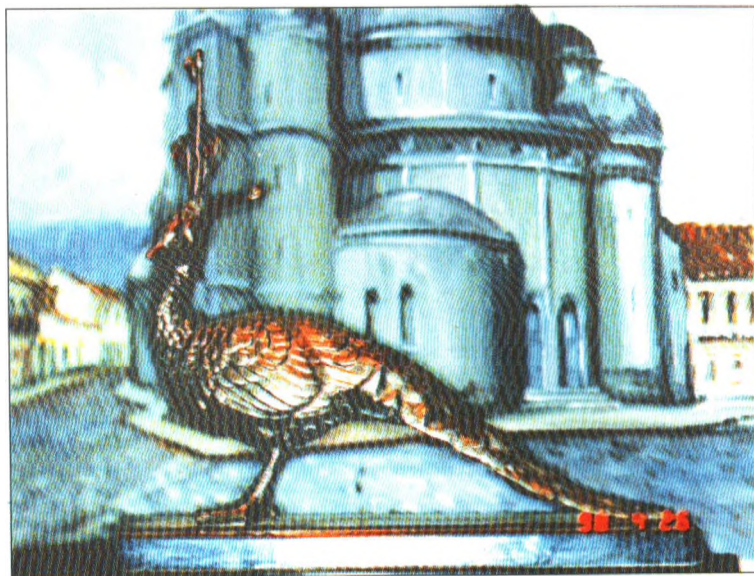
Minha música era motivada por duas musas de minha vida e a nenhuma delas eu queria incomodar. Falava na Emília, aquela ingrata, bem como anunciava minha saída em definitivo de Belo Horizonte. A primeira eu receava fazer mal, e à segunda eu não queria afrontar publicamente porque tinha medo de não poder viver sem ela. Somente agora, à distância de trinta e um anos, ousei proclamá-las no III Encontro Médico Cultural de Pernambuco. Nas emissoras de rádio, eu falava sobre medicina, psicofármacos e, às vezes, sobre pintura clássica e música dos outros. Falei de escritores, os que eu sempre preferi, como Jair Ferreira dos Santos, na literatura brasileira, ou John Barth, ficcionista norte-americano.

Elas também me ajudaram a despedir-me da Emília, de Belo Horizonte, e a conhecer várias mulheres. Uma destas deu-me dois filhos, Flávia e Gustavo, que são a obra de arte mais bonita que produzi na vida. Outra destas trouxe-me mais vida e alegria. É a cidade do Recife que, como toda mulher que se preza, veio se mostrando para mim aos poucos, para seduzir-me, paulatina e definitivamente, apresentando-me ainda a mulher mais doce, mais inteligente, mais companheira que conheci, a Elaine Judite, com quem tenho a graça de viver os seis últimos anos, musa de vários poemas meus: Modelo Feito em Casa, Setembro, Bem Perto do Céu e Perplexidade.

Duas outras musas, a Literatura e a Medicina, levaram-me a fazer ensaios e livros, bem como reportagens para o Jornal Meio Norte, de Teresina, onde há um denso e bem elaborado caderno literário (o "Alternativo"), para o caderno Viver, de Leda Rivas, no Diário de Pernambuco, para o Caderno C do Jornal do Comércio, no Recife. Na Medicina escrevi livros técnicos, tanto

para a Editora Quilombo, de São Paulo, quanto para a Livraria Atheneu Editora, do Rio e São Paulo, todos cogitando de Psiquiatria e Psicofarmacologia.

Ultimamente frequentemente com regularidade a Revista Brasileira de Psicanálise, com artigos técnicos e já não ando deixando sossegada a Revista Oficina de Letras, da Sobrames PE, com ensaios, resenhas de livros e até mesmo cartas minhas dirigidas ao Editor. Para ressaltar as dâdivas que tenho recebido da cidade de Recife, vou discurrir sobre uma delas, que foi meu sonho na madrugada de 8 de abril de 1989. Mostro suas imagens, pintadas a óleo por meu pai, Fausto Teófilo de Freitas, e faço-as acompanhar por meus comentários. São três versões exatas de uma única imagem onírica e mais o retrato



O Fajão encantado (o Fagumbão) desce ao banco da praça da Igreja Matriz da Cidade Onírica e a tudo e a todos abençoa, para nossa alegria.



de outro movimento do sonho, em que o Faisão encantado desce ao banco da praça da Igreja matriz da Cidade Onírica. Este último movimento retrata-se com uma escultura a quatro mãos, de Fausto e de Ednei, com bronze e pedras preciosas de Minas Gerais, superposta a uma tela a óleo de Fausto. Trata-se da recomposição fiel do momento mais abençoado dessa noite de sono.

Elas são tão reais quanto os sonhos, por serem criações objetivas do espírito, eternizadas em telas a óleo e escultura para o acervo da humanidade. A escultura foi um esforço meu e de meu pai para retratar este sonho premonitório. A esta ave esplêndida, restauradora da paz de espírito, nomeio "O Fagumbão".

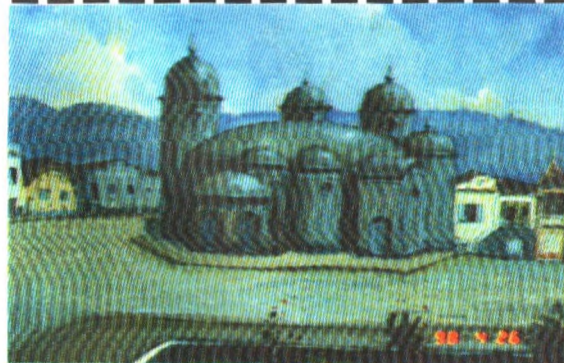
A lógica dessas obras de arte, a mesma do homem das cavernas, das crianças pequenas, dos sonhos e da iluminação criadora do artista é a lógica pré-aristotélica, também chamada de "processo primário" pelo criador da Psicanálise, Sigmund Freud.

Resalto, em minha igreja onírica, o processo primário da condensação: nessa imagem reúno e represento diversos elementos, situações vividas na época, sentimentos e previsões — como a de uma inevitável tempestade em meu futuro (que, de fato, se deu em 90, com minha separação, obrigando-me a não viver junto com meus filhos, as criaturas que mais amo no mundo), e várias cadeias associativas de meu pensamento, em cuja interseção a pintura e a escultura se encontram.

Meu sonho implantou esta igreja onírica na fusão condensada de minha cidade natal, São Lourenço, com a cidade paterna, Carmo de Minas, em Minas Gerais. A praça, em cujo banco desce o Fagumbão, é bem similar e guarda a mesma proximidade com a igreja matriz, existente em Carmo de Minas. As montanhas também são de lá, mas este horizonte só é possível ser visto, nesta posição, através das janelas da casa de meu avô, o escritor Albano Gonzaga de Lima Freitas. A conformação das ruas é a de Carmo de Minas, mas as casas sonhadas são as de São Lourenço, vistas no sonho em ordem afetiva, uma após a outra, ordem bastante diferente da que pode ser encontrada na vida real e concreta da cidade.

A igreja, monstruosa em seu tamanho, assustadora, excessivamente hermética, veio a meu sonho anunciar-me o meu desafio crucial: decifra-me ou devoro-te. Tal desafio devorou para a obscuridade toda a família de meu avô Albano, com a minha única exceção: decifrei-o. Na verdade, esta igreja representa o hermético e proibido escritório do meu avô, com seu segredo guardado a sete chaves, herança de seus ancestrais. Descobri o que é a Memória dos Freitas e a tornei pública em um trabalho psicanalítico, de 1991, intitulado A FILOGÊNESE, que é o trabalho mais importante de minha vida. Com ele me libertei, e o publiquei para que outros, dentro ou fora da família Freitas, também se libertem. Parece ser um trabalho difícil de ser entendido. Muitas pessoas já o leram, a meu pedido, e nenhuma delas o entendeu. Mas é passível de ser entendido por alguns poucos, que um dia quero ter o prazer de conhecer. De qualquer maneira, do ponto de vista intelectual e espiritual, quem não entendeu "A Filogênese" também não tem como me acompanhar, nem tem como entender completamente meus trabalhos subsequentes. A família Freitas, por causa desta "memória", deixou de apresentar à sociedade inúmeros artistas, jogando fora as obras e suas vidas, como foi o caso de meu tio Sérgio, tão bom retratista a creio para rostos e pessoas como o meu amigo, há muito falecido, o Imortal Dimitri Ismailovitch.

No sonho, o Fagumbão representa esta luz própria que as minhas amigas, ora homenageadas com a medalha do bom-campanheirismo, vieram me trazer, para minha alegria e para que eu nunca mais me sinta sozinho novamente.



Três versões do Sonho de 08-04-89- a praça e a Igreja Matriz da Cidade Onírica

ÍNDICE REMISSIVO
E
BIBLIOGRAFIA GRAL

Índice

5-HIDROXITRIPTOFANO - 141
5-HIDROXITRIPTOFANO - 73
A INIBIÇÃO PSICOMOTORA - 130
A SEREIA COMO FANTASIA MÍTICA - 59 A 69
ABANDONO DE PADRÕES FAMILIARES PRÉ-ESTABELECIDOS - 230
ABOLIÇÃO DOS REFLEXOS CONDICIONADOS - 129
ABUSO DE DROGAS - 223, 224, 225, 227
ABUSO DE LAXANTES - 224
ABUSO DE SUBSTÂNCIAS QUE NÃO PRODUZEM DEPENDÊNCIA - 42
ABUSO DE SUBSTÂNCIAS QUE NÃO PRODUZEM DEPENDÊNCIA E MEMÓRIA DOS FREITAS - 42
ABUSO DE SUBSTÂNCIAS QUE NÃO PRODUZEM DEPENDÊNCIA E PSICANÁLISE - 42
ACAFRÃO - 218
AÇÃO ALUCINOLÍTICA - 156
AÇÃO ALUCINOLÍTICA E ANTIDELIRANTE - 152
AÇÃO ANALGÉSICA - 149
AÇÃO ANTIEMÉTICA - 143, 158
AÇÃO ANTI-HISTAMÍNICA - 95, 137
AÇÃO ANTIPSICÓTICA - 156
AÇÃO ANTI-SEROTONÍNICA - 96
AÇÃO ATIVADORA (REGULADORA) DA VIGILÂNCIA - 156
AÇÃO CATALÉPTICA - 142
AÇÃO DELIRIOLÍTICA - 156
AÇÃO ESTIMULANTE DO CENTRO RESPIRATÓRIO BULBAR - 174
AÇÃO ESTIMULANTE SOBRE O HUMOR - 156
AÇÃO GABAMINÉRGICA - 96, 98
AÇÃO HARMONIZADORA PSICOSSOMÁTICA - 156
AÇÃO PREDOMINANTEMENTE SEDATIVA - 142
AÇÃO REFLEXA - 51
AÇÃO SOBRE OS DIVERSOS SISTEMAS E APARELHOS - 132
AÇÃO TIMOANALÉPTICA DO SULPIRIDE - 156
AÇÃO TIMORREGULADORA - 156
ACATISIA - 144, 153, 176, 224, 228
ACATISIA PÓS-NEUROLÉPTICA - 223
ACENTUADA AGITAÇÃO PSICOMOTORA - 135
ACESSOS MANÍACOS - 150
ACETAZOLAMIDA - 123
ACETAZOLAMIDA "Lok" - 124
ACETAZOLAMIDA ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 124
ACETILCOLINA - 73, 74
ACETILGLUTAMATO DE DIMETILAMINOETANOL - 177
ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS - 232
ÁCIDO 2-PROPILO-PENTANÓICO - 117
ÁCIDO BARBITÚRICO - 112
ÁCIDO DIPROPIL-ACÉTICO - 117
ÁCIDO FÓLICO - 116
ÁCIDO GAMAAMINOBUTÍRICO - 74, 96, 165, 176, 178
ÁCIDO GLUTÂMICO - 178
ÁCIDO HOMOVANÍLICO (HVA) - 130
ÁCIDO VALPRÓICO - 113, 117
ÁCIDO VALPRÓICO, ABSORÇÃO DESTINO E EXCREÇÃO - 117
ÁCIDO VALPRÓICO, EFEITO COLATERAL POSITIVO - 117
ÁCIDO VALPRÓICO, ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 118
ÁCIDO VALPRÓICO, TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS - 117

ÍNDICE REMISSIVO

ÁCIDO VALPRÓICO, USO TERAPÊUTICO - 117
ACINESIA - 138
AÇÕES EXTRAPIRAMIDAIS - 96
AÇÕES MEDULARES - 96
ACONSELHAMENTO - 230
ACTH - 124
ACTH COMO SUBSTÂNCIA ANSIOCÊNICA - 96
ACTH, ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 124
ACTH, TOXICIDADE - 124
ACTH, USO TERAPÊUTICO - 124
ADENOSINA TRIFOSFATASE ATIVADA POR ÍONS SÓDIO E POTÁSSIO - 163
ADENOSINA TRIFOSFATO - 164
ADESÃO VIA SENTIMENTO - 16, 230
ADMINISTRAÇÃO DE CÉREBRO TOTAL - 129
ADÔNIS - 218
ADRENALINA - 85, 143, 173
ADRENÉRGICOS NEURÔNIOS - 74
ADRENÉRGICOS TERMINAIS - 81
ADRENOCORTICOSTERÓIDES - 124
AFASIA - 44
AFECÇÕES NEUROLÓGICAS MANIFESTADAS POR SISTEMAS EXTRAPIRAMIDAIS - 150
AFECÇÕES NEUROLÓGICAS MANIFESTADAS POR SISTEMAS PIRAMIDAIS - 150
AFECÇÕES RELMÁTICAS - 112
AGE SELETIVAMENTE SOBRE A FORMAÇÃO RETICULAR - 143
AGENTE LÍTICO DE ALUCINAÇÕES AUDITIVAS - 150
AGITAÇÃO - 103, 120, 153, 233
AGITAÇÃO CAIATÔNICA - 150
AGITAÇÃO OU RETARDO PSICOMOTOR - 98, 150, 157, 227
AGITAÇÃO PSICÓTICA - 121
ACONISTA DOPAMINÉRGICO - 86, 134
AGORAFOBIA - 39, 77, 78, 79, 224
AGRAUULOCITOSE - 144
AGRAVAMENTO DA DISCINESIA CAUSADA PELA RETIRADA DOS EFEITOS HIPOCINÉTICOS DOS ANTIPSICÓTICOS - 134
AGRESSÃO SITUACIONAL MOTIVADA - 223
AGRESSÃO SITUACIONAL NÃO-MOTIVADA - 223
AGRESSIVIDADE - 117, 120, 143, 176, 177, 232
AGRESSIVIDADE EXCESSIVA - 231
AGRESSIVOS - 145
AKINETON - 134, 144, 229
ALBUMINA - 156
ALCALINIZANTES - 113
ÁLCOOL - 102, 103, 144
ÁLCOOL BENZÍLICO - 147
ÁLCOÓLICOS ANÔNIMOS - 36
ALCOOLISMO - 36, 176
ALCOOLISMO CRÔNICO - 158
ALFACE - 218
ALFA-GLOBULINA - 156
ALFA-RECEPTORES - 149
ALFAZEMA - 218
ALGUNS TRANSTORNOS IMPORTANTES E SUA MEDICAÇÃO - 223
ALIANÇA TERAPÊUTICA - 53, 54, 56
ALIVAL - 89
ALOPÉCIA - 117
ALPRAZOLAN - 91, 103

ALUCINOSE ORGÂNICA - 36
 ALTERAÇÃO DA CONSCIÊNCIA - 138
 ALTERAÇÃO DA LIBIDO - 156
 ALTERAÇÃO DE PESO - 88 A 92
 ALTERAÇÃO DO EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO - 133
 ALTERAÇÃO PIGMENTAR NA LENTE ANTERIOR - 133
 ALTERAÇÕES DE COMPORTAMENTO DOS OLICOFRÊNICOS - 151
 ALTERAÇÕES DE LINGUAGEM - 226
 ALTERAÇÕES SIGNIFICATIVAS NO CARÁTER - 176
 ALUCINAÇÕES - 103, 135, 142, 152, 157, 227
 ALUCINAÇÕES HIPNÔRÔMPICAS - 113
 ALUCINOLÍTICOS - 145, 156
 AMBIGUIDADE DO PACIENTE - 53, 59 A 69
 AMBIVALÊNCIA INSTITUTUAL - 8
 AMENORRÉIA - 132, 143, 147, 157
 AMÍGDALA - 97
 AMIOBARBITAL - 232
 AMINAS BIOGÊNICAS - 73, 74
 AMINAS CEREBRAIS - 164
 AMINAS-SIMPATCOMINÉTICAS - 82, 83, 149
 AMITRIPTILINA - 81, 83, 84, 182, 200
 AMITRIPTILINA EFEITO ANSIOLÍTICO - 83, 84
 AMITRIPTILINA EFEITO SEDATIVO - 83, 84
 AMITRIPTILINA FALA EM BAIXA ROTAÇÃO - 83, 84
 AMITRIPTILINA SONOLÊNCIA EXCESSIVA - 83, 84
 AMITRIPTILINA TONTURAS - 83, 84
 AMOBARBITAL - 112
 AMPPLICITIL - 130, 132, 135, 144, 185, 201, 210
 AMPPLICITIL INJETÁVEL - 223
 ANAFRANIL - 85, 200, 223, 225, 233
 ANAFRANIL SR-75 - 85
 ANAFRANIL-10 - 183
 ANAFRANIL-25 - 183
 ANALCÉSICOS - 142
 ANAMNESE COMPLETA - 53, 59 A 69
 ANATENSOL - 135, 147
 ANATENSOL-DEPOT - 147
 ANEMIA APLÁSTICA - 119, 121
 ANEMIA MEGALOBLÁSTICA - 113, 115, 116
 ANESTESIOLOGIA - 113, 152
 ANFETAMINA - 75, 173, 174, 175, 230
 ANFETAMÍNICOS - 230
 ANGINA DE PEITO - 175
 ANGÚSTIA SOMATIZADA - 156
 ANIL - 218
 ANIS - 218
 ANOREXIA - 175, 177, 232
 ANOREXIA E ESGOTAMENTO - 133
 ANOREXIA NERVOSA - 40, 158, 224
 ANOREXIGÊNICOS - 174
 ANORMALIDADES NÃO ESPECÍFICAS NO EEG - 132
 ANSIEDADE - 47, 54, 96, 112, 120, 135, 142, 157, 227, 230, 231
 ANSIEDADE COMO PROTOSSENTIMENTO - 49, 54
 ANSIEDADE EXCESSIVA - 232
 ANSIEDADE NEURÓTICA - 98
 ANSIEDADE PARANÓIDE - 59 A 69
 ANSIEDADE PERSECUÇÃO - 59 A 69
 ANSIEDADE PSICÓTICA - 121
 ANSIEDADE REATIVA À DEPRESSÃO - 156
 ANSIEDADE REATIVA AGUDA - 114
 ANSIEDADES E DEPRESSÕES NEURÓTICAS - 148
 ANSIEDADES HIPOCONDRIÁCIAS - 101
 ANSIEDADES PRIMITIVAS - 59 A 69
 ANSIOLÍTICOS - 1, 96, 97, 107, 129, 138, 142, 198
 ANSIOLÍTICOS BENZODIAZEPÍNICOS - 134
 ANTABUS - 116
 ANTAGONISMO SELETIVO À DOPAMINA - 152
 ANTAGONISTA DA ANFETAMINA - 153
 ANTIÁCIDOS - 134
 ANTIARRÍTMICOS - 90
 ANTICAALÉPTICO - 86

ANTICOLINÉRGICOS - 134, 223, 229
 ANTICOLINÉRGICOS EFEITOS - 81 A 85
 ANTICOLINÉRGICOS POTENTES - 134
 ANTICONCEPCIONAIS - 232
 ANTICONVULSIVANTES - 86 A 89, 95, 96, 101, 105, 106, 107, 108, 111, 112, 117, 123, 124
 ANTIDEPRESSIVOS - 148
 ANTIDEPRESSIVO HETEROCÍCLICO - 79
 ANTIDEPRESSIVO IMAO - 181
 ANTIDEPRESSIVO TETRACÍCLICO - 79, 85
 ANTIDEPRESSIVOS - 1, 129, 139, 166, 175, 226, 230, 232, 233
 ANTIDEPRESSIVOS DE SEGUNDA GERAÇÃO - 226
 ANTIDEPRESSIVOS EM PSIQUIATRIA GERIÁTRICA - 199
 ANTIDEPRESSIVOS NÃO-IMAO CLASSIFICAÇÃO - 79
 ANTIDEPRESSIVOS NÃO-IMAO DEFINIÇÃO - 79
 ANTIDEPRESSIVOS NÃO-IMAO - 181
 ANTIDEPRESSIVOS NAS NEUROSES - 79
 ANTIDEPRESSIVOS NAS PSICOSES - 79
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS - 79, 90, 120, 135, 156, 225, 230
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS ABSORÇÃO DESTINO E EXCREÇÃO - 81
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS ASSOCIAÇÕES COM OUTROS MEDICAMENTOS - 81
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS ESTRUTURA QUÍMICA - 78, 81
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS ESTUDO COMPOSTO POR COMPOSTO - 83
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS FARMACOLOGIA E AÇÕES SOBRE OS SISTEMAS E APARELHOS - 82
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS MECANISMO DE AÇÃO - 78, 81
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS TOXICIDADE E REAÇÕES COLATERAIS - 82
 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS USO TERAPÊUTICO - 83
 ANTIEMÉTICO - 112, 145, 149, 155, 156, 158
 ANTIÉPILEPTICOS - 116, 122, 123
 ANTIETANOL - 116
 ANTIEXCITANTE - 150
 ANIGERON - 197
 ANTI-HISTAMÍNICOS - 81, 103, 130, 143, 145, 149
 ANTI-HISTAMÍNICOS, EFEITOS - 81 A 85
 ANTI-MARKISMO - 31
 ANTIPARKINSONIANOS - 134, 138, 152, 157
 ANTI-PSICANALISMO - 31
 ANTIPSICÓTICO - 129, 130, 137, 138, 139, 142, 144, 145, 146, 148, 150, 152, 154, 156, 185, 209, 223, 224, 225, 226, 230, 231, 232, 233
 ANTIPSICÓTICOS EM PSIQUIATRIA GERIÁTRICA - 201
 ANTIPSICÓTICOS INJETÁVEIS EM PREPARAÇÃO DEPOT - 232
 ANTISEROTONINÉRGICOS, EFEITOS - 81 A 85
 ANTI-SEROTONINÓNICOS - 74
 ANTIVERTIGINOSOS - 156
 ANÚNCIO DA MELHORA CLÍNICA - 59 A 69
 APATIA - 135
 APÊNDICE I, TRANQUILIZANTES DA FLORA BRASILIENSIS - 217
 APÊNDICE II, ALGUNS TRANSTORNOS IMPORTANTES E SUA MEDICAÇÃO - 223
 APÊNDICE III - SOBRE O AUTOR, 235
 APÊNDICES - 215
 APOMORFINA - 132, 153
 APOPTOSE - 3, 37
 AFRAGMATISMO - 158
 APRENDIZADO INFORMAL DOS MITOS - 16, 230
 AQUISIÇÃO DE HABILIDADES - 51
 ARCORREFLEXOCORTICODIENCEFALOGASTROENTÉRICO - 159
 ARMAZENAMENTO - 130
 ARNICA - 218
 AROPAX - 92
 ARQUEAMENTO DAS SOBRANCELHAS - 134
 ARREPIOS - 233

ARRITMIA CARDÍACA - 82, 168, 174, 175
 ARS CURANDI - 92
 ARIANE - 134, 144
 ARTE - 39, 230, 236, 237
 ARTE NA PSQUIATRIA - 53
 ARTERIOSCLEROSE CEREBRAL - 144
 ARTERIOSCLEROSE CORONARIANA - 144
 ARTERIOSCLERÓTICOS - 150
 ARTRALGIAS - 108
 ASPIRINA - 91, 142
 ASSOALHO DO QUARTO VENTRÍCULO - 143
 ASTENIA - 115
 ATAQUE AO VÍNCULO - 59 A 69
 ATAXIA - 98, 103, 105, 108, 113, 115, 116, 120
 ATÉISMO - 36
 ATENÇÃO DE URGÊNCIA - 223
 ATENUAÇÃO DA AGRESSIVIDADE - 150
 ATENUAÇÃO DAS TENDÊNCIAS NEGATIVAS - 150
 ATETOSE - 134
 ATIMORMIA - 153, 158
 ATITUDE ATIVAMENTE PASSIVA - 59 A 69
 ATIVAÇÃO DO ADENILATO-CICLASE - 165
 ATIVIDADE ANTICOLINÉRGICA - 96, 149
 ATIVIDADE ANTIEMÉTICA - 155
 ATIVIDADE ANTIPILEPTICA - 116
 ATIVIDADE DELIRANTE - 150
 ATIVIDADE E PASSIVIDADE - 59 A 69
 ATO FALHO - 26
 ATP - 164
 ATROFIA DOS LOBOS TEMPORAIS É SUGESTIVO DE DOENÇA DE ALZHEIMER - 226
 ATROPINA - 96
 ATUAÇÃO - 25
 ATURDIMENTO - 103
 AUDIÇÃO DE RUÍDOS ESTRANHOS - 233
 AUMENTAR O SONO REM - 116
 AUMENTO DA AGRESSIVIDADE - 155
 AUMENTO DA ATENÇÃO EM CRIANÇAS - 117
 AUMENTO DA CREATININA-FOSFO-QUINASE (CPK) - 138
 AUMENTO DA FREQUÊNCIA DE CONVULSÕES - 116
 AUMENTO DA MAMA - 131
 AUMENTO DA RECAPTAÇÃO DE DOPAMINA - 164
 AUMENTO DA SECREÇÃO BRÔNQUICA - 122
 AUMENTO DA SECREÇÃO GÁSTRICA - 141
 AUMENTO DA SÍNTESE DE DOPAMINA A NÍVEL DOS NÚCLEOS DA BASE - 156
 AUMENTO DE PRODUÇÃO DE DOPAMINA - 130
 AUMENTO DE REAÇÃO AOS ESTÍMULOS EXTERNOS - 155
 AUMENTO DE RECEPTORES PÓS-SINÁPTICOS - 131
 AUMENTO DOS SEIOS - 131
 AUMENTO NA RECAPTAÇÃO DE NOREPINEFRINA - 164
 AUMENTO OU PERDA DE PESO - 227
 AURORIX - 78
 AURORIX, POSOLOGIA DO - 78
 AUSÊNCIA SIMPLES - 117, 118
 AUSÊNCIA TÍPICA E ATÍPICA - 122
 AUSÊNCIAS - 115, 116
 AUSÊNCIAS SIMPLES - 121
 AUSÊNCIAS SIMPLES TÍPICAS - 119
 AUSÊNCIAS TÍPICAS - 120, 123
 AUSÊNCIAS TÍPICAS E ATÍPICAS - 123
 AUTISMO - 45, 142, 143, 145, 150, 153, 157, 224
 AUTOCONFIANÇA - 174
 AUTOCRÍTICA - 139
 AUTO-INDUÇÃO DE VÔMITOS - 224
 AUTO-RECEPTOR - 132
 AUTORITARISMO PATERNO - 176
 AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA - 77, 78
 AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA DA MEMÓRIA E LINGUAGEM - 226
 AVARIA NA IDENTIDADE - 24, 59 A 69
 ÁVICENA - 7, 8
 BAIXA DE ANIMO - 99
 BAIXAM O LIMAR CONVULSIVO - 132, 149

BALANÇO SÓDIO-POTÁSSIO - 168
 BALÚCIO - 45
 BALNEAREOTERAPIA - 129
 BARBITAL - 112
 BARBITURATOS - 112
 BARBITÚRICOS - 74, 75, 86 A 89, 103, 111, 112, 142
 BARBITÚRICOS ABSORÇÃO METABOLISMO E EXCREÇÃO - 113
 BARBITÚRICOS AÇÃO SOBRE O SISTEMA NERVOSO - 113
 BARBITÚRICOS DE AÇÃO PROLONGADA - 104
 BARBITÚRICOS DE AÇÃO ULTRACURTA - 112
 BARBITÚRICOS DE AÇÃO ULTRA-RÁPIDA - 104
 BARBITÚRICOS ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 114
 BARBITÚRICOS TOXICIDADE EFEITOS COLATERAIS E INTERAÇÕES - 113
 BARBITÚRICOS USO TERAPÊUTICO - 113
 BARREIRA HEMATOENCEFÁLICA - 73
 BELADONA - 218
 BENERVA - 227
 BENZODIAZEPÍNICO ELÍPNICO - 185
 BENZODIAZEPÍNICOS - 139, 223, 224, 227, 230, 232, 233
 BENZODIAZEPÍNICOS COMO ANTICONVULSIVANTES - 121
 BENZODIAZEPÍNICOS DE CURTA DURAÇÃO - 107
 BENZODIAZEPÍNICOS ESTUDO POR COMPOSTO - 99
 BENZODIAZEPÍNICOS QUÍMICA E FARMACOLOGIA - 96
 BETABLOQUEADORES - 139, 224
 BETAFENILISOPROPILAMINA RACÊMICA - 174
 BETACLOBULINA - 156
 BIPERIDENO - 134, 144, 229
 BLOQUEADORES ALFA-ADRENÉRGICOS - 74, 75
 BLOQUEIA O EIXO HIPOTALÂMICO-HIPOFISÁRIO - 143
 BLOQUEIO CONTÍNUO DO RECEPTOR DOPAMINÉRGICO NO ESTRIADO - 131
 BLOQUEIO DA SECREÇÃO DOS HORMÔNIOS HIPOTALÂMICOS - 156
 BLOQUEIO DO RECEPTOR PÓS-SINÁPTICO - 130
 BLOQUEIO DOPAMINÉRGICO PROVOCADO POR ANTI-PSICÓTICOS - 229
 BLOQUEIO GENERALIZADO DOS SISTEMAS DOPAMINÉRGICOS PELOS NEUROLÉPTICOS - 131
 BOCA SECA - 134
 BOM OBJETO - 59 A 69
 BOMBA DE SÓDIO - 163, 164
 BONS RESULTADOS NO BLOQUEIO MOTOR COMPLETO EM PACIENTES CATATÔNICOS - 158
 BRADICARDIA - 141
 BRADIPSQUIZMO - 113
 BROMAZEPAM - 101, 208
 BROMETOS - 104
 BROMOCRIPTINA - 134, 136, 232
 BULIMIA - 232
 BULIMIA NERVOSA - 40, 85 A 88, 225
 BUPROPIONA - 80, 92
 BUSPANIL - 91, 103, 104
 BUSPAR - 91, 103, 104
 BUSPIRONA - 91, 103, 104
 BUTABARBITAL - 112
 BUTIROFENONAS - 132, 135, 137, 138, 139, 149, 150, 151, 153
 BUTIROFENÔNICOS - 149
 CABEÇA-DOCA - 105
 CALÇAR UM SAPATO QUE GUARDAMOS DA INFÂNCIA - 230
 CALMOCITENO - 116
 CAMOMILA VULGAR - 218
 CANAL DE ANSIEDADE - 51, 52, 54
 CANAL DE ANSIEDADE E OS INSTINTOS - XVIII, 52, 54
 CANAL DE CLORETO - 97
 CANAL GERAL DE ALERTA - XVIII, 51, 54
 CÂNFORA - 218
 CANTO DA SEREIA - 59 A 69
 CAPACIDADE MNÊMICA - 155
 CAPACIDADE PARA GOZAR - 59 A 69
 CARACTERÍSTICA EDIPIANA NO SONHO - 59 A 69

CARACTEROLOGIA COMUNITÁRIA - 16, 230
 CARACTEROLOGIA CULTURAL - 16, 230
 CARATER EPILEPTICO - 158
 CARATER UNIVERSAL DOS MITOS - 16, 230
 CARBAMATOS - 104
 CARBAMAZEPINA - 113, 115, 116, 120, 121, 224, 226, 231, 233
 CARBAMAZEPINA, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 121
 CARBAMAZEPINA USO TERAPÊUTICO - 120
 CARBOLIM - 168, 223
 CARBOLITIUM - 168, 223
 CARBONATO DE LÍTIO - 1, 78, 79, 121, 150, 161, 163, 165, 168, 223, 230, 232, 233
 CARBONATO DE LÍTIO ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO - 165
 CARBONATO DE LÍTIO, CONTRA-INDICAÇÕES E CUIDADOS - 168
 CARBONATO DE LÍTIO E FUNÇÃO RENAL - 165
 CARBONATO DE LÍTIO E INGESTA DE LÍQUIDOS - 166
 CARBONATO DE LÍTIO E INGESTA DE SÓDIO - 166
 CARBONATO DE LÍTIO, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 168
 CARBONATO DE LÍTIO, FÍSICO-QUÍMICA - 163
 CARBONATO DE LÍTIO, INDICAÇÕES - 167
 CARBONATO DE LÍTIO, MECANISMOS DE AÇÃO - 164
 CARBONATO DE LÍTIO, OUTROS ASPECTOS FARMACOLÓGICOS - 164
 CARBONATO DE LÍTIO, TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS - 165
 CARBONATO DE LÍTIO, USO TERAPÊUTICO - 166
 CARDIAZOL - 74
 CARÊNCIA DE COMPLEXO B - 225
 CARÊNCIAS NUTRICIONAIS - 225
 CARETAS - 134, 138
 CARTEIRA DE IDENTIDADE - 59 A 69
 CASIMIROA - 218
 CASO CLÍNICO - XVIII, 53, 59 A 69
 CASO ELUSTÁQUIO - 25, 27, 59 A 69
 CASSAL - 218
 CASTRAÇÃO - 59 A 69
 CATALEPSIA - 153
 CATARATA ESTELAR - 133
 CATARATA POLAR - 133
 CATATIMIA - 158
 CATATONIA - 225, 232
 CATATONIA EM ANIMAIS - 129
 CATATONIA LETAL - 225
 CATATONIA ORGÂNICA - 225
 CATECOLAMINAS - 73, 80
 CEFALÉIA - 153
 CEFALÉIAS CONTÍNUAS ASSOCIADAS A EPILEPSIA - 121
 CEFALÉIAS PAROXÍSTICAS - 121
 CEGUEIRA - 133
 CÉLULAS GLIAIS - 123
 CEMICÍRUGA - 219
 CENTROS DE ALCOOLISMO E DROGAS - 36
 CEREBELOS - 96, 97, 157
 CEREJEIRA DE VIRGÍNIA - 218
 CERETRAM - 193
 CHOQUE - 143
 CHOQUE ANAFILÁTICO - 92
 CHOQUE ELÉTRICO NUMA DOENTE COM CEGUEIRA HISTÉRICA - 129
 CICLOBARBITAL - 112
 CICLOPLEGIA - 95
 CICLOTIMIA - 39
 CÍCUTA - 218
 CID-10 - 35 A 47
 CIÊNCIA E FILOSOFIA - 21
 CIGARRO - 80, 92, 134
 CIMETIDINA - 88
 CINARAZINA - 196

CINTILAM - 194
 CIPRAMIL - 226, 233
 CÍSLAO - 59 A 69
 CITALOPRAM - 90, 226, 229, 233
 CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS MENTAIS - 35
 CLASSIFICAÇÃO DOS INSTINTOS DE ACORDO COM SUAS FONTES E FINALIDADES - 18
 CLASSIFICAÇÃO DUALISTA DOS INSTINTOS EM FREUD - 15, 18
 CLEFTOMANIA - 43
 CLIMATÉRIO - 101
 CLÍNICA MÉDICA - 155
 CLÍNICA MÉDICA E CPZ - 143
 CLOBAZAM - 102
 CLOMIPRAMINA - 84, 85, 225, 233
 CLOMIPRAMINA E IMPOTÊNCIA SEXUAL - 83, 84
 CLOMIPRAMINA, EFEITO ANSIOGÊNICO - 83, 84
 CLOMIPRAMINA NO TRANSTORNO DO PÂNICO - 83, 84
 CLONAZEPAM - 116, 121, 122, 124, 208, 223, 229, 232, 233
 CLONAZEPAM COMO ANTIFÓBICO - 123
 CLORPROPIONAZINA - AÇÃO SIMPATICOLÍTICA CENTRAL E PERIFÉRICA - 143
 CLORANFENICOL - 116
 CLORAZEPATO DIPOTÁSSICO - 102
 CLORDIAZEPÓXIDO - 95, 97, 99, 100, 116, 183, 198
 CLORIDRATO DE METILFENIDATO - 174
 CLORIMIPRAMINA - 83, 84, 183, 200, 225
 CLORIMIPRAMINA E IMPOTÊNCIA SEXUAL - 83, 84
 CLORIMIPRAMINA, EFEITO ANSIOGÊNICO - 83, 84
 CLORMETIAZOLE - 232
 CLOROPROPIONAMIDA - 139, 176, 185
 CLOROPROPIONAMIDA ABSORÇÃO E TOLERÂNCIA - 177
 CLOROPROPIONAMIDA ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 177
 CLOROPROPIONAMIDA USO TERAPÊUTICO - 177
 CLORPROPIONAZINA - 130, 135, 137, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 149, 185, 201, 209, 223
 CLORPROPIONAZINA ACFIERA O METABOLISMO DO FENOBARBITAL - 134
 CLORPROPIONAZINA POTENCIALIZA OS ANESTÉSICOS - 142
 CLOXAZOLAM - 102
 CLOZAL - 102
 CLOZAPINA - 154, 228, 229
 COADJUVANTE EM ORIENTAÇÕES PEDAGÓGICAS - 173
 COADJUVANTE EM MUITAS PSICOTERAPIAS - 173
 COCAÍNA - 87
 CODERGOCRINA - 202, 226
 CÓDIGOS TRANSCULTURAIS - 10, 11, 230
 CÓLERA - 177
 COLESTASE - 144
 COLESTASE INTRA-HEPÁTICA - 133
 CÓLICAS INTESTINAIS - 141
 COLINESTERASE - 73
 CÓLON IRRITÁVEL - 155, 159
 COM GRANDE HIPERATIVIDADE - 139
 COMA - 113
 COMPLEXO B - 227
 COMPLEXO DE ÉDIP - 23 A 26
 COMPLEXO DE ÉDIP NA AVALIAÇÃO INICIAL - 56
 COMPLEXO DE ÉDIP NA CONSTRUÇÃO DO DIAGNÓSTICO - 56
 COMPORTAMENTO ANTI-SOCIAL - 121
 COMPORTAMENTO BIZARRO - 233
 COMPORTAMENTO BIZARRO COMPULSIVO - 233
 COMPORTAMENTO BIZARRO ESTEREOTIPADO - 233
 COMPORTAMENTO EXTREMAMENTE MAL-ADAPTATIVO - 231
 COMPORTAMENTO INSTINTIVO - 51, 52, 54
 COMPORTAMENTO IRRITADICO - 223
 COMPORTAMENTOS AGRESSIVOS - 227
 COMPOSIÇÃO AFETIVA NA IMAGEM ONÍRICA - 237
 COMPREENSÃO HERMENÊUTICA - 22
 COMPROMETIMENTO DA VISÃO - 149

COMPULSÃO À REPETIÇÃO - 3, 18, 56
 COMPULSÃO À REPETIÇÃO NA CONSTRUÇÃO DO DIAGNÓSTICO - 56
 COMPULSÃO À REPETIÇÃO NA ENTREVISTA INICIAL - 56
 COMPULSÃO À REPETIÇÃO NA MEMÓRIA DA ESPÉCIE - 10
 COMPULSÃO À REPETIÇÃO NA MEMÓRIA DOS FREITAS - 11
 COMUNICAÇÃO EXTRAVERBAL - 53, 59 A 69
 CONCEITOS BÁSICOS - XVIII
 CONCENTRAÇÃO DA ATIVIDADE MOTORA E DA FAIXA - 174
 CONCENTRAÇÃO NO LEITE MATERNO - 117
 CONCENTRAÇÃO SÉRICA MATERNA - 117
 CONCENTRAÇÕES SÉRICAS ELEVADAS NO RECÉM-NASCIDO - 117
 CONDENSACÃO (PSICANÁLISE) - 236
 CONFLITO EDÍPICO NA AVALIAÇÃO INICIAL - 56
 CONFLITO EDÍPICO NA CONSTRUÇÃO DO DIAGNÓSTICO - 56
 CONFLITO INSTINTIVO - 18
 CONFLITOS FAMILIARES - 176
 CONFUSÃO MENTAL - 85, 103, 134, 143, 175, 226
 CONFUSÕES NAS URGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS - 150
 CONSTIPAÇÃO - 132, 134, 227
 CONSTIPAÇÃO INTESTINAL - 82, 144
 CONTEÚDO LATENTE DE UMA PARÁBOLA - 22
 CONTEÚDO LATENTE E HERMENÊUTICA - 22
 CONTÍNUA SENSACÃO DE TÉDIO - 231
 CONTÍNUO HUMOR MELANCÓLICO - 228
 CONTO - 8, 9
 CONTRA-INDICAÇÃO NAS FORMAS ANSIOSAS PURAS - 158
 CONTRA-TRANSFERÊNCIA - 53, 54
 CONTRATURAS MUSCULARES - 150
 CONTROLE CLÍNICO COM NORMALIZAÇÃO DO EEG - 124
 CONTROLE CLÍNICO E HEMATOLOGICO ACURADO - 119
 CONTROLE CLÍNICO SEM NORMALIZAÇÃO DO EEG - 124
 CONVULSÕES - 80, 89 A 92
 CONVULSÕES CORTICAIS FOCAIS - 113
 CONVULSÕES DO TÉTANO - 113
 CONVULSÕES EPILEPTICAS - 113
 CONVULSÕES FEBRIS - 113, 116, 117
 CONVULSÕES MIOCLÔNICAS DE CRIANÇINHAS - 115
 CONVULSOTERAPIA - 129
 CORÉIA - 134
 CORINTOL - 13, 177
 CÔRNEA ANTERIOR - 133
 CÔRNEA POSTERIOR - 133
 CÓRTEX CEREBRAL - 96, 97, 104
 CORTICÓIDES - 124, 133
 CORTICOTERAPIA ORAL - 124
 CORTISOL - 116
 CORTROSINA - 124
 CORTROSINA DEPOT - 124
 CPK - 134
 CRATECO - 219
 CREATININA FOSFOQUINASE - 231
 CRENÇAS - 230
 CRIAÇÕES OBJETIVAS DO ESPÍRITO - 236
 CRIANÇAS AGRESSIVAS - 174
 CRIANÇAS COM DIFICULDADES ESCOLARES - 177
 CRIANÇAS COM GRAVES DISTÚRBIOS DA CONDLITA - 139
 CRIANÇAS E PRÉ-ADOLESCENTES COM DISFUNÇÃO CEREBRAL MÍNIMA - 175
 CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS - 139, 174, 175
 CRIANÇAS MENORES DE SEIS ANOS - 175
 CRIATIVIDADE - 23, 230
 CRIATIVIDADE EM PSICANÁLISE - 23
 CRISE NA PSICANÁLISE - 3, 27
 CRISES ACINÉTICAS - 124
 CRISES CONVULSIVAS - 108, 113
 CRISES DE EXCITAÇÃO PSICOMOTORA DE QUALQUER ETIOLOGIA - 143
 CRISES EPILEPTICAS - 229
 CRISES EPILEPTICAS CONVULSIVAS - 113
 CRISES ESPASMÓDICAS INFANTIS - 105

CRISES GENERALIZADAS TÔNICO-CLÔNICAS (PSICOMOTORAS) - 121
 CRISES MIOCLÔNICAS - 122
 CRISES MIOCLÔNICAS ASSOCIADAS A CRISES TÔNICO-CLÔNICAS EM CRIANÇAS - 123
 CRISES MIOCLÔNICAS INFANTIS - 105
 CRISES MIOCLÔNICAS PURAS EM CRIANÇAS - 123
 CRISES MOTORAS - 119
 CRISES OCULÓGIRAS - 138
 CRISES TÔNICO-CLÔNICAS EXACERBAÇÃO - 119
 CRISES TÔNICO-CLÔNICAS-GENERALIZADAS - 113
 CROMATOGRAFIA GASOSA - 132
 CRONOCERON 25 MG - 197
 CRONOCERON 75 MG - 197
 CUIDADOS MULTIDISCIPLINARES - 226
 CULPA - 59 A 69
 CURA PSICANALÍTICA - 59 A 69
 CUSTO SOCIAL FAMILIAR E PESSOAL DA DEPRESSÃO - 227
 DAFORIN - 89, 225, 233
 DALMADORM - 106
 DANO CEREBRAL - 168
 DANTRIUM - 138
 DANTROIENE - 138, 232
 DARDANIN - 177
 DARDANIN INFANTIL - 177
 DARWINISMO - 4, 15
 DEBELAR NÁUSEAS - 143
 DECIFRANDO UM SONHO - 237
 DECODIFICAÇÃO DOS MITOS - 16, 230, 237
 DEFESA CONTRA A CASTRAÇÃO - 59 A 69
 DEFICIÊNCIA MENIAL - 44
 DEFICIÊNCIA MENTAL E MEMÓRIA DOS FREITAS - 54
 DÉFICIT COGNITIVO - 225
 DÉFICIT DA TRANSMISSÃO DOPAMINÉRGICA NIGRO-ESTRIADA DE ORIGEM DEGENERATIVA - 139
 DELINQUÊNCIA JUVENIL - 176
 DELIRANTE TRANSITORIO - 36
 DELÍRIO - 135, 142
 DELÍRIO EPILEPTICO - 158
 DELIRIOLÍTICOS - 145, 156
 DELÍRIOS - 175, 227
 DELÍRIOS CRÔNICOS - 146, 150
 DELÍRIOS E ALUCINAÇÕES DAS PSICOSES CRÔNICAS - 151
 DELÍRIOS PARANÓICOS - 151
 DELIRIUM - 35, 134
 DELIRIUM TREMENS - 143
 DEMÊNCIA ASSOCIADA À DOENÇA DE PARKINSON - 227
 DEMÊNCIA DE ALZHEIMER - 225
 DEMÊNCIA FRONTO-TEMPORAL - 227
 DEMÊNCIA POR CORPÚSCULOS DE INCLUSÃO DE LEVY - 202, 226, 227
 DEMÊNCIA POR MÚLTIPLOS INFARTOS CEREBRAIS - 225
 DEMÊNCIA VASCULAR - 226
 DEMÊNCIAS - 35, 47, 225, 226
 DEOXIBARBITURATOS - 114
 DEPAKENE - 118
 DEPENDÊNCIA E ABUSO DE ALCOOL - 227
 DEPENDÊNCIA FÍSICA - 112, 113, 155, 174, 175
 DEPENDÊNCIA PSÍQUICA - 107, 112, 113, 155, 175
 DEPLEÇÃO SEROTONÍNICA - 141
 DEPÓSITOS GRANULARES EM FORMA DE ESTRELA - 133
 DEPÓSITOS GRANULARES EM FORMA DE ESTRELA OBSERVÁVEIS NA CÔRNEA E NO CRISTALINO - 131
 DEPRAX - 89, 225, 233
 DEPRESSÃO - 120, 141, 143, 152, 156, 166, 174, 175, 225, 226, 227, 230, 232, 233
 DEPRESSÃO ACENTUADA EM PSICÓTICOS - 135
 DEPRESSÃO ANSIOSA - 85 A 92, 158
 DEPRESSÃO BIPOLAR - 1, 89 A 92
 DEPRESSÃO DOS CENTROS RESPIRATÓRIOS - 82
 DEPRESSÃO ENDÓGENA - 1, 77, 78, 79
 DEPRESSÃO MAIOR - 1, 89 A 92, 232
 DEPRESSÃO NA PSICOSE - 157

DEPRESSÃO NEURÓTICA - 77, 78, 79, 99
 DEPRESSÃO NO ESQUIZOFRÊNICO - 77, 78, 79
 DEPRESSÃO PSICÓTICA - 1, 77, 78, 79, 85
 DEPRESSÃO REATIVA - 85, 89 A 92
 DEPRESSÃO RECORRENTE - 1, 89 A 92
 DEPRESSÃO RESISTENTE - 1, 89 A 92
 DEPRESSÃO RESPIRATÓRIA - 232
 DEPRESSÃO SENIL - 89 A 92
 DEPRESSÃO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO - 1, 75
 DEPRESSIVA POSIÇÃO - 59 A 69
 DEPRESSÕES AGITADAS - 135, 139
 DEPRESSÕES AGITADAS DE NEURÓTIOS - 146
 DEPRESSÕES NEURÓTIOS - 158
 DEPRIME O CENTRO TERMORREGULADOR HIPOTALÂMICO - 143
 DEPTRAN - 101, 208
 DERIVADO BUTIROFENÔNICO - 140, 149, 187, 202
 DERIVADO DA RAUWOLFIA - 140
 DERIVADO DIFENILBUTILPIPERIDINA - 187
 DERIVADO PIPERIDÍNICO - 173
 DERIVADO TIOXANTÊNICO - 140, 141, 148
 DERIVADOS ALCOÓLICOS - 104
 DERIVADOS BENZODIAZEPÍNICOS - 183, 198
 DERIVADOS DA IMINODIBENZILA - 80
 DERIVADOS DICEIO-HIPOPILIDÍNICOS - 104
 DERIVADOS DIFENIBUTILPIPERIDINA - 140, 149, 152
 DERIVADOS DO CLORAL - 104
 DERIVADOS FENOTIAZÍNICOS - 185, 140, 141, 142, 201
 DERIVADOS PROPANODIÓLICOS - 183
 DESAGREGAÇÃO CRÔNICA DA PERSONALIDADE - 135
 DESÂNIMO - 141
 DESAVENÇAS CONJUGAIS E FAMILIARES - 227, 230
 DESCARGA DE UM PEIXE ELÉTRICO - 129
 DESEJO DE FUMAR - 80, 92
 DESEJO DE MANIPULAÇÃO PELA MÃE/ANALISTA - 59 A 69
 DESEJO DE REPARAÇÃO - 59 A 69
 DESEQUILIBRA A HOMOTERMIA - 143
 DESEQUILÍBRIO DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO - 133, 138
 DESORATAÇÃO - 232
 DESINIBIÇÃO SEXUAL - 226
 DESINIBIÇÃO - 227
 DESINIBIDOR SOBRE A AFETIVIDADE - 156
 DESINIBIDOR SOBRE O HUMOR - 156
 DESINIBIDORA E REDUTORA DO AFRAGMATISMO - 147
 DESINTERESSE - 145, 147
 DESIPRAMINA - 81, 82, 84, 182
 DESMETILIMIPRAMINA - 82
 DESNUTRIÇÃO - 176
 DESORIENTAÇÃO ESPACIAL PROGRESSIVA - 226
 DESPERSONALIZAÇÃO - 40, 233
 DESREALIZAÇÃO - 40
 DESTINO - 25
 DESVIAR OS OLHOS - 134
 DETERIORAÇÃO CLÍNICA - 226
 DETERIORAÇÃO SENIL ACOMPANHADA DE DISTÚRBIOS ORGÂNICOS CONCOMITANTES - 135
 DEXAMETASONA - 116
 DEXANFETAMINA - 230
 DEXETIMIDE - 153
 DIABETES INSÍPIDO - 121
 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ACATISIA COM A AGITAÇÃO PSICÓTICA - 224
 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA COM A FORMA LEAL DE CATATONIA - 231
 DIAGNÓSTICO PRECOCE - 139
 DIAGNÓSTICO PRECOCE E AÇÃO CLÍNICA EFICAZ - 225
 DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO - 2, 54, 55, 56, 57
 DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO, OBJETIVIDADE DO - XVIII, 54 A 57
 DIAMOX - 124
 DIARRÉIA - 141, 165

DIAZEPAM - 95, 97, 100, 116, 121, 157, 158, 184, 198, 207, 223, 224, 227, 231, 232, 233
 DIAZEPAM NQ - 116
 DIBENZODIAZEPINA - 154
 DIBENZOXEPINA - 84
 DICUMAROL - 116
 DIENCEFÁLICO - 149
 DIENPAX - 100, 116, 184, 198, 223
 DIENPAX INJETÁVEL - 122, 208
 DIETA - 225
 DIETA CETOGÊNICA - 113
 DIETA HIPOSSÓDICA - 165
 DIETILAMINOETANOL - 177
 DIFENIBUTILPIPERIDINA - 132, 135, 149, 152, 153
 DIFENILIDANTOÍNA - 90, 113, 115, 116, 120, 121, 135, 232
 DIFICULDADE DE ADAPTAÇÃO AO ESCURO - 133
 DIFICULDADE DE APRENDIZAGEM - 176, 231
 DIFICULDADE DE CONCENTRAÇÃO - 120
 DIFICULDADE DE MICOLO - 97
 DIFICULDADE DE REMISSÃO - 47
 DIFICULDADE ESPECIAL NO TRATAMENTO DO EPILÉPTICO - 132
 DIFICULDADE NA CONSTRUÇÃO DE FRASES - 226
 DIFICULDADE PARA RESPIRAR - 233
 DIFICULDADES DE MEMÓRIA - 113, 141, 227
 DIGITÁLICOS - 91
 DIGITOXINA - 116
 DIIDROCUMARINA - 116
 DIMEADIONA - 118
 DIMETILAMINOETANOL - 176
 DIMINUIR AS CONCENTRAÇÕES PLASMÁTICAS DOS NEUROLÉPTICOS - 135
 DIMINUIR O LIMAR CONVULSIVO - 134
 DIMINUIÇÃO DA LIBERAÇÃO DO ACTH - 143
 DIMINUIÇÃO DA LIBIDO - 97, 143, 157, 227
 DIMINUIÇÃO DA SECREÇÃO SALIVAR - 95
 DIMINUIÇÃO DA SENSÇÃO DE FADIGA - 174
 DIMINUIÇÃO DA VELOCIDADE DE HEMOSSSEDIMENTAÇÃO - 117
 DIMINUIÇÃO DO INTERESSE E DO PRAZER - 227
 DIMINUIÇÃO DO METABOLISMO - 144
 DIMINUIREM A CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE NEUROLÉPTICOS - 134
 DIPLOPIA - 115, 120
 DISARTRIA - 165
 DISCINESIA OROFACIAL - 134, 228
 DISCINESIA PRECOCE - 139
 DISCINESIA TARDIA - 118, 131, 134, 138, 139, 228
 DISCINESIAS - 111
 DISCRASIAS-SANGÜÍNEAS - 108
 DISFASIA - 44
 DISFUNÇÃO CEREBRAL MÍNIMA - 145, 174, 175, 176
 DISFUNÇÃO HEPÁTICA - 89 A 92
 DISFUNÇÃO SEXUAL - 43
 DISLEXIA - 44, 176
 DISSABORES NO TRABALHO - 227
 DISSOLUÇÃO DA APATIA E RUPTURA DO AUTISMO - 151
 DISSOLUÍRAM - 116, 227
 DISTÍNIA - 40, 89 A 92, 158, 228
 DISTÍNIAS EPILÉPTICAS - 151
 DISTONIA - 134
 DISTONIA AGUDA OU TARDIA - 228
 DISTONIA CRÔNICA - 229
 DISTONIAS AGUDAS - 223, 229
 DISTONIAS EXTRAPIRAMIDIAIS - 142
 DISTÚRBO AFETIVO - 232
 DISTÚRBO AFETIVO BIPOLAR - 121
 DISTÚRBO CEREBRAL ORGÂNICO - 232
 DISTÚRBO CEREBRAL POR ARTERIOSCLEROSE - 135
 DISTÚRBO DA CONDUITA - 45, 121
 DISTÚRBO DE CARÁTER DE ADOLESCÊNCIA - 135
 DISTÚRBO OBSESSIVO-COMPULSIVO - 99, 121, 158, 233
 DISTÚRBIOS BIZARROS DO COMPORTAMENTO - 226

DISTÚRBIOS CENESTOPÁTICO-HIPOCONDRIACOS DOS TOXICOFÍLICOS - 158
 DISTÚRBIOS COGNITIVOS - 225
 DISTÚRBIOS DA COORDENAÇÃO MOTORA - 103
 DISTÚRBIOS DA EIAUUAÇÃO - 133
 DISTÚRBIOS DE CARÁTER - 145
 DISTÚRBIOS DE COMPORTAMENTO SECUNDÁRIO A DANO CEREBRAL - 142
 DISTÚRBIOS DO COMPORTAMENTO - 121
 DISTÚRBIOS DO COMPORTAMENTO E DO CARÁTER - 151
 DISTÚRBIOS DO HUMOR - 121
 DISTÚRBIOS DO PENSAMENTO - 135
 DISTÚRBIOS ENDÓCRINOS - 225
 DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS - 103, 108, 116, 117
 DIURÉTICO INIBIDOR DA ANIDRASE CARBÔNICA - 123
 DIURÉTICOS - 78, 79, 131, 168, 232
 DOENÇA DE ALZHEIMER - 35, 203, 225
 DOENÇA DE PARKINSON - 4, 138
 DOENÇA HEMORRÁGICA DO RECÉM-NASCIDO - 115
 DOENÇAS CEREBOVASCULARES - 225
 DOENÇAS MENTAIS - 1, 47
 DOENÇAS PSIQUIÁTRICAS - 1, 52
 DOENTES SENIS - 150
 DOGMA - 5, 36
 DOGMALID INJETÁVEL - 159
 DOGMATIL - 159
 DOGMATIL INJETÁVEL - 159
 DOGMATISMO - 5, 31
 DOMAPINA NO RECEPTOR PÓS-SINÁPTICO - 73, 74
 DOMINANTES, EFEITOS SUBCORTICAIS - 137
 DONEZEPIL - 226
 DOPA - 141
 DOPA - 76
 DOPADECARBOXILASE - 74
 DOPAMINA - 130
 DOPAMINA RECAPTAÇÃO DA - 73, 74
 DOPAMINA-BETA-DECARBOXILASE - 74
 DOPAMINÉRGICO AGONISTA - 86
 DOPAMINÉRGICOS RECEPTORES - 81, 88
 DOPPING EM ATLETAS - 174, 175
 DOPPING EM ESTUDANTES EM VÉSPERAS DE EXAMES - 175
 DOR E ENGURGITAMENTO DOS SEIOS - 131
 DOR TABÉTICA - 121
 DORES ABDOMINAIS - 233
 DORES TORÁICAS - 233
 DORMIÊNCIA - 233
 DORMIDEIRA - 219
 DORMIRE - 223
 DORMIONID - 223
 DOSAGEM DAS FUNÇÕES TIREOIDEANAS - T3, T4, TSH - 225
 DOSAGEM DE CÁLCIO - 226
 DOSAGEM DE FÓSFORO - 226
 DOSAGEM DE LÍTIIO NO SANGUE - 165
 DOSAGEM DO NÍVEL SÉRICO DE VITAMINA B12 - 226
 DOSE DE MANUTENÇÃO - 150
 DOXEPINA - 84
 DOXEPINA CONTRA-INDICAÇÕES - 84
 DROGA POLIVALENTE - 121
 DROGAS - 37, 98, 107, 225, 228, 231
 DROGAS ALUCINÓGENAS - 134
 DROGAS ANTIPSICÓTICAS - 139
 DROGAS QUE AGEM SOBRE O CARÁTER E O COMPORTAMENTO - 176
 DROGAS ÚTEIS EM ALGUNS SINTOMAS PSICÓTICOS - 131
 DROPERIDOL - 152
 DROPERIDOL ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 152
 DULCAMARA - 219
 DULOCTIL - 195
 DUPLO REGISTRO DE MEMÓRIA - 3, 9, 15, 16
 DUTOS BILIARES SÃO TAMPONADOS POR BILE ESPESSE -

133
 ECT - 75, 225, 232
 ÉDIPQ, COMPLEXO DE - 26, 59 A 69
 ÉDIPQ, SONHO ERÓTICO - 59 A 69
 EFEDRINA - 144, 173
 EFEITO ANSIOLÍTICO - 142
 EFEITO ANTICONVULSIVANTE - 98
 EFEITO ANTIPSICÓTICO - 130
 EFEITO DE TIPO PSICOTÔNICO - 156
 EFEITO DIABETÓGENO - 135
 EFEITO HIPERPROLACTINIVANTE - 156
 EFEITO PARADOXAL DOS BARBITÚRICOS - 113
 EFEITO POSITIVO SOBRE AS ESFERAS AFETIVA E VOLITIVA - 158
 EFEITO POSITIVO SOBRE O HUMOR - 156
 EFEITO REBOFE COM DEPRESSÃO E FADIGA - 175
 EFEITO SUBCORTICAL - 137
 EFEITO TERATOCÊNICO - 116
 EFEITOS ANTICOLINÉRGICOS - 82, 226
 EFEITOS ANTIEMÉTICOS - 156
 EFEITOS ANTIULCEROSOS - 156
 EFEITOS ANTIVERGIGINOSOS - 156
 EFEITOS COLATERAIS TOXICIDADE E CONTRA-INDICAÇÕES - 143
 EFEITOS DESESTRUTURANTES DOS MITOS - 17, 230
 EFEITOS ENDÓCRINOS - 156
 EFEITOS EXTRAPIRAMIDAIIS - 130, 139, 156
 EFEITOS PARASSIMPÁTICOS ALIMENTADOS - 141
 EFEITOS SEROTONINÉRGICOS - 81, 90
 EFEITOS TÓXICOS E LETAIIS - 113
 EFEITOS TRANQUILIZANTES - 175
 EFEXOR - 91
 EFICÁCIA NOS SURTOS DELIRANTES - 158
 EFICÁCIA SOBRE A INTUIÇÃO DELIRANTE - 158
 EFICÁCIA SOBRE A PERCEÇÃO DELIRANTE - 158
 EFICÁCIA SOBRE O HUMOR DELIRANTE - 158
 ECO, CONCEITO - 59 A 69
 ECO E SELF, DIFERENÇAS - 59 A 69
 ECO, FORMAÇÃO - 59 A 69
 ECO, FUNÇÃO - 59 A 69
 EIXO HIPOTÁLAMICO-HIPOFISÁRIO - 156, 157
 EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-MAMA-CONADA - 157
 ELETRICIDADE COM FINS MEDICINAIS - 129
 ELETROCHOQUES - 76, 129, 225
 ELETROCONVULSOTERAPIA - 75, 129, 225, 232
 ELEVAÇÃO DA CREATININA-FOSFOQUINASE (CPK) PLASMÁTICA - 133
 ELEVAÇÃO DAS PRESSÕES ARTERIAIS SISTÓLICA E DIASTÓLICA - 174
 EMBOTAMENTO - 135
 ÊMOÇÕES - 50, 54, 135
 EMPOBRECIMENTO DA ATIVIDADE MOTORA FACIAL - 133
 EMPRECO DOS PRINCIPAIS PSICOFÁRMACOS NAS URGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS - 207
 ENANTATO DE FLUFENAZINA - 147
 ENCEFALITE - 232
 ENCOPRESE - 46
 ENFERMIDADES PSIQUIÁTRICAS INFANTIS E INFANTO-JUVENIS - 178
 ENGURGITAMENTO - 131
 ENJOQ - 153, 165
 ENTORPECIMENTO DA FUNÇÃO EMOTIVA - 149
 ENTREVISTA INICIAL - 53 A 57
 ENTREVISTA INICIAL - XVIII, 53 A 57
 ENTREVISTA INICIAL NA PSICANÁLISE - 59, 60
 ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA INICIAL - 53 A 57
 ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA INTERSUBJETIVIDADE - 2, 55
 ENTREVISTAS SUBSEQUENTES - XVIII
 ENURESE - 47, 98, 117, 176
 ENVENENAMENTO - 113
 ENVENENAMENTO BARBITÚRICO - 211
 EPELIN - 116
 EPILEPSIA - 228, 229

EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL - 115, 121, 223
 EPILEPSIA FOTOSSENSÍVEL - 123
 EPILEPSIAS - 141, 144, 176
 EPILEPSIAS FOCAIS CORTICAIS - 115
 EPILEPSIAS GENERALIZADAS TÔNICO-CLÔNICAS - 115
 EPILEPSIAS MIOCLÔNICAS - 117
 EPILEPSIAS NOTURNAS - 116
 EPILÉPTICOS - 155, 175
 EPISÓDIOS DEPRESSIVOS - 156
 EPISTEMOLOGIA - XVIII, 3, 15, 21 A 32
 EPISTEMOLOGIA PSICANALÍTICA - 3, 3 A 13, 15 A 18, 21 A 32
 EQUANIL - 112, 183, 198
 EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO - 232
 EQUILÍDIO - 159
 EQUIVALENTES DEPRESSIVOS PSICOSSOMÁTICOS - 158
 ERÓTROP, FUNÇÃO - 72, 73, 80
 ERITEMAS - 144
 ERNEST JONES - 16
 ERVA MACAÉ - 219
 ESCOLHA DO SEXO DO TERAPEUTA - 59 A 69
 ESCRITORES CRIATIVOS - 23
 ESPARGO - 219
 ESPASMO MUSCULAR - 99, 111, 112
 ESPASMOS MIOCLÔNICOS INFANTIS COM HIPSARRITMIA - 124
 ESPASTICIDADE - 111
 ESPÉCIE, MEMÓRIA - 8, 9, 10, 11, 12
 ESPINHEIRO - 219
 ESQUECIMENTO (MEMÓRIA) - 86 A 89
 ESQUERDISMO - 31
 ESQUIZOFRENIA INFANTIL - 135
 ESQUIZOFRENIA - 37, 146, 148, 152, 157, 223, 225, 229
 ESQUIZOFRENIA AGUDA - 135
 ESQUIZOFRENIA CATATÔNICA - 225
 ESQUIZOFRENIA PARANÓIDE - 151
 ESQUIZOFRENIA RESIDUAL - 47
 ESQUIZOFRENIAS RESISTENTES A OUTROS ANTIPSICÓTICOS - 154
 ESQUIZOFRENIAS SIMPLES - 135
 ESQUIZOFRENIAS TRAIADAS COM OURO COLOIDAL - 129
 ESQUIZOFRÊNICOS - 134, 147
 ESQUIZO-PARANÓIDE POSIÇÃO - 59 A 69
 ESTADO CREPUSCULAR - 158
 ESTADO DE MAL EPILÉPTICO - 113, 121
 ESTADOS ANSIOSOS - 175
 ESTADOS COMATOSOS - 144
 ESTADOS CONFUSIONAIS - 143, 150, 158
 ESTADOS CONFUSIONAIS AGUDOS - 142
 ESTADOS CONFLUO-ÔNIRICOS - 150
 ESTADOS DE AGITAÇÃO ASSOCIADOS A SÍNDROMES DE INTOXICAÇÃO-CONFUSÃO - 135
 ESTADOS DE AGRESSIVIDADE - 142
 ESTADOS DE DESAGREGAÇÃO - 153
 ESTADOS DE EXCITAÇÃO - 142
 ESTADOS DE EXCITAÇÃO PSICOMOTORA - 145
 ESTADOS INVOLUTIVOS - 135
 ESTADOS MANÍACOS - 143
 ESTADOS PSICÓTICOS - 135
 ESTALAR DE LÁBIOS - 138
 ESTAZOLAM - 107
 ESTEREOTÍPIAS - 151
 ESTIMULAÇÃO DO RECEPTOR PRÉ-SINÁPTICO - 132
 ESTIMULADORES DA VIGÍLIA - 173
 ESTRESSE - 227
 ESTROGÊNIOS - 232
 ESTRUTURAS SUBCORTICAIS - 141
 ESTUDO PARTICULAR DOS EUÍPNICOS - 104
 ESTUDO SOBRE A ANSIEDADE - 49, 54
 ESTUDOS DOS NEUROLÉPTICOS - 137
 ESTUPOR - 133, 225
 ETANOL - 116
 ETOSUCCINIMIDA - 119, 121

ETOSUCCINIMIDA, ABSORÇÃO DESTINO E EXCREÇÃO - 119
 ETOSUCCINIMIDA, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 120
 ETOSUCCINIMIDA, TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS - 119
 ETOSUCCINIMIDA, USO TERAPÊUTICO - 120
 EUFOR - 89
 EUFORIA - 177
 EUFÔNICOS - 85, 96, 104, 177, 185, 199
 EVOLUÇÃO DAS ESPÉCIES - 3, 4
 EVOLUÇÃO FAVORÁVEL - 47
 EXACERBAÇÃO ANSIOSA - 227, 230
 EXACERBAÇÃO DE MANIA - 232
 EXAME CLÍNICO COMPLETO - 133
 EXAME DE FEZES - 225
 EXAME FÍSICO NA AVALIAÇÃO PSIQUIÁTRICA - 57
 EXAME OFTALMOLÓGICO COM LÂMPADA DE FENDA - 133
 EXAME PSICOLÓGICO - 226
 EXAME PSIQUIÁTRICO - 57
 EXAMES COMPLEMENTARES PARA DETECÇÃO DE POSSÍVEL INFECÇÃO - 133
 EXANTEMA ERITEMATOSO COM UMA COLORAÇÃO DE VIOLETA A PÚRPURA NA FACE - 133
 EXCITAÇÃO - 103
 EXCITAÇÃO PSICOMOTORA - 142, 146
 EXELON - 204, 226
 EXEMPLO DE INTERPRETAÇÃO PSICANALÍTICA - 59 A 69
 EXERCÍCIOS - 225
 EXIBICIONISMO - 43
 EXTRAPIRAMIDIAIS, SÍNDROME - 84
 FÁCIES INEXPRESSIVA - 133
 FADIGA - 117, 147, 153, 227
 FADIGA FÍSICA - 174
 FALTA DE CONCENTRAÇÃO - 86 A 89
 FALTA DE ENERGIA - 227
 FALTA DE EXPRESSÃO FACIAL - 153
 FALTA DE MEMÓRIA PARA FATOS RECENTES - 226
 FANÁTICOS-DOGMATISTAS - 5, 31
 FANATISMO DIETÉTICO - 224
 FANATISMO DOGMÁTICO - 5, 31
 FANTASIA DA VAGINA DENIADA - 59 A 69
 FANTASIA DE CASTRAÇÃO - 59 A 69
 FANTASIA DE SEREIA, MITO - 59 A 69
 FANTASIA MÍTICA - 59, 230
 FANTASIAS INCONSCIENTES - 26, 29, 59 A 69
 FANTASIAS INCONSCIENTES COMO SOLUÇÃO DE COMPROMISSO - 25
 FANTASIAS INCONSCIENTES MÍTICAS - 59 A 69, 230
 FANTASIAS INCONSCIENTES MÍTICAS COMO DEFESA - 59 A 69
 FANTASIAS INCONSCIENTES PROJETIVAS - 25, 26
 FANTASIAS MÍTICAS - 53, 59 A 69, 230
 FANTASIAS PERSECUTÓRIAS - 59 A 69
 FANTASIAS SUICIDAS - 59 A 69, 230
 FANTASMA EDIPIANO - 26
 FANTASMA PARENTAL - 26
 FARMACODINÂMICA - 173
 FARMACOLOGIA - 141
 FASE MANÍACA DURAVA SEIS MESES - 130
 FATORES DE RISCO DE DESENVOLVIMENTO DE DISCINESIA TARDIA - 228
 FEBRE ALTA - 133, 138
 FECHNER, TENDÊNCIA À ESTABILIDADE - 18
 FENDA PALATINA - 116
 FENELZINA - 75, 229
 FENERGAN - 144, 145
 FENILAMINAS - 173
 FENILETIL-MALONAMIDA - 115
 FENIRAMIDOL - 116
 FENITOÍNA - 113, 115, 120, 121, 232
 FENOBARBITAL - 104, 112, 115, 120, 209
 FENÔMENOS NEURODISLÉPTICOS - 153
 FENÔMENOS PSICOSSENSÓRIAS - 150

FENOTIAZIDAS - 116
 FENOTIAZÍNICOS - 135, 137, 139, 141, 143, 147, 149, 151
 FENOTIAZINAS - 77, 137, 138, 153
 FENOTIAZÍNICOS DE DIREITA - 147
 FEOCROMOCITOMA - 157
 FETICHISMO - 43
 FIBRINOGENIO - 156
 FIDEPAX - 112
 FILOGÊNESE - 3, 15
 FILOGÊNESE DA ORIGEM DO SISTEMA CONSCIENTE - 9
 FILOGÊNESE NA TEORIA FREUDIANA - 6, 8, 12, 15, 16
 FILOGENÉTICO - XVIII, 10, 12, 16
 FILOSOFIA E CIÊNCIA - 21
 FISIOTERAPIA - 225
 FIXIDEZ NO OLHAR - 153
 FLEXÃO MODERADA DOS ANTEBRAÇOS - 133
 FLORA BRASILIENSIS - 217
 FLUFENAZINA - 135, 146, 148
 FLUNITRAZEPAM - 106
 FLUNITRAZEPAM INJETÁVEL - 210
 FLUOXETINA - 89, 225, 226, 232, 233
 FLURAZEPAM - 105, 106
 FLUVOXAMINA - 88
 FLUXENE - 89
 FOBIA SOCIAL - 229
 FOBIAS - 77, 78, 79
 FOLATOS - 113
 FOLCLORE - 230
 FORMAÇÃO PSICANALÍTICA - 32
 FORMAÇÃO RETICULAR - 97, 104, 113
 FORMAS AGUDAS DE ESQUIZOFRENIA - 150
 FORMAS AGUDAS E SUBAGUDAS DE ALCOOLISMO - 142
 FORMAS CRÔNICAS PRODUTAS DA ESQUIZOFRENIA - 146
 FORMAS ESQUIZOFRÊNICAS EM QUE PREDOMINA A APA-
 TIA E O AUTISMO - 151
 FORMAS SIMPLES E HEBERFÊNICA DA ESQUIZOFRENIA - 151
 FOSFORILMETILAMINOETANOL - 178
 FOTOSSENSIBILIZAÇÃO - 144
 FRAÇÃO ATIVA DAS DOSES DOS MEDICAMENTOS - 132
 FRAGMENTAÇÃO DO SEI F - 59 A 69
 FREITAS MEMÓRIA - 1, 2, 10, 11, 12, 16, 17, 41, 55, 98, 204,
 227, 230
 FREITAS MEMÓRIA UNIVERSALIDADE - 230, 235 A 237
 FRISIUM - 102
 FUGA GEOGRÁFICA - 24
 FUNÇÃO DE REGULAÇÃO DA PASSAGEM DE DOPAMINA:
 IMPULSAO E BREQUE - 132
 FUNÇÃO ERGÓTROPICA - 73, 74, 81
 FUNÇÃO TRÓFÓTROPICA - 73, 74, 76
 FUNÇÕES DOPAMINÉRGICAS - 231
 FUNÇÕES PARASSIMPÁTICAS - 73, 74
 FUNÇÕES PSÍQUICAS SUPERIORES - 130
 FUNDAMENTOS DA ENTREVISTA INICIAL - 53
 FUNDOSCOPIA - 133
 GABA - 178
 GAGUEIRA - 46
 GALACTORRÉIA - 131, 155, 156
 GALACTORRÉIA E GINECOMASTIA EM MULHERES - 131
 GALACTORRÉIA TANTO EM HOMENS QUANTO EM MULHE-
 RES - 132
 GAMAGLOBULINA - 156
 GAMMAR - 181
 GARDENAL - 114
 GARDENAL INJETÁVEL - 209
 GARDENAL PEDIÁTRICO - 114
 GASTRITE - 159
 GASTROENTEROLOGIA - 155
 GELSÉMIO - 219
 GINECOMASTIA - 131, 141, 143, 156, 157
 GLÂNDULA SUPRA-RENAL - 143
 GLAUCOMA - 88, 98, 157, 175
 GLICEMIA - 225
 GLUTAMATO - 165

GRANDE MAL EPILEPTICO - 177
 GRANDE POTÊNCIA ANTI-EPILEPTICA - 120
 GRAVIDEZ - 175
 GRAVIDEZ E LACTAÇÃO - 108
 GUANETIDINA - 83, 90, 135
 HÁBITO - 104, 113
 HADOL - 135, 151, 187, 202, 210, 223, 226, 229, 231
 HALCION - 107, 199
 HALITOSE OCAL - 229
 HALOBARBITAL - 112
 HALOPERIDOL - 135, 137, 138, 149, 187, 202, 210, 223,
 226, 229, 231
 HALOPERIDOL ESPECIALIDADES FARMACÊLUTICAS, APRE-
 SENTAÇÕES E POSOLOGIA - 150
 HAMAMÉLIDE - 219
 HARMONIZADOR PSICOSSOMÁTICO - 156
 HEBERFÊNICA - 152
 HELÉBORO BRANCO - 219
 HELÉBORO VERDE - 219
 HEMERALOPIA - 119
 HEMOGRAMA - 225
 HEPATITE - 119
 HEPATOTOXICIDADE - 117
 HEPATOTÓXICO - 101
 HERANÇA DE CARACTERES ADQUIRIDOS EM FREUD - 10, 16
 HERANÇA FILOGENÉTICA - 8
 HERMENÊUTICA E CONTEÚDO LATENTE - 22
 HERMENÊUTICA E PSICANÁLISE - 21, 22
 HESS SISTEMA ERGÓTROPO - 73, 74, 76
 HESS SISTEMA TRÓFÓTROPO - 73, 74
 HESS ZONAS DINAMÓGENAS - 73, 74, 76, 81
 HEXABARBITAL - 112
 HIDANTAL - 113, 115, 116, 135
 HIDANTOÍNA - 120
 HIDANTOINATOS - 115
 HIDRAZIDA - 116
 HIDRAZINA, DERIVADOS DA - 75
 HIPERATIVIDADE - 117, 231
 HIPERATIVIDADE EM CRIANÇAS - 113
 HIPERCINESIA - 177
 HIPERCINÉTICOS - 145
 HIPERPLASIA GENGIVAL - 116
 HIPERSALIVAÇÃO - 122
 HIPERSECREÇÃO GÁSTRICA COM FORMAÇÃO DE GASTRITE
 - 141
 HIPERSONIA - 227
 HIPERSONIA NÃO ORGÂNICA - 41
 HIPERTEMIA MALIGNA - 231
 HIPERTENSÃO - 89 A 92
 HIPERTENSOS - 132
 HIPERTIREOIDISMO - 225
 HIPERTONIA MUSCULAR ASSOCIADA - 144
 HIPERTROFIA PROSTÁTICA - 82, 88, 89
 HIPNÓTICOS - 85, 86, 87, 88, 89, 95, 97, 104, 141
 HIPNÓTICOS BARBITÚRICOS - 104
 HIPNÓTICOS NÃO-BARBITÚRICOS - 104
 HIPOCAMPO - 97, 98
 HIPOCONDRIA - 40, 101, 158
 HIPOCONDRIACOS - 77, 78, 79, 101, 158
 HIPÓFISE - 157
 HIPOGLICEMIA - 88 A 92
 HIPOMANIA - 38, 167, 230, 232
 HIPONATREMIA - 88 A 91
 HIPOPROTROMBINEMIA COM HEMORRAGIA - 113
 HIPOTÁLAMO - 96, 131
 HIPOTÁLAMO POSTERIOR - 158
 HIPOTENSÃO - 141, 143, 149, 232
 HIPOTENSÃO ARTERIAL - 122
 HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA - 82, 90 A 92, 141, 144
 HIPOTENSÃO POSTURAL - 83, 84
 HIPOTENSOR - 142
 HIPÓTESE DIAGNÓSTICA INICIAL - 55
 HIPÓXIA - 232

HIPSARRITMIA - 122
 HIRSUTISMO EM MULHERES JOVENS - 116
 HISTERIA - 40, 158
 HISTÓRIA CLÍNICA COMPLETA - 53, 59 a 69
 HISTÓRIA DE DEPENDÊNCIA - 175
 HISTÓRIA DE INFARTO DO MIOCÁRDIO - 132
 HOLOTIMIA - 158
 HOMEOSTASE INSTINTIVA - 51
 HORMÔNIO HIPOFISÁRIO - 131
 HORMÔNIOS HIPOTALÂMICOS - 157
 HUMOR DEPRIMIDO - 227
 HUMOR MELANCÓLICO CONTÍNUO - 228
 HUMOR MUTÁVEL E VARIÁVEL - 231
 HYDERGINE - 203, 225
 IATROGENIA - 99, 124
 ICTERÍCIA - 133, 144
 ICTERÍCIA OBSTRUTIVA ALÉRGICA - 82
 IDEIAS A SEREM PERSEGUIDOS - 230
 IDÉIAS DELIRANTES - 150, 152, 157, 167
 IDÉIAS DELIRANTES DE CULPA - 227
 IDÉIAS DELIRÓIDES - 227
 IDÉIAS PARANÓIDES - 167
 IDÉIAS SUICIDAS - 227, 231
 IDENTIDADE - XVIII, 59 a 69
 IDENTIDADE, APAGAMENTO NA - 59 a 69
 IDENTIDADE, AVARIA NA - 24, 59 a 69
 IDENTIDADE, BORRAMENTO DA PERCEPÇÃO - 59 a 69
 IDENTIDADE, CASTRAÇÃO E POTÊNCIA - 59 a 69
 IDENTIDADE DO SELF - 59 a 69
 IDENTIDADE DO SELF, AVARIA NA - 59 a 69
 IDENTIDADE MASCULINA - 59 a 69
 IDENTIDADE NA ANÁLISE - XVIII, 59 a 69
 IDENTIDADE, RAFAÇÃO NA - 24
 IDENTIDADE, RECUPERAÇÃO DA - 59 a 69
 IDENTIFICAÇÃO INTROJETIVA - 59 a 69
 IDENTIFICAÇÃO PROJETIVA - 59 a 69
 IGREJAS ONÍRICAS - 237
 ILUMINAÇÃO CRIADORA DO ARTISTA - 236
 IMAGEM ONÍRICA GENUÍNA - 237
 IMAGO MATERNA ALIENANTE - 59 a 69
 IMAO - 73, 74, 77, 92, 135, 156, 181, 232, 233
 IMAO, ABSORÇÃO DESTINO E EXCREÇÃO - 80
 IMAO, DIMINUIÇÃO DA LIBIDO - 76, 77, 78
 IMAO E ARTERIOSCLEROSE - 77, 78
 IMAO E ASSOCIAÇÃO COM MEDICAMENTOS E ALIMENTOS - 77, 78, 92
 IMAO E HEPATOPATIAS - 77, 78
 IMAO E NEFROPATIAS - 77, 78
 IMAO, MECANISMO DE AÇÃO - 73, 74
 IMAO, METABOLISMO DOS - 73, 74
 IMAO NA HIPERTENSÃO MODERADA - 77, 78
 IMAO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA - 77, 78
 IMAO NA PROVA DE FUNÇÃO HEPÁTICA - 78
 IMAO NA PROVA DE FUNÇÃO RENAL - 78
 IMAO, TEMPO DE LATÊNCIA - 80
 IMAO, TOXICIDADE - 77, 78, 89
 IMAO, USO TERAPÊUTICO - 76, 77, 78
 IMERSÃO DO SELF NO OBJETO - 59 a 69
 IMINOBIENZILA - 77, 82
 IMIPRAMINA - 59, 225, 233
 IMPOTÊNCIA SEXUAL - 59, 141, 156, 157
 IMPOTÊNCIA SEXUAL DEFESA CONTRA A CASTRAÇÃO - 59 a 69
 IMPREGNAÇÃO - 144, 148, 150
 IMPREGNAÇÃO PARKINSONÓIDE - 144
 IMPULSAO DE DOPAMINA PARA O RECEPTOR PÓS-SINÁPTICO - 132
 IMPULSIVIDADE - 177, 231
 IMPULSÕES VIOLENTAS - 151
 INADEQUAÇÃO SOCIAL E SEXUAL - 227
 INAPETÊNCIA - 227
 INATIVIDADE - 153
 INCERTEZA MULTIRRECORRENTE SOBRE A IDENTIDADE

PESSOAL - 231
 INCOERÊNCIA - 153
 INCREMENTO NA INICIATIVA - 174
 INDERAL - 138
 INDIFERENÇA - 151
 INDIFERENÇA PSICOMOTORA - 137
 INDIVÍDUOS COM PASSADO ULCEROSO - 141
 INDUÇÃO DO SONO - 104
 INDUTOR DO SONO EM PACIENTES AGITADOS - 149
 INDUTORES DO SONO HABITUAL - 104
 INDUZIR O APARECIMENTO DE SINTOMAS PRODUTIVOS - 135
 INÉRCIA - 151
 INFARTO - 233
 INFARTO DO MIOCÁRDIO - 82
 INFEÇÃO (QUASE SEMPRE ORAL) - 133
 INFECCÕES - 144
 INFECCÕES GRAVES HABITUALMENTE NA FARINGE - 133
 INGESTÃO ABUSIVA E INOPINADA DE ÁLCOOL - 231
 INGESTÃO DE GRANDE QUANTIDADE DE SÓDIO - 165
 INIBE OS REFLEXOS CONDICIONADOS - 143
 INIBIÇÃO DO TÔNUS TÍMICO - 149
 INIBIÇÃO RECORRENTE - 98
 INIBIDOR DA ACETILCOLINESTERASE - 226
 INIBIDOR DA SECREÇÃO DE PROLACTINA - 131
 INIBIDOR SELETIVO DE BOMBAS DE CAPTAÇÃO 5H-T E NE - 91
 INIBIDORES DA MAO - 73, 74, 77, 156, 181
 INIBIDORES DA MONOAMINOXIDASE - 73, 74, 77, 156, 181
 INIBIDORES DE VÁRIAS TRANSMISSÕES MONOAMINÉRGICAS - 139
 INIBIDORES SELETIVOS DA CAPTAÇÃO DE SEROTONINA - 75, 80, 89
 INIBIDORES SINÁPTICOS - 97
 INIBIDORES SINTÉTICOS DAS PROSTAGLANDINAS - 232
 INIBIR OS SOLUÇOS DE QUALQUER ORIGEM - 143
 INIPRAMINA - 200
 INQUIETAÇÃO - 147
 INQUIETAÇÃO PSICOMOTORA - 227
 INSIGHT DA PRÓPRIA IDENTIDADE - 59 a 69
 INSÔNIA - 96, 104, 107, 153, 177, 227
 INSÔNIA INICIAL - 77, 78, 79, 99, 108
 INSÔNIA NÃO ORGÂNICA - 41
 INSÔNIA NEURÓTICA - 108
 INSÔNIA PSICÓTICA - 145, 154
 INSONIUM - 106
 INSTINTO DE MORTE - 18
 INSTINTO DE MORTE - 3, 10, 18
 INSTINTOS, FONTES E FINALIDADES - 51
 INSTINTOS, FUNÇÃO - 50
 INSTINTOS, NÚCLEO AFETIVO DOS - 49, 54
 INSTINTOS, NÚCLEO CENTRAL - 49, 54
 INSTINTOS, SUA RELAÇÃO COM O CANAL DE ANSIEDADE - 51, 52, 54
 INSTINTOS, TRÊS MOMENTOS FUNDAMENTAIS - 50, 51
 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA - 168
 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA - 81
 INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA GRAVE - 144
 INSULINA - 75
 INSULINOTERAPIA - 129
 INTEGRAÇÃO NA IDENTIDADE - 60
 INTEGRAÇÃO SOCIAL DO PACIENTE - 153
 INTENSIFICAÇÃO DA ATIVIDADE FORMADORA DE MELANINA - 133
 INTENSOS SINTOMAS EXTRAPIRAMIDAIS - 133
 INTERESSE SOCIAL NA DEMÊNCIA ALCOÓLICA - 226
 INTERPRETAÇÃO COMO TEORIA (EM POPPER) - 30
 INTERPRETAÇÃO DE SONHOS - 66, 237
 INTERPRETAÇÃO E OBJETIVIDADE - 1, 2, 30
 INTERPRETAÇÃO, EXEMPLO CLÍNICO - 59 a 69
 INTERPRETAÇÃO, FALSA SEMENTO DAS - 23, 27, 29, 53
 INTERPRETAÇÃO HERMENÊUTICA - 22
 INTERPRETAÇÃO JAMAIS ARBITRÁRIA - 23, 27, 29, 53
 INTERPRETAÇÃO, JUSTIFICAÇÃO DE VALIDADE - 29, 30

INTERPRETAÇÃO PSICANALÍTICA - 54
 INTERPRETAÇÃO PSICANALÍTICA DE SONHOS - 66, 237
 INTERPRETAÇÃO PSICANALÍTICA, EXEMPLO CLÍNICO - 59 A 69
 INTERPRETAÇÃO SEMPRE MOTIVADA - 23, 27, 29, 53
 INTERRUPÇÃO DO CICLO MENSTRUAL - 156
 INTERSUBJETIVIDADE - 28
 INTOLERÂNCIA AO LÍTIO - 166
 INTOXICAÇÃO AGUDA COM A RIVASTIGMINA - 213
 INTOXICAÇÃO AGUDA POR METAQUALONA - 212
 INTOXICAÇÃO AGUDA POR BUPROPIONA - 213
 INTOXICAÇÃO COM LÍTIO - 165, 166, 212
 INTOXICAÇÕES AGUDAS OU ENVENENAMENTOS POR PSICOTRÓPICOS - 211
 INTROJEÇÃO - 59 A 69
 INVEIA - 59 A 69, 230
 INVEIA DA CRIATIVIDADE - 59 A 69, 230
 INVERSÃO DO PÓLO - 150
 INVERSÃO DO PÓLO DA DOENÇA - 142
 INVESTIMENTO - 59 A 69
 IPA - 21, 32
 IPRONIAZIDA - 75
 IRREVERSIBILIDADE - 134
 IRRITABILIDADE - 232
 IRRITABILIDADE EM CRIANÇAS - 113
 IRRITAÇÃO GÁSTRICA - 144
 IRRUPÇÃO DA AGRESSIVIDADE - 143
 ISCS - 75, 80
 ISOCARBOXAZIDA - 75
 ISOLAMENTO SOCIAL - 227
 ISONIAZIDA - 75, 115, 116
 ISQUEMIA - 144, 232
 ISRS - 231, 233
 JANELA TERAPÊUTICA - 132
 JOGO PROJETIVO / INTROJETIVO - 59 A 69
 JOYCE - 22
 JUCÁ - 219
 KAFKA - 22
 KANT - 27
 KARL POPPER - 21, 28
 KERNÍCTERUS DO RECÉM-NASCIDO - 114
 KIATRIUM - 116
 KLEIN, MELANIE - 59 A 69
 LARANJEIRA AMARGA - 219
 LÁBIO LEPORINO - 116
 LACTAÇÃO (MESMO NO SEXO MASCULINO) - 131
 LACTAÇÃO NÃO PUERPERAL - 143
 LAMARCKISMO - 3, 4, 10, 15
 LAMARCKISMO EM FREUD - 10, 15, 16, 17
 LEI DA HERANÇA DE CARACTERES ADQUIRIDOS - 3, 4
 LEI DO TÁLIÃO - 26
 LEI DO USO OU DESUSO - 3, 4
 LENTIDÃO - 165
 LENTIFICAÇÃO GENERALIZADA NOS MOVIMENTOS - 138
 LEPONEX - 154, 228, 229
 LEPTOLÓBIO - 219
 LESÃO GÁSTRICA - 158
 LESÕES CARDÍACAS - 132
 LESÕES CEREBRAIS IRREVERSÍVEIS - 175
 LEUCOCITOSE - 133, 138
 LEUCOMETRIA COMPLETA COM CONTAGEM DIFERENCIAL DE GLÓBULOS BRANCOS - 133
 LEUCOPENIA - 133
 LEUCOPENIA TRANSITÓRIA - 119
 LEVONEPROMAZINA - 139, 145, 146, 201
 LEXOTAN - 101, 108
 LIBERAÇÃO DE AMINAS BIOGÊNICAS DOS SEUS DEPÓSITOS ORGÂNICOS - 141
 LIBIDO - 59 A 69
 LIBRIUM - 100, 116, 184, 198
 LIMAR CONVULSIVO - 149, 175
 LIMITE DE SENSIBILIDADE DO PACIENTE - 134

LIMOEIRO BRAVO - 220
 LINFOADENOPATIA - 115, 119
 LINFOCITOSE RELATIVA - 117
 LINGÜÍSTICA E PSICANÁLISE - 23
 LIPOTÍMIA - 143
 LÍTIO - 1, 78, 79, 121, 150, 161, 163, 165, 223, 230
 LÍTIO, ABSORÇÃO DESTINO E EXCREÇÃO - 165
 LÍTIO, CONTRA-INDICAÇÕES E CUIDADOS - 168
 LÍTIO E FUNÇÃO RENAL - 165
 LÍTIO E INGESTA DE LÍQUIDOS - 166
 LÍTIO E INGESTA DE SÓDIO - 166
 LÍTIO, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 168
 LÍTIO, FÍSICO-QUÍMICA - 163
 LÍTIO, INDICAÇÕES - 167
 LÍTIO, MECANISMOS DE AÇÃO - 164
 LÍTIO, OUTROS ASPECTOS FARMACOLÓGICOS - 164
 LÍTIO, TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS - 165
 LÍTIO, USO TERAPÊUTICO - 166
 LITIOTICAR - 168, 223
 LOBO OCCIPITAL - 99
 LORATENSIL - 103, 199
 LORAX - 103, 199
 LORAZEPAM - 102, 103, 199, 223, 224, 232
 LORIUM - 103, 199
 LUDIOMIL - 85
 LUNIPAX - 106
 LÚPULO - 220
 LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO - 115, 119
 MACERADOS OVARIANOS - 129
 MACERADOS TIROIDEANOS - 129
 MACIS - 220
 MÃE FANTASMÁTICA - 25
 MÃE INTERNALIZADA - 59 A 69
 MÃE INTERNALIZADA, FRUSTRAÇÕES COM - 59 A 69
 MÃE INTERNALIZADA, FRUSTRAÇÕES GENITAIS - 59 A 69
 MÃE INTERNALIZADA, FRUSTRAÇÕES ORAIS - 59 A 69
 MÃE INTERNALIZADA, GRATIFICAÇÕES ORAIS - 59 A 69
 MÃE-CASTRADORA - 59 A 69
 MÃE-MÃ - 59 A 69
 MAL DE ALZHEIMER - 35, 203, 225
 MAL-ESTAR PSÍQUICO PELA MANHÃ - 227
 MAMOEIRO - 220
 MANEIRISMOS - 151
 MANIA - 38, 135, 150, 157, 163, 166, 223, 230, 232
 MANIFESTAÇÕES AGRESSIVAS E EXCITOMOTRIZES - 150
 MANIFESTAÇÕES AGUDAS E SUBAGUDAS DO ALCOOLISMO CRÔNICO - 150
 MANIFESTAÇÕES EXTRAPIRAMIDIAIS - 137, 142
 MANIFESTAÇÕES OCULARES - 133
 MANUTENÇÃO - 150
 MAO - 73
 MAPROTILINA - 80, 86
 MARACUJÁ - 220
 MARCA CULTURAL - 16, 230
 MARCOUMAR - 116
 MARPIAN - 74
 MASTOPATIA MALIGNA - 157
 MAU OLHADO (IDENTIFICAÇÃO PROJETIVA) - 59 A 69
 MEDO DE MORRER - 233
 MECANISMOS DE AÇÃO - 130
 MECANISMOS DE AÇÃO DOS BDZ - 97
 MECANISMOS QUE DETERMINAM AS DISTRIBUIÇÕES IÔNICAS E GRADIENTES - 163
 MEDIAÇÃO NERVOSA - 97
 MEDIADOR QUÍMICO - 73, 74
 MEDICAÇÃO "RESSOCIALIZANTE" NA ESQUIZOFRENIA - 154
 MEDICAÇÃO BASICAMENTE "RESSOCIALIZANTE" - 152
 MEDICAÇÃO PROFILÁTICA - 167
 MEDICAMENTOS EUPNÍCOS - 134
 MEDICINA PSICOSSOMÁTICA - 155, 158
 MEDIDAS GERAIS DE SUPORTE EM CTI - 134
 MEDO À SOLIDÃO - 59 A 69, 230

MEDULA ESPINHAL - 157
 MEFENEZINA - 111
 MEFOBARBITAL - 112
 MEIA-VIDA BIOLÓGICA - 132
 MEIA-VIDA DE ELIMINAÇÃO - 99
 MEIMENDRO - 220
 MELANCOLIA - 157
 MELANCOLIA DE INVOLUÇÃO - 157
 MELANIE KLEIN - 59 A 69
 MELHORA A SOCIABILIDADE DO PACIENTE - 147
 MELHORA CLÍNICA - 29, 30, 59 A 69
 MELHORA NO HUMOR - 174
 MELHORES RESULTADOS NAS FORMAS HEBEFRÊNICAS E HEBEFRENO-CATATÔNICA DA ESQUIZOFRENIA - 158
 MELLERIL - 135, 139, 146, 226, 230
 MEMBRANAS SINÁPTICAS - 97
 MEMÓRIA DA ESPÉCIE - 8, 9, 10, 11, 12
 MEMÓRIA DOS FREITAS - 1, 2, 10, 11, 12, 16, 17, 41, 55, 98, 204, 227, 230, 237
 MEMÓRIA DOS FREITAS E ABUSO DE SUBSTÂNCIAS QUE NÃO PRODUZEM DEPENDÊNCIA - 42
 MEMÓRIA DOS FREITAS E AS PSICOSES NÃO ORGÂNICAS - 37
 MEMÓRIA DOS FREITAS E DEFICIÊNCIA MENTAL - 44
 MEMÓRIA DOS FREITAS E SÍNDROMES COMPORTAMENTAIS ASSOCIADAS A TRANSTORNOS FISIOLÓGICOS E FATORES FÍSICOS - 40
 MEMÓRIA DOS FREITAS E TRANSTORNOS DE HUMOR - 39
 MEMÓRIA DOS FREITAS E TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS DEVIDOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS - 35
 MEMÓRIA DOS FREITAS E TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS - 35
 MEMÓRIA DOS FREITAS NAS NEUROSES - 39
 MEMÓRIA DOS FREITAS, UNIVERSALIDADE - 230, 235 A 237
 MEMÓRIA FILOGENÉTICA EM FREUD - 10, 15, 16, 17
 MENORES DE 14 ANOS - 108
 MEPERIDINA - 77, 78
 MEPROBAMATO - 111, 112, 183, 198
 MEPROBAMATO, ABSORÇÃO METABOLISMO E EXCREÇÃO - 111
 MEPROBAMATO, FARMACOLOGIA E AÇÕES - 111
 MEPROBAMATO, TOXICIDADE EFEITOS COLATERAIS E CONTRA-INDICAÇÕES - 112
 MEPROBAMATO, USO TERAPÊUTICO - 112
 MESMERIN - 103, 199
 METABARBITAL - 112
 METABOLISMO DOS ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS - 135
 METABOLISMO SEROTONÍNICO - 80, 89
 METANFETAMINA - 155, 173, 174, 175
 METAPIRONA - 116
 METAQUALONA - 104
 METILFENIDATO - 74, 144, 173, 174, 176
 METILFENIDATO, CONTRA-INDICAÇÕES - 175
 METILFENIDATO, ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 175
 METILFENIDATO, TOXICIDADE E FENÔMENOS INDESEJÁVEIS - 175
 METILFENIDATO, USO TERAPÊUTICO - 175
 METIL-TRANSFERASE - 74
 METOCARBAMOL - 111, 183
 MÉTODO DEDUTIVO DE PROVA - 26 A 32
 MÉTODO, IMPORTÂNCIA DO - 27 A 32
 MÉTODO INTERPRETATIVO DA PSICANÁLISE - 23, 27
 MIASTENIA GRAVIS - 98, 102, 106
 MIDAZOLAN - 223
 MIDRIASE - 95
 MIOCLONIAS - 175
 MIORRELAXANTES - 95, 96, 101, 105, 107, 111, 138
 MITO DA SEREIA - 59
 MITOLOGIA - 15, 53, 230
 MITOS - 15, 53, 59, 230
 MITOS, FANTASIA DE SEREIA - 59 A 69
 MITOS, INFLUÊNCIA EM FREUD - 16

MITOS NA CULTURA JUDAICA - 16
 MITOS NA ORGANIZAÇÃO DOS PENSAMENTOS - 17, 230
 MITOS NO PEQUENO HANS - 17
 MOCLOBEMIDA - 80, 229
 MOCLOBEMIDA, POSOLOGIA DA - 79
 MODAFINIL - 230
 MODIFICAÇÕES COMPORTAMENTAIS E TÍMICAS - 155
 MOGADON - 105, 122, 185, 199
 MONOAMINAS CEREBRAIS - 140, 178
 MONOAMINOXIDASE - 74
 MONTAGEM - 8, 9, 49
 MORFINA - 142
 MORTALIDADE DE 20% - 133
 MORTES SÚBITAS - 132, 233
 MORTO-VIVO - 59 A 69
 MOTILIDADE - 141
 MOVIMENTOS CORÉICOS DE LÍNGUA - 134
 MOVIMENTOS ESTEREOTIPADOS - 228
 MOVIMENTOS ÍCTAIS - 121
 MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS - 147
 MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS ESTEREOTIPADOS - 138
 MOVIMENTOS LATERAIS DA MANDÍBULA - 138
 MOVIMENTOS RÁPIDOS COREIFORMES DOS MEMBROS - 138
 MUDANÇAS NA CONDUTA - 116
 MUDANÇAS NO BALANÇO ELETROLÍTICO - 164
 MULHER SEM ROSTO - 29, 30
 MULHERES BELAS E ESCOLHA NARCISISTA - 27
 MULHERES EM TRATAMENTO COM O LÍTIO DEVEM EVITAR AMAMENTAR - 165
 MULUNGU - 220
 MUNDO INTERNO - 27
 MUNICIPALIZAÇÃO DA PSIQUIATRIA - 1
 MUSIL - 22
 MUTAÇÕES - 6, 12
 MUTISMO ELETIVO - 45
 MYSOLINE - 115
 NÃO HÁ SENTIDO EM APLICAR DIAZEPAM VIA INTRAMUSCULAR - 223
 NÃO TEM AÇÃO SOBRE A ANSIEDADE NEURÓTICA - 131
 NÃO USAR APLICAÇÕES DEPOT NAS URGÊNCIAS - 223
 NARCISISMO - 26
 NARCISISMO E ESCOLHA ANACLÍTICA - 26, 27
 NARCISISMO E ESCOLHA NARCISISTA - 26, 27
 NARCISISMO E ESCOLHA OBJETAL - 26, 27
 NARCOLEPSIA - 175
 NARCOLEPSIA - 230
 NARDIL - 75, 229, 233
 NÁUSEAS - 97, 115, 233
 NEFROSE - 119
 NEGATIVISMO - 145, 151, 158, 177, 225
 NEOSTRIADO - 139
 NEOZINE - 139, 146, 201
 NERVOSISMO - 232
 NEULEPTIL - 139, 145, 176, 186, 201
 NEULEPTIL PEDIÁTRICO - 186
 NEURASTENIA - 40
 NEURILAN - 101
 NEURITE - 120
 NEUROLÉPTICO - 144, 153
 NEUROLÉPTICO BUTICOFENÔNICO - 152
 NEUROLÉPTICO DE PRIMEIRA ESCOLHA NOS ESTADOS MANÍACOS - 150
 NEUROLÉPTICO NÃO É TRANQUILIZANTE NEM ANSIOLÍTICO - 131
 NEUROLÉPTICOS - 98, 129, 130, 134, 136, 139, 140, 147, 152, 155, 156, 166, 185, 228, 229
 NEUROLÉPTICOS COM AÇÃO MAIS PREDOMINANTEMENTE SEDATIVA - 142
 NEUROLÉPTICOS DE AÇÃO PROLONGADA - 152
 NEUROLÉPTICOS DE DIREITA - 142, 147
 NEUROLÉPTICOS DE ESQUERDA - 142
 NEUROLÉPTICOS DE MARCADA AÇÃO ANTIPSICÓTICA - 142

NEUROLÉPTICOS E FUNÇÕES SEXUAIS - 133
 NEUROLÉPTICOS E MONOAMINAS CEREBRAIS - 139
 NEUROLÉPTICOS SEDATIVOS - 142
 NEUROLÉPTICOS TÊM VIDA BIOLÓGICA LONGA - 132
 NEUROLEPTOANALGESIA - 152
 NEURÔNIO PÓS-SINÁPTICO - 98
 NEURÔNIOS ADRENÉRGICOS - 73
 NEURÔNIOS CATECOLAMINÉRGICOS - 156
 NEUROQUÍMICA - 130
 NEURORMÔNIO - 74
 NEUROSE ANSIOSA - 98
 NEUROSE DE ANGÚSTIA - 157
 NEUROSE DE TRANSFERÊNCIA - 31
 NEUROSE HISTÉRICA - 40, 158
 NEUROSE NARCÍSICA - 31
 NEUROSE OBSESSIVO-COMPULSIVA - 1, 39, 40, 99, 121, 158, 233
 NEUROSES E MEMÓRIA DOS FREITAS - 39
 NEUROSES E PSICANÁLISE - 39
 NEUROSES, FORMAS DE TRATAMENTO - 39
 NEURÓTIOS - 95, 139
 NEUROTRANSMISSOR - 130, 154
 NEURALGIAS DO TRIGÊMIO - 121
 NIALAMIDA - 75
 NIAMID - 75
 NICOTINA - 80, 92
 NIGROESTRIAL - 139
 NIMODIPINA - 203
 NISTAGMO - 113, 115, 116, 120
 NITRAZEPAM - 104, 105, 122, 123, 185, 199
 NITRAZEPOL - 105, 122, 185, 199
 NITRENFAX - 122
 NÍVEIS PLASMÁTICOS DE LÍTIO - 135
 NÍVEL PLASMÁTICO EFICAZ MAIS ALTO - 132
 NÍVEL PLASMÁTICO EFICAZ MAIS BAIXO - 132
 NÍVEL SÉRICO DE PROLACTINA - 131
 NOCTAL - 108
 NOMIFENSINA - 74, 86
 NOOCEBRIL - 194
 NOOCEFAL - 194
 NOOTRON - 194
 NOOTROPIL - 194
 NORADRENALINA - 74, 85, 141, 164
 NOREPINEFRINA - 74, 85, 141, 164
 NORMALIZAÇÃO DOS DISTÚRBIOS DE MOTILIDADE DO TRATO GASTROINTESTINAL - 155
 NORTEC - 90
 NORTRIPTILINA - 81, 84
 NÚCLEO AFETIVO DO SELF - 55
 NÚCLEO AFETIVO DOS INSTINTOS - 55
 NÚCLEO COGNITIVO DO SELF - 54
 NÚCLEO DA PERSONALIDADE - 59 A 69
 NÚCLEO TÚBERO-INFUNDIBULAR - 156
 NÚCLEOS CINZENTOS CENTRAIS - 96
 NÚCLEOS DA BASE - 156
 NÚCLEOS DA BASE ENCEFÁLICA - 137
 O ANTIPSICÓTICO NA CATATONIA ESQUIZOFRÊNICA CURA E NA CATATONIA LETAL MATA - 225
 O APETITE PODE AUMENTAR - 132
 O MAIOR PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA PARA O MILÊNIO - 226
 OBESIDADE - 89 A 92, 132, 168
 ÓBITOS POR DEPRESSÃO DA MEDULA ÓSSEA - 119
 OBJETIVIDADE DA CRIAÇÃO - 236
 OBJETIVIDADE E SUBJETIVIDADE EM PSICANÁLISE - XVIII, 2, 21, 28, 21 A 32
 OBJETO BOM - 59 A 69
 OBJETO DE DESEJO PRIMORDIAL - 59 A 69
 OBJETO IDEAL - 59 A 69
 OBJETO PARCIAL - 59 A 69
 OBJETO PERSEGUIDOR - 59 A 69
 OBJETO TOTAL - 59 A 69
 OBSESSÃO-COMPULSÃO - 1, 39, 40, 99, 121, 158, 233

OBSESSIVOS - 99
 OBSTRUÇÃO INSTINTIVA - 51, 52
 OFALMOSCÓPIO - 133
 OFTALMOLOGIA CLÍNICA - 131
 OLANZAPINA - 153
 OLCADIL - 102
 OLHAR RAIVOSO DO OBJETO NA IDENTIFICAÇÃO PROJETIVA - 59 A 69
 OLHOS DE Lince - 92
 OLIGOFRENIAS - 47, 176
 ONTOGÊNESE - 9, 10, 12
 ONTOGENÉTICO - XVIII, 10, 12, 16
 ÓPIO - 220
 ORAP - 135, 152, 187, 231
 ORIENTAÇÃO FAMILIAR - 176
 OSTEOMALÁCIA - 113, 115, 116
 OXAZEPAM - 98, 101
 OXAZOLIDINEDIONAS - 118
 OXIBARBITURATOS - 112
 OXIGEN - 203
 OXIGEN INJETÁVEL - 203
 OXIGEN SOLUÇÃO ORAL - 203
 OXÍNICOS - 76, 80
 PACIENTES AGRESSIVOS E AGITADOS - 224
 PACIENTES QUE REAGEM MAL À ELETROCONVULSOTERAPIA - 135
 PADECIMENTO HIPERCINÉTICO - 176
 PAI FANTASMÁTICO - 25
 PAI INTERNALIZADO - 59 A 69
 PAI INTERNALIZADO, FRUSTRAÇÕES COM - 59 A 69
 PAI INTERNALIZADO, FRUSTRAÇÕES ORAIS - 59 A 69
 PAI INTERNALIZADO, GRATIFICAÇÕES ORAIS - 59 A 69
 PAIS REAIS - 25
 PALMITATO DE PIPTIAZINA - 147
 PALPITAÇÃO - 147
 PALPITAÇÕES - 233
 PAM-BANGU DO INAMPS - 78, 79
 PAMELOR - 84
 PANCITOPENIA FULMINANTE - 119
 PANCLAR - 178
 PARA A DEPRESSÃO - 150
 PARAEFEITOS CARDIOVASCULARES DA CARBAMAZEPINA - 121
 PARADA RESPIRATÓRIA - 122
 PARALDEÍDO (IM) - 232
 PARALISIA CEREBRAL - 112
 PARANÓIDE - 151
 PARASSIMPÁTICAS FUNÇÕES - 73, 74
 PARASSIMPATICOTONIA - 73, 74
 PARESTESIAS - 85, 117, 175
 PARKINSONISMO - 98, 144
 PARKINSONISMO MEDICAMENTOSO - 153
 PARLODEL - 134, 138
 PARNATE - 78, 99, 181
 PAROXETINA - 92, 226, 233
 PARS COMPACTA DA SUBSTÂNCIA NEGRA - 139
 PARS RETICULATUM - 228
 PASSIVIDADE E ATIVIDADE - 59 A 69
 PATOLOGIA ULCEROSA - 159
 PAZ DE ESPÍRITO - 236
 PEDOFILIA - 43, 59 A 69
 PELE - 133
 PEMA - 115
 PENFLURIDOL - 132, 135, 152
 PENFLURIDOL, ABSORÇÃO METABOLISMO EXCREÇÃO - 153
 PENFLURIDOL, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 154
 PENFLURIDOL, FARMACOLOGIA - 153
 PENFLURIDOL, USO TERAPÊUTICO - 153
 PENSAMENTOS OBSESSIVOS - 233
 PENSAMENTOS RECORRENTES DE MORTE OU SUICÍDIO - 227
 PENTABARBITAL - 112
 PEQUENA ENCICLOPÉDIA DE TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS - 223

PEQUENO MAL - 118
 PEQUENO MAL EPILEPTICO - 105, 112
 PERDA DA FUNÇÃO COGNITIVA DO SUJEITO - 226
 PERDA DO APETITE - 165
 PERDA DO EMPREGO - 227
 PERDA NA COGNICÃO - 226
 PERDA NA LINGUAGEM - 226
 PERDER O COLORIDO DA VIDA - 167
 PERÍODOS AGUDOS DAS PSICOSES - 147
 PERSEVERAÇÃO - 158
 PERSONALIDADE BORDERLINE - 231
 PERTOFRAN - 82
 PERTURBAÇÃO DA VISÃO - 134
 PERVERSÃO DA PEDOFILIA - 59 A 69
 PERVERSÕES - 42
 PERVERSÕES E MEMÓRIA DOS FREITAS - 42
 PERVERSÕES E PSICANÁLISE - 42
 PESADELOS - 41, 233
 PESO ALTERAÇÃO - 88 A 92
 PESSOAS SERIAMENTE DEBILITADAS - 168
 PIGMENTAÇÃO AZULADA DA PELE - 133
 PIMOZIDE - 135, 152, 153, 187, 231
 PIMOZIDE, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 152
 PIPERAZÍNICO - 138
 PIPIORTIL - 147
 PIPIORTIL 100 MG - 147
 PIPIORTIL 25 MG - 147
 PIPIOTIAZINA - 147
 PIPIOTIAZINA, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 147
 PIRACETAM - 191, 192
 PIRIDILBENZODIAZEPÍNICO - 101
 PIRIDOXINA - 179
 PIROMANIA - 43
 PISCAR - 134
 PISCÍDIA - 220
 PLACAS NA BOCA E NOS DENTES - 229
 PLACEBO - 112
 PLATÃO FILOSOFIA PLURALISTA - 29
 POBRE A MÍMICA FACIAL - 138
 POLACIÚRIA - 117
 POLIPSICOTROPISMO - 156
 POLISSEMIA - 22
 PONTO CEGO - 15
 PONTOS INATINGIDOS - 15
 POPPER, KARL - 21, 28
 POPPER, MÉTODO DE REFUTAÇÃO DE UMA TEORIA CIENTÍFICA - 29, 30
 POPPER, MÉTODO DE VALIDAÇÃO EMPÍRICA - 30
 POPPER, PRIMEIRO SEGUINDO E TERCEIRO MUNDOS - 29
 POPPER, VALIDAÇÃO DE UMA INTERPRETAÇÃO - 29, 30
 POPULAÇÃO INFANTIL EM IDADE ESCOLAR - 176
 POSIÇÃO DE ALIENAÇÃO - 59 A 69
 POSIÇÃO DEPRESSIVA - 59 A 69
 POSIÇÃO ESQUIZO-PARANÓIDE - 59 A 69
 POSIÇÃO FEMININA DE BASE - 59 A 69
 POSIÇÃO FEMININA DE BASE NO HOMEM RELACIONADA À MÃE - 59 A 69
 POSIÇÃO FEMININA RELACIONADA À MÃE - 59 A 69
 POTÁSSIO - 164
 POTÊNCIA SEXUAL - 59 A 69
 POTENCIADOR DOS NEUROLÉPTICOS - 145
 POTENTE PODER ANTIAUTÍSTICO E DESINIBIDOR - 157
 PRÁTICA DE FURTOS - 231
 PRÁTICA DE ROLETA-RUSSA - 231
 PRÁTICA EXCESSIVA DE GINÁSTICA - 224
 PRESENÇA INTRUSIVA DE IDÉIA OBSESSIVA - 233
 PRÉ-SINÁPTICO - 130
 PRESSÃO ARTERIAL PODE NORMALIZAR-SE - 134
 PRIMEIRA CAUSA DE ÊXITO NO TRATAMENTO DAS PSICOSES - 151

PRIMEIRA ESCOLHA NAS FORMAS DE ESQUIZOFRENIA CRÔNICA ONDE HAJA FALTA DE INICIATIVA - 148
 PRIMEIRO SURTO PSICÓTICO - 150
 PRIMIDONA - 114, 115, 120, 121
 PRIMIDONA, ABSORÇÃO DESTINO E EXCREÇÃO - 115
 PRIMIDONA, AYERST - 115
 PRIMIDONA, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 115
 PRIMIDONA, TOXICIDADE EFEITOS COLATERAIS E INTERAÇÕES - 115
 PRIMIDONA, USO TERAPÊUTICO - 115
 PRIMITIVAS ANSIEDADES - 59 A 69
 PRINCÍPIO DO NIRVANA - 18
 PROCESSO INTROJETIVO - 59 A 69
 PROCESSO PRIMÁRIO - 22, 236
 PROCESSO PROJETIVO - 59 A 69
 PROCESSO SECUNDÁRIO - 22
 PROCESSOS DE INIBIÇÃO PRÉ E PÓS-SINÁPTICOS - 97
 PROCESSOS TUMORAIS BENIGNOS - 225
 PRODUÇÃO AUMENTADA DE DOPAMINA - 131
 PRODUTO DE METABOLIZAÇÃO LENTA - 132
 PROGESTERONA - 232
 PROGRESSIVA DESINTEGRAÇÃO DA PERSONALIDADE - 135
 PROGRESSOS DAS ESPÉCIES - 12
 PROGRESSOS NA TERAPIA - 59 A 69
 PROJEÇÃO - 59 A 69
 PROLACTINA - 131, 134, 157
 PROLIXIDADE - 158
 PROMETAZINA - 81, 145
 PROPANODIÓLICOS - 111
 PROPERICIAZINA - 139, 145, 176, 186, 201
 PROPRANOLOL - 138, 167, 224
 PROPRANOLOL AYERST - 138
 PROPRIEDADE ANTI-ULCEROSA - 155
 PROPRIEDADE SEDATIVA - 141
 PROPRIEDADES ANTI-EPILEPTICAS - 121
 PROTEÍNA TAO - 226
 PROTEÍNA B (BETA) AMILOÍDE - 226
 PROTOFANTASIA DA CENA PRIMÁRIA - 17
 PROTOFANTASIA DE CASTRAÇÃO - 17
 PROTOFANTASIA DE SEDUÇÃO - 17
 PROTOFANTASIAS - 15
 PROTOSSENTIMENTO - 49, 54
 PROVAS DE FUNÇÃO HEPÁTICA - 78, 79, 225
 PROVAS DE FUNÇÃO RENAL - 78, 79, 225
 PROMOCA EUFORIA - 174
 PROZAC - 90, 225, 233
 PSICOPATIAS E PSICANÁLISE - 42
 PSEUDOFLEXIBILIDADE CÉREA - 225
 PSICANÁLISE - XVIII, 8, 21, 27, 129, 230, 236
 PSICANÁLISE APLICADA - 21
 PSICANÁLISE COM PSICOFARMATERAPIA - 59 A 69
 PSICANÁLISE COMO CIÊNCIA - 21, 27
 PSICANÁLISE COMO MÉTODO INTERPRETATIVO - 53
 PSICANÁLISE E ABUSO DE SUBSTÂNCIAS QUE NÃO PRODUZEM DEPENDÊNCIAS - 42
 PSICANÁLISE E AS PSICOSES NÃO ORGÂNICAS - 37
 PSICANÁLISE E CRIATIVIDADE - 23
 PSICANÁLISE E HERMENÊUTICA - 21
 PSICANÁLISE E INTERPRETAÇÃO DOS SONHOS - 66, 237
 PSICANÁLISE E LINGÜÍSTICA - 23
 PSICANÁLISE E OBJETIVIDADE - XVIII, 28, 29, 26 A 32
 PSICANÁLISE E SUBJETIVIDADE - XVIII, 28, 26 A 32
 PSICANÁLISE, MÉTODO INTERPRETATIVO - 23, 27
 PSICANÁLISE, NAS NEUROSES - 39
 PSICANÁLISE, PROGRESSOS CLÍNICOS NA - 59 A 69
 PSICANÁLISE, REFERENCIAL KLEINIANO - 59
 PSICANÁLISE, RELAÇÃO COM A ARTE - 53
 PSICANÁLISE, SILÊNCIO NA - 59 A 69
 PSICANÁLISE, CONDENSACÃO - 236
 PSICANALISMO - 31
 PSICASTENIA - 158

PSICOFARMACOLOGIA COM PSICANÁLISE - 59 A 69
 PSICOFÁRMACOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA - 181
 PSICOLOGIA - 226
 PSICONEUROSE NARCISISTA - 31
 PSICOPATIAS - 42
 PSICOPATIAS E MEMÓRIA DOS FREITAS - 42
 PSICOPATOLOGIA DO PACIENTE NA ENTREVISTA INICIAL - 54, 55, 56
 PSICOPAX - 103, 199
 PSICOSE - 120, 225
 PSICOSE ALCOÓLICA AGUDA - 158
 PSICOSE ESQUIZOFRÊNICA - 157
 PSICOSE INFANTIL - 45
 PSICOSE MANÍACO-DEPRESSIVA - 77, 78, 79, 157, 163, 164, 166
 PSICOSEDIN - 100, 116, 184, 198
 PSICOSES - 130, 139
 PSICOSES AFETIVAS CRÔNICAS - 135
 PSICOSES ALCOÓLICAS AGUDAS - 135
 PSICOSES CÍCLICAS - 164
 PSICOSES COM RETARDO MENTAL - 135
 PSICOSES CRÔNICAS - 150
 PSICOSES DELIRANTES AGUDAS E INTERMITENTES - 158
 PSICOSES DELIRANTES CRÔNICAS NÃO-ESQUIZOFRÊNICAS - 158
 PSICOSES DEVIDAS A DISTÚRBO CEREBRAL ORGÂNICO - 135
 PSICOSES EPILÉPTICAS - 135, 151
 PSICOSES INVOLUTIVAS - 135
 PSICOSES NÃO-ORGÂNICAS, FORMAS DE TRATAMENTO - 37
 PSICOSES NÃO-ORGÂNICAS E MEMÓRIA DOS FREITAS - 37
 PSICOSES SENIS - 135
 PSICOTERAPIA - 151, 166, 173, 224, 228
 PSICÓTICOS - 139
 PSIQUIAL - 90
 PSIQUIATRA - 176, 223, 225, 230, 231
 PSIQUIATRA E PACIENTE INTERAÇÃO - 2, 55
 PSIQUIATRIA - XVIII, 1, 2, 3, 173, 176, 223, 225, 230
 PSIQUIATRIA GERIÁTRICA - 189, 191
 PSIQUIATRIA INFANTIL - 111
 PULSAÇÃO DE MORTE - 3, 10
 QUADRO ESQUEMÁTICO COM OS INSTINTOS E SUA DINÂMICA - 52
 QUADRO SINÓPTICO DA VIDA MENTAL - 47, 230
 QUADROS AGUDOS DE TOXICOMANIA - 142
 QUADROS DE EXCITAÇÃO MANÍACA COM CAPACETE DE GELO - 129
 QUADROS MANÍACOS - 142
 QUADROS ORGÂNICO-CEREBRAIS ONDE HÁ REAÇÕES ESPÁSTICAS MUSCULARES - 111
 QUATRO VARIEDADES DE SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIAS - 138
 QUEDA DA PRESSÃO ARTERIAL - 143
 QUEDA DE TEMPERATURA - 143
 QUEIXAS SOMATIFORMES - 89 A 92
 QUINAZOLONAS - 104
 QUITOCO - 220
 RADIOLOGICAMENTE REGRESSÃO GRADUAL DA CRATERA ULCEROSA COM O USO DA DROGA - 158
 RAFAÇÃO NA IDENTIDADE - 24
 RAIO X DE TÓRAX - 225
 RANCORES (RAIVA) - 231
 RÁPIDA SEDAÇÃO - 142
 RASH - 117
 RASH ESCARLATINIFORME - 113
 RASH MORBILIFORME - 113
 RAUVOLFIA - 141
 RAUVOLFIA SERPENTINA - 137
 REAÇÃO DE ALERTA - 97
 REAÇÃO EXTRAPIRAMIDAL - 134
 REAÇÃO PARADOXAL AOS BENZODIAZEPÍNICOS - 98
 REAÇÃO PARADOXAL COM METILFENIDATO - 175
 REAÇÕES ALÉRGICAS - 144
 REAÇÕES ANSIOSAS DE ESTRESSE - 112
 REAÇÕES DE CÔLERA - 145

REAÇÕES DISTÔNICAS AGUDAS - 138, 144
 REAÇÕES EXTRAPIRAMIDAIAS - 147
 REAÇÕES HEPATOTÓXICAS - 117
 REAÇÕES PARA SÍFILIS - 225
 REAÇÕES PARADOXAIS AOS BENZODIAZEPÍNICOS - 103, 114
 REAÇÕES PSICÓTICAS AGUDAS EM PACIENTES COM EPILEPSIA TEMPORAL - 115
 RECAPTAÇÃO DA SEROTONINA - 81, 88
 RECEPTOR AUTÁPTICO - 132
 RECEPTOR PÓS-SINÁPTICO - 130
 RECEPTOR PÓS-SINÁPTICO TEM UMA FUNÇÃO DE BREQUE - 132
 RECEPTORES ADRENÉRGICOS - 154, 164
 RECEPTORES ALFA E BETA - 174
 RECEPTORES BENZODIAZEPÍNICOS - 96
 RECEPTORES DOPAMINÉRGICOS - 81, 88, 154, 164
 RECEPTORES DOPAMINÉRGICOS HIPOTALÂMICO-TUBERAIS - 156
 RECEPTORES DOPAMINÉRGICOS NEOSTRIADOS - 139
 RECEPTORES GABAMINÉRGICOS - 96, 164
 RECEPTORES SEROTONINÉRGICOS - 154
 RECIDIVAS - 150
 RECOBRAR A POTÊNCIA - 59 A 69
 RECORRENTES TENTATIVAS DE SUICÍDIO - 231
 RECUPERAÇÃO DA IDENTIDADE - 59 A 69
 RECUPERAR A POTÊNCIA - 59 A 69
 REDUÇÃO DA INIBIÇÃO DE ORIGEM ANSIOSA - 155
 REDUÇÃO DOS MITOS - 16, 230
 REDUZIR OS DISTÚRBIOS PSICÓTICOS AGUDOS E CRÔNICOS DE MANEIRA PROGRESSIVA - 137
 REGIÕES MESOCORTICAIS - 164
 REGIÕES MESOLÍMBICAS - 164
 REGRESSÃO A VIDAS PASSADAS - 10, 11, 230
 REGRESSÃO NEURÓTICA - 26
 REGULAR A VIGILÂNCIA - 156
 REINTEGRAÇÃO DA PERSONALIDADE - 158
 REINTEGRAÇÃO DO DOENTE NA REALIDADE - 156
 REINTROJEÇÃO - 59 A 69
 RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE - 54
 RELAÇÕES OBJETAS - 59 A 69
 RELAXANTE MUSCULAR - 111
 RELIGIÃO - 230
 REORDENAR O CAOS - 230
 REPARAÇÃO - 26, 59 A 69
 REPARAÇÃO, RECONCILIAÇÃO COM A FAMÍLIA - 59 A 69
 REPRESENTAMENTO DE ANSIEDADE NO CANAL DE ANSIEDADE - 51, 52, 54
 REPRESSÃO - 25
 REPROJEÇÃO - 59 A 69
 RESERPINA - 137, 139, 140, 141, 142
 RESISTÊNCIA À MUDANÇA - 54
 RESSACA - 105, 107
 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA - 226
 RETARDO - 135
 RETARDO MENTAL - 228
 RETARDO NA EJACULAÇÃO - 143
 RETENÇÃO URINÁRIA - 81
 RETINA - 133
 RETINOPATIA - 133
 RETOCOLITE ULCERATIVA - 155, 159
 RETORNO DO REPRIMIDO - 25
 RETRAIMENTO - 135
 RIGIDEZ - 111, 138
 RIGIDEZ DA MUSCULATURA ESQUELÉTICA - 138
 RIGIDEZ FÍSICA RESISTENTE - 225
 RIGIDEZ MUSCULAR - 147, 153
 RISCO DE CONVULSÕES - 80, 92
 RISPERIDOL - 202, 227, 228
 RISPERIDONA - 202, 227, 228
 RITALINA - 144, 175, 230
 RITMO FISIOLÓGICO DO SONO - 104
 RIVASTIGMINA - 204, 226
 RIVOTRIL - 116, 123, 208, 223, 229

ROBAXIN - 111, 183
 ROHYPINOL - 106
 ROHYPNOL INJETÁVEL - 211
 ROMPIMENTO COM A MEMÓRIA DOS FREITAS - 37, 54
 RUBORIZAÇÃO DA FACE - 233
 SADOMASOQUISMO - 43
 SAIS DE LÍCIO - 129, 134
 SANETÍLICO - 116
 SANGUESSUGAS - 129
 SARCOTON - 227
 SAÚDE PÚBLICA - 225
 SECOBARBITAL - 112
 SECREÇÃO - 134
 SECREÇÃO DE PROLACTINA - 156
 SECURA DE BOCA - 81, 147
 SEDAÇÃO - 113, 117, 119, 153
 SEDAÇÃO BARBITÚRICA - 130
 SEDAÇÃO DO SONO - 130
 SEDAÇÃO SEM DIMINUIÇÃO DA VIGILÂNCIA - 155
 SEDATIVOS - 86 A 89, 145
 SELEÇÃO NATURAL - 4
 SELF - 25, 98
 SELF E ECO, DIFERENÇAS - 59 A 69
 SELF, EMERGINDO DO OBJETO - 59 A 69
 SELF, FORMAÇÃO - 59 A 69
 SELF IDEALIZADO - 59 A 69
 SELF PROJETADO - 59 A 69
 SELF RUDIMENTAR - 59 A 69
 SELF, CONCEITO - 25, 59 A 69
 SEM LESÃO DE PARÊNQUIMA - 144
 SEMAP - 132, 135, 154
 SENSACÃO DE CANSAÇO E APATIA - 165
 SENSACÃO DE FORMIGAMENTO - 233
 SENSACÃO DE SUFOCAMENTO - 233
 SENSIBILIDADE PARTICULAR ÀS BUTIROFENONAS - 150
 SENTIMENTO DE DESAMPARO - 230
 SENTIMENTO DE PERSEGUIÇÃO - 59 A 69
 SENTIMENTO DE SOLIDÃO - 230, 237
 SENTIMENTO DE VÁZIO - 59 A 69
 SENTIMENTOS - 50, 54
 SENTIMENTOS HOSTIS NA ANÁLISE - 59 A 69
 SEPTO - 96
 SEREIA - 59 A 69
 SEREIA, FANTASIA - 59
 SERENEX - 105, 185, 199
 SEROTONINA - 73, 74, 141, 164
 SEROTONINA, DESEQUILÍBRIO DA - 74, 75, 90
 SEROTONINA, INIBIDORES SELETIVOS DA CAPTAÇÃO DA - 75
 SEROTONINA, METABOLISMO DA - 74, 75, 81, 90
 SEROTONINA, RECAPTAÇÃO - 81, 88
 SEROTONINA, RECAPTAÇÃO DA - 74, 75
 SEROTONINÉRGICOS - 139
 SEROTONINÉRGICOS EFEITOS - 81, 90
 SERPASOL - 142
 SERTRALINA - 92, 202
 SESSÕES CLÍNICAS - XVIII, 53, 59 A 69
 SETTING TRANSFERENCIAL - 28, 53, 230
 SIGNIFICADO - 22
 SIGNIFICANTE - 22
 SILÊNCIO NA ANÁLISE - 59 A 69
 SILÊNCIO NA SESSÃO - 59 A 69
 SÍMBOLOS E AFETOS - 22, 23
 SÍMBOLOS E DESEJOS - 22, 23
 SÍMBOLOS E REPULSAS - 22, 23
 SÍMBOLOS E TEMORES - 22, 23
 SIMPATICOMIMÉTICAS AMINAS - 82, 83
 SIMPATICOMIMÉTICOS - 78, 79
 SIMPATICOTONIA - 73, 74
 SÍMULO - 220
 SINAIS PRODRÔMICOS DE TOXICIDADE PELO LÍCIO - 165
 SINAPSE DOPAMINÉRGICA - 130
 SINAPSES ADRENÉRGICAS - 80

SINAPSES AXODENDRÍTICAS - 97
 SÍNDROME ANSIOSA PURA - 157
 SÍNDROME BUCO-LÍNGUO-MASTIGATÓRIA - 228
 SÍNDROME COMPLEXA DE MOVIMENTOS HIPERCINÉTICOS INVOLUNTÁRIOS - 134
 SÍNDROME DA CRIANÇA DESAJEITADA - 44
 SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA - 88, 98, 104
 SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA ALCOÓLICA - 158
 SÍNDROME DE CUSHING - 124
 SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE - 46, 232
 SÍNDROME DE IMPREGNAÇÃO PARKINSONIANA - 142
 SÍNDROME DE KANNER - 45
 SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT - 123
 SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON - 92
 SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF - 227
 SÍNDROME DE WEST - 122
 SÍNDROME DO CÓLON IRRITÁVEL - 155, 159
 SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL - 223
 SÍNDROME FEBRIL MALIGNA - 133
 SÍNDROME HIPERCINÉTICA - 176
 SÍNDROME HIPOCONDRIACA - 158
 SÍNDROME MIASTÊNICA - 119
 SÍNDROME NEURODISLÉPTICA - 148
 SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA - 138, 225, 232
 SÍNDROME ÓCULO-CUTÂNEA - 131, 133
 SÍNDROME PARKINSONIANA - 138
 SÍNDROMES CEREBRAIS CRÔNICAS - 135
 SÍNDROMES CEREBRAIS ORGÂNICAS - 142
 SÍNDROMES COMPORTAMENTAIS ASSOCIADAS A TRANS-
 TORNOS FISIOLÓGICOS E A FATORES FÍSICOS E MEMÓRIA
 DOS FREITAS - 40
 SÍNDROMES DEPRESSIVAS - 158
 SÍNDROMES DEPRESSIVAS REATIVAS - 158
 SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIAS - 85, 144
 SÍNDROMES NEUROLÓGICAS - 138
 SÍNDROMES VEGETATIVAS - 137
 SINEQUAN - 85
 SINTESE DO FATOR INIBIDOR DA PROLACTINA - 156
 SINTOMAS ANÁLOGOS À DOENÇA DE PARKINSON - 139
 SINTOMAS DE ANSIEDADE - 134
 SINTOMAS DE PARANÓIA FLORIDA - 135
 SINTOMAS DE PRIMEIRA ORDEM DE KURT SCHNEIDER - 229
 SINTOMAS EXTRAPIRAMIDAIAS - 131, 133, 153
 SINTOMAS EXTRAPIRAMIDAIAS SEVEROS - 138
 SINTOMAS FÓBICOS - 77, 78, 79, 158
 SINTOMAS NEGATIVOS - 227
 SINTOMAS NEGATIVOS DA ESQUIZOFRENIA - 153, 157
 SINTOMAS PRODUTIVOS DA ESQUIZOFRENIA - 153
 SINTOMAS PRODUTIVOS DOS PSICÓTICOS CRÔNICOS - 143
 SINTOMAS SOMÁTICOS DAS NEUROSES - 156
 SINTOMAS SOMATOFORMES - 77, 78, 79, 232
 SIQUIL - 146
 SISTEMA CEREBRO-VESTIBULAR - 116
 SISTEMA CORTICAL - 88
 SISTEMA DE MEDIAÇÃO GABAMINÉRGICA - 96
 SISTEMA DOPAMINÉRGICO MESOCORTICAL - 130
 SISTEMA DOPAMINÉRGICO MESOLÍMBICO - 130
 SISTEMA DOPAMINÉRGICO NIGROESTRIAL - 130
 SISTEMA DOPAMINÉRGICO RETINIANO - 130
 SISTEMA DOPAMINÉRGICO TÚBERO-INFUNDIBULAR - 130, 131
 SISTEMA ERGÓTROPO DE HESS - 73, 74, 76
 SISTEMA LÍMBICO - 96, 104, 142
 SISTEMA NEUROLÍMBICO - 88
 SISTEMA NIGROESTRIADO - 139
 SISTEMA NIGROESTRIAL - 88
 SISTEMA NORADRENÉRGICO - 164
 SISTEMA RETICULAR TALÂMICO - 149
 SISTEMA SEROTONINÉRGICO - 233
 SISTEMA TRANSDÉRMICO DE NICOTINA - 92
 SISTEMA TROFÓTROPO DE HESS - 73, 74, 76
 SISTEMAS DOPAMINÉRGICOS - 130
 SISTEMAS DOPAMINÉRGICOS CEREBRAIS - 130

SISTEMAS GABAMINÉRGICOS - 178
 SISTEMAS NEURONAIS DOPAMINÉRGICOS - 139
 SISTEMAS NEURONAIS NORADRENÉRGICOS - 139
 SOBRE A FILOGÊNESE - 3 A 19, 237
 SOBRE A IDENTIDADE - 59, 60
 SOBRE O AUTOR - 235
 SOCIABILIDADE DOS PACIENTES - 145
 SOCIALFOBIA - 77, 78, 79
 SÓDIO - 164
 SOLANUM CAROLINENSE - 220
 SOMATOFORMES QUEIXAS - 89 A 92
 SONAMBULISMO - 41
 SONEBON - 105, 185, 199
 SONEPAN - 185
 SONHO - 236
 SONHO EDIPIANO - 59 A 69
 SONHO ERÓTICO - 59 A 69
 SONHO ERÓTICO EDIPIANO - 59 A 69
 SONHO PREMONITÓRIO - 236
 SONHOS INTERPRETADOS - 66, 237
 SONIPAN - 105, 199
 SONO LENTO APROFUNDAMENTO - 113
 SONO REM - 230
 SONO REM DIMINUIÇÃO DA FASE - 113
 SONOLÊNCIA - 97, 103, 105, 113, 120, 122, 143, 147, 175
 SONOLÊNCIA EXCESSIVA - 105
 SONOLÊNCIA NO PACIENTE - 59 A 69
 SONOLÊNCIA NO PSICANALISTA - 59 A 69
 SPLIT - 142
 STATUS EPILEPTICUS - 98, 121, 123, 223, 233
 STATUS EPILEPTICUS MIOCLÔNICO INFANTIL - 121
 STATUS EPILEPTICUS TÔNICO - 122
 STELAPAR - 75 A 80
 STELAPAR Nº 1 - 78, 99, 233
 STELAPAR Nº 2 - 78
 STELAZINE - 132, 135, 148, 186
 STUGERON 25 MG - 197
 STUGERON 75 MG - 197
 SUBJETIVIDADE EM PSICANÁLISE - XVIII, 2, 28, 21 A 32
 SUBJETIVIDADE PRIMÁRIA - 28
 SUBJETIVIDADE SECUNDÁRIA - 28
 SUBSTÂNCIA CINZENTA - 96
 SUBSTÂNCIA NIGRA - 228
 SUBSTÂNCIA RETICULAR - 164
 SUBSTÂNCIA RETICULAR TALAMOMESENFALICA - 149
 SUBSTÂNCIAS SIMPATICOMIMÉTICAS - 174
 SUBSTÂNCIAS VASODILADORAS - 194
 SUBSTRATOS - 73, 74
 SUCCINIMIDAS - 119
 SUDORESE EXCESSIVA - 82
 SUDORESE INTENSA - 133
 SUDORESE PROFUSA - 233
 SUICÍDIO - 78, 90, 227, 231
 SULFAS - 116
 SULFONAMIDA - 155
 SULFONAMIDA COM CADEIA PIROLIDÍNICA - 138
 SULOCTIDIL - 194
 SULPIRIDE - 138, 140, 210
 SULPIRIDE, CONTRA-INDICAÇÕES - 157
 SULPIRIDE, MECANISMO DE AÇÃO - 156
 SULPIRIDE, ABSORÇÃO DESTINO E EXCREÇÃO - 156
 SULPIRIDE ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 159
 SULPIRIDE, FARMACOLOGIA - 155
 SULPIRIDE, FÍSICO-QUÍMICA - 155
 SULPIRIDE, TOXICIDADE E EFEITOS COLATERAIS - 157
 SULTIAME - 116
 SUMÁRIO DE URINA - 225
 SUMATRIPTAN - 89
 SÍNULA NEUROFISIOLÓGICA - 73, 74
 SUPERFICIALIZAR O SONO LENTO - 116
 SUPRESSÃO DO NEUROLÉPTICO - 134
 SURTOS AGUDOS ESQUIZOFRÊNICOS - 146

SURTOS ALUCINATÓRIOS - 150
 SURTOS DELIRANTES - 150
 SURTOS DELIRANTES E ALUCINATÓRIOS - 142, 143, 147, 151
 SURTOS PSICÓTICOS - 166
 SUS - 1, 2, 78, 176
 SYNACTHEN DEPOT 10 - 125
 TABAGISMO - 80, 92
 TAISNEIRINHA - 220
 TALAMO - 96, 131, 156, 164
 TAQUICARDIA - 95, 132, 149, 175
 TAQUICARDIA DE COMPENSAÇÃO - 143
 TAQUICINESIA - 144
 TAXA DE PROLACTINA CIRCULANTE - 131
 TAXAÇÃO SÉRICA DE LÍCIO - 165
 TÉCNICA DE ABORDAGEM AO PACIENTE NA ENTREVISTA INICIAL - 54
 TÉCNICA DE ABORDAGEM AO PACIENTE NAS ENTREVISTAS SUBSEQUENTES - 49, 55
 TEGRETOL - 113, 116, 121, 224, 226, 231
 TEMOR À CASTRAÇÃO - 59 A 69
 TENDÊNCIAS INSTINTIVAS - 49, 54
 TENDÊNCIAS INSTINTIVAS, ASPECTO AFETIVO - 49, 54
 TENDÊNCIAS INSTINTIVAS, ASPECTO COGNITIVO - 49, 54
 TENSÃO PRÉ-MENSTRUAL - 101, 131, 233
 TENSIL - 116, 184, 198
 TENTATIVA DE SUICÍDIO - 77, 89, 230
 TEORIA DA EVOLUÇÃO - 3, 4, 5, 16
 TEORIA DA EVOLUÇÃO EM FREUD - 10, 16, 17
 TEORIA DA SELEÇÃO NATURAL - 4, 5, 6
 TEORIA DO CONHECIMENTO - 49
 TERAPIA DE VIDAS PASSADAS - 10, 11, 230
 TERAPIA DO PRÉ-ADOLESCENTE - 111
 TERAPIA INFANTIL - 111
 TERAPIAS COGNITIVAS - 233
 TERAPIAS COMPORTAMENTAIS - 229
 TERATOGENICIDADE - 117
 TERFENADINA - 91
 TERMINAIS ADRENÉRGICOS - 81
 TERRORES NOTURNOS - 41
 TETRACETOACTÍDIO - 124
 TIAMILAL - 112
 TIAZENONA - 76
 TIQUES - 118
 TIENOBENZODIAZEPÍNICOS - 154
 TÍLIA - 220
 TIMBÓ - 220
 TIMERÉTICOS - 86
 TIMIDEZ - 229
 TIMOANALÉPTICOS - 86, 156
 TÍMOLÉPTICOS - 86, 138, 155, 156
 TIOPENTAL - 112
 TIOPENTAL SÓDICO - 104
 TIORIDAZINA - 135, 139, 146, 226
 TIORIDAZINA (MELLERIL) - 132, 133
 TIOTIXENE - 137, 138, 140, 148
 TIOTIXENE, ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 148
 TICXANTÊNICOS - 137, 139
 TIQUES - 46, 134, 175, 231
 TIQUES NERVOSOS - 46, 134, 175, 231
 TIRAMINA - 76
 TIREOTOXICOSES - 175
 TIROSINA - 130
 TIROSINA-HIDROXILASE - 130
 TOC - 1, 39, 99, 121, 233
 TOFRANIL - 59, 80, 81, 182, 200, 233
 TOFRANIL-PAMOATO - 82
 TOLBUTAMIDA - 91
 TOLERÂNCIA - 113
 TOLREST - 92
 TOLSEROL - 111
 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA - 226
 TONTURAS - 97, 103, 120

TÔNUS GASTROINTESTINAIS - 141
 TORCICOLO - 138
 TOXICOMANIA - 176
 TRABALHANDO CONTRA A IMPOTÊNCIA - 59 A 69
 TRABALHANDO O SILÊNCIO - 53, 59 A 69
 TRABALHO DE FREUD - 129
 TRADIÇÃO - 230
 TRANILCIPROMINA - 75 A 80, 99, 181
 TRANQUILIZANTES - 86 A 89, 95, 105, 114, 137, 143, 145, 149, 183
 TRANQUILIZANTES DA FLORA BRASILIENSIS - 217
 TRANQUILIZANTES MAIORES - 129, 131
 TRANSFERÊNCIA - 23
 TRANSMISSÃO COLINÉRGICA - 228
 TRANSMISSÃO DE CARACTERES - 6
 TRANSMISSÃO GABAÉRGICA - 228
 TRANSMISSÃO GABAMINÉRGICA - 96
 TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR - 38, 233
 TRANSTORNO DA IDENTIDADE SEXUAL - 43
 TRANSTORNO DA PREFERÊNCIA SEXUAL - 43
 TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA - 98
 TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO - 234
 TRANSTORNO DELIRANTE - 36, 37
 TRANSTORNO DEPRESSIVO - 38
 TRANSTORNO DO DESENVOLVIMENTO PSICOLÓGICO - 44
 TRANSTORNO DO HUMOR - 39
 TRANSTORNO DO PÂNICO - 234
 TRANSTORNO ESQUIZO-AFETIVO - 38
 TRANSTORNO ESQUIZOTÍPICO - 37
 TRANSTORNO HIPOCONDRIACO - 40
 TRANSTORNO MANÍACO - 38
 TRANSTORNO OBSESSIVO COMPULSIVO - 1, 39, 40, 99, 121, 158, 234
 TRANSTORNOS AFETIVOS - 227
 TRANSTORNOS DA ATENÇÃO - 177
 TRANSTORNOS DA MEMÓRIA - 177
 TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE - 42
 TRANSTORNOS DE HUMOR E MEMÓRIA DOS FREITAS - 39
 TRANSTORNOS DE PÂNICO - 1
 TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS - 40
 TRANSTORNOS ESQUIZOTÍPICOS E DELIRANTES - 37
 TRANSTORNOS FÓBICO-ANSIOSOS - 40
 TRANSTORNOS HIPERCINÉTICOS - 45, 176
 TRANSTORNOS INFANTIS E INFANTO-JUVENIS DO COMPORTAMENTO - 177
 TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS ASSOCIADOS AO PUERPÉRIO E MEMÓRIA DOS FREITAS - 41
 TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS ASSOCIADOS AO PUERPÉRIO E PSICANÁLISE - 41
 TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS ASSOCIADOS AO PUERPÉRIO NCOP - 41
 TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS DEVIDOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS - 35
 TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS DEVIDOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS E MEMÓRIA DOS FREITAS - 36
 TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS - 35
 TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS E MEMÓRIA DOS FREITAS - 35
 TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS E PSICANÁLISE - 35
 TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS FORMAS DE TRATAMENTO - 35
 TRANSTORNOS NEURÓTICOS - 39
 TRANSTORNOS SOMATIFORMES - 40
 TRANXILÉNE - 102
 TRANXILÉNE DOSE ÚNICA - 102
 TRATAMENTO DA ANSIEDADE - 139
 TRATAMENTO DA EJACULAÇÃO PRECOCE - 133
 TRATAMENTO DA SEDAÇÃO EXCESSIVA POR MEDICAMENTOS - 175
 TRATAMENTO DE ESCOLHA DAS AUSÊNCIAS TÍPICAS - 120
 TRATAMENTO DE MANUTENÇÃO DAS PSICOSES - 152, 153

TRATAMENTO DOS EFEITOS EXTRAPIRAMIDAIS - 134
 TRATAMENTO DOS EPILÉPTICOS QUE USAM BARBITÚRICOS - 134
 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM PSIQUIATRIA GERIÁTRICA - 189, 191
 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM PSIQUIATRIA INFANTIL - 173
 TRAUMA CRANIANO - 232
 TRAUMATISMOS DE PARTO - 176
 TREMBLEX - 153
 TREMOR DA LÍNGUA - 138
 TREMOR EM ESTADO DE REPOUSO - 138
 TREMOR FINO DAS MÃOS - 117, 165
 TREMOR MUSCULAR - 153
 TREMORES - 111, 120, 147, 232, 233
 TRIÁDE BICOLINGUOMASTIGATÓRIA - 134
 TRIAZOLAM - 107, 199
 TRICÍCLICOS - 75, 80, 90, 156, 233
 TRIFLUOPERAZINA - 79, 80, 99, 119, 132, 135, 148, 186
 TRIFLUOPERAZINA, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 148
 TRIFLUPERIDOL - 151
 TRIFLUPERIDOL ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS, APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 151
 TRIFLUPROMAZINA - 146
 TRIGGER-ZONE - 143
 TRIMETADIONA - 118
 TRIMETADIONA, ABSORÇÃO, DESTINO E EXCREÇÃO - 118
 TRIMETADIONA, ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS APRESENTAÇÕES E POSOLOGIA - 119
 TRIMETADIONA, TOXICIDADE, EFEITOS COLATERAIS E INTERAÇÕES - 119
 TRIMETADIONA, USO TERAPÊUTICO - 119
 TRIPERIDOL - 152
 TRIPTOFANO - 73
 TRIEXAFENIDIL - 134
 TRANSTORNOS DA CONCENTRAÇÃO - 177
 TROPÓTropa FUNÇÃO - 73, 74, 76
 TROMBOCITOPENIA - 117
 TRONCO CEREBRAL - 96, 113
 TRYPTANOL-75 - 76, 84, 182, 200, 233
 TURGESCÊNCIA MAMÁRIA - 156, 157
 TURVAÇÃO DA VISÃO - 82, 108
 ÚLCERA GASTRODUODENAL - 158
 ÚLCERA PÉPTICA - 155
 ÚLCERA PÉPTICA AGUDA - 124
 UMA DISTRIBUIÇÃO EM ASA DE BORBOLETA - 133
 UNIVERSALIDADE DA MEMÓRIA DOS FREITAS - 230, 235 A 237
 UNIVERSALIDADE DA MEMÓRIA SÓCIO-CULTURAL-FAMILIAR-PESSOAL - 230, 235 A 237
 URBANIL - 102
 URGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS - 205, 207
 URTICÁRIAS - 144
 USO DE ANTIDEPRESSIVOS NA INFÂNCIA - 181
 USO DE HIPOTENSORES - 132
 USO DE NEUROLÉPTICOS DISFARÇADOS COMO ANSIOLÍTICOS - 131
 USO IMPRUDENTE OU IMODERADO DE JOGOS DE AZAR - 231
 USO PROLONGADO DE NEUROLÉPTICOS - 131
 USUÁRIO DO SUS - 2, 79
 UTI - 232
 VÁGINA DENTADA, FANTASIA - 59 A 69
 VÁGINA DENTADA, TEMOR À CASTRAÇÃO - 59 A 69
 VÁGOFIL - 103, 199
 VALERIANA - 221
 VALIDAÇÃO DA INTERPRETAÇÃO - 22, 29
 VALIUM - 100, 116, 184, 198, 223
 VALIUM INJETÁVEL - 122, 208
 VALPAKINE - 118
 VALPRIN - 118
 VALPROATO DE SÓDIO - 233

VARIAÇÃO DE HUMOR NAS 24 HORAS - 227
 VASODILATAÇÃO COM BAIXA DE RESISTÊNCIA PERIFÉRICA - 143
 VASODILATADOR - 226
 VASOPRESSORES - 175
 VÁZIO EXISTENCIAL - 230
 VDRL - 225
 VENLAFAXINA - 91
 VEROTINA - 90
 VERTIGENS - 97, 103, 105, 108, 116, 120, 233
 VESÍCULA - 130
 VESÍCULAS SINÁPTICAS - 130, 164
 VIAS DOPAMINÉRGICAS HIPOTALÂMICAS - 164
 VIAS DOPAMINÉRGICAS NEOESTRIATAIS - 164
 VÍBURNO - 221
 VIDA INSTINTIVO-AFETIVA - 96
 VIDAS PASSADAS - 10, 11, 230

VIOLAÇÃO DE UM MÉTODO - 30
 VISÃO TURVA - 103
 VISCOSIDADE - 158
 VISCUM ALBUM - 221
 VITAMINA C - 227
 VITAMINA K - 113
 VOLTA AO PASSADO EM FREUD - 9, 10, 12, 15, 16, 17
 VÔMITOS - 97, 115, 143, 153, 165
 VOYERISMO - 43
 WARFARINA - 91
 ZAROTIN - 120
 ZOLOFT - 92
 ZONAS DINAMÓGENAS DE HESS - 73, 74, 81
 ZYBAN - 92
 ZYPREXA - 154

BIBLIOGRAFIA GERAL

- ACIOLI A., PAGANO-BOTANA H.J. - TRATAMENTO AMBULATORIAL DE PACIENTES ESQUIZOFRÊNICOS COM UM NOVO NEUROLÉPTICO ORAL DE AÇÃO PROLONGADA - O PENFLURIDOL. *A FOLHA MÉDICA*, 682, PÁG. 183, FEV. 1974.
- AGYLNİK P.L., DI MASCIO A., MOORE P. - ACUTE BRAIN SYNDROM ASSOCIATED WITH LITHIUM THERAPY. *Am. J. PSYCHIATRY*, 129-621, 1972.
- AJURIAGUERRA J. - LE CHOIX THÉRAPEUTIQUE EN PSYCHIATRIE INFANTILE. MASSON ET CIE. ED.
- ALLEN M.D., GREENBLATT D.J., ARNOLD J.D. - SINGLE - AND MULTIPLE-DOSE KINETICS OF ESTAZOLAM, A TRIAZOLO BENZODIAZEPINE. *PSYCHOPHARMACOL.*, 66: 267, 1979.
- ALVES E. - MEDICINA DE URGÊNCIA. ATHENEU ED, SÃO PAULO, 6ª ED., 1976.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION - DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL. DISORDERS, 4ª EDIÇÃO, WASHINGTON, 1994.
- ANAND R., GHARABAWI G. - CLINICAL DEVELOPMENT OF EXELON (ENA - 713): THE ADENA PROGRAMME, *J. DRUG DELI CLIN PRACT* 8: 117-122, 1996.
- ANDEN NE, BUTCHER S.G., GORRODI H., FUXE K., UNGERSTE U. - RECEPTOR ACTIVITY AND TURNOVER OF DOPAMINE AND NORADRENALINE AFTER NEUROLEPTICS. *EUROPEAN J. PHARMACOL.* 11310-314. 1970.
- ANGOT, J. - EPIDEMIOLOGY OF DEPRESSION, *PSYCHOPHARMACOLOGY*, 1992 PP 106 SUPPL 571-4.
- ASSUNÇÃO S.M., GUIMARÃES D.B., SCIVOLETTO S. - DEPRESSÃO, *REV. BRAS. MED.* VOL 55 Nº 7, PP 459-469, 1998.
- AVIADO D. - PERIPHERAL VASODILATORS. *DRUG INFORMATION JOURNAL* 7636, JAN. - MARCH 1976.
- AYD F.J. - NEUROLEPTICS AND EXTRAPYRAMIDAL REACTIONS IN PSYCHIATRIC PATIENTS, IN "SYSTÈME EXTRA-PYRAMIDAL ET NEUROLEPTIQUES". ED. J.M. BORDELEAU, EDITIONS PSYCHIATRIQUES, MONTRÉAL: 355-363, 1961.
- BAASTRUP P.N., SCHOU M. - LITHIUM AS A PROPHYLACTIC AGENT. *ARCH. GEN. PSYCHIAT.* VOL. 16: FEB. 1967.
- BACHER N.M. & LEWIS H.A. - LOW-DOSE PROPRANOLOL IN TARDIVE DYSKINESIA. *Am. J. PSYCHIATRY*, 137:495-497, 1980.
- BACIOCCHI M., EPPE J., FOURNIER A. - ESSAI CLINIQUE DU SULPIRIDE. *GAZ. MED.* 77(14):3129 - 3131, 1970.
- BAIR H.V., HEROLD W. - EFFICACY OF CHLORPROMAZINE IN HYPERACTIVE METALLY RETARDED CHILDREN. *ARCH. NEUROL. PSYCH.* 74:363, 1955.
- BARGHEON J. - ÉVALUATION DE L'ACTIVITÉ THÉRAPEUTIQUE DU SULOCTIDII CHEZ LE VIEILLARD ATTEINT D'INSUFFISANCE CÉREBRO-VASCULAIRE. ÉTUDE EN DOUBLE INSU PAR COMPARAISON À UN PLACEBO. *ACTA CLIN. BELG.* 32: 15-21, 1977.
- BECHELLI L.P.C., RUFFINO-NETO A., HETEM G. & SCALOPPI E.L. - LE PALMITATE DE PIPTIAZINE (19.552 RP), NEUROLÉPTIQUE À ACTION PROLONGÉE, ADMINISTRÉ MENSUELLEMENT COMME TRAITEMENT D'ENTRETIEN AMBULATOIRE DE SUIJETS ATTEINTS DE SCHIZOPHRÉNIE. *ACTUALITÉS PSYCHIAT.* 8134-137, 1979.
- BELEY A. - ÉTUDE DE LA CONDUITE EN GROUPE DE JEUNES PSYCHOTIQUES: DÉBUT DE RECHERCHES SUR LES MÉDICAMENTS MODIFICATEURS DE CETTE CONDUITE. *REV. DE NEUROPSYCH. INFANTILE* Nº 1 - 2, 25:85, 1967.
- BELEY A., GIARD C., LEROY C., PINEL J.P. - STUDIES ON THE EFFECTS OF N-BENZYL-BETA-CHLOROPROPIONAMIDE IN BEHAVIOR DISORDERS IN CHILDREN. *REV. DE NEUROPSYCH. INFANTILE* Nº 10, 10 - 1962.
- BERTLER A. - EFFECT OF RESERPINE ON THE STORAGE OF CATECHOLAMINES IN BRAIN AND OTHER TISSUES. *ACTA PHYSIOL. SCAND.* 5:75 - 83, 1961.
- BESSON M.J., CHERAMY A., GLOWNSKI J. - EFFECTS OF AMPHETAMINE AND DESMETHYLLINIPRAMINE ON AMINE SYNTHESIS AND RELEASE IN CENTRAL CATECHOLAMINE - CONTAINING NEURONS. *EUROPEAN J. PHARMACOL.* 7111 - 114, 1969.
- BLUMEN G. - PSYCHOPHARMACOLOGIE CHEZ L'ENFANT. IN SUTTER ET COLL. PSYCHOPHARMACOLOGIE, PARIS, LITEC: 326, 1971.
- BLUMEN G., SUTTER J. - TRAITEMENT MÉDICAL DES PSYCHOSES INFANTILES. *REVUE DU PRATICIEN* XX Nº 23, 1970.
- BOTTINO C.M.C., LOUZÀ NETO M.R., CASTRO C.C., GOMES R.L.E. - DOENÇA DE ALZHEIMER, TRANS-TORNO COGNITIVO LEVE E ENVELHECIMENTO NORMAL: AVALIAÇÃO POR MEDIDAS DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA VOLUMÉTRICAS. *REV. PSIQ. CLIN* 25 (2): 88-97, 1998.
- BOY - MEPROBAMETE ADDITION. *JAMA*, 1968: 1839, 1959.
- BRAGA R. - PLANTAS DO NORDESTE, ESPECIALMENTE DO CEARÁ, 2ª ED., 540 P. IMP. OFICIAL, FORTALEZA, 1960.
- BRAUNER F., BRAUNER A. - QUELQUES MÉDICAMENTS PSYCHOTROPES DANS LE TRAITEMENT ÉDUCATIF DES ENFANTS DÉFICIENTS MENTAUX. GROUPEMENT DE RECHERCHES PRATIQUES POUR L'ENFANCE, PARIS, 1962.

- BRISSET C, RIDARD M. - ÉTUDE DES MÉDICAMENTS NEUROPSYCHOTROPES. ENCY. MÉD. - CHIRURGICALE, VOL. 6, PARIS, 1962.
- BRODIE B.B. PLETSCHER A, SHORE PA. - EVIDENCE THAT SEROTONIN HAS A ROLE IN BRAIN FUNCTION. *SCIENCE* 122:968, 1955.
- BRODIE B.B. - THEORIES ON MECHANISM OF ACTION OF PSYCHOTHERAPEUTIC DRUG. COLLOQUE INT. DE MONTREAL - ÉDITIONS PSYCHIATRIQUES, 1960.
- BROUSSE P, GRAMBERT J & HODAM A. - ÉVALUATION CLINIQUE D'UN NOUVEAU NEUROLEPTIQUE INCISIF. LA PIPIOTIAZINE (19366 RP) *Ann. Méd. Psychol.* 2436-442, 1973.
- BUNNEY B.S, WALTERS JR, ROTH R.H, AGHAJANIAN G.K. - DOPAMINERGIC NEURONS: EFFECT OF ANTIPSICHOTIC DRUGS AND AMPHETAMINE ON SINGLE CELL ACTIVITY. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 185:560-571, 1973.
- CADE J.F. - LITHIUM SALTS IN THE TREATMENT OF PSYCHOTIC EXCITEMENT. *Med. J. Aust.* 11:349, 1949.
- CAIXETA, L. - MINHA EXPERIÊNCIA COM RISPERDAL EM PACIENTES COM DEMÊNCIA. PRÁTICA PSIQUIÁTRICA, LEMOS EDITORIAL, SÃO PAULO, 1998.
- CARLINI E.A. - PSYCHOPHARMACOLOGY OF DEPRESSION: RECENT ADVANCES, EM "AMINAS BIÓGENAS E SEU POSSÍVEL PAPEL NA ETIOLOGIA DA DEPRESSÃO". I SIMPÓSIO INTERNACIONAL "TEMAS CLÍNICOS SOBRE DEPRESSÃO", 1979.
- CARLSSON A, ROSENGREN E, BERTLER A, NILSSON J. - EFFECTS OF RESERPINE ON THE METABOLISM OF CATECHOLAMINES, DANS "PSYCHOTROPIC DRUGS". ÉD. GARATTINI ET. U. GUETTI, ELSEVIER PUBLISHING COMPANY, AMSTERDAM, 6:363-372, 1957.
- CENAC-THALY H, CHARBAUT J.A, GEORGES M.A, JEANPIERRE C.L. - ÉTUDE CLINIQUE DU SULPIRIDE ET HYPOTHÈSES NEUROPHYSIOLOGIQUES SUR SON MODE D'ACTION (À PROPOS DE 100 OBSERVATIONS). *GAZ. MÉD.* 77 (14): 3106-3120, 1970.
- CHAUDHRY R, RADONJIE D. & WATERS B. - EFFICACY OF PROPRANOLOL IN A PATIENT WITH TARDIVE DYSKINESIA AND EXTRAPYRAMIDAL SYNDROME. *Am. J. Psychiatry*, 139 (5):674-675, 1982.
- CHENIAN JR, E. - SÍNDROME PRÉ-MENSTRUAL: UM TRANSTORNO PSIQUIÁTRICO? RESUMO DA TESE DE DOUTORADO, *REV. INFORM. PSIQ.* 17 (2): 72, 1998.
- CHERMY A, BENSON M.J, MUSACCHIO J.M. - EFFECTS OF PSYCHOTROPIC DRUGS ON DOPAMINE (DA) SYNTHESIS AND TIROSINE HYDROXYLASE ACTIVITY IN THE STRIATUM OF THE RAT. *J. Pharmacol. (PARIS)* 2:205, 1971.
- CHESSIN M, KRAMER E.R, SCOTT C.C. - MODIFICATIONS OF THE PHARMACOLOGY OF RESERPINE AND SEROTONIN BY IPRONIAZID. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 119:453-460, 1957.
- COACORAN A.C, TAYLOR R.D, PAGE I.H. - LITHIUM POISONING FROM THE USE OF SALT SUBSTITUTES. *JAMA* 139:685, 1949.
- COIMBRA R. - NOTAS DE FITOTERAPIA (PARCIALMENTE REVISTA E AUMENTADA PELO PROF. E. DINIZ DA SILVA). LAB. SILVA ARAÚJO, RIO DE JANEIRO, 1958.
- COLOMB, G. - CHIMIOTHERAPIE DES PSYCHOSES INFANTILES. *REVUE DE NEUROPSYCHIATRIE INFANTILE*, N°s 1-2 1595, 1967.
- COMFORTA - AGEING. THE BIOLOGY OF SENESCENCE. ROUTLEDGE AND KEGAN, LONDON, 1964.
- COPPEN A, SHAW D.M. - MINERAL METABOLISM IN MELANCHOLIA. *BR. MED. J.* 11: 1439, 1963.
- COPPEN A, SHAW D.M, MALLESON A. ET AL MINERAL METABOLISM IN MANIA. *BR. MED. J.* 1: 7, 1966.
- CORBETT C.E. - ELEMENTOS DE FARMACODINÂMICA, 2ª ED. EDITORA ARTES MÉDICAS, SÃO PAULO, 1966.
- CORRODI H, FUXE K, HOKFELT T. - THE EFFECT OF NEUROLEPTICS ON THE ACTIVITY OF CENTRAL CATECHOLAMINE NEURONS. *LIFE SCI.* 6:767 - 774, 1967.
- COSTALL B, KELLY D.M, NAYLOR R.J. - NOMIFENSINE: A POTENT DOPAMINERGIC AGONIST OF ANTIPARKINSON POTENTIAL. *PSYCHOPHARMACOLOGIA (BERL.)* 41: 153 - 164, 1975.
- COUDERC L, MARTIN M, DUFOUR H, POISON D. - LE SULPIRIDE DANS LA THÉRAPEUTIQUE ET LE PROGNOSTIC DES PSYCHOSES. *GAZ. MÉD.* 17 (14): 3137-3148, 1970.
- CUNHA LE, PITELLI S.L.G, GAZAL S. - TERAPÊUTICA ANTICONVULSIVANTE. *CLIN. PED.* 150-55, 1977.
- DAHLSTROM A, FUXE K. - EVIDENCE FOR THE EXISTENCE OF MONOAMINE-CONTAINING NEURONS IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. I - DEMONSTRATION OF MONOAMINES IN THE CELL BODIES OF BRAIN STEM NEURONS. *ACTA PHYSIOL. SCAND.* 62, SUPPLÉMENT 232:1-55, 1964.
- DE BOER T. - THE EFFECTS OF MIRTAZAPINE ON CENTRAL NOVADRENERGIC AND SEROTONERGIC NEUROTRANSMISSION. *INT. CLIN. PSYCHOPHARMACOL.* 10 (SUPPL. 4): 19-24, 1995.
- DELAY J, DENIKER P. - CARACTÉRISTIQUES PSYCHOPHYSIOLOGIQUES DES MÉDICAMENTS NEUROLEPTIQUES IN: PSYCHOTROPIC DRUGS. ELSEVIER EDIT. P. 485-501, 1957.
- DELAY J, DENIKER P. - LACUNES ET BESOINS EN MATIÈRE DE NEUROLEPTIQUES IN: THE PRESENT STATUS OF PSYCHIATRIC DRUGS. EXCERPTA MED. EDIT. P. 139-144, 1969.
- DELAY J, DENIKER P, PÉRIER M, DALLE B. - INTÉRÊT DES COMPOSÉS D'ACTIVITÉ PROLONGÉE POUR LA CONDUITE DES CURES NEUROLEPTIQUES (À PROPOS DE L'OENANTHATE DE FLUPHÉNAZINE). *PRESS. MÉDICALE* 75, N° 24: 1243 - 1246, 1967.
- DELAY J, PICHOT P, LEMPÉRIÈRE P, ELISSALD B, PEIGNE F. - UN NEUROLEPTIQUE MAJEUR NON PHÉNOTHAZINIQUE ET NON RÉSERPINIQUE, L'HALOPERIDOL, DANS LE TRAITEMENT DES PSYCHOSES. *ANNALES MÉD. - PSYCHOLOGIQUES* 118:145, 1960.
- DENIKER P. - IMPACT OF NEUROLEPTIC CHEMOTHERAPIES ON SCHIZOPHRENIC PSYCHOSES. *Am. J. Psychiatry* 135:8, AUGUST 1978.
- DENIKER P, GINESTET D. - EFFETS THÉRAPEUTIQUES ET EFFETS EXTRAPYRAMIDAUX DES NEUROLEPTIQUES CHEZ L'HOMME IN: PSYCHOPHARMACOLOGY, SEXUAL DISORDERS AND DRUG ABUSE. *NORTH HOLLAND PUBL. CO., AMSTERDAM* 441-448, 1973.
- DIPALMA JR. - DRILL'S PHARMACOLOGY IN MEDICINE. THIRD EDITION. MCGRAW-HILL BOOK COMPANY, NEW YORK, 1965.
- DIJURY P. - RAPPORT SUR L'ACTIVITÉ NEURO-PSYCHO-PHARMACOLOGIQUE DU HALOPERIDOL. *ACTA NEUROL. PSYCHIATR. BELG.* 60:7, 1960.
- DREYER R. - FARMACOTERAPIA DAS EPILEPSIAS. *DOC. GEIGY: ACTA CLÍNICA*, BASLE SWITZERLAND, 1971.
- DUBOVSKY S.L, TOMAS M. - SEROTONERGIC MECHANISMS AND CURRENT AND FUTURE PSYCHIATRIC PRACTICE, *J. CLIN. PSYCHIATRY* 56 (SUPPL. 2): 38-48, 1995.

- DUCHÉ D.J., DELAGRANDE G. - ESSAI DU SULPİRİDE EN NEUROPSYCHIATRIE INFANTILE. *GAZ. MÉD.* 77 (14): 3121 - 3124, 1970.
- ELGELHARDT E., LAKS J., ROZENTHAL M. - IDOSOS VELHOS: RASTREAMENTO COGNITIVO COM O MMSE. *REV. BRAS. NEUROL.* 33 (4): 210-216, 1997.
- ELLIOT K.A.C. - ESTUDOS ATUAIS DO ÁCIDO GAMAMINOBUTÍRICO E OUTROS DERIVADOS. *THE JAPANESE JOURNAL OF BRAIN PHYSIOLOGY*, Nº 84, NOV. 1967.
- EVELLOF, H.H. - PSYCHOPHARMACOLOGIC AGENTS IN CHILD PSYCHIATRY. *ARCH. GEN. PSYCHIATRY* 14:472, 1966.
- EXTON-SMITH A. N., WINDSOR A.C.M. - PRINCIPLES OF DRUG TREATMENT IN THE AGED - IN BROCKLEHURST. *TEXTBOOK OF GERIATRIC MEDICINE AND GERONTOLOGY*. CHURCHIL - LIVINGSTONE, EDINBURG-LONDON, 1973.
- FEIGHNER J.P., BOYER W.F. - SELECTIVE SEROTONIN RE-UP TAKE INHIBITORS, PERSPECTIVE IN PSYCHIATRY, VOL. 1, WILEY, UK, 1991.
- FISH B. - DRUG THERAPY IN CHILDREN'S PSYCHIATRIC DISORDERS. *MOD. PROBL. PHARMACOPYSCH.* 160, 1968.
- FISH, B. - DRUG USE IN PSYCHIATRY DISORDERS OF CHILDREN. *AMER. J. PSYCHIATRY*, SUPP. 124:8, FEB. 1968.
- FISCHNER H.S., FREIMUTH H.C. - COMMON POISONINGS AND THEIR MANAGEMENT. *MED. C. N. AM.* 40: 1480, 1956.
- FUXE K. - EVIDENCE FOR THE EXISTENCE OF MONOAMINE NEURONS IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IV - DISTRIBUTION OF MONOAMINE NERVE TERMINALS IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. *ACTA PHYSIOL SCAND*, 64, SUPPLEMENT 247:38-120, 1965.
- FUXE K., HOKFELT T., UNGERSTEDT U. - MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL ASPECTS OF CENTRAL MONOAMINE NEURONS. *INT. REV. NEUROBIOL.* 13:93-126, 1970.
- GALEANO MUÑOS J. - HYPNOTICS AND ELIHPNICS, IN: "SLEEP MECHANISMS". K. AKERT, C. BALLY AND J.P. SCHADE, AMSTERDAM, 1965.
- GAMSTORP I. - NEUROLOGIA PEDIÁTRICA. ED. PEDIÁTRICA, BARCELONA: 1972.
- GANONG W. - REVISTA MÉDICA DE FISIOLÓGIA, 2ª ED, LOS ALAMOS, CALIFORNIA, USA, 1965.
- GAYRAL L., TURNIM J., ROUX G., PUJUELO R. - APLICATION DES MÉDICAMENTS NEUROLEPTIQUES AUX ENFANTS ET AUX ADOLESCENTS. *TÉRAPIE XX*: 819-835, 1965.
- GERAUD J., LABOUCAIRE J., REZAI C. - ACTION DÉSINHIBITRICE DU SULPİRİDE DANS LES PSYCHOSES ET LES NEUROSÉS. *GAZ. MÉD.* 77 (14): 3101-3105, 1970.
- GERSHON S. - IMIPRAMINE HIDROCHLORIDE. *ARCH. GEN. PSYCHIATRY*, 6:96-101, 1962.
- GERSHON S. - LITHIUM IN MANIA. *CLIN. PHARMACOL. THER.* 11:158, 1970.
- GEY K.F., PLETSCHER A. - INFLUENCE OF CHLORPROMAZINE AND CHLORPROTHIXENE ON THE CEREBRAL METABOLISM OF 5-HYDROXYTRYPTAMINE, NOREPINEFRINE AND DOPAMINE. *J. PHARMACOL. EXP. THER.* 133:18-24, 1961.
- GIURGEA C. - VERS UNE PHARMACOLOGIE DE L'ACTIVITÉ INTÉGRATIVE DU CERVEAU. TENTATIVE DU CONCEPT NEOOTROPE EN PSYCHOPHARMACOLOGIE. *ACTUAL PHARMACOL.* (25ª SÉRIE) 1 VOL, MASSON, PARIS, 1972.
- GLOWINSKI J., BALDESSARINI R.J. - METABOLISM OF NOREPINEFRINE IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. *PHARMACOL. REV.* 18:1201 - 1238, 1966.
- GLOWINSKI J., BESSON M.J., CHERAMY A., JAVOY F., THIERRY A.M. - CARACTÉRISTIQUES ET FONCTIONS DES COMPARTIMENTS INTRANEURONAUX DES MONOAMINES DANS LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL, IN "LES MÉDIATEURS CHIMIQUES: LEUR RÔLE DANS LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MOTRICITÉ DE LA VIGILANCE ET DU COMPORTEMENT". ED. MASSON ET CIE, PARIS: 1-22, 1972.
- GOLBERT J.G. - GÈNESE D'UN MÉDICAMENT: LE PIRACETAM. METABOLISATION ET RECHERCHE BIOCHIMIQUE. *J. PHARM. BELG.* 27:3 281-304, 1972.
- GOLDFIELD M.D., WENSTEIN M.R. - SUGGESTED SCHEDULE OF LITHIUM ADMINISTRATION DURING PREGNANCY. *LANCET* 1152, 1972.
- GOLDSTEIN S. - THE BIOLOGY OF AGING. *NEW ENGLAND J. MED.* 285:1120, 1971.
- GOODMAN L., GILMAN A. - THE PHARMACOLOGICAL BASIS OF THERAPEUTICS. 6ª EDITION. MACMILLAN PUBLISHING Co, INC, N. YORK, 1980.
- GOMES F.A. - INTOXICAÇÃO BARBITÚRICA. *REV. BRAS. MED.* 22:166, 1965.
- GOMES F.A. - O RIM SENIL. *REV. MED. EST. GUANABARA*, 405, 1973.
- GOMES F.A. - O SUICÍDIO NA VELHICE. *A PATOLOGIA GERAL* 53:39, 1968.
- GORDON M. - PSYCHOPHARMACOLOGICAL AGENTS, VOL. II. ACAD. PRESS. N. YORK AND LONDON, 1967.
- GOTTESFELD S., ELLIOT K.A.C. - FACTORS THAT AFFECT THE BINDING AND UPTAKE OF GABA BY BRAIN TISSUE. *J. NEUROCHEM.* 18: 683-690, 1971.
- GOTTFRIES C.G., KARLSSON I., NYTH A.L. - TREATMENT OF DEPRESSION IN ELDERLY PATIENTS WITH AND WITHOUT DEMENTIA DISORDERS. *INT CLIN PSYCHOPHARMACOLOGY* 6 SUPPL. 5 PP 55 A 64, 1992.
- GRANT Q.R. - PSYCHOPHARMACOLOGY IN CHILDHOOD EMOTIONAL AND MENTAL DISORDERS. *J. PEDIAT.* 61:626, 1962.
- GUZ I. - PIPIOTIAZINA E SEU ÉSTER PALMÍTICO NO TRATAMENTO DA ESQUIZOFRENIA. *J. BRAS. PSIQ.* 31 (1): 67-70, 1982.
- HAASE H.J., JANSEN P.A.J. - CLINICAL OBSERVATIONS ON THE ACTION OF NEUROLEPTICS EM "THE ACTION OF NEUROLEPTIC DRUGS". NORTH HOLLAND PUBLISHING COMPANY, AMSTERDAM, PART I 1-143, 1965.
- HAEFELY W.E. - BASE BIOLÓGICA DOS EFEITOS TERAPÉUTICOS DAS BENZODIAZEPINAS. I SIMPÓSIO INTERNACIONAL BENZODIAZEPINAS HOJE E AMANHÃ, RIO DE JANEIRO, 1979.
- HAGGENDAL J., LINDQUIST M. - DISCLOSURE OF LABILE MONOAMINE FRACTIONS IN BRAIN AND THEIR CORRELATION TO BEHAVIOR. *ACTA PHYSIOL SCAND.* 60:351-357, 1964.
- HAMON J., PARAIRE J., VELLUZ J. - ÉTATS ANSIEUX ET BARBITURIQUES. *ANN. MED. PSYCHOL.* 110 12 Nº3: 403-407, 1952.
- HASSLER R. - CORRÉLATIONS ENTRE LES MÉDIATEURS CHIMIQUES (DOPAMINE, SÉROTONINE, ACÉTYLCHOLINE ET GABA), TONUS MUSCULAIRE ET RAPIDITÉ DU MOUVEMENT, IN "LES MÉDIATEURS CHIMIQUES: LEUR RÔLE DANS LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MOTRICITÉ, DE LA VIGILANCE ET DU COMPORTEMENT". ED. MASSON ET CIE, PARIS: 51-53, 1972.
- HASS W.K. - OCCLUSIVE CEREBROVASCULAR DISEASE. *M. CLIN. N. AMERICA* 56:1281, 1972.
- HAYASHI T. - UM ESTUDO DO ÁCIDO GAMAMINOBUTÍRICO E DERIVADOS. *THE JAPANESE JOURNAL OF BRAIN PHYSIOLOGY* Nº 84, NOV. 1967.

- HEISER JF, WILBERT D.E. - REVERSAL OF DELIRIUM INDUCED BY TRICYCLIC DRUGS WITH PHYSOSTIGMINE. *Am J Psychiatry* 131: 1275, 1974.
- HENKING R, PIQUÉ E.R., ABAD V. - O TRATAMENTO DO ESTADO DE MAL EPILEPTICO POR MEIO DO DIAZEPAM. *MINERVA MED.*, 57-373, 1966.
- HESS W.R. - THE FUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE DIENCEPHALON. Ed. N. YORK, 1957.
- HINDMARCH, I. - ASSESSMENT OF DAYTIME PSYCHOMOTOR PERFORMANCE AND MEMORY EFFECTS OF HYPNOTIC DRUGS, SUPPL TO JAMA SEA, JANUARY : 13-16, 1993.
- HOLIDAY S.M., BENFIELD P. - VENLAFAXINE: A REVIEW OF ITS PHARMACOLOGY AND THERAPEUTIC POTENTIAL IN DEPRESSION. *Drugs* 49: 280-294, 1995.
- HUMBLE M., WISTED B. - SEROTONIN, PANIC DISORDERS AND AGORAPHOBIA: SHORT TERM AND LONG - TERM EFFICACY OF CITALOPRAM IN PANIC DISORDERS. *INT CLIN PSYCHOPHARMACOL* 6 SUPPL 5: 21-29, 1992.
- HUTZEL H. - ZUR THERAPIE BEI FOLGEZUSTANDEN ZEREBRALER MANGELDURCHBLUTUNG. *ARZTLICHE PRAXIS* 20553, 1968.
- JACOBS R. - EXPERIMENTATION CLINIQUE DU HALOPERIDOL. *ACTA NEUROL PSYCHIATR. BELG.* 60560, 1960.
- JEFFERSON J.W., GREIST JH, ACKERMAN D.L., CAROL JA. - LITHIUM ENCYCLOPEDIA FOR CLINICAL PRACTICE, AMERICAN PSYCHIATRY PRESS, INC, 2ª ED, WASHINGTON, 1987.
- JOHNS M.W. - METHODS FOR ASSESSING HUMAN SLEEP. *ARCH. INTERN. MED.* 127: 484-492, 1971.
- KAMIOKA T., TAKAGI H., KOBAYASHI S. & SUZUKI Y. - PHARMACOLOGICAL STUDIES ON CLOXAZOLAM, A NEW PSYCHOSEDATIVE AGENT. *ARZNEI-M-FORSCH* 22884-891, 1972.
- KATONA, C.L. - APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF DEPRESSION IN OLD AGE. *GERONTOLOGY*, 40 SUPPL 159, 1994.
- KATONA, C.L. - RATIONALISING ANTIDEPRESSANTS FOR ELDERLY PEOPLE. *INT. CLIN. PSYCHOPHARMACOL* 10 SUPPL 137 - 40, 1995.
- KAWANO K., TAKAHASHI A., FUJII S. - EFFECT OF EURODIN (ESTAZOLAM) ON SLEEP DISTURBANCE IN THE FIELD OF INTERNAL MEDICINE. *DRUG THER.* 10:145, 1977.
- KHACHATURIAN, Z.S. - DIAGNOSIS OF ALZHEIMER'S DISEASE. *ARCH. NEUROL.* 421097 - 1105, 1985.
- LEFÈVRE A.B., DIAMANT A.J. - NEUROLOGIA INFANTIL. Ed. SARVIER, SÃO PAULO, 1980.
- LEMERE F. - THE DANGER OF AMPHETAMINE DEPENDENCY. *Am J Psychiatry*, 5(123): 569-572, 1961.
- LEON P., OSORIO M. - EFECTIVIDAD Y TOLERANCIA DE UN NUEVO PSICOFARMACO ANTIDEPRESIVO: NOMIFENSIN. *ACTA MED. PERUANA* 3202-206, 1974.
- LEPOLA U., LEIONEN E., TURTONEN J., PENTINEN J. - THE EFFECT OF CITALOPRAM IN PANIC DISORDER AND AGORAPHOBIA, A PILOT STUDY. *Nord. J Psychiatry* 48: 13-17, 1994.
- LIBET B. - GENERATION OF SLOW INIBITORY AND EXCITATORY POSTSYNAPTIC POTENTIALS. *FED. PROC.* 29: 1945-1956, 1970.
- LIBET B., TOSAKA T. - DOPAMINE AS A SYNAPTIC TRANSMITTER AND MODULATOR IN SYMPATHETIC GANGLIA: A DIFFERENT MODE OF SYNAPTIC ACTION. *PROC. NAT. ACAD. SCI. (USA)* 67667-673, 1970.
- LITTER M. - FARMACOLOGIA. EL ATHENEO EDITORIAL, BUENOS AIRES, 1961.
- MADALENA J.C. - A FLUFENAZINA NA ESQUIZOFRENIA CRÔNICA. *O Hospital* 64 (2): 329-335, AGOSTO 1963.
- MADALENA J.C. - A IMPRESSIONANTE AÇÃO EUFÍNICA DO Ró 4-5360 EM RELAÇÃO AO FENOBARBITAL, ANÁLISE DA PELO MÉTODO DA ANÁLISE SEQUENCIAL. *O Hospital* 67 (5): 947, MAIO 1965.
- MADALENA J.C. - AVALIAÇÃO DO EFEITO EUFÍNICO DE DOIS DERIVADOS BENZODIAZEPÍNICOS - Ró 4-5360 E Ró-8180 - PELO MÉTODO DE ANÁLISE SEQUENCIAL. *O Hospital* 67 (2): 293, FEVEREIRO 1965.
- MADALENA J.C. - NEURODISLEPTIC THERAPY. CLINICAL TRIALS IN CHRONIC SCHIZOPHRENIA WITH A NEW BUTYROPHENONE DERIVATE R-2498 (TRIPERIDOL). *O Hospital*, VOL. 6, 6 DEZEMBRO 1964.
- MADALENA J.C. - Novo Eufínico - Ró 5-6902 - PESQUISA DA POSOLOGIA CLÍNICA E ENSAIOS COMPARATIVOS COM Ró 4-5360. *A Folha Médica*, 52 (6): 559, JUNHO 1966.
- MADALENA J.C. - O EMPREGO DE NEUROLÉPTICO BUTIROFENÔNICO (HALOPERIDOL) NAS PSICOSES AGUDAS E CRÔNICAS. *REV. ASSOC. MÉD. BRAS.* Vol. 9, 11-12375-379, 1963.
- MAY D.C., MORRIS S.W., STEWART R.M., FENTON BJ & GAFFNEY F.A. - NEUROLEPTIC MALIGNANT SYNDROME: RESPONSE TO DANTROLENE SODIUM. *Am. J. Internal Med.*, 9:183-184, 1983.
- MEDEIROS A. T. - RESULTADOS CLÍNICOS COM O R-2498 (TRIPERIDOL). *NEUROBIOLOGIA*, 2858-65, 1965.
- MELLO A.A.F., MELLO M.F., ESTÊVÃO G. - A EVOLUÇÃO DOS DIAGNÓSTICOS E A CLÍNICA DOS CASOS DE ESQUIZOFRENIA. *REV. PSIQUIAT. CLÍN.* 22 (2): 39-43, 1995.
- MENDIGUTIA R.C., PENASCO JLL - PSICOFARMACOLOGIA DE LA DEPRESSION. EDITORIAL PAZ MONTALVO, MADRID, 1964.
- MEYER F., JAWETZ E., GOLDFIEN A. - FARMACOLOGIA MÉDICA. Ed. GUANABARA KOOGAN, RIO DE JANEIRO, 1970.
- MICHAUX L. - PSYCHIATRIE INFANTILE, 4ª Ed. PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE, PARIS: 1967.
- MODEL W. - DRUGS OF CHOICE 1980-1981. THE C.V. MOSBY COMPANY, USA.
- MORPUICO C. - INFLUENCE OF PHENOTIAZINE DERIVATES ON THE ACCUMULATION OF BRAIN AMINES INDUCE BY MONOAMINE OXIDASE INHIBITORS. *BIOCHEM. PHARMACOL.* 11:965-972, 1962.
- MUELLER P.S., VESTER J.W. & FERMAGLICH J. - NEUROLEPTIC MALIGNANT SYNDROME. SUCCESSFUL TREATMENT WITH BROMOCRIPTINE. *JAMA*, 249:386-388, 1983.
- MULLER J.C., PRYOR W.W., GIBBONS J.E., ORGAINS E.S. - DEPRESSION AND ANXIETY OCCURRING DURING RALIWOLFIA-THERAPY. *JAMA* 169:836-839, 1955.
- NISHITANI S. - EFFECT OF GAMMA-AMINOBUTYRIC ACID UPON WEAKMINDED CHILDREN. TOKYO EDUCATIONAL UNIVERSITY, JAPAN, 1960.
- NORMAN T.R., GUPTA R.K., BURROWS G.D. ET AL. - RELATIONSHIP BETWEEN ANTIDEPRESSANT RESPONSE AND PLASMA CONCENTRATION OF FLUOXETINE AND NORFLUOXETINE. *INT CLIN PSYCHOPHARMACOL* 8: 25-29, 1993.
- O'KEEF R., SHARMAN D.F., VOGT M. - EFFECT OF DRUGS USED IN PSYCHOSES ON CEREBRAL DOPAMINE METABOLISM. *BRIT. J. PHARMACOL.* 39: 287-304, 1970.

- ORLANDI O.V. - O USO DE UM NOVO HIPNÓTICO NÃO-BARBITÚRICO EM CRIANÇAS. *O HOSPITAL*, 73 (2): 397, FEVEREIRO 1968.
- PAPROKI J. - ENSAIOS CLÍNICOS COM UM NEUROLÉPTICO FENOTIAZÍNICO DE AÇÃO PROLONGADA: ENANTATO DE FLUFENAZINA. *A FOLHA MÉDICA*, 52 (4): 85-96, ABRIL 1966.
- PAPROCKI J. - ENSAIOS CLÍNICOS COM UM NOVO ANTIDEPRESSIVO DO GRUPO DAS IMINODIBENZILAS: DESIPRAMINA. *O HOSPITAL*, 68 (3): 691-699, SETEMBRO 1965.
- PENNA M. - NOTAS SOBRE PLANTAS BRASILEIRAS "CONTENDO A DESCRIÇÃO, PATOGÊNESE E INDICAÇÕES DAS PLANTAS USADAS NA HOMEOPATIA". ARAÚJO PENNA, 2ª ED., RIO DE JANEIRO, 1930.
- PIEDEDE R.A.M. - EEG IN CLINICAL. PSYCHOPHARMACOLOGY AND SCHIZOPHRENIA, REV. PSQUIATRIA BIOLÓGICA, VOL. VI Nº 1 MARÇO DE 1998.
- POIRER L.J., BEDART P., LANGELIER P., LAROCHELLE L., PARENT L., ROBERGE A. - LES CIRCUITS NEURONAUX IMPLIQUÉS DANS LA PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNDROMES PARKINSONIENS, IN "LES MÉDIATEURS CHIMIQUES: LEUR RÔLE DANS LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MOTRICITÉ, DE LA VIGILANCE ET DU COMPORTEMENT". ED. MASSON ET CIE. PARIS: 37-50, 1972.
- PUECH J. - TROUBLES DU CARACTÈRE ET DU COMPORTEMENT DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT. PROBLÈMES PRATIQUES. MOYENS THÉRAPEUTIQUES. *CONCOURS MÉDICAL* 233553, 1962.
- RABASSINI A. - LA BIOCHIMICA DELL'ACIDO GAMMA-AMINOBUTIRRICO (GABA). *SIST. NERV.* 6505-518, 1960.
- RALL T.W., SCHLEIFER L.S. - IN GOODMAN AND GILMAN'S THE PHARMACOLOGICAL BASIS OF THERAPEUTICS, 6TH ED MACMILLAN PUBLISHING, NEW YORK: 448-474, 1980.
- RAY-GRANT O. PSYCHOPHARMACOLOGY IN CHILDHOOD EMOTIONAL AND MENIAL DISORDERS. *JOURN. PEDIAT.* 4626-637, 1961.
- REIS M. A. - A DESIPRAMINA NO TRATAMENTO DAS DEPRESSÕES EM REGIME DE AMBULATÓRIO E EM REGIME HOSPITALAR. *O HOSPITAL*, 69 (5): 1045-1050, MAIO 1966.
- REVOL M. - O VALPROATO DE SÓDIO NO TRATAMENTO DAS EPILEPSIAS. *J. BRAS. PSIQ.* 30 (2): 187-199, 1981.
- RIBAS J.C. - ENSAIO TERAPÊUTICO COM UM NOVO HIPNÓTICO NÃO-BARBITÚRICO. *O HOSPITAL*, 73 (2): 373, FEVEREIRO 1968.
- RICE D.P., MILLER L.S. - THE ECONOMIC BURDEN OF AFFECTIVE DISORDERS. *BR. J. PSYCHIATRY*, 166 SUPPL. 2734-42, 1995.
- ROBA J. - IN VIVO ANTISPAZMODIC ACTIVITY OF SULOCTIDIL. *ARCH. INT. PHARMACODYB.* 222111-444, 1976.
- ROCHA S.F., ROCHA E.L. - DOSAGEM DE LÍTIO: ALERTA! *REV. PSQUIATRIA BIOLÓGICA* 6 (3): 145-147, 1998.
- ROSES, A. D. & WEISGRABER, K.H., CHISTEN Y (EDS) - APOLIPROTEIN E AND ALZHEIMER'S DISEASE, SPRINGER, BERLIN, 1996.
- ROTH T. ET ALII - THE DIFFERENTIAL EFFECTS OF SHORT AND LONG-ACTING BENZODIAZEPINES UPON NOCTURNAL SLEEP AND DAY-TIME PERFORMANCE. *ARZNEI-FORSCH*, 30891, 1980.
- SALETU B., MATEJCEK M., KNOR K., FERNER U. & SCHNEEWIND U. - ASSESSING THE PSYCHOACTIVITY OF CLOXAZOLAM BY QUANTITATIVE EEG AND PSYCHOLOGICAL STUDIES. *CURR. THERAP. RES.* 20510-528, 1976.
- SALMIEN J., LEHTONEN V., ALLONEN H., KANTO J. - SULPRIDE IN DEPRESSION: PLASMA LEVEL AND EFFECTS. CURRENT THERAPEUTIC RESEARCH VOL. 27, Nº 1: JAN, 1980.
- SANDLER M., YOIDIM M.B.H. - MULTIPLE FORMS OF MONOAMINE OXIDASE: FUNCTIONAL SIGNIFICANCE. *PHARMACOL. REV.* 24331-348, 1972.
- SANGIRADI J. - PLANTAS ERÓTICAS. ED. CODECRI, RIO DE JANEIRO, 1981.
- SARGANT W., SLATER E. - AN INTRODUCTION TO PHYSICAL METHODS OF TREATMENT IN PSYCHIATRY. CHURCHILL LIVINGSTONE, EDINBURGH, ENGLAND, 5TH ED.
- SCALCO M.Z. - TERAPÊUTICA ANTIDEPRESSIVA NOS IDOSOS. REV. PSQUIATRIA CLÍNICA, INSTITUTO DE PSQUIATRIA HC DA FM. DA USP, VOL. 22, Nº 1, MARÇO DE 1995.
- SCHOU M., AMDISEN A., BAASTRUP P.C. - THE PRATICAL MANAGEMENT OF LITHIUM TREATMENT. *BR. J. HOSP. MED.* 653, 1971.
- SCHOU M., AMDISEN A., TRAP-JENSEN J. - LITHIUM POISONING. *AM. J. PSYCHIATRY* 125520, 1968.
- SCHOU M. - LITHIUM IN PSYCHIATRIC THERAPY. PSYCHOPHARMACOLOGY 165, 1959.
- SCHOU M. - LITHIUM IN PSYCHIATRIC THERAPY AND PROPHYLAXIS. *AM. J. PHYSIOL.* 215823, 1968.
- SCHWARTZ G., SAFAR P., STONE J.H., STOREY P.B., WAGNER D.K. - PRINCIPLES AND PRACTICE OF EMERGENCY MEDICINE - VOL. II W.B. SAUNDER COMPANY, PHILADELPHIA, LONDON, TORONTO, 1978.
- SEGADAS R., UCHÔA P. - ASPECTOS BIOLÓGICOS DO ENVELHECIMENTO. *J. BRAS. MED.* 6 (1): 15-36, 1962.
- SHARMAN D.F. - THE CATABOLISM OF CATECHOLAMINES. RECENT STUDIES. *BRIT. MED. BULL.* 29110-115, 1973.
- SHAW C. R. - THE PSYCHIATRIC DISORDERS OF CHILDHOOD. ED. APPLETON CENTURY CROFTS, N. YORK 387-400, 1966.
- SILVA J.A.C. & DREYFUS J.F. - AVALIAÇÃO CLÍNICA DA PIPOTIAZINA E DE SELI ÉSTER PALMÍTICO NO TRATAMENTO DA ESQUIZOFRENIA. *INFORM. PSIQ.* 3 (3): 75-78, 1982.
- SINGER I., ROTENBERG D. - PHYSIOLOGY IN MEDICINE. THE NEW ENGLAND J. OF MED.: 264, AUG. 2, 1973.
- SMYTHIES R.J. - THE MECANISM OF ACTION OF DRUGS USED IN TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA. CLINICAL TRIAL FORMUL, SUP. 11:1971.
- SPYRAKI C. & FIBIGER H.C. - INTRAVENOUS SELF-ADMINISTRATION OF NOMICENSINE IN RATE: IMPLICATIONS FOR ABUSE POTENTIAL IN HUMANS. *SCIENCE*, 2121167, 1981.
- STEGINK A. J. - THE CLINICAL USE OF PIRACETAM, A NEW NOOTROPIC DRUG. *ARZN. FORSCH. (DRUG RES.)* 226975-977, 1974.
- STEIN L., WISE C. D. - POSSIBLE ETIOLOGY OF SCHIZOPHRENIA: PROGRESSIVE DAMAGE TO THE NORADRENERGIC REWARD SYSTEM BY 6-HYDROXYDOPAMINE. *SCIENCE*, 1711032-1728, 1971.
- STOPPE JR. A. - ASPECTOS CLÍNICOS DA DEPRESSÃO EM IDOSOS. *REV. PSQUIAT. CLÍN.* 21 (4): 121-128, 1994.
- SZTAJNBERG M.C., SAMPAIO P., ALMEIDA M., LAURIA R.M. - TRATAMENTO DAS EPILEPSIAS - CLÍNICO, CIRÚRGICO, PSICOSSOCIAL. *F. MED.*, 82 (SUP. 1): 351-360, 1981.
- TISSOT R. - CONNAISSANCE EXPÉRIMENTALE SUR LES MONOAMINES ET QUELQUES SYNDROMES PSYCHIATRIQUES. IN: MONOAMINES ET SYSTEME NERVEUX CENTRAL. MASSON ET CIE, PARIS: 169-207, 1961.
- TISSOT R. - DÉSÁFFÉRENTATION MÉDICAMENTEUSE; NEUROLÉPTIQUES ET RELAXANTS MUSCULAIRES. IN: DÉSÁFFÉRENTATION EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE. MASSON ET CIE, PARIS: 229-246, 1965.

- TISSOT R. - MONOAMINES ET SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. THESE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE. L'ENCEPHALE VOL. 80, PÁG. 180, 1960.
- THOMSEN K, SCHOU M. - RENAL LITHIUM EXCRETION IN MAN. *AM. J. PHYSIOL.* 215:23, 1968.
- VAN DUIJN C.M. - EPIDEMIOLOGY OF THE DEMENTIA: RECENT DEVELOPMENTS AND NEW APPROACHES, *J. NEUROSURG PSYCHIATRY* 60: 478-488, 1996.
- VAN PRAAG H.M. - PSYCHOTROPIC DRUGS IN CHILD PSYCHIATRY. *INTERN. PHARMACOPSYCHIATRY* 3: 137-154, 1969.
- VELLOSO FM, PAPROCKI J. - ENSAIOS CLÍNICOS COM UM NOVO NEUROLÉPTICO DO GRUPO DAS BUTIROFENONAS: TRIPERIDOL. *O HOSPITAL*, VOL. 68 (1):47-55, JULHO 1965.
- VILELA JEM, COSTA D.A. - "COMPLIANCE": FATORES NECESSÁRIOS AO CUMPRIMENTO DE UM PROGRAMA TERAPÊUTICO. *REV. PSIQUIATRIA BIOLÓGICA*, 6 (3): 127-132, 1998.
- WELLS C. E. - DEMENTIA. PHILADELPHIA, FA. DAVIS Co, 1971.
- WEST, R. - DEPRESSION, OFFICE OF HEALTH ECONOMICS, LONDON, 1992.
- WISE C. D, STEIN L. - DOPAMINE-BETA-HYDROXYLASE DEFICITS IN THE BRAINS OF SCHIZOPHRENIA PATIENTS. *SCIENCE*, 181:344-347, 1973.
- YAMAMUJRA M. - EFFECT OF THE ORAL ADMINISTRATING OF GAMMA-AMINOBUTYRIC ACID ON FEEBLEMINDED CHILDREN (REPORT I). *BRAIN AND NERV.* 11, 1, 1959.
- YODIM M.B.H. - MULTIPLE FORMS OF MITOCHONDRIAL MONOAMINE OXIDASE. *BRIT. MED. BULL.*, 29:120-122, 1973.





PSICOFARMACOLOGIA APLICADA À CLÍNICA

Ednei Freitas

3ª Edição Ampliada

-
- **Edição acrescida de noções de Psicoterapia para o clínico geral**
 - **Epistemologia psiquiátrica e psicanalítica**
 - **Psicanálise para não iniciados**
 - **Técnica da Entrevista Inicial**
 - **Caso Clínico completo como modelo**
 - **CID-10 com comentários**
 - **Principais transtornos psiquiátricos, sua clínica e medicação**
 - **Psicofármacos na infância e velhice**
 - **Conceito de Memória dos Freitas e de Memória da Espécie**
 - **Urgências psiquiátricas**
-

A EPUB tem a satisfação de lançar, iniciando a SÉRIE OURO – EPUB 2000, a terceira edição, muito ampliada, do tradicional livro do Dr. Ednei Freitas – *Psicofarmacologia Aplicada à Clínica*, que tem sido o livro de cabeceira, nas últimas décadas, de psiquiatras e clínicos diversos – vendeu mais de 40.000 exemplares em suas tradicionais edições anteriores, para todo o Brasil e países de fala lusófona.

O autor negociou seus direitos de publicação para a EPUB para que a Editora iniciasse sua SÉRIE OURO. Manteve seu título tradicional, mas poderia chamar-se PSQUIATRIA, PSICOFARMACOLOGIA, EPISTEMOLOGIA E PSICANÁLISE PARA O CLÍNICO GERAL E PROFISSIONAIS QUE LIDAM COM O DOENTE MENTAL – título que lhe ficaria exato, mas muito grande.

Além de atualizar e expandir o manual prático contendo todos os psicofármacos presentes em nosso mercado, seu histórico, sua bioquímica, propriedades, indicações, modo de ação, posologia, especialidades farmacêuticas, tudo balizado pela experiência de 27 anos em pPsiquiatria, Ednei acresce noções básicas de Psiquiatria para o clínico geral, conceitos de ponta como Memória dos Freitas e Memória da Espécie, Epistemologia psiquiátrica e psicanalítica, noções básicas de Psicanálise para não iniciados, a Técnica da Entrevista Inicial, apresenta caso clínico completo como modelo de trabalho, abriga a CID-10 devidamente comentada e, nos apêndices, desvenda sonhos e propõe também medicação psiquiátrica alternativa com os “Tranquilizantes da Flora Brasiliensis”. É livro indispensável a qualquer médico e a todos os profissionais de Saúde Mental.

PSICOFARMACOLOGIA APLICADA À CLÍNICA

Ednei Freitas

- *Psiquiatria básica para clínicos* ● *Principais doenças e tratamento*
- *Psicanálise - introdução e aplicação* ● *Técnicas de entrevistas psiquiátricas*
- *CID-10 comentada* ● *Como compreender psicanaliticamente a "regressão" nas terapias-de-vidas-passadas?*

Notas sobre a Obra - Psicofarmacologia Aplicada à Clínica

Transcrevemos abaixo a opinião do Prof. JOSÉ CARUSO MADALENA, um dos maiores, senão o maior, psicofarmacologista que o Brasil já teve em todos os tempos, quando do lançamento da 1ª edição, publicada no Boletim Oficial da Associação Psiquiátrica do Estado do Rio de Janeiro.

O livro: **Psicofarmacologia aplicada à clínica**, de autoria do Dr. Ednei José Dutra de Freitas, veio enriquecer a literatura brasileira de psicofarmacologia. Está prefaciado pelos professores Cláudio de Pádua Macieira, Ney Couto Marinho e Washington Loyello. No "Prólogo do Autor", o Dr. Ednei Freitas diz no final: "Cremos que no decorrer do livro suscitaremos polêmicas se e o fizermos um dos nossos objetivos estará alcançado, posto que saudável". Um autor que escreve para um diálogo, para uma polêmica, sentindo que isto é "saudável", tem duas virtudes: é forte e é humilde! O livro é dividido em 6 partes, a saber: antidepressivos (súmula neurofisiológica, antidepressivos inibidores da MAO e antidepressivos não-inibidores da MAO), ansiolíticos - hipnóticos - euípnicos-barbitúricos-anticonvulsivantes (benzodiazepínicos, derivados propanodiolícos e barbitúricos), antipsicóticos (estudo dos neurolépticos, derivado da Rauwolfia, derivados Fenotiazínicos, derivado Tioxantênico, derivados Butirofenônicos, derivado Difenibutilperidina e sulpiride), Carbonato de lítio, infância-adolescência- velhice (tratamento medicamentoso em psiquiatria infantil, tratamento medicamentoso em psiquiatria geriátrica) e, finalmente, urgências psiquiátricas. Escuda-se na informação bibliográfica de 150 referências. Qualquer livro de psicofarmacologia clínica tratado pela experiência clínica do autor – como o faz o Dr. Ednei Freitas – tem um valor inestimável e assim deveria ser com todos os livros de medicina, especialmente. Disse, certa vez, com razão, Jung que "... a verdade mais bela de nada serve, como o confirma insistentemente a História, se não se converte em íntima experiência de cada um." As verdades psicofarmacológicas que estão em **Psicofarmacologia aplicada à clínica** convertem-se em íntima experiência de um consagrado psiquiatra clínico. E ele nos ensina a "sua psicofarmacologia clínica," digna de toda a atenção pelo conteúdo reflexivo que nos transmite. E enriquece o saber psiquiátrico. Está, pois, de parabéns a psicofarmacologia brasileira com o lançamento de **Psicofarmacologia aplicada à clínica**. E seu autor, Dr. Ednei Freitas, consagra-se um Mestre de Psicofarmacologia.

J. Caruso Madalena

EPUB

EDITORA DE PUBLICAÇÕES
BIOMÉDICAS LTDA.

ISBN 85-87098-11-X



9 738587 098115