

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ATENÇÃO BÁSICA EM SAÚDE DA FAMÍLIA

MARCELA MOURA PINTO

**SAÚDE MENTAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: abordagem do uso
abusivo de psicofármacos**

FORMIGA – MINAS GERAIS
2014

MARCELA MOURA PINTO

**SAÚDE MENTAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: abordagem do uso
abusivo de psicofármacos**

Trabalho de Conclusão do Curso de Especialização em
Atenção Básica em Saúde da Família, Universidade Federal de
Minas Gerais para obtenção do Certificado de Especialista.

Orientadora: Profa. Dra. Matilde Meire Miranda Cadete

FORMIGA – MINAS GERAIS

2014

MARCELA MOURA PINTO

**SAÚDE MENTAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: abordagem do uso
abusivo de psicofármacos**

Banca examinadora

Profa. Dra. Matilde Meire Miranda Cadete - orientadora

Profa. Dra. Maria Rizioneide Negreiros de Araújo - UFMG

Aprovado em Belo Horizonte, em 12/08/2014

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que é a razão de tudo.

À minha família, que soube entender a minha ausência em alguns momentos preciosos.

À minha orientadora pela valiosa orientação deste Trabalho de Conclusão de Curso.

Aos professores e aos colegas de curso, os quais não me deixaram desistir.

Meus sinceros agradecimentos a todos.

RESUMO

A saúde mental sofre a ação direta das dimensões sociais e ambientais do dia a dia, bem como, da forma como o sujeito vive. Nesse caso, cabe ao paciente adaptar-se às diversas situações de vida, o que exige um intenso esforço cognitivo, emocional e psicológico. Embora, com todas as outras novas formas de intervir em saúde mental, sabe-se que a indicação de psicofármaco em determinadas doenças, entre as quais se pode citar a depressão, fobia, ansiedade, insônia, transtornos obsessivos e de déficit de atenção, a síndrome do pânico, a esquizofrenia, entre outras, se faz necessário. O objetivo principal deste trabalho foi o de elaborar um plano de ação para que a conduta de tratamento nos transtornos mentais que acometem a população atendida na atenção primária de saúde seja efetiva e balizada por conhecimentos científicos. Fez-se, primeiramente, pesquisa bibliográfica nas bases de dados da LILACS, MEDLINE e PUBMED, com os descritores: Atenção Primária à Saúde, Saúde Mental, Psicofármacos, Dependência e Tratamento, além de livros de Psiquiatria e Terapia Cognitiva. Buscou-se, assim, mostrar a conduta de tratamento nos transtornos mentais que acometem a população atendida na atenção primária à saúde. Espera-se com a implementação do plano de ação diminuir a prescrição e o uso de psicofármacos para a população atendida na atenção primária à saúde.

Palavras-chave: Atenção Primária à Saúde. Saúde Mental. Psicofármacos. Dependência. Tratamento

ABSTRACT

Mental health suffers direct effects of social and environmental dimensions of day-to-day as well as the way that this one lives. In this case it is for the patient to adapt to different situations of life, which requires intense cognitive, emotional and psychological stress. Although with all the other new forms of intervention in mental health, it is known that the indication of psychotropic drugs in certain diseases, including depression, phobias, anxiety, insomnia, epilepsy, and schizophrenia may be mentioned, among others, is required. The main objective of this work was to develop a plan of action for the conduct of treatment in mental disorders that affect the population treated in primary health care is effective and buoyed by scientific knowledge. Be made, first, literature search in the databases LILACS, MEDLINE and PubMed, using the keywords: Primary Care, Mental Health, Pharmacotherapy, and Addiction Treatment, as well as books of Psychiatry and Cognitive Therapy. We sought, therefore, show the conduct of treatment in mental disorders that affect the population treated in primary health care. It is hoped that the implementation of the action plan to reduce the use of prescription and for the population served in primary health care.

Keywords: Primary Care. Mental Health. Psychotropics. Dependence. Treatment.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	2
2	JUSTIFICATIVA.....	10
3	OBJETIVOS.....	14
4	METODOLOGIA	15
5	REFERENCIAL TEÓRICO.....	16
6	PLANO DE AÇÃO.....	46
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	49
	REFERÊNCIAS.....	50

1 INTRODUÇÃO

O nível primário da saúde é caracterizado por atividades de promoção, proteção e recuperação da saúde no nível ambulatorial, agrupando atividades de saúde, saneamento e apoio diagnóstico (ANDRADE *et al.*, 2006).

A Atenção Primária à Saúde é o meio pelo qual as duas metas de um sistema nacional de saúde – otimização da saúde e equidade na distribuição de recursos – se equilibram (STARFIELD, 2004).

É o primeiro nível de atenção dentro do sistema (acesso de primeiro contato), caracterizando-se, principalmente, pela longitudinalidade e integralidade da atenção e a coordenação da assistência dentro do próprio sistema de saúde (OLIVEIRA; COLLET; VIERA, 2006).

Um serviço de Atenção Básica dirigido à população pode ser considerado provedor de Atenção Primária quando apresenta os quatro atributos essenciais, aumentando seu poder de interação com os indivíduos e com a comunidade ao apresentar também os atributos derivados (SHAH; BEHBEHANI, 2006).

A Atenção Básica, em especial a Estratégia Saúde da Família (ESF) tem papel fundamental na reestruturação e reorganização dos serviços dos municípios, pois segundo dados do Ministério da Saúde (BRASIL, 2010a), as queixas psiquiátricas são a segunda causa de procura por atendimento na atenção básica pela população, sendo as mais comuns: depressão, ansiedade, fobias, alcoolismo, entre outras.

Por outro lado, cabe às equipes de saúde mental dos municípios proporcionarem capacitação em saúde mental às equipes da Estratégia Saúde da Família (ESF) dentro da lógica de educação permanente para assegurar a qualidade da assistência prestada e eficácia dos casos atendidos, o que o próprio Ministério da Saúde aponta como um grande desafio em todo o país, ou seja, a implantação das equipes de saúde mental e a qualificação das equipes de Saúde da Família para

efetivamente avançar no processo de consolidação das mudanças no cuidado em saúde mental.

Embora com todas as outras novas formas de intervir em saúde mental, sabe-se que a indicação de psicofármacos, em determinadas doenças, entre as quais se podem citar a depressão, fobia, ansiedade, insônia, epilepsia, e a esquizofrenia, entre outras, se faz necessário (MONTEIRO, 2008).

Os psicofármacos ou agentes psicotrópicos são substâncias químicas conhecidas há milênios e têm sido frequentemente relacionados ao tratamento das doenças mentais, também denominadas de doenças psiquiátricas ou transtornos mentais. Elas atuam no sistema nervoso central e de alguma forma afetam as funções mentais e emocionais dos indivíduos (ALMEIDA, 2006).

No entanto, Monteiro (2008) complementa o uso prolongado de algumas classes de psicofármacos, também se constitui como motivo de preocupação, pois além de causarem efeitos colaterais indesejáveis, provocam dependência química, levando a dificuldades quando o médico deseja cessar o tratamento.

Diante desse contexto e por ocasião da realização do diagnóstico situacional da nossa área de abrangência, percebeu-se a grande demanda e uso de psicofármacos pelos usuários da atenção primária o que suscitou a necessidade de realizar este estudo.

2 JUSTIFICATIVA

A Atenção Primária à Saúde é reconhecida mundialmente como a responsável pela solução dos principais problemas de saúde da comunidade, incluso a mental (CAMPOS *et al.*, 2011).

A saúde mental é tão importante como a saúde física para o bem-estar dos indivíduos. Os avanços da medicina mostram que, como muitas doenças físicas, estas perturbações resultam de uma complexa interação de fatores biológicos, psicológicos e sociais.

Os transtornos mentais já representam quatro das dez principais causas de incapacidade de todo o mundo. Visto a alta prevalência de transtornos mentais na atenção primária e o impacto considerável na vida dos indivíduos afetados, é necessária a implementação de políticas públicas na área.

Para Alves (2001), o critério fundamental para nortear as ações em saúde mental deve ser a acessibilidade que é determinada por três princípios fundamentais: a localização (serviço próximo das pessoas); o funcionamento e horários adequados à demanda, bem como programas acessíveis às pessoas que os procuram, evitando os encaminhamentos desnecessários. Assim, uma questão central na atual política de saúde mental consiste em garantir um atendimento qualificado na atenção primária em saúde.

Para Neves, Lucchese e Munari (2010), abordar a atenção à saúde mental no nível primário impõe um desafio para a equipe técnica “o de trabalhar com as pessoas em sofrimento mental no seu mundo real”, sem conduto ocorrer improvisos por parte dos profissionais. Eles devem estar capacitados para agir de forma planejada e articulada às reais necessidades do sujeito que sofre e seus familiares.

Segundo Von Korff *et al.* (1987), a depressão é o transtorno mental mais comum na atenção primária com uma prevalência de 10 a 20%. A presença de depressão nesta população responde por maiores gastos de saúde, retornos às consultas mais

frequentes, maiores períodos de internação, pior qualidade de vida e maior morbidade clínica.

Baixa escolaridade, gênero feminino, desemprego, separação, classe social baixa e paternidade ou maternidade sem companheiro(a) são alguns dos fatores de risco associados a maior prevalência de problemas mentais (ARAYA *et al.*, 2001).

Apesar de os transtornos mentais causarem considerável sofrimento e implicações clínicas, pelo menos um terço dos pacientes por eles acometidos não é reconhecido pelo médico da atenção primária como tendo essas condições (MARAGNO *et al.*, 2005).

A ocorrência de eventos estressantes, caracterizados por desemprego e existência de familiar com doença crônica grave, contribui para o surgimento de transtornos mentais que necessitam ser tratados com psicofármacos (COSTA *et al.*, 2005).

Para Silveira e Vieira (2009), em muitos transtornos, os medicamentos são o tratamento preferencial, como na esquizofrenia, no transtorno bipolar, em depressões graves ou no controle de ataques de pânico. Em outros, como nas fobias específicas, transtornos de personalidade, problemas situacionais as psicoterapias podem ser a primeira opção. E em muitas situações o ideal talvez seja a combinação de ambos os métodos.

Neste contexto, o uso abusivo de psicofármacos tem sido descrito com um aumento alarmante de prescrições.

De acordo com Almeida (2006), a classificação dessas drogas pode ser agrupada das mais variadas formas, levando em consideração critérios como estrutura química, efeitos adversos, e ação não terapêutica, entre outras. A classificação mais utilizada: ansiolíticos, antidepressivos, antipsicóticos, anticonvulsivantes e estabilizadores do humor.

A utilização de psicofármacos tem crescido nas últimas décadas em vários países ocidentais e, até mesmo, em alguns países orientais. Sua disponibilidade aos pacientes

portadores de doença mental permanece sendo um problema, principalmente nos países em desenvolvimento. Por outro lado, é crescente a preocupação quanto ao uso abusivo desses medicamentos devido aos riscos de dependência e de efeitos colaterais dos mesmos.

Esse crescimento tem sido atribuído ao aumento da frequência de diagnósticos de transtornos psiquiátricos na população, à introdução de novos psicofármacos no mercado farmacêutico e às novas indicações terapêuticas de psicofármacos já existentes.

Campos *et al.* (2011) realizaram estudo para avaliar a articulação entre as redes de atenção primária e de saúde mental em regiões de alta vulnerabilidade social de uma grande cidade brasileira (Campinas – SP) e foram identificadas altas taxas de psicotrópicos que foram dispensadas para a população adscrita nas farmácias informatizadas dos seis centros de saúde estudados. No período do estudo, 6.232 pessoas, desta região, receberam a prescrição de algum medicamento psicotrópico, o que representou 11,06% da população adulta. Destes, 9% foram prescrições de antidepressivos e 7,5% de benzodiazepínicos, sem distinção entre os dois grupos de UBS. Também foram percebidos longos períodos de uso dos psicotrópicos, com esparsas reavaliações e carência de ofertas terapêuticas alternativas. A ausência de seguimento clínico e a falta de avaliações periódicas dos pacientes que usam psicotrópicos criam práticas de repetição de receitas que são muito criticadas pelos usuários, dados de acordo com literatura mundial.

Embora seja fundamental a garantia de acesso aos psicofármacos para os portadores de doença mental, e de analgésicos derivados do ópio, aos portadores de câncer, há crescente preocupação quanto ao uso abusivo de tais medicamentos, segundo a Organização Mundial de Saúde.

Desde 1988, com a introdução da fluoxetina, a primeira de uma nova classe de antidepressivos, os Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina (SSRIs), houve um grande aumento na prescrição desses medicamentos.

Baragaño *et al.* (1996) avaliaram 12.092 pacientes de um centro de saúde na Espanha e encontrou associação entre o uso excessivo do serviço de saúde e problemas psíquicos, o que pode indicar um maior uso de psicofármacos entre esses indivíduos.

Estudo realizado no ano de 1999 em duas cidades de São Paulo, com uma população total de 450.000 habitantes coletou e analisou as prescrições de medicamentos psicotrópicos. Foram processadas 108.215 prescrições, sendo 76.954 de benzodiazepínicos, 26.930 de anorexígenos, 3.540 de opiáceos e 788 de outros. As mulheres receberam mais prescrições do que os homens, especialmente os anorexígenos, com uma relação dez vezes maior nas prescrições de dietilpropiona e femproporex. As poucas farmácias de manipulação (n= 6) movimentaram mais prescrições do que as drogarias (n=49) (ZITO *et al.*, 2003).

Diante dessa realidade posta nos dias atuais, aprofundar conhecimentos a respeito dos psicofármacos é de extrema importância para os trabalhadores da atenção primária à saúde e, em especial, para o médico da equipe de saúde.

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

Elaborar um plano de ação para que a conduta de tratamento nos transtornos mentais que acometem a população atendida na atenção primária de saúde seja efetiva e balizada por conhecimentos científicos.

3.2 Específicos

Conceituar os principais transtornos que afetam a saúde mental da população.

Analisar a conduta inicial no tratamento em cada transtorno.

Explorar as questões relacionadas com o tratamento e o uso abusivo de psicofármacos.

4 METODOLOGIA

O plano de ação se embasou em procedimento técnico bibliográfico.

A pesquisa bibliográfica foi realizada através da busca de artigos na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) nas bases de dados da Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) do *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* (MEDLINE) e do PUBMED, nas línguas inglesa e portuguesa.

Foram pesquisados também livros de Psiquiatria e Terapia Cognitiva que apresentavam definições e conceitos relacionados aos transtornos mentais.

Os artigos foram analisados em termos de relevância para os objetivos do estudo, e artigos mais recentes foram preferencialmente incluídos. Estudos prospectivos foram incluídos preferencialmente, quando disponíveis.

Os seguintes descritores foram utilizados em várias combinações:

Atenção Primária.

Saúde Mental.

Psicofármacos.

Dependência.

Tratamento.

5 REFERENCIAL TEÓRICO

5.1 Transtornos mentais

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1997), os transtornos mentais menores acometem cerca de 30% das pessoas e os transtornos mentais graves, cerca de 5 a 10%.

Um indivíduo submetido a situações variadas, como um fracasso, pode desenvolver quadros psicopatológicos diversos, desde os chamados transtornos de ajustamentos ou reações de estresse até depressões graves e incapacitantes (DIAS; MUNIZ, 2001), dentre as quais se podem citar:

5.1.1 Fobias

O medo é um mecanismo de proteção. Quando nos defrontamos com o perigo, seja ele de qualquer natureza, o corpo se arma para enfrentar “o inimigo”.

Para Barros Neto (2010), o medo deve ser entendido como um atributo saudável, imprescindível e que protege o ser humano dos perigos que o cercam. Esta emoção deve, portanto, estar presente em uma intensidade ideal, nem mais, nem menos. Quando o medo é excessivo, ou quando ocorre em situações em que a maior parte das pessoas não o manifestaria, tornando-se exagerado ou irracional, passa a ser um medo patológico.

A partir de uma reação de luta ou fuga, o organismo ativa o sistema nervoso simpático, liberando as substâncias adrenalina e noradrenalina.

Estas promovem alterações fisiológicas que viabilizam a defesa do indivíduo, como o aumento da frequência cardíaca, a constrição dos vasos da pele, a redução da atividade gastrointestinal, o aumento da taxa respiratória, o aumento da sudorese e a dilatação da pupila (BARROS NETO, 2010).

Entretanto, de acordo com Fyer (1998), nas fobias, a intensidade da resposta ansiogênica é incompatível com a realidade, ou seja, quando o medo vira um exagero, passa a limitar a vida do sujeito. Diferente dos outros medos, as fobias são desadaptativas e podem ser incapacitantes, pois interferem diretamente nas atividades regulares.

A fobia específica é um transtorno de ansiedade caracterizado por um medo excessivo e irracional de um objeto ou situação, levando a uma reação de ansiedade aguda e severa quando em exposição ao estímulo fóbico associado com prevalência de aproximadamente 10% da população (FYER, 1998).

Esse transtorno pode causar danos psicossociais relevantes quando a situação fóbica é evitada (CHOY, 2007).

Porém não há achados patofisiológicos conclusivos para seu tratamento (ETKIN, 2007; STRAUBE, 2006).

5.2 Transtorno Obsessivo Compulsivo

O Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) é um transtorno de ansiedade que envolve obsessões ou compulsões recorrentes que consomem tempo ou causam grandes dificuldades na vida diária. Obsessões consistem em pensamentos, imagens ou impulsos recorrentes, acompanhados de angústia, experimentados como indesejáveis e irracionais, porém muito difíceis, senão impossíveis, de ignorar ou mesmo resistir. Por sua vez, as compulsões são condutas ou ações geralmente desencadeadas por obsessões. Embora um número incontestável de pessoas com TOC associe determinado evento de considerável impacto ao início do transtorno, muitas outras não conseguem identificar qualquer fator precipitante específico (FERRÃO *et al.*, 2007).

O TOC é considerado uma enfermidade mental grave, encontrando-se entre os cinco transtornos mentais – depressão unipolar, esquizofrenia, uso de álcool e transtorno bipolar que integram a lista das enfermidades implicadas nas maiores taxas de incapacidade no mundo, sendo o quarto diagnóstico psiquiátrico mais

comum e podendo ser fonte de importante gasto aos sistemas de saúde – maior procura e utilização de serviços pelos sujeitos com a enfermidade (FERRÃO *et al.*, 2007).

A primeira descrição do Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC) teve como principais interlocutores Janet e Esquirol, na França.

No início do século XIX, considerava-se o TOC uma doença de fundo emocional, que enfatizava aspectos de angústia, insegurança e culpa. No final do século XIX, passou a ser considerado manifestação de melancolia ou depressão. No início do século XX, as teorias da neurose obsessiva compulsiva voltaram-se para explicações psicológicas. Hoje o TOC é descrito como transtorno mental entre os transtornos de ansiedade, incluído pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana (DSM-IV) (SADOCK; SADOCK, 2007).

O TOC afeta igualmente homens e mulheres de todas as culturas, entretanto, os sintomas em crianças são observados com maior frequência em meninos.

São observadas altas taxas de comorbidade em crianças e adolescentes com TOC, com estudos apontando 90% dos pacientes com alguma comorbidade neuropsiquiátrica (GELLER *et al.*, 1996).

Segundo Maj *et al.* (2005), o TOC pode iniciar em qualquer idade, desde a fase pré-escolar até adulta. Os quadros de TOC em criança são similares aos adultos, e ambos tendem a realizar seus rituais em casa e não na frente de professores, colegas e estranhos. Dificilmente as crianças pedem ajuda, e os sintomas podem não ser ego-distônico.

Na maioria das vezes, os sintomas acompanham os indivíduos ao longo de toda a vida, evoluindo para uma progressiva deterioração em aproximadamente 10% dos casos.

Torres e Lima (2005), em revisão acerca da epidemiologia do TOC, encontraram registro indicando taxa de 26% de tentativa de suicídio.

Os critérios diagnósticos para TOC do DSM IV (APA, 1994) especificam que os sintomas obsessivo-compulsivos (SOC) devem produzir algum incômodo, interferência ou prejuízo. Os SOC devem ocupar pelo menos uma hora do dia do paciente e em algum ponto do desenvolvimento da doença devem ser reconhecidos como excessivos ou irracionais. Na presença de alguma comorbidade psiquiátrica, o conteúdo dos SOC não deve estar restrito a essa comorbidade.

O DSM IV inclui a possibilidade de que o paciente tenha “insight” pobre, ou seja, que ele não discrimine seus sintomas como excessivos ou incoerentes. Deve-se excluir o uso ou abuso de alguma substância química ou a presença de alguma patologia clínica que explique os SOC (APA, 1994).

O Código Internacional de Doenças da Organização Mundial de Saúde (OMS, 1993), 10ª edição (CID-10), tem o critério adicional de que os SOC precisam estar presentes na maior parte dos dias por pelo menos duas semanas. O CID-10 divide o TOC em quadros predominantemente obsessivos, predominantemente compulsivos, quadros mistos, outros transtornos obsessivo-compulsivos não especificados e uma categoria residual não especificada.

Tanto o DSM IV quanto a CID-10 classificam o TOC enquanto entidade nosológica unitária. No entanto, dois indivíduos com TOC podem ter sintomas completamente diferentes. Os SOC são bastante heterogêneos e incluem uma grande variedade de pensamentos intrusivos, preocupações, rituais e compulsões (LECKMAN *et al.*, 2007).

Embora os tratamentos de sucesso sugiram as possíveis causas desse transtorno, a etiologia exata permanece desconhecida. A resposta mais precisa à pergunta da etiologia do TOC é que estão envolvidos fatores psicológicos, biológicos e ambientais na etiologia do transtorno.

Alguns estudos clínicos, epidemiológicos, de resposta ao tratamento e genéticos enfatizam o caráter heterogêneo deste transtorno psiquiátrico. Esta heterogeneidade causa uma redução do poder estatístico das amostras coletadas e dificulta a interpretação dos achados das pesquisas (NUTT; BALLENGER, 2009).

Estudos genético-epidemiológicos e moleculares reforçam a necessidade do estabelecimento de subgrupos mais homogêneos de pacientes e da identificação de fenótipos hereditários. Estas são etapas fundamentais para a localização e caracterização dos genes de suscetibilidade do TOC. Subgrupos específicos de pacientes podem responder diferentemente a estratégias específicas de tratamento (CORDIOLI, 2007).

Diversos estudos têm sido conduzidos na tentativa de identificar subgrupos de pacientes com TOC mais homogêneos. Alguns destes trabalhos utilizam a abordagem categorial enquanto outros a abordagem dimensional.

A abordagem categorial do TOC descreve características clínicas e fenomenológicas com o objetivo de identificar aquelas que podem estar associadas a algum padrão independente de transmissão genética (MIGUEL *et al.*, 2005).

Diniz *et al.* (2004) encontraram uma associação entre início precoce do TOC e presença de tiques e duração do TOC com depressão e fobia social.

Alguns estudos sugerem que início precoce dos SOC possa ser um fator preditivo de má resposta ao tratamento farmacológico (ROSÁRIO-CAMPOS *et al.*, 2001).

Os tratamentos mais efetivos no momento incluem o uso de medicamentos e algumas técnicas psicoterápicas. Os medicamentos geralmente são a primeira escolha dos pacientes, principalmente quando, além do TOC, existem outros problemas associados, como depressão e ansiedade, por exemplo. O problema do uso dos medicamentos são os efeitos colaterais indesejáveis, e o fato de raramente eliminarem por completo os sintomas (TORRESAN *et al.*, 2008).

Apesar de seu caráter crônico, nas últimas décadas foram desenvolvidos medicamentos que conseguem reduzir os sintomas em mais de 70% dos casos:

A farmacoterapia efetiva em 40 a 60% dos casos e primeira escolha quando há comorbidades (CORDIOLI, 2007), baseia-se no uso de substâncias que regulam a atividade de neurotransmissores, notadamente o neurotransmissor serotonina. Estão limitados a antidepressivos que bloqueiam de forma potente ou seletivamente a recaptação de serotonina. Tais medicamentos são chamados de antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina (IRSs), sendo considerados tratamentos medicamentosos de primeira linha para o TOC. São também considerados eficazes para o tratamento do TOC em crianças. Os antidepressivos IRSs incluem os antidepressivos tricíclicos, a clomipramina e os inibidores seletivos da recaptação da serotonina.

O mecanismo de ação comum aos antidepressivos tricíclicos em nível pré-sináptico é o bloqueio de recaptura de monoaminas, principalmente norepinefrina (NE) e serotonina (5-HT), em menor proporção dopamina (DA). Aminas terciárias inibem preferencialmente a recaptura de 5-HT e secundárias a de NE. Atualmente se considera não haver diferenças significativas quanto à seletividade do bloqueio de recaptura pré-sináptico (CORDIOLI, 2007).

A atividade pós-sináptica varia de acordo com o sistema neurotransmissor envolvido e geralmente é responsável pelos efeitos colaterais. Atualmente são medicações de “primeira linha”, a clomipramina e os inibidores seletivos da recaptação de serotonina: fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, (SADOCK; SADOCK, 2007), citalopram e escitalopram (NUTT; BALLENGER, 2009).

Embora o mecanismo de ação exato não tenha sido totalmente elucidado, sabe-se que os ADTs promovem agudamente aumento na eficiência da transmissão monoaminérgica (e possivelmente GABAérgica), envolvendo os sistemas noradrenérgico e serotoninérgico através do aumento na concentração sináptica de norepinefrina e serotonina por bloqueio de recaptura (FINEBERG *et al.*, 2007).

Cronicamente os ADTs dessensibilizam receptores β_1 adrenérgicos, serotoninérgicos 5-HT₂ e provavelmente 5-HT_{1A} no sistema nervoso central. Sistemas mensageiros secundários estão envolvidos nessas mudanças.

A clomipramina é um antidepressivo tricíclico que atua em diversos sistemas de neurotransmissores. Tem maior afinidade pelo transportador de serotonina do que outros antidepressivos da mesma família, resultando em maior inibição da recaptura de serotonina. Foi a primeira substância a ser aprovada como tratamento para o TOC (FINEBERG *et al.*, 2007).

Antes do surgimento da clomipramina, o tratamento psicoterápico comportamental era o único reconhecidamente eficaz para o TOC, e, nos estudos iniciais, em comparação com essa modalidade de tratamento, a clomipramina mostrou-se tão eficiente quanto a psicoterapia e possivelmente potencializadora dos efeitos da terapia comportamental quando as duas modalidades eram combinadas (SOLYOM; SOOKMAN, 1977).

O efeito antiobsessivo da clomipramina talvez se correlacione com a inibição da recaptura de serotonina e conseqüente subsensibilização compensatória dos subtipos de receptores serotoninérgicos. Seus cuidados especiais envolvem o potencial de *overdose* e condições médicas preexistentes. As doses não devem exceder 250 mg por dia em razão do risco de convulsão (1 a 3%). Um suprimento para 5 a 7 dias de clomipramina representa uma *overdose* fatal se ingerido de uma só vez. Deve-se tomar cuidado com pacientes que apresentam condições clínicas preexistentes tais como: doença cardíaca, transtorno convulsivo ou certos tipos de glaucoma. Podem ocorrer convulsões, arritmia cardíaca e coma quando houver ingestão de uma dose de clomipramina que seja de 4 a 6 vezes a dose usual recomendada. A interrupção repentina da clomipramina está associada a sintomas de retirada que incluem dor de cabeça, insônia, salivação aumentada, sintomas similar aos da gripe e aos da diarreia. (GOODMAN *et al.*, 1992).

A clomipramina deixou de ser o único tratamento farmacológico de referência disponível para o tratamento do TOC com o surgimento dos inibidores seletivos da recaptura de serotonina (ISRS) na década de 1980 (GOODMAN *et al.*, 1992).

Juntamente com a clomipramina e os inibidores seletivos da recaptura de serotonina e noradrenalina (ISRSN), que surgiram posteriormente, os ISRS formam a família dos inibidores da recaptura de serotonina (IRS), família essa que contém todas as drogas de primeira escolha para o tratamento do TOC nos dias de hoje (ZABALETA *et al.*, 2008).

A paroxetina (PARO), uma fenilpiperidina transisomérica, sendo um antidepressivo usado extensivamente é de duas a 23 vezes mais potente que os outros ISRS. Ela pode ser administrada em dose única, entre 20 e 50 mg (DRAPER; BERMAN, 2008).

A sertralina é um inibidor seletivo da recaptura de serotonina ativa em depressão e ansiedade. Este estudo aberto e multicêntrico avaliou a eficácia, a segurança e a tolerabilidade da sertralina em pacientes com depressão maior associada a sintomas de ansiedade. Sua dose efetiva é de 50mg/dia podendo ser aumentada até 200mg/dia (DRAPER; BERMAN, 2008).

As alterações na dose de sertralina ou paroxetina devem refletir concentrações em estado constante a serem alcançadas no espaço de 4 a 5 dias. As mudanças na dose da fluvoxamina devem refletir a capacidade de se estabilizarem em 3 a 4 dias. O citalopram é indicado para o tratamento de depressão e prevenção de recaída ou recorrência; de transtornos do pânico com ou sem agorafobia e em transtorno obsessivo-compulsivo (SEITZ *et al.*, 2010).

Os primeiros efeitos terapêuticos começam a ser observados de duas a quatro semanas após o início da terapia com citalopram, embora os efeitos terapêuticos máximos sejam observados, por vezes, após cinco a seis semanas de uso (TECCO; MONREAL; STANER, 2011).

Lançado em 2001, o escitalopram é um derivado do citalopram com maior poder de ação. 10 mg de escitalopram apresentam a mesma eficácia de 40 mg de citalopram. A sua dose indicada varia entre 10mg/dia e 20mg/dia (LENZE *et al.*, 2011).

Porém, quando tomados em dose equivalentes, o escitalopram apresenta a mesma eficácia e perfil de efeitos colaterais do citalopram. Muitas revisões consideram os ISRS a primeira linha de tratamento para depressão devido a seu perfil mais vantajoso de efeitos colaterais. Porém, com mais experiência em sua administração e mais tempo de observação, tem-se descoberto que não são isentos de risco. A diminuição de apetite que pode ocorrer, levando à perda de peso, pode ter conseqüências indesejáveis para pacientes debilitados.

Pode ocorrer síndrome serotoninérgica em geral devido ao uso de mais de duas medicações aumentando a atividade serotoninérgica no sistema nervoso central. A síndrome serotoninérgica cursa com alterações cognitivas (confusão mental), autonômicas (náuseas, diarreia) e neuromusculares (ataxia, mioclonias, tremor), que são mais prolongadas e mais graves que os efeitos adversos habituais. Os sintomas da descontinuação dos ISRS, mais evidentes com paroxetina, incluem alterações de humor, de apetite e de sono (STEKETEE; PIGOTT, 2009).

Não há, a princípio, diferenças entre o efeito terapêutico da clomipramina e dos ISRS, existindo diferenças no tocante a efeitos colaterais mais presentes com o uso da primeira (CORDIOLI, 2007).

5.3 Transtorno de Déficit de Atenção

O transtorno de déficit de atenção é um comprometimento neurocomportamental caracterizado por desatenção e hiperatividade / impulsividade que, frequentemente, resulta em prejuízo funcional substancial.

Estudos de acompanhamento clínico indicam que crianças com TDAH continuam a apresentar os sintomas na idade adulta. Há evidências de que portadores adultos, crianças e adolescentes respondem similarmente ao tratamento com estimulantes. Além disso, estudos familiares mostram que pais de crianças com diagnóstico de TDAH também apresentam evidências do transtorno com início na infância (BARKLEY, 2008).

As características dos sintomas do TDAH em adultos têm sido identificadas mais como de desatenção do que como de hiperatividade e só recentemente o transtorno nessa idade passou a ser alvo de investigações clínicas mais amplas. A prevalência do TDAH em crianças é maior do que em adultos. Estudos epidemiológicos indicam que aproximadamente 8% das crianças norte-americanas com idade escolar apresentam TDAH (PASTOR; REUBEN, 2002).

Polanczyk *et al.* (2007) examinaram a prevalência mundial do TDAH em pacientes com idade inferior a 18 anos e encontraram o valor de 5,29% com variabilidade significativa entre diferentes regiões geográficas. Os autores atribuíram essas diferenças regionais a diferenças metodológicas entre as pesquisas. Os fatores idade e gênero também influenciaram as taxas de prevalência de TDAH.

No Brasil, alguns estudos em populações de crianças brasileiras em idade escolar corroboram estes índices (FREIRE; PONDÉ, 2005).

O transtorno apresenta uma prevalência de 9:1 de meninos para meninas, em amostras clínicas (BARKLEY, 2002), e uma proporção de 3:1 em amostras populacionais em geral (ROHDE; HALPERN, 2004).

Recentemente, Pastura; Mattos e Araújo (2007) verificaram em uma amostra de estudantes de uma escola do Rio de Janeiro a prevalência de 8,6%. Parece que as pequenas variações de prevalências nos diferentes estudos brasileiros decorrem também metodologia utilizada quanto dos instrumentos específicos, como os critérios DSM-IV ou a opção de incluir avaliação neuropsicológica ou neuroevolutiva para o diagnóstico.

O TDAH é uma patologia bastante heterogênea clinicamente. Etiologicamente esse transtorno é considerado um fenótipo complexo e de herança multifatorial, na qual ocorre a participação tanto de genes como de agentes ambientais para a manifestação dos sintomas (WALLIS *et al.*, 2008).

Ao destacarem fatores genéticos no TDAH, alguns estudos indicam marcadores fenotípicos familiares (TODD, 2000), bem como marcadores genéticos, sendo a

transmissão poligenética também considerada. O fator biológico da transmissão do TDAH tem sido demonstrado em estudos comparativos de gêmeos monozigóticos e dizigóticos, que não residem em uma mesma cidade, e filhos adotivos (MICK; FARAONE, 2008).

Recorrências familiares têm revelado um alto índice de influência hereditária, de 25,1% a 95% contra 4,6% da população geral. Vale ressaltar que os estudos genéticos envolvendo TDAH não excluem as influências culturais, familiares e exposições a eventos estressantes (ROTTA, 2006).

Do ponto de vista neuroquímico, parece haver consenso da participação predominante da dopamina e da noradrenalina, sobretudo pelo fato das principais drogas utilizadas no tratamento do TDAH atuarem como agonistas indiretos desses neurotransmissores, a exemplo dos psicoestimulantes da classe das anfetaminas, como por exemplo, o metilfenidato. O reconhecido papel exercido pela noradrenalina na atenção e da dopamina nos centros motores reforça essa idéia.

O diagnóstico do TDAH é fundamentalmente clínico (ARAÚJO, 2002).

O tratamento do TDAH requer uma abordagem múltipla, englobando intervenções psicoterápicas e farmacológicas (ANASTOPOULOS *et al.*, 2008) com a participação de múltiplos agentes sociais como pais, outros familiares, educadores, profissionais de saúde, além da própria criança.

Tratar uma criança com TDAH significa, mais do que controlar sintomas, viabilizar um desenvolvimento adequado. O tratamento começa com uma avaliação detalhada do paciente, de sua família e do ambiente em que vive. O diagnóstico do TDAH é clínico e deve ter base em informações cuidados sobre o funcionamento da criança / adolescente em vários ambientes, como casa, escola e entre amigos (LOUZA NETO, 2010).

Uma das peculiaridades da investigação clínica na infância e adolescência é o fato de que, na maioria das vezes, quem procura atendimento não é o paciente, mas sim seus pais ou responsáveis. É necessário discernir entre o que eles apresentam

como motivo da consulta e o que realmente ocorre, pois a queixa pode estar constituída de reclamações secundárias e deslocadas do problema principal (LOUZA NETO, 2010).

A partir de identificação do problema principal, continuam-se obtendo os dados da anamnese, que inclui a investigação sobre os contextos familiar e social, os antecedentes patológicos (individuais e familiares), o desempenho da criança em diversos ambientes (escola, amigos e outros familiares) e o grau de seu sofrimento psíquico ou o prejuízo nas áreas comprometidas. Deve ser realizado exame físico completo (incluindo pulso, temperatura, pressão arterial, altura e peso), além do exame psíquico.

Três tipos de tratamento do TDAH têm sido empregados: farmacológico, terapia comportamental e a combinação das terapias farmacológica e comportamental, sendo este último considerado como a forma mais eficaz. Futuras pesquisas que envolvam as relações entre os comportamentos, práticas educativas, o universo midiático e arranjos familiares que mantêm os clássicos padrões de comportamentos característicos do TDAH podem enriquecer, sobremaneira, a compreensão das influências de determinadas contingências comportamentais e metacontingências presentes na história e manutenção do Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (LOUZA NETO, 2010).

Nas trocas interdisciplinares entre a psicologia e a medicina, ressalta-se que o diagnóstico psiquiátrico no contexto contemporâneo é caracterizado por um “diagnóstico continuado”, a partir de várias sessões de observação e de trocas interdisciplinares entre a psiquiatra e a psicologia, no transcorrer do processo de desenvolvimento de crianças e jovens.

Há riscos em posições extremas do continuum de diagnóstico – do nunca diagnosticar ao sempre diagnosticar. O equilíbrio neste continuum dependerá de trocas efetivas entre profissionais de saúde, educação, além da família visando a promoção da sofisticação do repertório comportamental das crianças e jovens, para além de uma visão linear de eliminação de comportamentos inapropriados (BARKLEY, 2008)

O tratamento farmacológico de crianças e adolescentes é um campo relativamente novo, assim como a própria psiquiatria da infância e adolescência. Ensaios clínicos controlados com placebo ainda são escassos, e boa parte das informações sobre farmacocinética e farmacodinâmica das medicações é derivada de estudos com adultos. Felizmente, o conhecimento sobre o uso de estimulantes é uma exceção a esse cenário.

Em mais de 60 anos de pesquisas, nada, exceto medicação, tem se mostrado eficiente na melhora dos sintomas do TDAH em crianças, adolescentes e adultos. Existem mais de mil estudos avaliando a eficácia e/ou a segurança do uso de medicamentos para tratar crianças e adolescentes com TDAH, com comprovada eficácia e tolerabilidade destes nesta faixa etária (WILLENS *et al.*, 2004).

É recomendável que se inicie o tratamento medicamentoso com doses baixas, mesmo que sejam ineficazes para a maioria dos pacientes, porque a farmacocinética varia não só com a idade, mas também entre indivíduos, a partir de diferenças genéticas e biológicas individuais. O início cauteloso propicia que os efeitos adversos sejam mínimos ou inexistentes. As modificações nas dosagens dos medicamentos devem ser baseadas nas respostas clínicas do paciente.

Algumas medicações não apresentam relação significativa entre a concentração sérica e a resposta clínica, criando a possibilidade de respostas clínicas com doses inferiores às esperadas. Além disso, uma dose inicial excessiva pode causar alteração comportamental, principalmente em crianças pequenas, incluindo piora dos sintomas-alvo, hiperatividade ou hipoatividade, agressividade, irritabilidade aumentada, labilidade de humor ou apatia (CHACON *et al.*, 2007).

É sempre importante lembrar que todas as drogas produzem efeitos adversos, e muitos deles são apenas características da composição farmacológica, sendo tão previsíveis quanto seus efeitos terapêuticos.

Para fins didáticos, alguns autores dividem os fármacos em medicações estimulantes e não estimulantes. Os estimulantes são medicamentos de primeira escolha para o tratamento do TDAH. Dentre as medicações não estimulantes,

encontram-se os antidepressivos tricíclicos. O mecanismo de ação comum aos antidepressivos tricíclicos em nível pré-sináptico é o bloqueio de recaptura de monoaminas, principalmente norepinefrina (NE) e serotonina (5-HT), em menor proporção dopamina (DA). Aminas terciárias inibem preferencialmente a recaptura de 5-HT e secundárias a de NE. Atualmente se considera não haver diferenças significativas quanto à seletividade do bloqueio de recaptura pré-sináptico (CHACON *et al.*, 2007). A atividade pós-sináptica varia de acordo com o sistema neurotransmissor envolvido e geralmente é responsável pelos efeitos colaterais.

Os ADTs bloqueiam receptores muscarínicos (colinérgicos), histaminérgicos de tipo 1, α_2 e β -adrenérgicos, serotoninérgicos diversos e mais raramente dopaminérgicos. Essas ações não se correlacionam necessariamente com efeito antidepressivo, mas com efeitos colaterais. O bloqueio do receptor 5-HT₁ contribuiria para o efeito terapêutico (CHACON *et al.*, 2007).

Contudo, esta ação aguda dos antidepressivos no sistema de transmissão monoaminérgica, por si só, não explicava a demora para o início da ação antidepressiva, observável clinicamente após duas semanas de uso.

Estudos recentes das vias receptoras pós sinápticas e de mensageiros secundários, assim como da expressão genética, podem desempenhar papel importante na elucidação das mudanças que ocorrem a longo prazo no funcionamento cerebral resultante da utilização crônica de antidepressivos.

Chacon *et al.* (2007) descrevem que embora o mecanismo de ação exato não tenha sido totalmente elucidado, sabe-se que os ADTs promovem agudamente aumento na eficiência da transmissão monoaminérgica (e possivelmente GABAérgica), envolvendo os sistemas noradrenérgico e serotoninérgico através do aumento na concentração sináptica de norepinefrina e serotonina por bloqueio de recaptura.

Cronicamente os ADTs dessensibilizam receptores β_1 adrenérgicos, serotoninérgicos 5-HT₂ e provavelmente 5-HT_{1A} no sistema nervoso central. Sistemas mensageiros secundários estão envolvidos nessas mudanças (BARKLEY, 2002).

O AMP cíclico, cálcio, diacilglicerol e fosfolípidos estimulam a fosforilação de quinases proteicas, possivelmente envolvidas na síntese de catecolaminas. Podem aumentar a ligação de proteína G a receptores subsequentemente dessensibilizados, exercendo ação reguladora no receptor. Entre as drogas usadas, destacam-se amitriptilina, desipramina, nortriptilina e imipramina.

A ação antienurética do hidrocloreto de imipramina não está estabelecida. Acredita-se que esteja associada com o efeito anticolinérgico da imipramina (BARKLEY, 2008).

O efeito antiobsessivo da clomipramina talvez se correlacione com a inibição da recaptura de serotonina e conseqüente subsensibilização compensatória dos subtipos de receptores serotoninérgicos.

No transtorno do pânico, os estudos sugerem prejuízo no funcionamento do sistema nervoso autônomo, que causa liberação excessiva de norepinefrina do *locus ceruleus*.

Pensa-se que os ADTs diminuam a taxa de disparo do locus ceruleus por regulação na função de receptores α_2 e adrenérgicos e no turnover de noradrenalina. A ação antinevrálgica dos ADTs não está necessariamente relacionada à melhora da depressão (BARKLEY, 2008).

A analgesia pode ser mediada por mudanças na concentração central de monoaminas, particularmente serotonina, além do efeito direto ou indireto dos ADTs nos sistemas opióides endógenos. Na úlcera péptica, os ADTs são eficazes na melhora da dor e ajudam na cicatrização completa pela sua capacidade de bloquear receptores H_2 nas células parietais e pelo efeito sedativo e anticolinérgico (CHACON *et al.*, 2007).

Na bulimia nervosa parece haver efeito independente da melhora da depressão. O mecanismo de ação envolvido na incontinência urinária pode incluir atividade anticolinérgica, resultando no aumento da capacidade vesical, estimulação direta beta-adrenérgica e atividade agonista α -adrenérgica, resultando em aumento do

tônus esfinteriano e também por bloqueio central de receptação (BARKLEY, 2008).

Outras ações dos ADTs incluem efeito anticolinérgico periférico e central devido à potente e elevada afinidade de ligação por receptores muscarínicos; efeito sedativo pela forte afinidade de ligação por receptores histamina H1 e hipotensão ortostática devida a bloqueio alfa-adrenérgico. Além disto, os ADTs são agentes antiarrítmicos da classe 1A que, como a quinidina, em doses terapêuticas diminuem moderadamente a condução intraventricular e em doses elevadas podem causar bloqueio grave de condução e arritmias ventriculares. Os efeitos colaterais anticolinérgicos associados à hipotensão postural, arritmias cardíacas, sedação e ganho de peso muitas vezes limitam o uso dessas medicações (BARKLEY, 2002).

Os antidepressivos tricíclicos têm sido estudados por mais de 35 anos na psiquiatria da infância e da adolescência. São indicados para o tratamento de diversos transtornos, incluindo depressão, TDAH, transtorno de ansiedade de separação e enurese.

Estudos controlados, duplo-cegos, têm demonstrado a superioridade da desipramina para o tratamento do TDAH. Entretanto, o efeito terapêutico parece ocorrer mais na esfera comportamental ou em relação a outros sintomas associados ao TDAH do que no desempenho cognitivo, fazendo com que os antidepressivos tricíclicos sejam considerados medicamentos de segunda escolha no tratamento do TDAH (BARKLEY, 2008).

Os antidepressivos tricíclicos não devem ser usados rotineiramente em crianças devido a problemas de condução cardíaca; há relatos de casos de morte súbita em crianças que estariam utilizando esse medicamento.

O mecanismo que tem sido apontado como fundamental na origem desse efeito colateral é o prolongamento do intervalo QT. Admite-se que essa condição aumentaria o risco para o desenvolvimento de uma taquicardia ventricular em indivíduos vulneráveis.

Portanto, quando for necessário o uso de antidepressivos tricíclicos em crianças, determinados parâmetros devem ser constantemente avaliados pelo eletrocardiograma, tais como medidas dos intervalos PR < 210 milissegundos; intervalo QT < 450 milissegundos; pressão arterial < 130 mmHg para a sistólica e < 85 mmHg para a diastólica (BARKLEY, 2008).

Os principais efeitos colaterais observados com o uso de antidepressivos tricíclicos incluem fadiga, tontura, boca seca, sudorese, ganho de peso, retenção urinária, tremor e agitação (efeitos anticolinérgicos), que tendem a ser controlados com a diminuição da dose ou mesmo com mudanças no horário de ingestão da droga.

5.4 Transtorno Afetivo Bipolar

O transtorno afetivo bipolar é uma doença crônica que afeta cerca de 1,6% da população e representa uma das principais causas de incapacitação no mundo. Nos últimos 10 anos, tem-se demonstrado que o transtorno afetivo bipolar é um transtorno heterogêneo, com uma ampla variação de sintomatologia e curso. Apesar dos avanços dos métodos de pesquisa em psiquiatria biológica e do atual conhecimento sobre os mecanismos de ação dos estabilizadores de humor, a fisiopatologia do transtorno afetivo bipolar está ainda distante de ser completamente entendida (BLAZER, 2005).

O transtorno afetivo bipolar era denominado até bem pouco tempo de psicose maníaco-depressiva. Esse nome foi abandonado principalmente porque este transtorno não apresenta necessariamente sintomas psicóticos, na verdade, na maioria das vezes esses sintomas não aparecem. Os transtornos afetivos não estão com sua classificação terminada. Provavelmente nos próximos anos surgirão novos subtipos de transtornos afetivos, melhorando a precisão dos diagnósticos. Por enquanto, basta-nos compreender o que vem a ser o transtorno bipolar. Com a mudança de nome esse transtorno deixou de ser considerado uma perturbação psicótica para ser considerado uma perturbação afetiva (CORDIOLI, 2007).

A alternância de estados depressivos com maníacos é a tônica dessa patologia. Muitas vezes o diagnóstico correto só será feito depois de muitos anos. Uma pessoa que tenha uma fase depressiva e receba o diagnóstico de depressão e dez anos depois apresente um episódio maníaco tem, na verdade, o transtorno bipolar, mas até que a mania surgisse não era possível conhecer diagnóstico verdadeiro. O termo mania é popularmente entendido como tendência a fazer várias vezes a mesma coisa. Mania em psiquiatria significa um estado exaltado de humor que será descrito mais detalhadamente adiante (KAPCZINSKI, 2009).

A depressão do transtorno bipolar é igual a depressão recorrente que só se apresenta como depressão, mas uma pessoa deprimida do transtorno bipolar não recebe o mesmo tratamento do paciente bipolar.

5.5 Esquizofrenia

A esquizofrenia constitui-se no mais grave dos distúrbios mentais, atingindo cerca de 1% da população, constituindo-se na principal causa de internações psiquiátricas. É uma doença crônica que se caracteriza por distúrbios do pensamento, com idéias de perseguição e perda das conexões lógicas, que também se manifestam na linguagem da percepção, na forma de alucinações auditivas e visuais; dos sentimentos, com embotamento emocional e incongruência entre afeto, pensamento e ação; do comportamento motor, apresentando rigidez dos movimentos, estereotipia motor e agitação, ou pelo contrário, imobilidade e da volição, com perda da força de vontade (KLAPAN, 2006).

A esquizofrenia é uma doença da personalidade total que afeta a zona central do eu e altera toda estrutura vivencial. Culturalmente o esquizofrênico representa o estereotipo do "louco", um indivíduo que produz grande estranheza social devido ao seu desprezo para com a realidade reconhecida. Agindo como alguém que rompeu as amarras da concordância cultural, o esquizofrênico menospreza a razão e perde a liberdade de escapar às suas fantasias (PRIEBE *et al.*, 2001).

Segundo Kaplan (2006), aproximadamente 1% da população é acometida pela doença, geralmente iniciada antes dos 25 anos e sem predileção por qualquer

camada sócio-cultural. O diagnóstico se baseia exclusivamente na história psiquiátrica e no exame do estado mental. É extremamente raro o aparecimento de esquizofrenia antes dos 10 ou depois dos 50 anos de idade e parece não haver nenhuma diferença na prevalência entre homens e mulheres.

De acordo com o predomínio de um ou outro sintoma, a esquizofrenia é subdividida em diferentes tipos: residual, desorganizada, catatônica, indiferenciada e a paranóide que é o tipo mais comum e também o que responde melhor ao tratamento. Diz-se, por causa disso, que tem prognóstico melhor. O paciente que sofre esta condição pode pensar que o mundo inteiro o persegue, que as pessoas falam mal dele, têm inveja, ridicularizam-no, pensam mal dele, elas têm intenções de fazer-lhe mal, de prejudicá-lo, de matá-lo, etc. Trata-se dos delírios de perseguição (PRIEBE *et al.*, 2001).

Não é raro que este tipo de paciente tenha também delírios de grandeza, idéias além de suas possibilidades: Esses pensamentos podem vir acompanhados de alucinações, aparição de pessoas mortas, diabos, deuses, alienígenas e outros elementos sobrenaturais.

Pacientes com esquizofrenia paranóide e transtorno esquizoafetivo parecem ter um distúrbio consistente da percepção corporal, o qual pode indicar uma disfunção no processamento de informações sensoriais (PRIEBE *et al.*, 2001).

Em direção contrária, opondo-se à dicotomia que sugere esquizofrenia e transtorno bipolar como entidades clínicas distintas e não relacionadas, estudos envolvendo famílias dão suporte à hipótese de que há sobreposição entre as duas. Algumas regiões são relatadas como positivas para *linkage* em relação à esquizofrenia sobreposta a regiões de positividade para transtornos afetivos (BAILER, 2002).

Existem relatos de *linkage* tanto da esquizofrenia quanto do transtorno bipolar para o cromossomo 6, mas com a limitação da possibilidade de comparação dos resultados em razão do uso de marcadores e modelos diferentes (BAILER *et al.*, 2000).

Alguns autores sugerem que a esquizofrenia e o transtorno bipolar são realmente entidades clínicas distintas, mas relacionadas à depressão unipolar e ao transtorno esquizoafetivo (GERSHON *et al.*, 1988).

O transtorno bipolar e a esquizofrenia, por serem geneticamente complexos, não implicam no envolvimento de um único gene. Um modelo alternativo pode ser o de que genes de menor efeito atuando em conjunto poderiam provocar um resultado de maior impacto (BAILER *et al.*, 2002).

A dificuldade em demarcar os limites entre o papel genético e o ambiental é preponderante nos transtornos afetivo bipolar, esquizoafetivo e esquizofrênico e também nas possíveis correlações entre eles. Isto é típico no estudo dos transtornos mentais que têm sua origem provavelmente multifatorial.

5.6 Depressão

A depressão é um estado de ânimo triste, uma alteração do humor em que a tristeza é patológica, desproporcionada, profunda, abarcando a totalidade do ser. O paciente deprimido perde o interesse e inclusive a ilusão de viver, sentindo-se incapaz de realizar suas atividades prévias (ESTEVES *et al.*, 2010).

Segundo Matheney e Topalls (2000), depressão é um estado de humor caracterizado por lentidão e retardo do processo ideativo e da atividade motora.

A depressão é reconhecidamente um problema prioritário de saúde pública. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que em 1990 a depressão maior unipolar foi a principal causa de "anos vivido com incapacitação" em países desenvolvidos e que em 2020 será também a maior causa em mulheres e em países em desenvolvimento (CARDOSO; LUZ, 1999).

É apontada como uma das epidemias do século, aparecendo entre as primeiras colocadas. A Organização Mundial de Saúde afirma que 20% da população mundial um dia padecerá deste mal. A vida atribulada com as rápidas mudanças sócio-econômicas das últimas décadas tem gerado no homem uma série de problemas e o

aumento de doenças mentais parece ter a ver com essas mudanças (PEREIRA, 2003).

Segundo Gil *et al.* (2004), os transtornos depressivos e ansiosos constituem os transtornos psiquiátricos mais freqüentes no idoso, e quase sempre dão lugar a conseqüências graves neste grupo etário. No início deste século, a Organização Mundial da Saúde alertava sobre os riscos que podiam apresentar os transtornos psiquiátricos como causa da falta de capacidade, e colocava uma ênfase especial nos perigos que podia apresentar a depressão e a ansiedade em populações frágeis, como os idosos.

É também no indivíduo idoso que os estados depressivos têm pior prognóstico e maior incidência de suicídios (RUBINO *et al.*, 2007).

Quando duradouros, os estados depressivos podem interferir na capacidade funcional e, conseqüentemente, na capacidade de autocuidado e nas relações sociais das pessoas. A depressão também está associada a um aumento da mortalidade e do uso dos serviços de saúde por parte dos idosos (FERNANDES *et al.*, 2010). Só uma de cada três pessoas com depressão recebe um diagnóstico e tratamento adequado, e existem indícios bem fundamentados de que esta proporção é menor no caso de pessoas mais velhas. Por outro lado, as conseqüências da depressão não tratada são mais graves entre os idosos, tanto pelo deterioro funcional como pelo aumento da mortalidade, devido, em parte, ao maior risco de suicídio nos idosos.

Na população geral, a depressão tem prevalência em torno de 15% (KAPLAN *et al.*, 2006); em idosos vivendo na comunidade, essa prevalência situa-se entre 2 e 14% (EDWARDS, 2003) e em idosos que residem em instituições, a prevalência da depressão chega a 30% (PAMERLEE ; LAWTON, 2006).

No idoso, a depressão tem sido caracterizada como uma síndrome que envolve inúmeros aspectos clínicos, etiopatogênicos e de tratamento (CHAO *et al.*, 2006). Quando de início tardio, freqüentemente associa-se a doenças clínicas gerais e a anormalidades estruturais e funcionais do cérebro. Se não tratada, a depressão

aumenta o risco de morbidade clínica e de mortalidade, principalmente em idosos hospitalizados com enfermidades gerais. A depressão no idoso tem uma etiologia multifatorial.

As causas de depressão no idoso configuram-se dentro de um conjunto amplo de componentes onde atuam fatores genéticos, eventos vitais, como luto e abandono, e doenças incapacitantes, entre outros (WEBER *et al.*, 2005). Cabe ressaltar que a depressão no idoso freqüentemente surge em um contexto de perda da qualidade de vida associada ao isolamento social e ao surgimento de doenças clínicas graves (BARCELOS *et al.*, 2007).

De acordo com Batistoni *et al.* (2010), as relações entre o aumento da idade e a presença de sintomas depressivos ainda não estão firmemente estabelecidas, principalmente pela interferência de diferenças conceituais ou metodológicas dos estudos. Entretanto, conhecer como fenômenos – como a presença de sintomas depressivos – diferenciam-se às idades é fundamental para as disciplinas do envelhecimento, pois indicam o que é típico e compartilhado em cada fase. A idade é uma variável importante na pesquisa sobre o envelhecimento, não por ser causal, mas um indicador para um conjunto de outras influências relacionadas a alterações comportamentais.

O diagnóstico da depressão passa por várias etapas: anamnese detalhada, com o paciente e com familiares ou cuidadores, exame psiquiátrico minucioso, exame clínico geral, avaliação neurológica, identificação de efeitos adversos de medicamentos, exames laboratoriais e de neuroimagem (BREMER, 2011).

Estes são procedimentos preciosos para o diagnóstico da depressão, intervenção psicofarmacológica e prognóstico, especialmente em função da maior prevalência de comorbidades e do maior risco de morte (BLAZER *et al.*, 2005).

Em pacientes idosos, além dos sintomas comuns, a depressão costuma ser acompanhada por queixas somáticas, hipocondria, baixa auto-estima, sentimentos de inutilidade, humor disfórico, tendência autodepreciativa, alteração do sono e do apetite, ideação paranóide e pensamento recorrente de suicídio (BULA *et al.*, 2001).

Em geral os medicamentos tricíclicos (Amitriptilina, Clomipramina, Imipramina e Nortriptilina) não constituem a primeira escolha para pacientes idosos devido aos efeitos adversos, principalmente anticolinérgicos (MUKAI; TAMPI, 2009).

Esta classe de antidepressivos já não se recomenda em idosos, embora possa ser utilizada no caso de falha terapêutica de outros antidepressivos. Quando necessário prescrever medicamento dessa classe, recomenda-se a nortriptilina, iniciando-se com baixas doses e com elevação cautelosa das mesmas.

Segundo Merck (2002), os antidepressivos tais como a amitriptilina e doxepina, em razão de suas fortes propriedades anticolinérgicas e sedativas não são a melhor escolha para pessoas idosas.

Os ISRS (inibidores seletivos da recaptação de serotonina) constituem a primeira escolha, sobretudo, citalopram e sertralina (DRAPER; BERMAN, 2008).

Dentre os medicamentos dessa categoria, a paroxetina e fluoxetina têm sido os dois mais estudados na população idosa, além de outros menos comuns em idosos, como venlafaxina, também têm sido prescritos (KIRBY; AMES, 2001).

O Citalopram é indicado para o tratamento de depressão e prevenção de recaída ou recorrência; de transtornos do pânico com ou sem agorafobia e em transtorno obsessivo-compulsivo (SEITZ *et al.*, 2010). Os primeiros efeitos terapêuticos começam a ser observados de duas a quatro semanas após o início da terapia com citalopram, embora os efeitos terapêuticos máximos sejam observados, por vezes, após cinco a seis semanas de uso (TECCO; MONREAL; STANER, 2011).

Lançado em 2001, o escitalopram é um derivado do citalopram com maior poder de ação. 10 mg de escitalopram apresentam a mesma eficácia de 40 mg de citalopram. A sua dose indicada varia entre 10mg/dia e 20mg/dia (LENZE *et al.*, 2011).

Por não apresentar efeitos sobre a estabilidade de membranas e ter pequena afinidade por receptores adrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos, os ISRS são geralmente bem tolerados e isentos de risco em cardiopatas. Seus efeitos adversos

mais comuns resultam do próprio bloqueio da recaptação de serotonina: náuseas, vômitos, diarreia, insônia, ansiedade, agitação, acatisia, tremor, cefaléia e disfunção sexual (RUBINO *et al.*, 2007).

Muitas revisões consideram os ISRS a primeira linha de tratamento para depressão nos idosos devido a seu perfil mais vantajoso de efeitos colaterais (DRAPER; BERMAN, 2008). Porém, com mais experiência em sua administração e mais tempo de observação, tem-se descoberto que não são isentos de risco. A diminuição de apetite que pode ocorrer, levando à perda de peso, pode ter conseqüências indesejáveis para pacientes debilitados. Foram descritos efeitos extrapiramidais, como parkinsonismo, reações distônicas e acatisia, além de piora em pacientes com doença de Parkinson ou em uso de neurolépticos.

O bupropiona não possui efeitos anticolinérgicos, antihistamínicos, cardiovasculares e não causa hipotensão ortostática. Também não causa sedação ou disfunção sexual (SCHWEIZER *et al.*, 1998). Pode causar *rash* cutâneo e tem potencial epileptogênico, principalmente em altas dosagens.

Em 100 idosos deprimidos, em estudo duplo-cego, bupropiona foi tão eficaz quanto paroxetina e teve menos efeitos colaterais (sonolência, diarreia, obstipação e anorexia foram mais freqüentes com paroxetina) (RUBINO *et al.*, 2007).

A venlafaxina não tem efeitos anticolinérgicos, histaminérgicos ou alfa-adrenérgicos. Os principais efeitos colaterais são: náuseas, sonolência, tontura, boca seca, sudorese e insônia (DUNNINGHAM *et al.*, 1999).

Alguns pacientes apresentam elevação transitória da pressão arterial (PA) dose-dependente, o que implica monitorização da PA durante o tratamento. Entre idosos, elevação >10 mmHg na pressão diastólica ocorreu em cerca de 8,7% dos pacientes (KOK *et al.*, 2009).

Venlafaxina foi avaliada em idosos deprimidos em alguns estudos: estudo multicêntrico em 18 hospitais europeus durante um ano; estudo duplo-cego

comparativo com dotiepina; e em 18 idosos com doenças físicas concomitantes (KOK *et al.*, 2007).

As evidências preliminares sugerem que seja eficaz e bem tolerada nessa população. Foram descritos casos de hiponatremia associados ao uso de venlafaxina, como também casos de síndrome serotoninérgica (KIRBY; AMES, 2001).

A Mirtazapina possui eficácia é comparável à dos ADT em populações gerais. Não tem efeitos cardiovasculares, e os principais efeitos colaterais são: sedação, aumento do apetite, ganho de peso, tontura e boca seca (MONTGOMERY, 2005).

Não tem potencial importante para interações medicamentosas. Foi comparada a placebo e trazodona em 150 idosos deprimidos. Tanto trazodona quanto mirtazapina foram mais bem toleradas do que placebo (BANERJEE *et al.*, 2011).

Também foi comparada à amitriptilina em 115 idosos deprimidos (PAWAR; WOO, 2010).

Em 141 idosos hospitalizados com síndromes depressivas (depressão pós-esquizofrênica, transtorno esquizoafetivo, depressão maior, transtorno de ajustamento com sintomas depressivos, demência com sintomas depressivos e síndromes mentais orgânicas ou doenças físicas com sintomas depressivos), mirtazapina foi bem tolerada (ROSENBERG *et al.*, 2007).

Os inibidores da monoamino oxidase (IMAO), atuam inibindo a enzima que degrada as aminas neurotransmissoras, e possuem a mesma eficácia dos tricíclicos e outros antidepressivos. Seus efeitos colaterais mais comuns são insônia e hipotensão ortostática. As desvantagens do uso desta classe em pacientes idosos são entre outras, a necessidade de dieta sem tiramina (cuja ingestão pode causar intensa crise hipertensiva com risco de vida para o paciente) e a interação medicamentosa com diversos fármacos, produzindo crises hipertensivas ou de hiperpirexia (ex.: antidepressivos tricíclicos, simpatomiméticos, ISRS, e narcóticos, como a meperidina (ROSENBERG *et al.*, 2007).

5.7 Síndrome do Pânico

A síndrome do pânico está entre as 10 ocorrências mais comuns nos prontos socorros psiquiátricos. É um dos transtornos mais freqüentes e incapacitantes nos ambientes de atendimento de saúde mental e clínica geral (DATTILIO; KENDALL, 2004).

É comum no serviço de urgência porque as pessoas que sofrem os ataques de pânico apresentam sintomas físicos e acreditam estar prestes a morrer e, assim, ficam desesperadas atrás de uma ajuda imediata (KAPCZINSKI *et al.*, 2003).

Segundo Dattilio e Kendall (2004), os ambulatórios de saúde mental relatam uma frequência elevada de queixas de pânico, com uma incidência estimada na população geral de 1,6% a 2,9%, entre mulheres e de 0,4% a 1,7%, entre os homens.

Segundo o DSM IV (2002), a síndrome do pânico tem início com uma sensação de apreensão, temor ou terror, sentimento de catástrofe iminente, falta de ar, palpitações, dor ou desconforto torácico, sensação de sufocamento e medo de enlouquecer ou de perder o controle.

A síndrome do pânico tem como principal característica a presença de ataques de pânico recorrentes e repentinos que se seguem de preocupação persistente de um novo ataque por, pelo menos, um mês. Há também uma preocupação acerca de possíveis seqüelas deixadas pelos ataques ou alterações comportamentais significativas decorrentes dos ataques (HELDT, 2010).

Os ataques de pânico repentinos, ou seja, aqueles em que não há um ativador situacional são mais comuns, mas também podem ser desencadeados por situações ativadoras, porém com menor freqüência (DSM IV, 2002).

O paciente portador de transtornos do pânico não esquece a primeira crise, passando a temer o local que a precipitou, sendo capaz de precisar as circunstâncias de sua ocorrência, como o local, a hora, o que estava fazendo e até

mesmo descrever a roupa que usava, denotando ter vivenciado uma experiência traumática (OTÁVIO, 2003).

A quase totalidade dos pacientes passa a manifestar uma ansiedade por antecipação, com medo de ter outra crise, o que interfere significativamente em seu cotidiano (TIERNEY, MELHEE; PAPADAKIS, 2003).

Segundo Carvalho, Nardi e Rangé (2008) quando comparado a outros transtornos de ansiedade, a síndrome do pânico pode ser citada como um transtorno de início tardio, geralmente por volta dos 20 anos. Caracteriza-se também por afetar três vezes mais mulheres do que homens. Podendo também seu aparecimento ser relacionado a algum forte período de estresse.

A síndrome pode gerar vários problemas na vida de um indivíduo seja na parte familiar, ocupacional, social e física, e por isso se mostra tão temida por parte dos sujeitos devido aos prejuízos que pode causar. A medida que a pessoa tem a primeira crise e aprende que pode ter uma vivência tão sofrida, ela começa a ter medo de ter as crises. Ela passa a ter medo de ter medo. Com isso surge uma espécie de reação em cadeia. Uma espécie de espiral viciosa na qual a pessoa passa a identificar praticamente qualquer sensação interna como indício do início de uma crise. A capacidade de pensar termina sendo usada, pelo indivíduo para tirar sua própria segurança, ao invés de possibilitar a busca de suporte. A pessoa por estar com medo, vai criando um filme de terror na própria cabeça, imaginando os possíveis desdobramentos do que está sentindo. As fantasias mais comuns são de morte ou loucura eminentes.

A insegurança em relação ao instante seguinte é assustadora e quanto mais aterrorizantes são as cenas imaginadas, maiores as alterações fisiológicas resultantes. Quanto maiores as alterações fisiológicas, mais nítida é a confirmação da presença da crise, maior o pavor, maiores os motivos para fantasias sobre o que pode acontecer no instante seguinte, e assim sucessivamente.

O diagnóstico da síndrome do pânico deve ser apoiado por uma avaliação psiquiátrica que empregue escalas e subescores que permitam o acompanhamento

da evolução do quadro clínico, assim como a avaliação da resposta terapêutica (PEREIRA, 2001).

O tratamento farmacológico está bem estabelecido, havendo vários psicofármacos (antidepressivos e ansiolíticos) bastante eficazes no controle das crises de pânico. Entretanto, a simples eliminação das crises não garante o bem estar global do paciente, uma vez que o “medo do medo” e outras complicações podem persistir por longo tempo.

Para Cordioli (2007) e Heldt (2010) a síndrome do pânico pode ser tratada com intervenção medicamentosa como forma de controle, como por exemplo, o uso de inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS), antidepressivos tricíclicos (ADT), inibidores de monoamina oxidase (IMAO), inibidores seletivos de recaptção de serotonina e noradrenalina (ISRN), e os benzodiazepínicos, tudo isso aliado a alguma terapia.

Os antidepressivos de segunda e terceira gerações ("mais modernos") (como ISRSs, mirtazapina, nefazodona, reboxetina e venlafaxina) em geral são mais bem tolerados que os antidepressivos de primeira geração ("mais antigos") ATCs e tetracíclicos e têm menor probabilidade de interrupção de sua administração. Independentemente da escolha inicial do antidepressivo, cerca de 30% a 50% dos casos não responderão suficientemente ao tratamento de primeira escolha realizado de modo adequado (HELDT, 2010).

Os benzodiazepínicos são miorelaxantes e ansiolíticos por atuação sobre as estruturas límbicas. São medicamentos que têm a propriedade de atuar sobre a ansiedade e tensão. Sua ampla utilização ocorreu a partir da década de 1960, substituindo os barbitúricos por serem mais eficazes, com baixo efeito colateral e menor risco de toxicidade e dependência.

Os históricos e tradicionais benzodiazepínicos têm várias indicações clínicas, como ansiolíticos, anticonvulsivantes, para sintomas de abstinência aguda do álcool, anti-espasmódicos, como medicações pré-operatórias e pré-diagnósticas, hipnóticos, entre outras.

As benzodiazepinas exercem efeitos na neurotransmissão do prosencéfalo, que é mediada pelo ácido gama-aminobutírico (GABA). Um dos mais importantes sistemas de inibição da neurotransmissão no cérebro é mediado pelos receptores GABA-A e canais do íon cloro (STOELTNG, 2007).

As características farmacológicas favoráveis dos benzodiazepínicos de acordo com Stoeltng (2007) são a alteração seletiva da memória, afetando o código de novas informações, mas não o de informações; mínima depressão ventilatória ou do sistema cardiovascular; local de ação específico como anticonvulsivante; segurança relativa, se ingeridos em dose excessiva (elevado índice terapêutico); potencial baixo em relação ao abuso e dependência física, e disponibilidade de antagonista farmacológico específico. Apresentam efeito relaxante em musculatura esquelética, com ação nos neurônios internúcleares, e não produzem aumento de náuseas e vômitos. A interação com o álcool potencializa seu efeito.

Com algumas exceções, a maioria dos benzodiazepínicos tem meia-vida longa, em geral, entre 10 e 30 horas. Isso faz com que o equilíbrio dinâmico da droga no organismo ocorra até depois de 3 dias de uso. Chama atenção o fato do pico de concentração plasmática ser atingido mais rapidamente quando a via de administração for oral, ao invés de intramuscular. Esta peculiaridade acontece porque o solvente da apresentação injetável, com característica lipídica, tem absorção mais lenta por via intramuscular. Assim sendo, havendo necessidade de rapidez, a via oral ou endovenosa é preferível à intramuscular (ALBERTINO; FILHO, 2005).

Os ansiolíticos benzodiazepínicos possuem, em geral, metabólitos ativos. Isso, de certa forma, aumenta ainda mais a sua meia-vida plasmática. O lorazepam e o oxazepam não possuem metabólitos ativos. As experiências iniciais com os benzodiazepínicos sugeriram que eram apenas parcialmente efetivos para o distúrbio do pânico. No entanto, as 12 experiências controladas nas quais 1692 pacientes foram randomizados concluíram que lorazepam, alprazolam e clonazepam são igualmente efetivos aos agentes antipânico e antifóbicos, quando tomados regularmente e em doses suficientes. Os benzodiazepínicos provaram ser efetivos

em todas as escalas de avaliação empregadas nestes vários trabalhos e também foram ocupam posição alta no *ranque* das avaliações subjetivas (AMARAL, 1999).

Uma queixa clínica comum referente aos benzodiazepínicos no tratamento do distúrbio do pânico é a dificuldade em suspender gradualmente os benzodiazepínicos. O citalopram é indicado para o tratamento de depressão e prevenção de recaída ou recorrência; de transtornos do pânico com ou sem agorafobia e em transtorno obsessivo-compulsivo. Os primeiros efeitos terapêuticos começam a ser observados de duas a quatro semanas após o início da terapia com citalopram, embora os efeitos terapêuticos máximos sejam observados, por vezes, após cinco a seis semanas de uso. Possui poucas interações medicamentosas o que o torna indicado em tratamento de pacientes que apresentam comorbidades e por isso necessitam de tratamento multidrogas como, por exemplo, os idosos.

6 PLANO DE AÇÃO

Este Plano de ação foi desenvolvido com base em princípios definidos no módulo de Planejamento e Avaliação de Ações em Saúde (CAMPOS; FARIA; SANTOS, 2010) com vistas à redução da prescrição e utilização dos psicofármacos na população adscrita na ESF Cidade Nova no município de Formiga/MG.

Quadro 1 – Plano de Ação para redução de prescrição de psicofármacos na Atenção Primária.

Nó crítico	Operação	Resultados esperados	Produtos esperados	Recursos necessários
Hábitos e estilos de vida	Saúde Melhor. Modificar hábitos e estilos de vida.	Diminuir em 20% o uso de psicofármacos no prazo de 1 ano.	Programa de terapia em grupo. Estímulo a atividades voltadas ao lazer e realização de atividade física. Campanhas educativas	Organizacional → organizar terapias em grupos, atividades voltadas ao lazer e atividade física, por ex: caminhadas e aulas de dança. Cognitivo → informações sobre o tema e estratégias de comunicação. Político → mobilização social Financeiro → aquisição de recursos audiovisuais, folhetos educativos.
Desemprego, drogas, violência.	Vida Melhor Aumentar a oferta de emprego, combate às drogas e à violência	Diminuição do desemprego, uso de substâncias ilícitas e da violência	Programa de geração de emprego e renda, Oficinas de artesanato,	Cognitivo → informação sobre o tema e gestão de projetos de geração de emprego e renda e de Enfrentamento da violência. Político → mobilização social em torno das questões, articulação intersetorial e aprovação de

				projetos. Financeiro → financiamento dos projetos.
Nível de informação.	Melhorar o saber. Aumentar o nível de informação da população sobre os riscos do uso abusivo de psicofármacos.	População mais informada sobre os riscos do uso abusivo de psicofármacos.	Avaliar o nível de informação da população sobre o uso abusivo ou indiscriminado de psicofármacos; Campanha educativa local; Capacitação dos ACS;	Organizacional → organização da agenda. Cognitivo → conhecimento sobre o tema e estratégias de comunicação. Político → articulação intersetorial, mobilização social Financeiro → recursos para panfletos educativos
Estrutura dos serviços de saúde.	Cuidar Melhor. Melhorar a estrutura do serviço de atendimento de saúde mental	Garantia de participação em grupos de psicoterapia – terapia em grupos e/ou acompanhamento com psicólogo, Consulta médica com psiquiátrica e garantia de medicamentos se realmente necessário.	Capacitação de pessoal, Melhoria da estrutura de atendimento na unidade referência CAPS, Contratação/ melhoria de consultas especializadas (psiquiatria), Compra de medicamentos. Apoio de terapia em grupo e acompanhamento psicológico.	Cognitivo → elaboração de projetos de adequação. Político → aumentar os recursos para estruturar o serviço Financeiro → aumentar oferta de terapias, consultas especializadas, apoio financeiro a projetos voltados a arte música ou dança
Processo de trabalho da equipe de saúde.	Linha de Cuidado. Implantar protocolo Saúde Mental, incluindo os mecanismos de referência e contra referência. Elaborar	Cobertura de 80% da população com transtornos da saúde mental.	Linha de cuidado para saúde mental implantada; recursos humanos capacitados e valorizados; regulação implantada; gestão da linha de cuidado implantada	Organizacional → adequação de fluxos (referência e contrareferência) Cognitivo → elaboração de projeto da linha de cuidado e de protocolos. Político → articulação entre os setores da saúde e adesão dos

	estratégias para motivação da equipe de trabalho.			profissionais.
--	---	--	--	----------------

O plano de ação será avaliado mensalmente, em reuniões da equipe de saúde, com o intuito de fortalecer as ações positivas e buscar alternativas para aquelas que se mostrarem frágeis ou sem resolutividade. A reunião de avaliação, caso seja necessário, poderá ter seu período de tempo reduzido de acordo com as demandas levantadas e observadas.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora as equipes de saúde mental estejam buscando alternativas para o tratamento dos transtornos mentais dos usuários do SUS, o uso dos psicofármacos constitui-se em importante aliado para terapêutica desses pacientes.

Nas últimas décadas, o uso de psicofármacos tem crescido consideravelmente, o que é atribuído ao aumento de transtornos mentais na população, produção de novos medicamentos e utilização dos psicofármacos já existentes para outras indicações terapêuticas.

Contudo, as propriedades desejáveis percebidas de alívio da ansiedade, euforia, desinibição e promoção do sono levaram ao uso incorreto compulsivo de algumas drogas psicotrópicas.

As consequências do uso abusivo dessas drogas podem ser definidas em termos tanto fisiológicos como psicológicos.

Pode-se perceber nesta revisão que o uso excessivo e indiscriminado dos fármacos, principalmente os dos psicotrópicos, tem sido considerado um grave problema por profissionais e autoridades sanitárias devido aos sérios prejuízos que esta prática causa à saúde da população. Sua utilização deve ser acompanhada, considerando que o conhecimento de seus efeitos no Sistema Nervoso Central constitui um grande desafio.

REFERÊNCIAS

ALBERTINO, S.; FILHO, P.F.M. **Benzodiazepínicos**: atualidades. Disponível no site <http://cibersaude.com.br> . Acesso em: 6 jun. 2005.

ALMEIDA, R.N. **Psicofarmacologia**: fundamentos práticos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 357 p.

ALVES, C.H.M. **Relações entre frequência cardíaca, carga física de trabalho e produtividade em sistemas de produção de componentes elétricos para motores industriais**. Dissertação (Mestrado em Engenharia de Produção) – Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção. Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, 2004.

ALVES, D.S.; GULJOR, A.P. O cuidado em saúde mental. In: PINHEIRO, R & MATTOS, R. A (Org) Cuidado as fronteiras da integralidade. Rio de Janeiro: ABRASCO. 2008.

AMARAL, M. Os efeitos adversos e as complicações do uso de benzodiazepínicos. *J. Bras. Psiq.*, v. 32, n. 6, p. 23-34, 1999.

ANASTOPOULOS, A.D.; RHOADS, L.H. Aconselhamento e Treinamento de para os Pais. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade Manual para diagnóstico e Tratamento. Porto Alegre: Artemed, 2008.

ANDRADE, F.B.; BEZERRA, A.I.C.; PONTES, A.L.F.; FERREIRA, M.O.; VIANNA, R.P.T.; DIAS, M.D.; SILVA, A.O. Saúde Mental na Atenção Básica: um estudo epidemiológico baseado no enfoque de risco. **Rev Bras Enferm**, v. 62, n. 5, p. 675-680, 2009.

ANDRADE, L.O.M.; BARRETO, I.C.H.C.; BEZERRA, R.C. Atenção primária à saúde e estratégia saúde da família. **Tratado de saúde coletiva**. São Paulo: Hucitec / Rio de Janeiro: Fiocruz; 2006.

ARAÚJO, A.P.Q.C. Avaliação e manejo de crianças com dificuldade escolar e distúrbio de atenção. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 1, p. 104-110, 2002.

ARAYA, R.; ROJAS, G.; FRITSCH, R.; ACUNÃ, J.; LEWIS, G. Common mental disorders in Santiago, Chile: prevalence and socio-demographic correlates. **Br J Psychiatry**, v. 178, p. 228-233, 2001.

BANERJEE, S. *et al.* Sertraline or mirtazapine for depression in dementia (HTA-SADD): a randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. **Lancet**, v. 378, p. 403-411, 2011.

BARAGAÑO, P.M.; SUÁREZ, A.M.B.; LAVANDERA, L.J.G.; FERNÁNDEZ, M.; RUBIO, J.S.; ARIAS, P.S.A. Estudio comparativo entre población normo e

hiperfrecuentadora en un centro de salud. **Aten Primaria**, v. 18, n. 9, p. 484-490, 1996.

BARCELOS, R. *et al.* Vascular depression in elderly: response to treatment with antidepressant associated to cholinesterase inhibitor. **Rev. Psiq. Clín**, v. 34, n. 6, p. 290-293, 2007.

BARKLEY, R.A. *et al.* **Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: manual para diagnóstico e tratamento**. Porto Alegre: Artmed, 2008.

BARKLEY, R.A. Major life activity and health outcomes associated with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 63, p. 10-15, 2002.

BARROS NETO, T.P. **Sem medo de ter medo: um guia prático para ajudar pessoas com pânico, fobias, obsessões, compulsões e estresse**. 4 ed. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2010.

BATISTONI, S.S.T. *et al.* Prospective measures of depressive symptoms in community-dwelling elderly individuals. **Rev Saúde Pública**, v. 44, n. 6, p. 1137-1143, 2010.

BLAZER, D.; HUGHES, D.C. e GEORGE, L.K. The epidemiology of depression in an elderly community population. **Gerontologist**, v. 27, n. 3, p. 23-25, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diretrizes do NASF: Núcleo de Apoio a Saúde da Família. Brasília: **Ministério da Saúde**, 2010-b.

BREMER, D. Depression and anxiety in the elderly-diagnosis and treatment. **MMW Fortschr Med**, v. 153, n. 38, p. 93-97, 2011.

BULA, C.J. *et al.* Depressive symptoms as a predictor of 6-month outcomes and services utilization in Elderly medical inpatients. **American Medical Association**, v. 161, n. 26, p. 2609-2615, 2001.

CAMPOS, R.O. *et al.* Saúde mental na atenção primária à saúde: estudo avaliativo em uma grande cidade brasileira. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 16, n. 12, p. 4643-4652, 2011.

CAMPOS, F. C. C.; FARIA, H. P.; SANTOS, M. A. **Planejamento e avaliação das ações de saúde**. NESCON/UFMG- Curso de Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família. Belo Horizonte, 2010.

CARDOSO, M.; LUZ, S.R. A doença da alma. **Revista Veja**, v. 234, n. 45, p. 94-101, 1999.

CARVALHO, M.; NARDI, A.; RANGÈ, B. Comparação entre os enfoques cognitivo, corportamental e coginitvo-comportamental no tratamento do transtorno de pânico. In: **Revista de psiquiatria clínica.**, v. 35, n. 2, 2008.

CHACON, P. *et al.* Obsessive-compulsive symptoms in sibling pairs concordant for obsessive-compulsive disease. **American Journal of Medical Genetics.** v. 144, n. 4, p. 551-555, 2007.

CHAO, S.Y. *et al.* The effects of group reminiscence therapy on depression, self esteem, and life satisfaction of elderly nursing home residents. **Journal of Nursing Research**, v. 14, n. 1, p. 36-44-2006.

CHOY, Y.; FYER, A. J.; LIPSITZ, D. Treatment of specific phobia in adults. **Clinical Psychology Review**, p. 2266-286, 2007.

CORDIOLI, A.V. **Vencendo o transtorno obsessivo-compulsivo**: manual da terapia cognitivo-comportamental para pacientes e terapeutas. Porto Alegre: Artmed, 2007.

COSTA, A.G.; LUDERMIR, A.B. Transtornos mentais comuns e apoio social: estudo em comunidade rural da Zona da Mata de Pernambuco, Brasil. **Cad Saúde Pública**, v. 21, p. 73-79, 2005.

DATTILIO, F.M.; KENDALL, P.C. Transtorno do Pânico. **Estratégias cognitivo-comportamentais de intervenção em situações de crise.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

DIAS, E.; MUNIZ, I.(Org.). **Doenças relacionadas ao trabalho**: manual de procedimentos para o serviço de saúde/ Ministério da Saúde do Brasil, Representação no Brasil da OPAS/ OMS. Brasília: Ministério da Saúde do Brasil, 2001.

DINIZ, J.; ROSARIO-CAMPOS, M.C.; SHAVITT, R.G.; CURI, M.; HOUNIE, A.G.; BROTTTO, S.A *et al.* Impact of age of onset and duration of illness in the espression of comorbidities in obsessive-compulsive disorder. **J Clin Psychiatry**, v. 65, p. 22-27, 2004.

DRAPER, B.; BERMAN, K. Tolerability of selective serotonin reuptake inhibitors: issues relevant to the elderly. **Drugs Aging.**, v. 25, n. 6, p. 501-519, 2008.

DSM-IV. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais.** Porto Alegre: Artes Médicas, 2002.

DUNNINGHAM, W. *et al.* The prliminary open trial on the efficacy and safety of venlafaxine in elderly patients. **J Bras Psiquiatr**, v. 48, n. 1, p. 9-13, 1999.

EDWARDS, D. Emotion discourse. **Culture e Psychology**, v. 5, n. 3, p. 271-291, 2003.

ESTEVEES, P.H. *et al.* Depression in the elderly. **Acta méd.** v. 31, p. 394-400, 2010.

ETKIN, A.; WARGER, T. Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. **American Journal of Psychiatry**, v. 164, p. 1476-1488, 2007.

FERNANDES, M.G.M. *et al.* Prevalence and determinant of depression symptoms in aged people attended in primary health attention. **Rev. Rene. Fortaleza**, v. 11, n. 1, p. 19-27, 2010.

FERRÃO, Y. A. *et al.* Resistência e refratariedade no transtorno obsessivo-compulsivo. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 29, n. 2, p. 66-76, 2007.

FINEBERG, P. *et al.* Escitalopram prevents relapse of obsessive-compulsive disorder. **European Neuropsychopharmacology**, v. 17, p. 430-439, 2007.

FYER, R. Current approaches to etiology and pathophysiology of specific phobia. **Biological Psychiatry**, v. 15, p. 1295-1304, 1998.

GELLER, D. A.; BIEDERMAN, J.; GRIFFIN, S.; JONES, J.; LEFKOWITZ, T.R. Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorders. **J Am Acad Child Adolesc Psychiatry**, v. 35, p. 1637-1646, 1996.

GIL, P. *et al.* **Envelhecer bem.** Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, Madrid, 2004.

GOODMAN, W.K.; PRICE, L.H.; RASMUSSEN, S.A.; MAZURE, C.; FLEISCHMAN, R.L.; HILL, C.L.; HENINGER, G.R.; CHARNEY, D.S. The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: I. Development use and reliability. **Arch Gen Psychiatry**, v. 46, p. 6-11, 1992.

HELDT, E.P.S. **Terapia cognitivo-comportamental em grupo para pacientes com transtorno de pânico resistentes à medicação:** preditores de resposta em até cinco anos de seguimento. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/8540>> Acesso em: 23 nov. 2013

IGNÁCIO, V.T.G.; NARDI, H.C. A medicalização como estratégia biopolítica: um estudo sobre o consumo de psicofármacos no contexto de um pequeno município do rio grande do sul. **Psicol & Sociedade**, v. 19, n. 3, p. 88-95, 2007.

KAPCZINSKI, F. *et al.* Transtorno de pânico: o que é? como ajudar? um guia de KLEIN, D. F. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. **Archives of General Psychiatry**, v. 50, p. 306-317, 2003.

KAPCZINSKI, F *et al.* **Transtorno Bipolar, Teoria e Clínica**. Porto Alegre: Artes Médicas, 2009.

KAPLAN, H.I. *et al.* **Compêndio de psiquiatria**. Porto Alegre: Artes Médicas, 2006.

KIRBY, D.; AMES, D. Hyponatremia and selective serotonin reuptake inhibitors in elderly patients. **Int J Geriatr Psychiatry**, v. 16, n. 5, p. 484-493, 2001.

KOK, R.M. *et al.* The course of adverse effects of nortriptyline and venlafaxine in elderly patients with major depression. **J Am Geriatr Soc**, v. 57, n. 11, p. 12-17, 2009.

KOK, R.M. *et al.* Venlafaxine versus nortriptyline in the treatment of elderly depressed inpatients: a randomised, double-blind, controlled trial. **Int J Geriatr Psychiatry**, v. 22, n. 12, p. 47-54, 2007.

LECKMAN, J.F.; RAUCH, S.L.; MATAIX-COLS, D. Symptom Dimension in Obsessive-Compulsive Disorder: Implications for the DSM-V. **CNS Spectr.**, v. 12, n. 5, p. 387-400, 2007.

LENZE, E.J. *et al.* Elevated cortisol in older adults with generalized anxiety disorder is reduced by treatment: a placebo-controlled evaluation of escitalopram. **Am J Geriatr Psychiatry**, v. 19, n. 5, p. 482-490, 2011.

LIMA, M.C.P. *et al.* Transtornos mentais comuns e uso de psicofármacos: impacto das condições socioeconômicas. **Rev Saude Publica**, v. 42, p. 4, p. 717-723, 2008.

LOUZÃ NETO, M.R. **TDAH transtorno de déficit de atenção/hiperatividade ao longo da vida**. Porto Alegre: Artmed, 2010.

MAJ, M. *et al.* **Transtorno obsessivo-compulsivo**. 2. ed. Tradução de: Amarílis Eugênia Fernandez Miazzi. Porto Alegre: Artmed, 2005.

MARAGNO, L.; GOLDBAUN, M.; GIANINI, R.J.; NOVAES, H.M.D.; CÉSAR, C.L.G. Prevalência de transtornos mentais comuns em populações atendidas pelo Programa Saúde da Família (QUALIS) no município de São Paulo, Brasil. **Cad Saúde Pública**, v. 22, p. 39-48, 2006.

MATHENEY, R.; TOPALIES, N. **Enfermagem psiquiátrica**. México: Prensa, 2000.

MERCK, S.D. **Manual Merck de informação médica**. São Paulo: Manole, 2002.

MIELKE, F.B. *et al.* O cuidado em saúde mental no CAPS no entendimento de profissionais. **Cien Saude Colet**, v. 14, n. 1, p. 159-164, 2009.

MONTEIRO, V.F.F. **Perfil dos medicamentos ansiolíticos atendidos na farmácia municipal do município de Campos dos Goytacazes** – Rio de Janeiro ,2008 (mimeografado)

MONTGOMERY, S.A. Safety of mirtazapine: a review. **Int Clin Psychopharmacol**, v. 10, n. 4, p. 37-45, 2005.

MUKAI, Y.; TAMPI, R.R. Treatment of depression in the elderly: a review of the recent literature on the efficacy of single- versus dual-action antidepressants. **Clin Ther.**, v. 31, n. 5, p. 945-961, 2009.

NEVES, H.G.; LUCCHESI, R.; MUNARI, D.B. Saúde mental na atenção primária: necessária constituição de competências. **Rev Bras Enferm.**, v. 63, n. 4, p. 666-670, 2010.

NUTT, D.; BALLENGER, J. **Transtornos de ansiedade**: transtorno de ansiedade generalizada, transtorno obsessivo-compulsivo, e transtorno de estresse pós-traumático. Tradução de Pedro Storti e Sergio Rocha Cardoso. Rio de Janeiro: Med Line Editora LTDA, 2009.

OLIVEIRA, B.R.G.; COLLET, N.; VIERA, C.S. A humanização na assistência à saúde. **Rev Latino-am Enfermagem.**, v. 14, n. 2, p. 277-284, 2006.

OTÁVIO, C.M.S. Doenças do pânico. **Revista de Psiquiatria do Rio de Janeiro**, v. 9, n. 2. 2003.

PAMERLEE, P.A.; LAWTON, M.P. et al. Depression among institutionalized aged: assessment and prevalence estimation. **Journal of Gerontology**, v. 44, p. 22-29, 2006.

PASTOR, P.N.; REUBEN, C.A. Attention Deficit Disorder and Learning Disability? United States, 1997-98. **Vital and health statistics**, v. 10, n. 206, p. 1-12, 2002.

PAWAR, P.S.; WOO, D.A. Extrapyramidal symptoms with concomitant use of amitriptyline and amiodarone in an elderly patient. **Am J Geriatr Pharmacother**, v. 8, n. 6, p. 595-598, 2010.

PEREIRA, B.B. Estatística em psiquiatria. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 23, n. 3, p. 168-170. 2001.

PEREIRA, C. Abaixo o preconceito. **Revista Isto é**, v. 21, p. 50-51, 2003.

POLANCHZYK, G.; ZENI C.; GENRO, J.P.; ROMAN, T.; HUTZ, M.H.; ROHDE, L.A. Attention-deficit/hyperactivity disorder: advancing on pharmacogenomics. **Pharmacogenomics**, v. 6, p. 225-234, 2007.

ROHDE, L.A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: atualizado. **Journal de Pediatria**, v. 80, n. 2, p. 61-70, 2004.

ROSARIO-CAMPOS, M.C. *et al.* A family study of early-onset obsessive-compulsive disorder. **AmJ Med Genet B Neuropsychiatric Genet**, v. 136, n. 1, p. 92-97, 2005.

ROSENBERG, C. *et al.* Citalopram versus amitriptyline in elderly depressed patients with or without mild cognitive dysfunction: a danish multicentre trial in general practice. **Psychopharmacol Bull**, v. 40, n. 1, p. 63-73, 2007.

ROTTA, N.T. **Transtorno da atenção: aspectos clínicos.** Transtorno da aprendizagem Abordagem Neurobiológica e Multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed, 2006.

RUBINO, A. *et al.* Risk of suicide during treatment with venlafaxine, citalopram, fluoxetine, and dothiepin: retrospective cohort study. **BMJ**, v. 334, p. 242, 2007.

SADOCK, B. J.; SADOCK, V.A. **Transtorno obsessivo-compulsivo.** In: SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A. *Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica.* 9. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. p. 657-665.

SCHWEIZER, E. *et al.* Buspirone and imipramine for the treatment of major depression in the elderly. **J Clin Psychiatry**, v. 59, n. 4, p. 175-183, 1998.

SEITZ, D. P.; GILL, S.S.; CONN, D.K. Citalopram versus other antidepressants for late-life depression: a systematic review and meta-analysis. **Int J Geriatr Psychiatry**, v. 25, n. 12, p. 1296-1305, 2010.

SHAH, N. M. A.; BEHBEHANI, J. Predictors of non-urgent utilization of hospital emergency service in Kuwait. **Soc Sci Med**, v. 42, n. 9, p. 13-23, 2006.

SILVEIRA, D.P.; VIEIRA, A..LS. Saúde mental e atenção básica em saúde: análise de uma experiência no nível local. **Cien Saude Colet**, v. 14, n. 1, p. 139-148, 2009.

SOLYMON, L.; SOOKMAN, D. A comparison of clomipramine hydrochloride (anafranil) and behavior therapy in the treatment of obsessive neurosis. **J Int Med Res**, v. 5, p. 49-61, 1977.

STARFIELD, B. Is primary care essential? **Lancet**, v. 344, p. 29-33, 2004.

STEKETEE, G.; PIGOTT, T. **Transtorno obsessivo-compulsivo: as mais recentes estratégias de avaliação e tratamento.** Tradução de Sandra Mallmann. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009. 120p.

STOELTNG, R.K. **Manual de Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica.** Porto Alegre: Artes Médicas, 2007.

STRAUBE, T.; GLAUE, R.M.; DILGER, S.; MENTZE, L.H.J.; MILTNER, W.H. Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. **NeuroImage**, v. 29, n. 126, p. 125-135, 2006.

TANAKA, O.Y.; RIBEIRO, E.L. Ações de saúde mental na atenção básica: caminho para ampliação da integralidade da atenção. **Cien Saude Colet**, v. 14, n. 2, p. 477-486, 2009.

TECCO, J.; MONREAL, J.; STANER, L. Citalopram may reduce sympathoadrenal hyperactivity in elderly depressed patients: an open multicenter study in Belgium and Luxembourg. **Psychiatr Danub**, v. 23, n. 1, p. 35-42, 2011.

TIERNEY, L.M.; MELHEE, S.J.; PAPADAKIS, M.A. **Current medical**, diagnosis and treatment international edition. New York: Mcgrall Hill, 2003.

TORRES, AR.; LIMA, M.C. Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. **Rev Bras Psiq**, v. 27, n. 3, p. 237-242, 2005.

TORRESAN, R.C. *et al.* Qualidade de vida no transtorno obsessivo-compulsivo: uma revisão. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 35, n. 1, p. 13-19, 2008.

VON KORFF, M. *et al.* **Anxiety and depression in a primary care clinic: comparison of Diagnostic Interview Schedule, General Health Questionnaire, and practitioner assessments.** **Arch Gen Psychiatry**, v. 44, p. 152-156, 1987.

WALLIS, D. *et al.* Review: genetics of attention deficit hyperactivity disorder. **Journal of Pediatric Psychology**, v. 33, n. 10, p. 1086-1099, 2008.

WEBBER, A.P. *et al.* Depression in older patients admitted for postacute nursing home rehabilitation. **American Geriatrics**, v. 53, n. 5, p. 1017-1022, 2005.

WILENS, T.A.M. *et al.* ADHD treatment with once-daily OROS methylphenidate Interim 12-month results from a long-term open-label study. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, v. 42, p. 424-433, 2004.

ZABALETA, E.M.; TEIXEIRA, L.; COHEN, M.; CATALDO N.A. Treatment of elderly people with depression using antidepressants. **Acta Médica**, v. 29, p. 488-495, 2008.

ZITO, J. M. *et al.* Psychotropic Practice Patterns for Youth. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 157, p. 17-25, 2003.

