



**ABP**  
Associação  
Brasileira de  
Psiquiatria

Ano 6 • n°3 • Mai/Jun 2016  
ISSN 2236-918X

REVISTA

DEBATES EM

# psiquiatria

Publicação destinada exclusivamente aos médicos

[www.abp.org.br](http://www.abp.org.br)

Mala Direta

5012341562/2014-00 RJ  
ABP

Correios



**TELEMEDICINA, TELEPSIQUIATRIA E DEPRESSÃO PERINATAL**

**AUTOSCOPIA (HIPNOSE) EM PSIQUIATRIA**

**ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA:  
O QUE O PSIQUIATRA DEVE SABER?**

**MUDANÇAS APONTADAS NO DSM-5 EM  
RELAÇÃO AOS TRANSTORNOS ESPECÍFICOS DE  
APRENDIZAGEM EM LEITURA E ESCRITA**

**DETECÇÃO PRECOCE DE EPILEPSIA *LATO SENSU*:  
IMPORTÂNCIA DIAGNÓSTICA E PROGNÓSTICA NOS  
TRANSTORNOS DO ESPECTRO DO AUTISMO**



## VOCÊ JÁ CONHECE O PEC-ABP?

○ **Programa de Educação Continuada da ABP (PEC-ABP)** é um sistema de e-learning oferecido pela ABP através do formato audiovisual exclusivamente para associados.

Ele é transmitido via internet disponível 24 horas por dia com novas aulas **quinzenais**.

Acesse agora e tenha um mundo de conhecimento em um clique.

[WWW.PEC-ABP.ORG.BR](http://WWW.PEC-ABP.ORG.BR)

# APRESENTAÇÃO



ANTÔNIO GERALDO DA SILVA  
EDITOR SÊNIOR



JOÃO ROMILDO BUENO  
EDITOR SÊNIOR

Prezados colegas leitores,

Nesta 3ª edição de 2016, abrimos com dois artigos de revisão. No primeiro deles, Renan Rocha et al. discorrem sobre telemedicina, telepsiquiatria e depressão perinatal. O tema é interessante tanto pela relevância da depressão perinatal na área de saúde mental da mulher quanto pelo caráter atual do tratamento a distância (telemedicina e telepsiquiatria). A utilização da telemedicina na obstetrícia é considerada um avanço, tendo demonstrado maior acurácia quando comparada ao método tradicional de coleta (papel e caneta) e também maior honestidade, devido à maior percepção de privacidade (menos influência da psicofobia). Segundo os autores, a utilização da telemedicina e da telepsiquiatria apresenta-se como um recurso estratégico para ampliar o acesso e melhorar os resultados do rastreamento da depressão perinatal.

No segundo artigo de revisão, João Jorge Cabral Nogueira e Célia Martins Cortez Silva abordam o tema da autoscopia (hipnose) em psiquiatria, mais especificamente dos mecanismos envolvidos nas respostas terapêuticas advindas do uso da autoscopia na hipnoterapia para tratamento de doenças ou sintomas corporais. A principal hipótese para explicar os fenômenos autoscópicos seria uma falha na integração de sinais multissensoriais na junção temporoparietal, resultando em dissociação da unidade espacial entre o corpo e o eu. Com base nos 63 textos revisados, os autores enfatizam o potencial terapêutico desta poderosa ferramenta – a autoscopia.

Na sequência, três artigos de atualização. No primeiro deles, Maria Cristina Montenegro e Amaury Cantilino oferecem aos colegas material abundante sobre o uso de estimulação magnética transcraniana na prática psiquiátrica. Histórico, detalhes sobre a técnica, efeitos adversos e indicações em diferentes condições (depressão, esquizofrenia, transtornos de ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, entre outros) são apresentados de forma didática e embasada em documentos de referência, como o último *guideline* europeu publicado sobre o tema, em 2014.

A seguir, Renata Mousinho e Ana Luiza Navas apresentam as mudanças do DSM-5 em relação aos transtornos específicos de aprendizagem em leitura e escrita. Novamente aqui uma atualização importante para os psiquiatras que atuam nessa área, já que são descritas as diferenças encontradas na versão mais recente do DSM em comparação à 4ª edição (DSM-IV). Exemplos de discussões incluem critérios diagnósticos, terminologia e a recomendação do emprego do paradigma de resposta à intervenção para confirmar a hipótese diagnóstica dos transtornos específicos de aprendizagem, como dislexia.

Finalmente, Evelyn Kuczynski fala da associação nada casual entre epilepsia e transtornos do espectro do autismo. A epilepsia é mais frequente entre os menores de 5 anos de idade e em adolescentes com transtornos desintegrativos, atingindo taxas de até 70%. Por outro lado, não há dados suficientes no sentido inverso, ou seja, quanto à prevalência de transtornos do espectro do autismo entre indivíduos com epilepsia. Segundo a autora, apesar da tentação em se querer estabelecer uma relação causa/efeito entre as duas condições, não há evidências suficientes para tal neste momento, sendo necessários mais estudos específicos com essa população.

Desejamos uma boa leitura!

Antônio Geraldo da Silva e João Romildo Bueno  
Editores Seniores, Revista Debates em Psiquiatria



## DIRETORIA EXECUTIVA

Presidente: Antônio Geraldo da Silva - DF  
Vice-Presidente: Itiro Shirakawa - SP  
1º Secretário: Claudio Meneghello Martins - RS  
2º Secretário: Mauricio Leão - MG  
1º Tesoureiro: João Romildo Bueno - RJ  
2º Tesoureiro: Alfredo Minervino - PB

## DIRETORES REGIONAIS

Diretor Regional Norte: Aparício Carvalho de Moraes - RO  
Diretor Regional Adjunto Norte: Maria da Graça Guimarães Souto - MA  
Diretor Regional Nordeste: Fábio Gomes de Matos e Souza - CE  
Diretor Regional Adjunto Nordeste: Miriam Elza Gorender - BA  
Diretor Regional Centro-Oeste: Juberty Antônio de Souza - MS  
Diretor Regional Adjunto Centro-Oeste: Renée Elizabeth de Figueiredo Freire - MT  
Diretor Regional Sudeste: Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ  
Diretor Regional Sul: Ronaldo Ramos Laranjeira - SP

## CONSELHO FISCAL

Titulares:  
Francisco Baptista Assumpção Júnior - SP  
Florence Kerr-Corrêa - SP  
Sérgio Tamai - SP

Suplentes:  
José Toufic Thomé - SP  
Fernando Grilo Gomes - SP

ABP - Rio de Janeiro  
Rua Buenos Aires, 48 - 3º Andar - Centro  
CEP: 20070-022 - Rio de Janeiro - RJ  
Telefax: (21) 2199.7500  
Rio de Janeiro - RJ  
E-mail: abpsp@abpbrasil.org.br  
Publicidade: comercial@abpbrasil.org.br

# ////// EXPEDIENTE

## EDITORES SENIORES

Antônio Geraldo da Silva - DF  
João Romildo Bueno - RJ

## EDITORES-CHEFES

Marcelo Feijó de Mello - SP  
Breno Sattler Diniz - MG  
José Carlos Appolinário - RJ  
Valeria Barreto Novais - CE

## EDITORES ASSOCIADOS

Alexandre Paim Diaz - SC  
Antonio Peregrino - PE  
Carmita Helena Najjar Abdo - SP  
Érico de Castro e Costa - MG  
Itiro Shirakawa - SP  
Marcelo Liborio Schwarzbald - SC

## EDITORES JUNIORES

Alexandre Balestieri Balan - SC  
Antonio Leandro Nascimento - RJ  
Camila Tanabe Matsuzaka - SP  
Emerson Arcoverde Numes - RN  
Izabela Guimarães Barbosa - MG  
Larissa Junkes - RJ

## CONSELHO EDITORIAL

Almir Ribeiro Tavares Júnior - MG  
Ana Gabriela Hounie - SP  
Analice de Paula Gigliotti - RJ  
Carlos Alberto Sampaio Martins de Barros - RS  
Cássio Machado de Campos Bottino - SP  
César de Moraes - SP  
Elias Abdalla Filho - DF  
Eugenio Horácio Grevet - RS  
Fausto Amarante - ES  
Flávio Roithmann - RS  
Francisco Baptista Assumpção Junior - SP  
Helena Maria Calil - SP  
Humberto Corrêa da Silva Filho - MG  
Irismar Reis de Oliveira - BA  
Jair Segal - RS  
João Luciano de Quevedo - SC  
José Cássio do Nascimento Pitta - SP  
Marco Antonio Marcolin - SP  
Marco Aurélio Romano Silva - MG  
Marcos Alexandre Gebara Muraro - RJ  
Maria Alice de Vilhena Toledo - DF  
Maria Dilma Alves Teodoro - DF  
Maria Tavares Cavalcanti - RJ  
Mário Francisco Pereira Juruena - SP  
Paulo Belmonte de Abreu - RS  
Paulo Cesar Geraldês - RJ  
Sergio Tamai - SP  
Valentim Gentil Filho - SP  
Valéria Barreto Novais e Souza - CE  
William Azevedo Dunningham - BA

## CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Antonio Pacheco Palha (Portugal), Marcos Teixeira (Portugal), José Manuel Jara (Portugal), Pedro Varandas (Portugal), Pío de Abreu (Portugal), Maria Luiza Figueira (Portugal), Julio Bobes Garcia (Espanha), Jerónimo Sáiz Ruiz (Espanha), Celso Arango López (Espanha), Manuel Martins (Espanha), Giorgia Racagni (Italia), Dinesh Bhugra (Londres), Edgard Belfort (Venezuela)

Jornalista Responsável: Brenda Ali Leal  
Revisão de Textos e Editoração Eletrônica: Scientific Linguagem  
Projeto Gráfico e Ilustração: Daniel Adler e Renato Oliveira  
Produção Editorial: Associação Brasileira de Psiquiatria - ABP  
Gerente Geral: Simone Paes  
Impressão: Gráfica Editora Pallotti

# SUMÁRIO

//////////////////// SUMÁRIO

MAI/JUN 2016

## 6/ revisão

Telemedicina, telepsiquiatria e depressão perinatal  
RENAN ROCHA, JOEL RENNÓ JR., HEWDY LOBO RIBEIRO, JULIANA PIRES CAVALSAN, AMAURY CANTILINO, JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO, GISLENE VALADARES, ANTÔNIO GERALDO DA SILVA

## 16/ revisão

Autoscopia (hipnose) em psiquiatria  
JOÃO JORGE CABRAL NOGUEIRA, CÉLIA MARTINS CORTEZ

## 23/ atualização

Estimulação magnética transcraniana: o que o psiquiatra deve saber?  
MARIA CRISTINA MONTENEGRO, AMAURY CANTILINO

## 38/ atualização

Mudanças apontadas no DSM-5 em relação aos transtornos específicos de aprendizagem em leitura e escrita  
RENATA MOUSINHO, ANA LUIZA NAVAS

## 47/ atualização

Deteção precoce de epilepsia *lato sensu*: importância diagnóstica e prognóstica nos transtornos do espectro do autismo  
EVELYN KUCZYNSKI

\* As opiniões dos autores são de exclusiva responsabilidade dos mesmos.

RENAN ROCHA  
JOEL RENNÓ JR.  
HEWDY LOBO RIBEIRO  
JULIANA PIRES CAVALSAN  
AMAURY CANTILINO  
JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO  
GISLENE VALADARES  
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA

## TELEMEDICINA, TELEPSIQUIATRIA E DEPRESSÃO PERINATAL

### TELEMEDICINE, TELEPSYCHIATRY, AND PERINATAL DEPRESSION

#### Resumo

A depressão perinatal (DP) é a complicação obstétrica com maiores índices de subdiagnóstico e um importante fator de risco para o suicídio, considerado uma das causas mais comuns de mortalidade materna. Consequentemente, a atenção à saúde mental deve ser considerada uma das prioridades médicas durante a gestação e o puerpério, pois a identificação precoce da DP pode produzir benefícios substanciais para a saúde materna, infantil e familiar. O principal instrumento psicométrico para a prevenção secundária da DP é a Escala de Depressão Pós-Parto de Edimburgo, validada para brasileiros e para aplicação por telemedicina (TM). A utilização da TM é considerada um grande avanço também na obstetrícia. A aplicação de instrumentos psicométricos por TM produz informações com acurácia semelhante ou maior do que o modo de registro local com papel e caneta, além de permitir maior honestidade devido à maior percepção de privacidade, reduzindo, assim, a influência da psicofobia. Portanto, a utilização da TM e da telepsiquiatria na saúde mental da mulher apresenta-se como um recurso estratégico para ampliar o acesso e melhorar os resultados do rastreamento da DP.

**Palavras-chave:** Telemedicina, saúde da mulher, depressão.

#### Abstract

Perinatal depression (PD) is the obstetric complication with the highest rates of underdiagnosis and is an important risk factor for suicide, which is considered to be one of the most common causes of maternal mortality. Consequently, mental health care should be a priority during pregnancy and the postpartum

period, as the early identification of PD may bring substantial health benefits to the mother, child, and family. The main psychometric instrument used for secondary prevention of PD is the Edinburgh Postnatal Depression Scale, validated for Brazilians and for use in telemedicine (TM). The use of TM is considered a breakthrough in obstetrics as well. The application of psychometric instruments via TM produces information with similar or greater accuracy when compared with local, paper-and-pencil, face to face application. In addition, it allows for greater honesty due a greater perception of privacy, thus reducing the influence of stigma. Therefore, the use of TM and telepsychiatry in women's mental health has become a promising clinical strategy to expand access and improve the results of PD screening.

**Keywords:** Telemedicine, women's health, depression.

#### INTRODUÇÃO

Ao longo da vida, o risco aproximado de manifestação da depressão maior no sexo feminino é de 1,5 a 3 vezes superior que no sexo masculino. No período gestacional e pós-parto, sua prevalência está entre 7 e 15%<sup>1-3</sup>. A depressão maior perinatal é um importante fator de risco para o suicídio, considerado uma das causas mais comuns de mortalidade materna e cujo índice é superior aos das doenças hipertensivas e hemorrágicas<sup>4-6</sup>. A depressão perinatal (DP) é altamente prevalente em países de baixa e média renda, os chamados países em desenvolvimento. No Brasil, estudos que utilizaram métodos de pesquisa diversos demonstraram prevalências entre 12,9 e 21,6% para depressão gestacional e entre 18 e 26% para depressão pós-parto<sup>7-10</sup>.

<sup>1</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. <sup>2</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher), Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HC-USP), São Paulo, SP. <sup>3</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. <sup>4</sup> Mood Disorders Program and Women's Health Concerns Clinic, St. Joseph's Healthcare Hamilton, Hamilton, ON, Canadá. Clinical Fellow, McMaster University, Hamilton, ON, Canadá. <sup>5</sup> Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM), Belo Horizonte, MG. <sup>6</sup> Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD).

O episódio depressivo na gravidez destaca-se como o principal fator de risco para a depressão pós-parto. Cerca de 60% das mulheres com depressão pós-parto já apresentavam depressão na gestação. A duração do período pós-parto permanece uma questão em debate<sup>2,7</sup>. A 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) estabelece o especificador de início perinatal em referência ao episódio de depressão maior que se inicia na gestação ou em até 4 semanas depois do parto. De maneira diversa, a 10ª edição da Classificação Internacional de Doenças identifica sob o código F53 os “transtornos mentais e de comportamento associados ao puerpério”, iniciados “dentro de 6 semanas após o parto”, incluindo a “depressão pós-natal” ou “depressão pós-parto”<sup>2,3</sup>.

A atenção à saúde mental deve ser considerada uma das prioridades durante a gestação e o puerpério, pois a identificação precoce da DP pode produzir benefícios substanciais para a saúde materna, infantil e familiar<sup>11,12</sup>. No entanto, os transtornos perinatais seguem subdetectados e subtratados. Embora o rastreamento da DP seja a conduta recomendada aos médicos e bem aceita pela maioria das pacientes, somente uma pequena parcela de profissionais pratica a recomendação. Na ausência de uma rotina de rastreamento padronizada, a maioria dos casos de DP permanece sem identificação diagnóstica<sup>13,14</sup>. Nesse contexto, a telemedicina (TM) e a telepsiquiatria (TP) têm sido pesquisadas como recursos viáveis e relevantes para ampliar e melhorar o rastreamento da DP por meio da comunicação de dados a distância através da internet<sup>15-17</sup>.

O objetivo deste estudo foi oferecer uma atualização sobre TM, TP e DP, a partir de uma avaliação da literatura pertinente ao progresso da psiquiatria na área.

## MÉTODOS

Foi realizada uma revisão da literatura abordando TM, TP e DP. A busca de artigos foi realizada no banco de dados MEDLINE, via PubMed, empregando os seguintes termos: *telemedicine AND psychiatry; telemedicine AND depression; telepsychiatry; perinatal depression*. Foram verificadas as listas de referências dos artigos de interesse. A busca foi estendida à literatura cinza no Google Scholar, e foram consultados os sítios oficiais

na internet de entidades médicas representativas e instituições de referência profissional.

## RESULTADOS

De acordo com o Artigo 37 do Código de Ética Médica em vigor, o atendimento médico a distância, nos moldes da TM ou de outro método, deve ser realizado conforme regulamentação do Conselho Federal de Medicina (CFM)<sup>18</sup>. Nesse sentido, as resoluções são os atos normativos que regulam os temas de competência privativa do CFM. A Resolução 1.643/2002 do CFM define e disciplina a prestação de serviços através da TM, conceituando-a como “o exercício da medicina através da utilização de metodologias interativas de comunicação audiovisual e de dados, com o objetivo de assistência, educação e pesquisa em saúde”<sup>19</sup>. O CFM estabelece que o médico tem liberdade e completa independência para decidir se utiliza a TM para seu paciente e que o único critério de decisão deve ser o benefício deste. Especificamente, a Resolução 1.890/2009 do CFM normatiza a telerradiologia e a define como “o exercício da medicina que utiliza a transmissão eletrônica de imagens radiológicas com o propósito de consulta ou relatório”<sup>20</sup>.

Aprovado em sessão plenária do CFM, o Parecer 36/2002 emite posicionamento técnico e ético a respeito da TM e conclui que o CFM deve ter o mesmo entendimento da Associação Médica Mundial (World Medical Association – WMA), cujo posicionamento mais recente sobre a TM é o documento *Statement on guiding principles for the use of telehealth for the provision of health care*, estabelecido pela assembleia geral de 2009, no qual a WMA declara que<sup>21</sup>:

- TM é a prática da medicina a distância, em que intervenções, diagnósticos e tratamentos são baseados em dados – incluindo voz e imagens –, documentos e outras informações transmitidas através de sistemas de telecomunicações, incluindo telefonia e internet.
- Um aspecto importante da TM é o uso das telecomunicações entre os próprios médicos, com o objetivo de prestação de serviços e cuidados de saúde.
- O médico deve estar convencido de que o trabalho realizado através da TM é “razoável”

RENAN ROCHA  
JOEL RENNÓ JR.  
HEWDY LOBO RIBEIRO  
JULIANA PIRES CAVALSAN  
AMAURY CANTILINO  
JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO  
GISLENE VALADARES  
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA

(sic) e, pelo menos, equivalente a qualquer outro tipo de assistência acessível a um determinado paciente, considerando-se as particularidades de cada paciente.

- d) O médico deve buscar orientação nas diretrizes clínicas disponíveis em TM.

De acordo com a Resolução 1.974/2011 do CFM, é vedado ao médico consultar, diagnosticar ou prescrever por qualquer meio de comunicação a distância quando no uso de redes sociais<sup>22</sup>. Por definição, os sítios de redes sociais na internet são um modo de comunicação virtual focado na publicidade da rede social de cada participante. Por isso, a principal distinção entre redes sociais do âmbito da internet e outras formas de comunicação mediadas por computador – por exemplo, videoconferência privada entre duas pessoas – é que os participantes de um sítio de rede social permitem e buscam a visibilidade e a articulação de suas redes sociais<sup>23</sup>. Trata-se, portanto, de um impedimento ético específico. A extrapolação de tal impedimento fere as Resoluções 1.643/2002 e 1.890/2009, o Parecer 36/2002 e o Artigo 37 do Código de Ética Médica em vigor. Ainda, deve-se considerar que, de acordo com o Parecer 36/2002, há, no Brasil, experiência médica acumulada em videoconferências, com a participação do próprio CFM.

O Estado brasileiro, através da Portaria 2.546/2011 do Ministério da Saúde, redefiniu e ampliou o Programa Telessaúde Brasil, que passou a ser denominado Programa Nacional Telessaúde Brasil Redes, o qual tem por objetivo apoiar a consolidação das Redes de Atenção à Saúde (RAS) do Sistema Único de Saúde (SUS). De acordo com o Artigo 2 da Portaria, o Telessaúde Brasil Redes fornecerá aos profissionais e trabalhadores das RAS no SUS os seguintes serviços:

I - Teleconsultoria: consulta registrada e realizada entre trabalhadores, profissionais e gestores da área de saúde, por meio de instrumentos de telecomunicação bidirecional, com o fim de esclarecer dúvidas sobre procedimentos clínicos, ações de saúde e questões relativas ao processo de trabalho, podendo ser de dois tipos:

a) síncrona - teleconsultoria realizada em tempo real, geralmente por chat, web ou videoconferência; ou

b) assíncrona - teleconsultoria realizada por meio de mensagens off-line.

II - Telediagnóstico: serviço autônomo que utiliza as tecnologias da informação e comunicação para realizar serviços de apoio ao diagnóstico através de distâncias geográfica e temporal.

III - Segunda opinião formativa: resposta sistematizada, construída com base em revisão bibliográfica, nas melhores evidências científicas e clínicas e no papel ordenador da atenção básica à saúde, a perguntas originadas das teleconsultorias, e selecionadas a partir de critérios de relevância e pertinência em relação às diretrizes do SUS.

Algumas instituições federais e estaduais desenvolvem significativas atividades em núcleos de Telessaúde, tais como a Universidade do Estado do Amazonas, a Universidade Federal do Rio Grande do Sul, a Universidade Federal de Minas Gerais e a Universidade Federal de Santa Catarina<sup>24</sup>. Uma tese de doutorado apresentada no I Encontro das Câmaras Técnicas de Medicina de Família e Comunidade, realizado na sede do CFM, demonstrou as possíveis implicações positivas de tais serviços. Os resultados do estudo mostraram que, de um total de 226 médicos, 71% utilizaram teleconsultorias para diagnósticos; destes, 84% consideraram que a questão clínica inquirida foi resolvida. A comunicação médica a distância evitou a referência de pacientes a especialistas em 44% dos casos<sup>25</sup>.

As pesquisas e a literatura médica em TM evoluíram de modo significativo. O número anual de publicações da área registradas na base de dados Science Citation Index cresceu de 10 em 1993 para 996 em 2012<sup>26</sup>. Em 2016, os autores deste artigo realizaram uma busca na base de dados MEDLINE, via PubMed, empregando apenas o descritor *telemedicine*, e foram obtidos 20.713 resultados. Desfechos e conclusões de artigos originais, revisões sistemáticas e metanálises sugerem, predominantemente, a efetividade e a eficácia da TM em função de resultados similares, equivalentes ou mesmo superiores aos de determinadas condutas diagnósticas e terapêuticas locais tradicionais em diversas condições médicas, tais como acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca crônica, infarto agudo do miocárdio, diabetes mellitus e em pacientes criticamente doentes em serviços de medicina intensiva<sup>27-38</sup>.



<sup>1</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. <sup>2</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher), Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HC-USP), São Paulo, SP. <sup>3</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. <sup>4</sup> Mood Disorders Program and Women's Health Concerns Clinic, St. Joseph's Healthcare Hamilton, Hamilton, ON, Canadá. <sup>5</sup> Clinical Fellow, McMaster University, Hamilton, ON, Canadá. <sup>6</sup> Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM), Belo Horizonte, MG. <sup>6</sup> Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD).

De acordo com a Associação Americana de Psiquiatria (American Psychiatric Association – APA), a TM refere-se ao emprego da tecnologia das telecomunicações para auxiliar a medicina. Em psiquiatria, tal prática é denominada telepsiquiatria, definida como a utilização de tecnologias eletrônicas da comunicação para a realização da clínica psiquiátrica a distância<sup>39</sup>. Conceito semelhante é compartilhado pela Organização Mundial da Saúde, para a qual a TP é o campo da TM que envolve o uso de tecnologias da informação e comunicação, tais como as audiovisuais, para a prática da psiquiatria. De acordo com a entidade, a TP é uma das áreas mais desenvolvidas e estabelecidas da TM; mundialmente, somente a telerradiologia é mais praticada que a TP<sup>40</sup>.

A primeira utilização de comunicação audiovisual interativa por meio de videoconferência para a realização de consulta psiquiátrica ocorreu em 1956, permitindo o contato entre o Instituto de Psiquiatria de Nebraska (Nebraska Psychiatric Institute) e o hospital psiquiátrico estadual, distantes 320 km. Em 1973, a palavra telepsiquiatria foi usada pela primeira vez pelo psiquiatra Thomas Dwyer no artigo “Telepsychiatry: psychiatric consultation by interactive television”, publicado no *American Journal of Psychiatry*<sup>41</sup>. O autor descreve um “sistema de televisão interativo” estabelecido entre o Massachusetts General Hospital e um posto médico em Boston. O sistema provou ser viável e bem aceito pelos indivíduos e instituições da comunidade, permitindo um acesso maior e mais célere à psiquiatria. Em 1976, em outra iniciativa pioneira, a TP foi usada para integrar o Mount Sinai School of Medicine com uma clínica pediátrica em Nova York<sup>42</sup>.

Portanto, a tecnologia audiovisual é aplicada na TP há cerca de seis décadas. Durante esse período, foi produzido um extenso corpo de pesquisas a respeito dos diversos aspectos que compõem a TP<sup>39</sup>. De fato, a TP foi a primeira área da TM a desenvolver uma análise ampla e crítica de si própria, de modo que, presentemente, existem dados empíricos que sustentam o uso de intervenções de TM em pacientes com transtornos mentais<sup>42</sup>.

A literatura médica publicada apresenta dados consistentes e um significativo número de estudos a respeito da acurácia diagnóstica e da confiabilidade da TP, comparando-as com avaliações face a face<sup>43-47</sup>. Predominam evidências substanciais que sugerem

ausência de diferença significativa entre os desfechos da TP e da psiquiatria local, face a face<sup>48-56</sup>. Esses estudos foram realizados em diferentes transtornos, por meio de diversas escalas e entrevistas estruturadas, contemplando pacientes de várias idades, grupos étnicos e distintos serviços médicos, tais como os ambulatoriais e os hospitalares<sup>57-65</sup>. Metanálise concluiu que não há diferença na acurácia diagnóstica entre TP e a psiquiatria local<sup>66</sup>. Entre os instrumentos psicométricos cuja confiabilidade em TP é equivalente à da aplicação local, citam-se a Entrevista Clínica Estruturada para o DSM-IV, Brief Psychiatric Rating Scale, Escala para Avaliação dos Sintomas Negativos e Positivos, Escala de Avaliação Global do Funcionamento e Escala de Avaliação de Depressão de Hamilton<sup>67</sup>.

O estabelecimento de diretrizes em TM e a elaboração de protocolos de referência são recomendados pela WMA às associações médicas nacionais, de modo que os profissionais disponham de orientações sobre as condutas mais apropriadas em TM<sup>68</sup>. Felizmente, a pesquisa científica e a experiência clínica existentes em TM e TP favorecem a elaboração de tais documentos. Entre eles, citamos:

- *Model Policy for the Appropriate Use of Telemedicine Technologies in the Practice of Medicine* (The Federation of State Medical Boards of the United States)
- *Resource Document on Telepsychiatry and Related Technologies in Clinical Psychiatry* (American Psychiatric Association)
- *Telepsychiatry via Videoconferencing* (American Psychiatric Association)
- *Practice Parameter for Telepsychiatry with Children and Adolescents* (American Academy of Child Adolescent Psychiatry)
- *Evidence-Based Practice for Telemental Health* (American Telemedicine Association)
- *Practice Guidelines for Videoconferencing-Based Telemental Health* (American Telemedicine Association)
- *Video-Based Online Mental Health Services* (American Telemedicine Association)
- *Core Operational Guidelines for Telehealth Services Involving Provider- Patient Interactions* (American Telemedicine Association)

RENAN ROCHA  
JOEL RENNÓ JR.  
HEWDY LOBO RIBEIRO  
JULIANA PIRES CAVALSAN  
AMAURY CANTILINO  
JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO  
GISLENE VALADARES  
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA

- *Guidelines for Patient-Physician Electronic Mail* (American Medical Association)
- *Guidelines for Telemedicine* (The Standing Committee of European Doctors)
- *Telehealth: Brief Guide to Address Practice Issues* (Royal Australian & New Zealand College of Psychiatrists)

Na prática privada da TP, os pacientes geralmente estão em ambientes clinicamente não supervisionados, como em residências. Realizado pelo Laboratório de Neurociência do Departamento e Instituto de Psiquiatria da Universidade de São Paulo, um estudo clínico randomizado composto por 107 pacientes depressivos constatou a equivalência entre o tratamento local e o por meio de TP via videoconferência em ambientes clinicamente não supervisionados. Identificou-se que o seguimento por TP foi compatível com o seguimento tradicional local em relação à evolução clínica, à satisfação dos pacientes, à relação terapêutica e à adesão ao tratamento<sup>69</sup>.

Do ponto de vista da saúde pública, a TP tem importância estratégica em função da grande prevalência dos transtornos psiquiátricos, das deficiências e fragilidades da assistência governamental aos pacientes e da necessidade de qualificação e ampliação dos serviços públicos. Uma pesquisa da Associação Mundial de Psiquiatria (World Psychiatric Association - WPA) concluiu que o aumento da disponibilidade de serviços de saúde mental dependerá da convergência de três fatores: maior participação de não especialistas; aumento da assistência especializada em saúde mental para fornecer supervisão e apoio clínico efetivo; e descentralização do trabalho especializado em saúde mental. A TP apresenta-se como um meio de realização desses três elementos<sup>70</sup>. De fato, a WPA está trabalhando no desenvolvimento de um programa de treinamento em saúde mental para médicos não psiquiatras, para o qual pretende utilizar a TP<sup>71</sup>. Há uma confluência crítica diante da psiquiatria, considerando-se as mudanças na organização de serviços de saúde e seus financiamentos, a transição intensa a uma sociedade imersa em tecnologia da informação, o desenvolvimento da pesquisa e da clínica em TP e seu contínuo crescimento. Muitos médicos não estão familiarizados com o tema, e alguns o abordam

exclusivamente através de viés pessoal<sup>44,55</sup>. Não obstante, a psiquiatria é considerada uma especialidade particularmente adequada para a TM, principalmente por meio do uso de recursos audiovisuais pertinentes, baseado nas evidências científicas disponíveis<sup>64</sup>.

Especificamente com relação à saúde mental durante a gestação e o pós-parto, o rastreamento de transtornos nesse período deve ser considerado uma prioridade, pois a identificação precoce da DP pode produzir benefícios substanciais para a saúde materna, infantil e familiar. Deve-se considerar que episódios de DP estão associados a uma maior probabilidade de importantes intercorrências obstétricas, maternas, neonatais e puerperais, com implicações negativas no desenvolvimento da criança e nas relações familiares. Conforme a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, a paciente com depressão gestacional apresenta uma gravidez de alto risco. Durante a gravidez, a depressão está associada a maior risco de: crescimento intrauterino restrito; pré-eclâmpsia; diabetes gestacional; prematuridade; baixo peso ao nascer; escores de Apgar mais baixos; prejuízos no desenvolvimento infantil (cognitivos, sociais, afetivos); dificuldades na amamentação; vínculo inseguro entre mãe e criança; depressão pós-natal; uso materno de álcool, tabaco e outras drogas; abortamento; suicídio materno e infanticídio. A depressão pós-parto está associada a maior risco de negligência e abuso infantil, descontinuação da amamentação, disfunção familiar e prejuízos no desenvolvimento cerebral<sup>72</sup>.

Portanto, o rastreamento perinatal de rotina por meio do uso de instrumentos padronizados é proposto como uma forma de melhorar a identificação da DP, considerada a complicação obstétrica com os maiores índices de subdiagnóstico<sup>73</sup>. As seguintes instituições formalmente recomendam o estabelecimento do rastreamento rotineiro para DP: American College of Obstetricians and Gynecologists; American Academy of Pediatrics; American Academy of Family Physicians; National Institute for Health and Care Excellence; Agency for Healthcare Research and Quality; The National Research Council of the National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine of the United States; The Institute of Medicine of the National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine of the United States.

<sup>1</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. <sup>2</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher), Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HC-USP), São Paulo, SP. <sup>3</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. <sup>4</sup> Mood Disorders Program and Women's Health Concerns Clinic, St. Joseph's Healthcare Hamilton, Hamilton, ON, Canadá. <sup>5</sup> Clinical Fellow, McMaster University, Hamilton, ON, Canadá. <sup>6</sup> Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM), Belo Horizonte, MG. <sup>7</sup> Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD).

Porém, quanto à sua prevenção secundária, os transtornos psiquiátricos da gestação e puerpério permanecem, de certo modo, negligenciados. Embora o rastreamento da DP seja a conduta recomendada aos profissionais e seja bem aceito pela maioria das pacientes, somente uma minoria de médicos pratica a recomendação. Sem um rastreamento rotineiro e padronizado, aproximadamente 80% dos casos de DP permanecem sem diagnóstico<sup>74</sup>. Diante de tais circunstâncias, a TM e a TP têm sido pesquisadas e propostas como um recurso exequível e importante, com vistas à ampliação e melhora do rastreamento da DP utilizando-se a comunicação de dados à distância através da internet<sup>15</sup>.

### DISCUSSÃO

As citadas recomendações a respeito da prevenção secundária da DP orientam para que, principalmente, obstetras, pediatras e médicos de família e comunidade sejam ativos perante as gestantes e as puérperas e realizem o rastreamento empregando instrumentos padronizados e validados. No entanto, estudos indicam que, de modo geral, esses profissionais ainda não estabeleceram o rastreamento da DP como uma rotina clínica, o que implica subdiagnóstico e subtratamento. A DP pode ser subestimada também em função da sobreposição de determinadas manifestações depressivas com certas queixas típicas da gravidez e do puerpério (fadiga e distúrbios do sono, da alimentação ou sexuais)<sup>75,76</sup>.

Deve-se considerar também que, apesar dos vários atendimentos médicos que ocorrem ao longo da gestação e pós-parto, a psicofobia associada à DP e a percepção de menor privacidade na realização do rastreamento podem tornar a mulher hesitante para manifestar honestamente possíveis sintomas. Assim, embora exista uma significativa aceitação ao rastreamento da DP, seus procedimentos devem ser aperfeiçoados para a minimização da influência do estigma e para o aumento do acesso e da privacidade<sup>15</sup>. Nesse sentido, a TM apresenta-se como recurso estratégico porque pode ampliar o acesso e melhorar a percepção da privacidade do rastreamento, concomitantemente<sup>77</sup>.

De fato, a utilização da TM é considerada um grande avanço também na obstetrícia<sup>78</sup>. A aplicação de

instrumentos psicométricos por TM produz informações com acurácia semelhante ou maior do que o modo de registro local com papel e caneta, e a TM permite maior honestidade devido à maior percepção de privacidade, assim reduzindo a influência da psicofobia. Com efeito, estudos realizados no período perinatal indicam a aceitação da TM como meio para o rastreamento da DP<sup>77</sup>. A Escala de Depressão Pós-Parto de Edimburgo, o instrumento de rastreamento perinatal mais utilizado e recomendado, é validada para aplicação por TM. Trata-se de uma escala de autoavaliação composta por 10 itens, adaptada e validada para brasileiros, que pode ser reproduzida com autorização, desde que a referência original da escala seja citada em cada cópia. Ainda, em comparação com o rastreamento local tradicional, a aplicação da Escala de Edimburgo por TM não apresenta diferença na proporção de pacientes que simulam a DP<sup>79</sup>. Assim, o rastreamento da DP por TM pode estar virtualmente disponível a todos os ambientes, profissionais e pacientes, de modo conveniente, consistente, acurado e ético. Também permite a associação de recursos audiovisuais para o letramento em saúde mental e a psicoeducação da paciente e sua família.

### CONCLUSÃO

A DP é uma complicação obstétrica com maiores índices de subdiagnóstico e é um importante fator de risco para o suicídio, considerado uma das causas mais comuns de mortalidade materna. O principal instrumento psicométrico para a prevenção secundária da DP é a Escala de Depressão Pós-Parto de Edimburgo, validada para brasileiros e para aplicação por TM. Portanto, a utilização da TM e da TP na saúde mental da mulher apresenta-se como um recurso estratégico para ampliar o acesso e melhorar os resultados do rastreamento da DP.

Artigo submetido em 31/03/2016, aceito em 04/04/2016. Os autores informam não haver conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Fontes de financiamento inexistentes.

**Correspondência:** Joel Rennó Jr., Rua Teodoro Sampaio, 352/127, CEP 05406-000, São Paulo, SP. E-mail: rennoj@terra.com.br

RENAN ROCHA  
JOEL RENNÓ JR.  
HEWDY LOBO RIBEIRO  
JULIANA PIRES CAVALSAN  
AMAURY CANTILINO  
JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO  
GISLENE VALADARES  
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA

## Referências

1. Kessler RC. Epidemiology of women and depression. *J Affect Disord.* 2003;74:5-13.
2. O'Hara MW, Wisner KL. Perinatal mental illness: definition, description and aetiology. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28:3-12.
3. Stuart-Parrigon K, Stuart S. Perinatal depression: an update and overview. *Curr Psychiatry Rep.* 2014;16:468.
4. Castro E Couto T, Brancaglioni MY, Cardoso MN, Faria GC, Garcia FD, Nicolato R, et al. Suicidality among pregnant women in Brazil: prevalence and risk factors. *Arch Womens Ment Health.* 2016;19:343-8.
5. Khalifeh H, Hunt IM, Appleby L, Howard LM. Suicide in perinatal and non-perinatal women in contact with psychiatric services: 15 year findings from a UK national inquiry. *Lancet Psychiatry.* 2016;3:233-42.
6. Fuhr DC, Calvert C, Ronsmans C, Chandra PS, Sikander S, De Silva MJ, et al. Contribution of suicide and injuries to pregnancy-related mortality in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry.* 2014;1:213-25.
7. Pereira PK, Lovisi GM. Prevalência da depressão gestacional e fatores associados. *Rev Psiquiatr Clin.* 2008;35:144-53.
8. Figueira P, Fernandes Malloy-Diniz L, Aurélio Romano-Silva M, Silva Neves F, Corrêa H. Postpartum depression and comorbid disorders: frequency and relevance to clinical management. *Arch Womens Ment Health.* 2009;12:451.
9. Theme Filha MM, Ayers S, Gama SG, Leal Mdo C. Factors associated with postpartum depressive symptomatology in Brazil: The Birth in Brazil National Research Study, 2011/2012. *J Affect Disord.* 2016;194:159-67.
10. Almeida MS, Nunes MA, Camey S, Pinheiro AP, Schmidt MI. [Mental disorders in a sample of pregnant women receiving primary health care in Southern Brazil]. *Cad Saude Publica.* 2012;28:385-93.
11. Hanley GE, Oberlander TF. The effect of perinatal exposures on the infant: antidepressants and depression. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28:37-48.
12. Chan J, Natekar A, Einarson A, Koren G. Risks of untreated depression in pregnancy. *Can Fam Physician.* 2014;60:242-3.
13. Committee on Obstetric Practice. The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion no. 630. Screening for perinatal depression. *Obstet Gynecol.* 2015;125:1268-71.
14. Milgrom J, Gemmill AW. Screening for perinatal depression. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28:13-23.
15. Le HN, Perry DF, Sheng X. Using the internet to screen for postpartum depression. *Matern Child Health J.* 2009;13:213-21.
16. Marcano-Belisario JS, Gupta AK, O'Donoghue J, Morrison C, Car J. Tablet computers for implementing NICE antenatal mental health guidelines: protocol of a feasibility study. *BMJ Open.* 2016;6:e009930.
17. Pinerros-Leano M, Tabb KM, Sears H, Meline B, Huang H. Clinic staff attitudes towards the use of mHealth technology to conduct perinatal depression screenings: a qualitative study. *Fam Pract.* 2015;32:211-5.
18. Conselho Federal de Medicina (CFM). Código de Ética Médica [Internet]. [cited 2016 Mar 08]. [portalmedico.org.br/novocodigo/integra.asp](http://portalmedico.org.br/novocodigo/integra.asp)
19. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução 1643/2002 [Internet]. 2002 [cited 2016 Mar 08]. [portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2002/1643\\_2002.htm](http://portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2002/1643_2002.htm)
20. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução 1890/2009 [Internet]. 2009 [cited 2016 Mar 08]. [portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2009/1890\\_2009.htm](http://portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2009/1890_2009.htm)
21. World Medical Association (WMA). Statement on guiding principles for the use of telehealth for the provision of health care [Internet]. [cited 2016 Mar 08]. [wma.net/en/30publications/10policies/t5/index.html.pdf?print-media-type&footer-right=\[page\]/\[toPage\]](http://wma.net/en/30publications/10policies/t5/index.html.pdf?print-media-type&footer-right=[page]/[toPage])
22. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução 1974/2011 [Internet]. 2011 [cited 2016

<sup>1</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. <sup>2</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher), Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HC-USP), São Paulo, SP. <sup>3</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. <sup>4</sup> Mood Disorders Program and Women's Health Concerns Clinic, St. Joseph's Healthcare Hamilton, Hamilton, ON, Canadá. Clinical Fellow, McMaster University, Hamilton, ON, Canadá. <sup>5</sup> Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM), Belo Horizonte, MG. <sup>6</sup> Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD).

- Mar 08]. [portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2011/1974\\_2011.htm](http://portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2011/1974_2011.htm)
23. Recuero R. Redes sociais na internet. Porto Alegre: Sulina; 2009.
24. Dias RS, Marques AFH, Diniz PRB, Silva TAB, Cofiel L, Mariani MMC, et al. Telemental health in Brazil: past, present and integration into primary care. *Arch Clin Psychiatry (São Paulo)*. 2015;42:41-4.
25. Castro Filho E. Telessaúde no apoio a médicos de atenção primária [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2011.
26. Yang YT, Iqbal U, Ching JH, Ting JB, Chiu HT, Tamashiro H, et al. Trends in the growth of literature of telemedicine: a bibliometric analysis. *Comput Methods Programs Biomed*. 2015;122:471-9.
27. Martin-Khan M, Wootton R, Whited J, Gray LC. A systematic review of studies concerning observer agreement during medical specialist diagnosis using videoconferencing. *J Telemed Telecare*. 2011;17:350-7.
28. Sanders KA, Patel R, Kiely JM, Gwynn MW, Johnston LH. Improving telestroke treatment times in an expanding network of hospitals. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25:288-91.
29. Flodgren G, Rachas A, Farmer AJ, Inzitari M, Shepperd S. Interactive telemedicine: effects on professional practice and health care outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;9:CD002098.
30. Kotb A, Cameron C, Hsieh S, Wells G. Comparative effectiveness of different forms of telemedicine for individuals with heart failure (HF): a systematic review and network meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10:e0118681.
31. Huang Z, Tao H, Meng Q, Jing L. Management of endocrine disease. Effects of telecare intervention on glycemic control in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Endocrinol*. 2015;172:R93-101.
32. Chen J, Jin W, Zhang XX, Xu W, Liu XN, Ren CC. Telerehabilitation approaches for stroke patients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015;24:2660-8.
33. Widmer RJ, Collins NM, Collins CS, West CP, Lerman LO, Lerman A. Digital health interventions for the prevention of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2015;90:469-80.
34. Toma T, Athanasiou T, Harling L, Darzi A, Ashrafian H. Online social networking services in the management of patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;106:200-11.
35. Elbert NJ, van Os-Medendorp H, van Renselaar W, Ekeland AG, Hakkaart-van Roijen L, Raat H, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of ehealth interventions in somatic diseases: a systematic review of systematic reviews and meta-analyses. *J Med Internet Res*. 2014;16:e110.
36. de Waure C, Cadeddu C, Gualano MR, Ricciardi W. Telemedicine for the reduction of myocardial infarction mortality: a systematic review and a meta-analysis of published studies. *Telemed J E Health*. 2012;18:323-8.
37. Frade S, Rodrigues H. Benefits, challenges and impact of teleconsultation - a literature review. *Stud Health Technol Inform*. 2013;192:1157.
38. Wilcox ME, Adhikari NK. The effect of telemedicine in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012;16:R127.
39. American Psychiatric Association (APA). Resource document on telepsychiatry and related technologies in clinical psychiatry [Internet]. [cited 2016 Mar 08]. [http://www.psychiatry.org/File%20Library/Psychiatrists/Directories/Library-and-Archive/resource\\_documents/Resource-2014-Telepsychiatry-Clinical-Psychiatry.pdf](http://www.psychiatry.org/File%20Library/Psychiatrists/Directories/Library-and-Archive/resource_documents/Resource-2014-Telepsychiatry-Clinical-Psychiatry.pdf)
40. World Health Organization (WHO). Global e-Health Survey [Internet]. [cited 2016 Mar 08]. [who.int/goe/data/global\\_e-health\\_survey\\_2009\\_en.pdf](http://who.int/goe/data/global_e-health_survey_2009_en.pdf)
41. Dwyer TF. Telepsychiatry: psychiatric consultation by interactive television. *Am J Psychiatry*. 1973;130:865-9.
42. Chakrabarti S. Usefulness of telepsychiatry: a critical evaluation of videoconferencing-based

RENAN ROCHA  
JOEL RENNÓ JR.  
HEWDY LOBO RIBEIRO  
JULIANA PIRES CAVALSAN  
AMAURY CANTILINO  
JERÔNIMO DE ALMEIDA MENDES RIBEIRO  
GISLENE VALADARES  
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA

- approaches. *World J Psychiatry*. 2015;5:286-304.
43. Salmoiraghi A, Hussain S. A systematic review of the use of telepsychiatry in acute settings. *J Psychiatr Pract*. 2015;21:389-93.
44. Sunderji N, Crawford A, Jovanovic M. Telepsychiatry in graduate medical education: a narrative review. *Acad Psychiatry*. 2015;39:55-62.
45. Seidel RW, Kilgus MD. Agreement between telepsychiatry assessment and face-to-face assessment for Emergency Department psychiatry patients. *J Telemed Telecare*. 2014;20:59-62.
46. Chipps J, Brysiewicz P, Mars M. Effectiveness and feasibility of telepsychiatry in resource constrained environments? A systematic review of the evidence. *Afr J Psychiatry (Johannesbg)*. 2012;15:235-43.
47. Hilty DM, Ferrer DC, Parish MB, Johnston B, Callahan EJ, Yellowlees PM. The effectiveness of telemental health: a 2013 review. *Telemed J E Health*. 2013;19:444-54.
48. Vaitheswaran S, Crockett P, Wilson S, Millar H. Telemental health: videoconferencing in mental health services. *Adv Psychiatr Treat*. 2012;18:392-8.
49. Gajaria A, Conn DK, Madan R. Telepsychiatry: effectiveness and feasibility. *Curr Psychiatry Rep*. 2015;3:59-67.
50. Bashshur RL, Shannon GW, Bashshur N, Yellowlees PM. The empirical evidence for telemedicine interventions in mental disorders. *Telemed J E Health*. 2015 Dec 1. [Epub ahead of print]
51. Hilty D, Yellowlees PM, Parrish MB, Chan S. Telepsychiatry: effective, evidence-based, and at a tipping point in health care delivery? *Psychiatr Clin North Am*. 2015;38:559-92.
52. Shore JH. Telepsychiatry: videoconferencing in the delivery of psychiatric care. *Am J Psychiatry*. 2013;170:256-62.
53. Deslich S, Stec B, Tomblin S, Coustasse A. Telepsychiatry in the 21(st) century: transforming healthcare with technology. *Perspect Health Inf Manag*. 2013;10:1f.
54. Hilty DM, Crawford A, Teshima J, Chan S, Sunderji N, Yellowlees PM, et al. A framework for telepsychiatric training and e-health: competency-based education, evaluation and implications. *Int Rev Psychiatry*. 2015;27:569-92.
55. Chan S, Parish M, Yellowlees P. Telepsychiatry today. *Curr Psychiatry Rep*. 2015;17:89.
56. Shore JH. The technological transformation of psychiatric care- telepsychiatry comes of age. *Int Rev Psychiatry*. 2015;27:467-8.
57. Boydell KM, Hodgins M, Pignatiello A, Teshima J, Edwards H, Willis D. Using technology to deliver mental health services to children and youth: a scoping review. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014;23:87-99.
58. Cain S, Sharp S. Telepharmacotherapy for child and adolescent psychiatric patients. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016 Jan 8. [Epub ahead of print]
59. Mohr DC, Burns MN, Schueller SM, Clarke G, Klinkman M. Behavioral intervention technologies: evidence review and recommendations for future research in mental health. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013;35:332-8.
60. Sharp IR, Kobak KA, Osman DA. The use of videoconferencing with patients with psychosis: a review of the literature. *Ann Gen Psychiatry*. 2011;10:14.
61. Martin-Khan M, Wootton R, Whited J, Gray LC. A systematic review of studies concerning observer agreement during medical specialist diagnosis using videoconferencing. *J Telemed Telecare*. 2011;17:350-7.
62. Johnston B, Yellowlees P. Telepsychiatry consultations in primary care coordinated by virtual care navigators. *Psychiatr Serv*. 2016;67:142.
63. Fortney JC, Pyne JM, Turner EE, Farris KM, Normoyle TM, Avery MD, et al. Telepsychiatry integration of mental health services into rural primary care settings. *Int Rev Psychiatry*. 2015;27:525-39.
64. Shore J. The evolution and history of telepsychiatry and its impact on psychiatric care: current implications for psychiatrists and psychiatric organizations. *Int Rev Psychiatry*. 2015;27:469-75.

<sup>1</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. <sup>2</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher (ProMulher), Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HC-USP), São Paulo, SP. <sup>3</sup> Programa de Saúde Mental da Mulher, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. <sup>4</sup> Mood Disorders Program and Women's Health Concerns Clinic, St. Joseph's Healthcare Hamilton, Hamilton, ON, Canadá. <sup>5</sup> Clinical Fellow, McMaster University, Hamilton, ON, Canadá. <sup>6</sup> Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM), Belo Horizonte, MG. <sup>6</sup> Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD).

65. Yellowlees P, Richard Chan S, Burke Parish M. The hybrid doctor-patient relationship in the age of technology - telepsychiatry consultations and the use of virtual space. *Int Rev Psychiatry*. 2015;27:476-89.
66. Hyler SE, Gangure DP, Batchelder ST. Can telepsychiatry replace in-person psychiatric assessments? A review and meta-analysis of comparison studies. *CNS Spectr*. 2005;10:403-13.
67. van Ballegooijen W, Riper H, Cuijpers P, van Oppen P, Smit JH. Validation of online psychometric instruments for common mental health disorders: a systematic review. *BMC Psychiatry*. 2016;16:45.
68. WMA. Statement on the ethics of telemedicine [Internet]. [cited 2016 Mar 08]. [wma.net/en/30publications/10policies/t3/index.html.pdf?print-media-type&footer-right=\[page\]/\[toPage\]](http://wma.net/en/30publications/10policies/t3/index.html.pdf?print-media-type&footer-right=[page]/[toPage])
69. Hungerbuehler I, Leite RFM, Bilt MTV, Gattaz WF. A randomized clinical trial of home-based telepsychiatric outpatient care via videoconferencing: design, methodology, and implementation. *Arch Clin Psychiatry (São Paulo)*. 2015;42:76-8.
70. Chipps J, Ramlall S, Madigoe T, King H, Mars M. Developing telepsychiatry services in KwaZulu-Natal -- an action research study. *Afr J Psychiatry (Johannesbg)*. 2012;15:255-63.
71. World Psychiatric Association. Psychiatry, medicine and primary care [Internet]. [cited 2016 Mar 08]. [wpanet.org/detail.php?section\\_id=7&category\\_id=25&content\\_id=1293](http://wpanet.org/detail.php?section_id=7&category_id=25&content_id=1293)
72. Junior JR, Rocha R. Psiquiatria da mulher. Programa de atualização em psiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2015.
73. Guidance for effective discipline. American Academy of Pediatrics. Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health. *Pediatrics*. 1998;101:723-8.
74. Kingston D, McDonald S, Biringer A, Austin MP, Hegadoren K, McDonald S, et al. Comparing the feasibility, acceptability, clinical-, and cost-effectiveness of mental health e-screening to paper-based screening on the detection of depression, anxiety, and psychosocial risk in pregnant women: a study protocol of a randomized, parallel-group, superiority trial. *Trials*. 2014;15:3.
75. LaRocco-Cockburn A, Melville J, Bell M, Katon W. Depression screening attitudes and practices among obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol*. 2003;101:892-8.
76. Kerker BD, Storfer-Isser A, Stein RE, Garner A, Szilagyi M, O'Connor KG, et al. Identifying maternal depression in pediatric primary care: changes over a decade. *J Dev Behav Pediatr*. 2016;37:113-20.
77. Kingston D, Austin MP, Heaman M, McDonald S, Lasiuk G, Sword W, et al. Barriers and facilitators of mental health screening in pregnancy. *J Affect Disord*. 2015;186:350-7.
78. Magann EF, McKelvey SS, Hitt WC, Smith MV, Azam GA, Lowery CL. The use of telemedicine in obstetrics: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 2011;66:170-8.
79. Meltzer-Brody S, Boschloo L, Jones I, Sullivan PF, Penninx BW. The EPDS-Lifetime: assessment of lifetime prevalence and risk factors for perinatal depression in a large cohort of depressed women. *Arch Womens Ment Health*. 2013;16:465-73.

## AUTOSCOPIA (HIPNOSE) EM PSIQUIATRIA

### AUTOSCOPY (HYPNOSIS) IN PSYCHIATRY

#### Resumo

O presente trabalho apresenta uma discussão baseada em dados encontrados na literatura que podem contribuir para o entendimento dos mecanismos envolvidos nas respostas terapêuticas advindas do uso da autoscopia na hipnoterapia para tratamento de doenças ou sintomas corporais. A autoscopia utiliza a visualização interna do corpo para buscar a causa e a cura de um sintoma ou uma doença. Uma pesquisa sistemática foi conduzida nas bases de dados MEDLINE, SciELO e LILACS, tendo sido selecionados 63 artigos e livros referenciados. Os mecanismos relacionados com os fenômenos autoscópicos ainda não são completamente entendidos, sendo a hipótese mais convincente a falha na integração de sinais multissensoriais na junção temporoparietal, resultando em dissociação da unidade espacial entre o corpo e o eu. O fenômeno autoscópico está longe de ser exclusivamente uma experiência intrapsíquica alucinatória, já que é especialmente comum em sonhos e em outras condições fisiológicas. A observação de que através da hipnose é possível estabelecer um estado dissociativo, que, sem dúvida, facilita a evocação da memória e a modulação emocional do seu conteúdo, é uma prova do seu potencial terapêutico, principalmente quando no estado hipnótico é aplicada ferramenta tão poderosa como a autoscopia.

**Palavras-chave:** Hipnose, autoscopia, psiquiatria.

#### Abstract

This paper presents a discussion based on data found in the literature that can contribute to improve the understanding of the mechanisms involved in therapeutic responses arising from the use of autoscopia in hypnotherapy for the treatment of diseases or physical symptoms. Autoscopia is a hypnosis technique that relies on internal visualization of one's body to find the cause of and cure for a symptom or disease. A systematic review was conducted in the MEDLINE, SciELO, and

LILACS databases, and 63 journal articles and books were selected. The mechanisms behind autoscopic phenomena are still not fully understood. The most convincing hypothesis is failure in multisensory signal integration at the temporoparietal junction, resulting in dissociation of the spatial unity between body and self. The autoscopic phenomenon is far from being exclusively an intrapsychic hallucinatory experience, as it is especially common in dreams and other physiological conditions. The observation that it is possible to establish a dissociative state through hypnosis – a state that undoubtedly facilitates the evocation of memory and the emotional modulation of its content – is a proof of the therapeutic potential of hypnotherapy, especially when associated with a powerful tool such as autoscopia.

**Keywords:** Hypnosis, autoscopia, psychiatry.

#### INTRODUÇÃO

Na hipnoterapia, a autoscopia<sup>1</sup> é uma técnica que utiliza a visualização interna do corpo em busca da causa e cura de sintomas ou doença. O termo autoscopia vem do grego *autos* (auto) e *skopeo* (olhando para), e as primeiras descrições sobre experiências autoscópicas são atribuídas a Aristóteles, filósofo grego que viveu de 384 a 322 a.C., sendo, portanto, uma técnica conhecida desde a antiguidade<sup>2</sup>. Mas somente no século XIX adquiriu alguma importância na pesquisa neuropsiquiátrica, popularizando-se com o romance *O duplo*, de Dostoiévski<sup>2</sup>.

Os fenômenos autoscópicos são experiências perceptivas visuais ilusórias da imagem do próprio corpo no espaço, em um espelho, ou do indivíduo dentro de seu próprio corpo; ou seja, de um ponto de vista interno ou externo<sup>3,4</sup>, resultando de um processo psicológico dissociativo que pode ocorrer em várias doenças orgânicas<sup>5-7</sup>. Em psiquiatria, são comumente vistos como uma divisão patológica da consciência ou deficiência na integração adaptativa das sensações<sup>8</sup>. Para Arias et



<sup>1</sup> Professor, Curso de Pós-Graduação em Hipnose Clínica, Universidade Celso Lisboa do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ. Professor, Curso de Pós-Graduação em Psicologia Transpessoal, Faculdade de Ciências Sociais Aplicadas (FACISA), Belo Horizonte, MG. Presidente, Associação Brasileira de Hipnose (ASBH). <sup>2</sup> Professora associada, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ. Docente, Pós-Graduação em Ciências Médicas, UERJ, Rio de Janeiro, RJ. Pesquisadora de Produção, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Vice-presidente, ASBH.

al.<sup>9</sup>, esses fenômenos podem estar relacionados com um mecanismo de transmissão neural não convencional (*ephaptic transmission*), persistente no lobo temporal, ou com uma crise epiléptica temporal. Greyson et al.<sup>5</sup> comentam que há alterações de consciência em crises epiléticas capazes de provocar sensações percebidas pelo paciente como “separação do corpo físico” ou experiência fora do corpo, semelhante a experiências relatadas por pacientes ressuscitados<sup>6-10</sup>. Entretanto, a dissociação mental também pode ocorrer em condições fisiológicas isentas de qualquer patologia subjacente, em estados alterados de consciência induzidos durante a hipnose ou prática da meditação (que tem como base a auto-hipnose). A dissociação hipnótica é um fenômeno utilizado na hipnoterapia, constituindo um recurso terapêutico<sup>11,12</sup>.

Os mecanismos associados aos fenômenos autoscópicos ainda não são completamente entendidos, podendo ser uma falha na integração de sinais multissensoriais na junção temporoparietal e vizinhanças, causando uma ruptura da unidade espacial entre o corpo e o eu<sup>13,14</sup>. Essa região cortical inclui os giros supramarginal e angular (áreas 39 e 40 de Brodmann) e é considerada uma área gnóstica importante, relacionada com a integração de informações táteis, cinestésicas, vestibulares, visuais e auditivas, oriundas de áreas sensitivas secundárias. Essa integração representa o substrato das formas mais complexas de funções cognitivas e perceptivas do ser humano. A contribuição do campo visual e somatossensorial para a localização espacial do corpo e do eu é amplamente atestada por dados clínicos e experimentais<sup>15</sup>.

O objetivo do presente trabalho é apresentar uma discussão baseada em dados encontrados na literatura que possam explicar os fenômenos envolvidos na autoscopia, visando contribuir para o entendimento dos mecanismos envolvidos nas respostas terapêuticas observadas com a aplicação dessa valiosa técnica, que pode ser utilizada na hipnoterapia para o tratamento de doenças ou sintomas corporais.

## MÉTODO

Uma pesquisa sistemática foi conduzida nas bases de dados MEDLINE, SciELO e LILACS, compreendendo o período de janeiro de 1956 a outubro de 2015. As

palavras-chave usadas para identificar os artigos, isoladamente ou em associação, em português, espanhol e inglês, foram: hipnose (*hypnosis*), autoscopia (*autoscopy*), dissociação (*dissociation*), ideodinâmica (*ideodynamics*), conexão mente-corpo (*mind-body connection*), memória celular (*cellular memory*) e transtornos ansiosos (*anxiety disorders*).

Adotou-se, como critério de inclusão, artigos originais de pesquisa e revisão e livros sobre o tema de interesse, publicados em português, espanhol ou inglês; e como critério de exclusão, artigos com abordagem da hipnose tendendo mais para os aspectos históricos e filosóficos, bem como descrições de técnicas de tratamentos. Foram encontradas 556 referências; deste total, foram selecionados e analisados artigos e livros referenciados ao final do presente artigo.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### *Autoscopia e hipnoterapia*

O uso da autoscopia na hipnoterapia baseia-se nas seguintes teorias: ideodinâmica ou ideorreflexa, dissociação, comunicação mente-corpo, memória celular e teoria holográfica do cérebro.

A teoria ideodinâmica ou ideorreflexa de Bernheim<sup>16</sup> diz que “toda ideia sugerida tende a se fazer ato” e trata do poder de uma ideia sobre o corpo. A resposta ideodinâmica (ou reflexa) relaciona-se com o processo em que um pensamento ou imagem mental pode suscitar uma reação motora reflexa ou automática, de pequeno grau e potencialmente fora da vigília. O termo estende-se a todas as descrições de reações corpóreas causadas por certas ideias, tal como a salivação causada pela imaginação de um limão, que é uma resposta secretória. A teoria neuropsicológica original da sugestão na hipnose incorpora o conceito de resposta ideodinâmica. Nos anos 1840, o fisiologista W.B. Carpenter introduziu na literatura o termo “ideomotor reflexo”, e seu amigo James Braid criou o termo “dinâmica monoideísta” para expressar sua teoria de que a hipnose funcionava primariamente pela concentração mental em uma única ideia, amplificando a resposta ideomotora<sup>17</sup>.

Segundo a teoria da dissociação, o paciente pode estar sentado em uma cadeira e imaginar-se pequenino dentro do seu corpo. A capacidade de a pessoa abstrair-se voluntariamente da realidade é de total importância

na autoscopia, pois abre o caminho para a dissociação e manifestação de fenômenos autoscópicos. Segundo Butler et al.<sup>18</sup>, a hipnose é poderosa na indução da sintomatologia dissociativa. No sentido inverso, a hipnose é um recurso bem-sucedido no tratamento de muitos sintomas e condições de dissociação.

A teoria da comunicação mente-corpo<sup>19</sup> considera que uma experiência traumática ou desagradável pode suscitar um sintoma ligado a um órgão, e, nesse momento, o sintoma estabeleceria um estado de memória, aprendizado e comportamento dependente de estado (MACDE). Por exemplo, um episódio de taquicardia frente a uma situação de medo pode ser um estímulo forte e capaz de acionar o MACDE<sup>19</sup>. A teoria da memória celular<sup>20</sup> considera que toda célula é um centro de memória; dessa forma, as células do órgão relacionado com o sintoma teriam a “memória do trauma” ou seriam conectores que intermediariam a evocação dessa memória. A autoscopia na hipnose estimula o paciente a visualizar o órgão do sintoma e imaginar que está tocando ou massageando suas células, sendo este processo um caminho para a evocação da memória e acesso à cena do trauma. Nesse momento, o psicoterapeuta pode ajudar o paciente a ressignificar aquela experiência traumática ou desagradável, com base na sua realidade presente<sup>1</sup>.

Segundo a teoria holográfica do cérebro<sup>21</sup>, a parte contém o todo e o todo está contido na parte. Em um holograma, qualquer parte, com tamanho suficiente, pode conter toda a informação armazenada no todo. Essa teoria foi desenvolvida pelo neurocientista K. Pribram<sup>21</sup> e descreve o cérebro como uma rede de armazenamento holográfico, sendo um modelo para a cognição humana. Todos os processos cerebrais de memorização e evocação de memória envolveriam oscilações elétricas em circuitos neuronais, e não só potenciais de ação propagando-se em axônios e atuando em sinapses.

De acordo com as propriedades do movimento oscilatório, a memória poderia ser codificada na forma de padrões de interferência ondulatória, que podem ser analisados por processos matemáticos, como a transformada de Fourier<sup>22</sup>. Semelhante ao holograma, parte de uma memória de longo prazo se distribuiria de forma equalizada ao longo da árvore dendrítica; assim, cada parte da rede dendrítica conteria toda a informação armazenada na rede<sup>22</sup>.

Na autoscopia, a teoria mente-corpo e a teoria holográfica do cérebro se interligam, e o sintoma físico é a memória holográfica que marca onde a experiência emocional traumática teria deixado a marca ou impressão do trauma original<sup>19-21</sup>.

### *Hipnose e autoscopia na psiquiatria*

Há mais de um século, sugestões hipnóticas têm sido usadas com sucesso como procedimento adjunto para tratar variadas condições clínicas<sup>23,24</sup>, especialmente em casos de resistência a tratamentos, desordens de hábitos, mudança de padrão comportamental, controle da dor e prevenção de distúrbios psicofisiológicos<sup>25</sup>.

Segundo Cortez & Silva<sup>26</sup>, o estado de hipnose humana resultaria de processamentos em circuitos paralelos difusamente distribuídos em uma rede neuronal complexa, envolvendo uma ampla área do encéfalo. Durante o processo evolutivo, o crescimento do córtex cerebral teria viabilizado o controle consciente das respostas de imobilidade tônica, características da maioria das espécies animais e que ainda se encontram presentes no ser humano, constituindo o estado de hipnose animal<sup>26</sup>.

A hipnose tem sido reconhecida como modalidade psicoterapêutica eficiente no controle de ansiedade, fobias e estresse<sup>27,28</sup> em diversas condições médicas, incluindo câncer, cirurgia, queimaduras, cefaleias tensionais, síndrome do colón irritable e procedimentos médicos/odontológicos<sup>29</sup>.

No tratamento da fobia, a revivência do trauma é muitas vezes necessária, já que o esquecimento é apontado como mecanismo de proteção contra o sofrimento. St-Jacques et al.<sup>30</sup> relatam que a exposição virtual e ao vivo a aranhas em aracnofóbicos com idades de 8 a 15 anos resultou em melhora importante no comportamento de todos os participantes diante de uma tarântula viva. Staugaard<sup>31</sup> expôs pacientes com ansiedade social a séries de fotografias de faces ameaçadoras e concluiu que muitos processos perceptivos podem ocorrer nesses pacientes, especialmente após tempos muito curtos de exposição. Nogueira<sup>32</sup>, em um estudo sobre a hipnose em estado de vigília e os meios de comunicação, explica a importância do tempo de exposição de imagens sobre o comportamento de um observador. Ele comenta como a mídia usa mensagens visuais rápidas ou subliminares para

<sup>1</sup> Professor, Curso de Pós-Graduação em Hipnose Clínica, Universidade Celso Lisboa do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ. Professor, Curso de Pós-Graduação em Psicologia Transpessoal, Faculdade de Ciências Sociais Aplicadas (FACISA), Belo Horizonte, MG. Presidente, Associação Brasileira de Hipnose (ASBH). <sup>2</sup> Professora associada, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ. Docente, Pós-Graduação em Ciências Médicas, UERJ, Rio de Janeiro, RJ. Pesquisadora de Produção, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Vice-presidente, ASBH.

induzir a compra de produtos, partindo do pressuposto de que elas passarão para o subconsciente sem que o consciente possa perceber.

O controle da respiração é um mecanismo extremamente eficiente na contenção de uma crise de ansiedade, e a hipnose constitui um excelente processo de aprendizado e treinamento desse mecanismo. Na hipnose clínica, a indução do estado hipnótico costuma iniciar justamente pelo controle do ritmo respiratório. Como o funcionamento respiratório é interligado ao cardíaco, o relaxamento hipnótico melhora também a circulação, podendo prevenir a incidência de isquemia vascular periférica resultante do estresse mental<sup>33</sup>.

A literatura sugere que pacientes com agorafobia podem apresentar alta hipnotizabilidade, tornando a hipnose um método potencialmente poderoso para o tratamento desse transtorno<sup>34</sup>. Em estudo recente, Iglesias & Iglesias<sup>28</sup> demonstram a efetividade da hipnose num caso de fobia social com história de refratariedade a outras terapias. O tratamento consistiu de 10 sessões quinzenais em consultório, duas sessões de auto-hipnose diárias em domicílio e múltiplas práticas de visualização. Em 6 meses de terapia, foi observada a remissão de todos os sintomas.

Para Eimer<sup>35</sup>, durante a hipnose, algumas formas de sugestão podem melhorar aspectos afetivos e sensoriais associados a condições psicopatológicas, como abordagem de reprocessamento psicodinâmico exploratório e orientado a *insight* visando resolver, por exemplo, fontes inconscientes de medo e ansiedade.

Como mencionado acima, a associação da autoscopia<sup>1</sup> à hipnose permite que o paciente visualize o órgão-alvo da sua ansiedade, seguindo o sintoma-queixa; por exemplo, na dispneia, seria o pulmão. A visualização hipnótica possibilita o uso de técnicas de psiconeuroimunostimulação, levando à melhora do sintoma e normalização da função do órgão, pois permite tratar a causa da ansiedade.

#### *Hipnose e dissociação mental*

Wain & Dailey<sup>36</sup> descreveram um episódio dissociativo após hipnose de palco em um soldado ferido 1 ano antes em combate de guerra. São apresentados dados significativos, que sugerem a necessidade de precauções com relação à participação neste tipo de *show*. O

soldado, durante a hipnose de palco, entrou em um estado dissociativo por mais de 3 horas, com sintomas de estresse pós-traumático proeminentes: atacou um conhecido, acreditou ser um prisioneiro e terminou internado em hospital psiquiátrico. O diagnóstico de reação psicótica aguda foi emitido, e ele teve que passar por um tratamento psicoterapêutico para integrar suas experiências traumáticas e ganhar controle e entendimento de seu comportamento<sup>37</sup>.

Meyerson & Uziel<sup>12</sup> utilizaram a técnica de dissociação induzida por hipnose (HID) como recurso terapêutico no tratamento de pessoas com transtornos mentais de obstinação (OMD). Esses distúrbios são caracterizados por comportamentos problemáticos persistentes, pensamentos e sentimentos que se tornam diretores da organização da identidade, formando psicopatologia duradoura. Três casos clínicos de OMD ilustraram os efeitos da HID como uma ferramenta eficaz, que facilita o processamento emocional terapêutico.

Holmes et al.<sup>37</sup> fizeram uma investigação sobre dissociação peritraumática usando hipnose durante um filme traumático. Eles investigaram se a hipnose induziria uma resposta dissociativa durante o filme em voluntários saudáveis e se isso levaria ao aumento do número de memórias intrusivas durante a semana seguinte. Aos participantes hipnotizados, durante parte do filme foram dadas sugestões dissociativas, e o resto do filme eles assistiram a partir de sua própria perspectiva. Como previsto, sugestões explícitas para dissociar foram geralmente efetivas na indução de níveis mais elevados de dissociação. Contrariamente à previsão, não houve maior número de lembranças intrusivas de seções do filme na dissociação dos participantes que receberam sugestões.

#### **CONCLUSÕES**

Nas últimas décadas, graças a uma poderosa carga de estudos, a hipnose saiu da magia para se transformar em uma ciência, inclusive compondo desenhos experimentais de importantes pesquisas em neurociência<sup>38,39</sup>. Na hipnose, a autoscopia, por utilizar a “memória celular”, potencializa e acelera o tratamento, facilitando o acesso a traumas através da visualização do corpo, induzindo uma regressão no tempo. O acesso à origem do sintoma em foco cria um ambiente propício para a ressignificação

dos sentimentos e emoções deixados pelo trauma. A autoscopia se baseia em teorias bem estabelecidas cientificamente e depende da utilização da hipnose para a indução do fenômeno autoscópico de projeção visual dentro do próprio corpo, que é um processo dissociativo alcançado, nesse caso, em condições fisiológicas não patológicas<sup>1</sup>.

Os mecanismos cognitivos e neurais tanto da autoscopia intracorporo como da experiência fora do corpo têm sido investigados. Esses fenômenos podem ocorrer durante crises epiléticas, em várias condições patológicas e experiências de quase morte; no entanto, estudos de neuroimagem mostram um aumento da excitabilidade na região da junção temporoparietal associado ao fenômeno<sup>40</sup>, indicando que estados alterados de consciência autoinduzidos também podem proporcionar as condições neurofisiológicas para a experiência autoscópica<sup>5</sup>. Tem sido proposto que a modulação na integração de sinais multissensoriais na junção temporoparietal, levando a uma segmentação da unidade espacial formada pelo eu, seja um mecanismo envolvido na experiência. Considera-se que, nessa região, encontra-se importante área gnósica cortical, integradora da maioria das modalidades sensoriais, sendo o substrato para as formas mais complexas das funções cognitivas e perceptivas do ser humano<sup>41,42</sup>.

Há sugestão<sup>43</sup> de que as experiências de movimento ilusório podem refletir um rompimento da integração corpo-mente, gerando sensações vestibulares e motoras dissociadas, e de que a desintegração e progressão adicional da experiência pode induzir a autoscopia. Dessa forma, a autoscopia também teria um componente motor, e, nesse caso, sinais proprioceptivos assumiriam um papel na modulação da duplicação ilusória visual, provavelmente via modulação modal cruzada de áreas extraestriadas.

Em suma, a observação feita por vários autores de que a hipnose pode estabelecer um estado dissociativo que, sem dúvida, facilita a evocação da memória e a modulação emocional do seu conteúdo é uma prova do seu potencial terapêutico, principalmente quando no estado hipnótico é aplicada ferramenta tão poderosa como a autoscopia.

## Agradecimentos

Os autores agradecem à Comissão Científica do XXXIII Congresso Brasileiro de Psiquiatria, realizado em Florianópolis de 4 a 7 de novembro de 2015, por aceitar a mesa-redonda sobre hipnose em psiquiatria da Associação Brasileira de Hipnose, e à Associação Brasileira de Hipnose, onde partilhamos nossos conhecimentos.

Artigo submetido em 17/11/2015, aceito em 15/02/2016. Os autores informam não haver conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Fontes de financiamento inexistentes.

**Correspondência:** João Jorge Cabral Nogueira, Avenida Princesa Isabel, 150/603, CEP 22011-010, Copacabana, Rio de Janeiro, Brasil. E-mail: joaojorgecabral@yahoo.com.br

## Referências

1. Nogueira JJC. Autoscopia: terapia mente-corpo-quântica. Rio de Janeiro: Instituto AmanheSer; 2013.
2. Grotstein JS. Autopsy: the experience of oneself as a double. *Hilside J Clin Psychiatry*. 1983;5:259-304.
3. Blanke O. Perception and experience of the self in autoscopic phenomena and self-portraiture. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*. 2005;156:173-88.
4. Brugger P, Regard M, Landis T. Illusory reduplication of one's own body: phenomenology and classification of autoscopic phenomena. *Cogn Neuropsychiatry*. 1997;2:19-38.
5. Greyson B, Fountain NB, Derr LL, Broshek DK. Out-of-body experiences associated with seizures. *Front Hum Neurosci*. 2014;8:65.
6. Lopez U, Forster A, Annoni JM, Habre W, Iselin-Chaves IA. Near-death experience in a boy undergoing uneventful elective surgery under general anesthesia. *Paediatr Anaesth*. 2006;16:85-8.
7. Dewhurst K, Pearson J. Visual hallucinations of the self in organic disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1955;18:53-7.
8. Bünning S, Blanke O. The out-of body experience: precipitating factors and neural correlates. *Prog Brain Res*. 2005;150:331-50.

<sup>1</sup> Professor, Curso de Pós-Graduação em Hipnose Clínica, Universidade Celso Lisboa do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ. Professor, Curso de Pós-Graduação em Psicologia Transpessoal, Faculdade de Ciências Sociais Aplicadas (FACISA), Belo Horizonte, MG. Presidente, Associação Brasileira de Hipnose (ASBH). <sup>2</sup> Professora associada, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ. Docente, Pós-Graduação em Ciências Médicas, UERJ, Rio de Janeiro, RJ. Pesquisadora de Produção, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Vice-presidente, ASBH.

9. Arias M, Bouzón JL, Requena I, Lema C, Ecenarro P, Perreiro I, et al. [Autoscopy and multiple sclerosis]. *Neurologia*. 1996;11:230-2.
10. Parnia S, Fenwick P. Near death experiences in cardiac arrest: visions of a dying brain or visions of a new science of consciousness. *Resuscitation*. 2002;52:5-11.
11. Cleveland JM, Korman BM, Gold SN. Are hypnosis and dissociation related? New evidence for a connection. *Int J Clin Exp Hypn*. 2015;63:198-214.
12. Meyerson J, Uziel N. Application of hypno-dissociative strategies during dental treatment of patients with severe dental phobia. *Int J Clin Exp Hypn*. 2014;62:179-87.
13. Hoepner R, Labudda K, Hoppe M, Schoendienst M, Schulz R, Tomka-Hoffmeister M, et al. Unilateral autoscopic phenomena as a lateralizing sign in focal epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2012;23:360-3.
14. Berlucchi G, Aglioti S. The body in the brain: neural bases of corporeal awareness. *Trends Neurosci*. 1997;20:560-4.
15. Cortez C, Silva D. *Fisiologia aplicada à psicologia*. Rio de Janeiro: Ed. Gen; 2008.
16. Bernheim H. *De la suggestion - et de ses applications a la thérapeutique*. Paris: Ed. Octave Doin Éditeur; 1888.
17. Hyman R. The mischief-making of ideomotor action. *Sci Rev Altern Med Winter*. 1999;3:34-43.
18. Butler LD, Duran RE, Jasiukaitis P, Koopman C, Spiegel D. Hypnotizability and traumatic experience: a diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *Am J Psychiatry*. 1996;153:42-63.
19. Rossi EL. *A Psicobiologia de cura mente-corpo - novos conceitos de hipnose terapêutica*. Tradução de Ana Rita P. de Moraes. Campinas: Editorial Psy II; 1997.
20. Pearsall P. *The heart's code*. New York: Broadway Book; 1998.
21. Pribram K. Quantum holography: Is it relevant to brain function? *Inform Sci*. 1999;115:97-102.
22. Pribram KH, Meade SD. Conscious awareness: Processing in the synaptodendritic web. *New Ideas Psychol*. 1999;17:205-14.
23. Cheseaux N, de Saint Lager AJ, Walder B. Hypnosis before diagnostic or therapeutic medical procedures, a systematic review. *Int J Clin Exp Hypn*. 2014;62:399-424.
24. Dillworth T, Mendonza ME, Jensen MP. Neurophysiology of pain and hypnosis for chronic pain. *Transl Behav Med*. 2012;2:65-72.
25. Eimer BN. Clinical applications of hypnosis for brief and efficient pain management psychotherapy. *Am J Clin Hypn*. 2000;43:17-40.
26. Cortez CM, Silva D. Hipnose, imobilidade tônica e eletroencefalograma. *J Bras Psiquiatr*. 2013;62:285-96.
27. Somer E. Biofeedback-aided hypnotherapy for intractable phobic anxiety. *Am J Clin Hypn*. 1995;37:54-64.
28. Iglesias A, Iglesias A. Hypnosis aided fixed role therapy for social phobia: a case report. *Am J Clin Hypn*. 2014;56:405-12.
29. Hammond DC. Hypnosis in the treatment of anxiety-and stress-related disorders. *Expert Rev Neurother*. 2010;10:263-73.
30. St-Jacques J, Bouchard S, Bélanger C. Is virtual reality effective to motivate and raise interest in phobic children toward therapy? A clinical trial study of in vivo with in virtuo versus in vivo only treatment exposure. *J Clin Psychiatry*. 2010;71:924-31.
31. Staugaard SR. Threatening faces and social anxiety: a literature review. *Clin Psychol Rev*. 2010;30:669-90.
32. Nogueira JJC. A hipnose no estado de vigília e nos meios de comunicação. *Rev Bras Hipnol*. 1993;14:25-8.
33. Smaga D, Cheseaux N, Forster A, Rentsch D, Tonnac N, Colombo S. L'hypnose problemas et les anxieux. *Rev Med Suisse*. 2010;6:330-3.
34. Van Dyck R, Spinhoven P. Does preference for type of treatment matter? A study of exposure in vivo with or without hypnosis in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behav Modif*. 1997;21:172-86.
35. Eimer BN. Clinical applications of hypnosis for brief and efficient pain management psychotherapy. *Am J Clin Hypn*. 2000;43:17-40.

# ARTIGO DE REVISÃO

JOÃO JORGE CABRAL NOGUEIRA  
CÉLIA MARTINS CORTEZ

# ARTIGO

36. Wain HJ, Dailey J. A dissociative episode following stage hypnosis in a combat-injured soldier: implications, treatment and reflections. *Am J Clin Hypn.* 2010;52:183-8.
37. Holmes EA, Oakley DA, Stuart AD, Brewin CR. Investigating peri-traumatic dissociation using hypnosis during a traumatic film. *J Trauma Dissociation.* 2006;7:91-113.
38. Terhune DB, Cardeña E, Lindgren M. Differential frontal-parietal phase synchrony during hypnosis as a function of hypnotic suggestibility. *Psychophysiology.* 2011;48:1444-7.
39. Pujol J, Vendrell P, Deus J, Junqué C, Bello J, Martí-Vilalta JL, et al. The effect of medial frontal and posterior parietal demyelinating lesions on stroop interference. *Neuroimage.* 2001;13:68-75.
40. Hoepner R, Labudda K, May TW, Schoendienst M, Woermann FG, Bien CG, et al. Ictal autoscopic phenomena and near death experiences: a study of five patients with ictal autoscopies. *J Neurol.* 2013;260:742-9.
41. Berlucchi G, Aglioti S. The body in the brain: neural bases of corporeal awareness. *Trends Neurosci.* 1997;20:560-4.
42. Bottini G, Karnath HO, Vallar G, Sterzi R, Frith CD, Frackowiak RS, et al. Cerebral representations for egocentric space: functional-anatomical evidence from caloric vestibular stimulation and neck vibration. *Brain.* 2001;124:1182-96.
43. Wilkins LK, Girard TA, Cheyne JA. Anomalous bodily-self experiences among recreational ketamine users. *Cogn Neuropsychiatry.* 2012;17:415-30.



AO VIVO

21 HORAS

TODAS ÀS SEGUNDAS - FEIRAS

**A ABPTV TEM SIDO UM ENORME SUCESSO DE AUDIÊNCIA.  
LEIA ALGUMAS MENSAGENS DO PÚBLICO:**

"Parabenizo aos participantes pelo rigor científico e humanidade da forma que abordaram o tema."

**Danuta Dawidowicz Pokladek**

"Parabéns...faço parte da diretoria da ABRATA e gostei muito do programa!!"

**Ricardo Oliveira**

## ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA: O QUE O PSIQUIATRA DEVE SABER?

### TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION: WHAT SHOULD PSYCHIATRISTS KNOW?

#### Resumo

A estimulação magnética transcraniana (EMT) é uma técnica de neuromodulação não invasiva, com efeitos adversos mínimos e poucas contra-indicações. O procedimento vem sendo utilizado no arsenal terapêutico dos pacientes com depressão, mostrando benefícios terapêuticos comprovados em pesquisas no mundo todo. O último *guideline* europeu publicado sobre o tema, em 2014, coloca a EMT repetitiva de alta frequência aplicada no córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo para depressão como nível A de evidência (eficácia definida). A técnica foi aprovada pelo Food and Drug Administration nos EUA para tratamento de depressão em 2008 e reconhecida em 2012 pelo Conselho Federal de Medicina como ato médico válido em todo o território nacional.

**Palavras-chave:** Estimulação magnética transcraniana, neuromodulação, depressão maior.

#### Abstract

Transcranial magnetic stimulation (TMS) is a non-invasive neuromodulation technique with minimal adverse effects and few contraindications. The procedure has been used in the treatment of patients with depression, with proven therapeutic benefits as shown in studies conducted worldwide. The latest European guideline published on the topic, in 2014, assigns evidence level A (defined efficacy) to high-frequency repetitive TMS applied over the left prefrontal dorsolateral cortex of patients with depression. The technique was approved by the U.S. Food and Drug Administration (FDA) for the treatment of depression in 2008 and recognized in 2012 by Brazilian Council of Medicine as a valid medical procedure throughout the country.

**Keywords:** Transcranial magnetic stimulation, neuromodulation, major depressive disorder.

#### INTRODUÇÃO

A depressão tem uma prevalência anual entre 5 e 15%, e nem todos os pacientes são responsivos aos tratamentos farmacológicos disponíveis. Um terço dos pacientes não responde ao tratamento antidepressivo inicial após 4-8 semanas<sup>1</sup>. Numerosos estudos mostraram que o transtorno depressivo maior normalmente requer mais de uma etapa de tratamento para alcançar a remissão dos sintomas<sup>2,3</sup>. Mesmo utilizando a terapêutica adequada, 50-85% dos casos recorrem e 20% tornam-se crônicos. Entre os pacientes que sofrem de depressão maior, 10% são cronicamente resistentes a várias intervenções psicofarmacológicas<sup>1,4</sup>.

A busca pela terapêutica ideal para pacientes portadores de transtornos psiquiátricos continua crescendo em vários segmentos. Não apenas a indústria farmacêutica, mas também a engenharia vem contribuindo para as pesquisas na área. De maneira não invasiva, ausente dos efeitos colaterais dos medicamentos, uma técnica de estimulação do córtex cerebral vem trazendo comprovados benefícios em doenças neurológicas e psiquiátricas, principalmente na depressão. Utilizando leis físicas, a técnica de estimulação magnética transcraniana (EMT) parece ser um tratamento promissor.

Este artigo reuniu estudos dos maiores pesquisadores do tema no Brasil e no mundo. Um grande enfoque foi dado ao *guideline* europeu publicado em 2014, por tratar-se da definição mais atual sobre as indicações terapêuticas da EMT em psiquiatria com benefício comprovado. Na seção de EMT e depressão, estão as

recomendações de dois grandes estudos que levaram a comunidade científica a classificar o tratamento da EMT na depressão como nível A de evidência.

## HISTÓRICO

A EMT é uma técnica de neuromodulação não invasiva<sup>5</sup>. A neuromodulação utiliza uma corrente elétrica que pode ser diretamente injetada ou induzida por um campo magnético. Na EMT, a corrente elétrica gerada dentro do cérebro é induzida por um campo magnético<sup>6</sup>.

A lei de Faraday-Neumann – lei da indução magnética elaborada entre 1831 e 1845 – explica fisicamente o processo de transformação de energia magnética em elétrica e vice-versa<sup>1,6</sup>. No final do século XIX e início do século XX, a industrialização era forte. Naquela época, existia uma preocupação da sociedade em relação aos campos magnéticos gerados pelas redes de produção e transmissão de energia elétrica e seus possíveis efeitos nocivos à saúde das pessoas<sup>7</sup>. D'Ansoval, um médico francês, foi o primeiro pesquisador dos efeitos do eletromagnetismo sobre o sistema nervoso central<sup>6,7</sup>. Seu aparelho produzia um campo magnético alternante com uma intensidade de 110 volts, 30 ampères e uma frequência de 30 Hz (ciclos por segundo)<sup>7</sup>. Ao colocar a cabeça dentro da bobina de D'Ansoval, os indivíduos eram capazes de ver *flashes* luminosos, denominados na época de fosfenos<sup>7,8</sup>. Em 1902, Berthold Beer também relatou fosfenos induzidos por um campo magnético aplicado à cabeça. No mesmo ano, Polaseck & Beer patentaram o uso da estimulação magnética para tratar depressão e neuroses, sem saber ao certo que a estimulação magnética induzia corrente nos neurônios<sup>6</sup>. Em 1910, Thompson, desconhecendo o trabalho de D'Ansoval, construiu uma grande bobina, onde um indivíduo voluntário colocou sua cabeça e percebeu uma iluminação brilhante, inconstante, sem cor ou de coloração avermelhada. Dunlap, para comprovar a real veracidade do experimento de Thompson, comparou de forma controlada a estimulação real com o placebo, e todos os voluntários que receberam o estímulo real relataram sensação de luminosidade<sup>7</sup>.

Em 1959, Kolin et al. estimularam o músculo de um sapo utilizando campo magnético<sup>6,7,9</sup>. Em 1965, Bickford & Fremming foram capazes de provocar contrações do músculo esquelético em rãs, coelhos e voluntários

humanos utilizando um campo magnético em pulsos<sup>7</sup>. Apenas em 1985, Anthony Barker, na University of Sheffield, Inglaterra, utilizou uma bobina capaz de estimular o córtex motor humano através da EMT (de maneira não invasiva, focal, controlada e não dolorosa), provocando a movimentação do dedo mínimo da mão contralateral<sup>7,8,10</sup>.

Bickford et al., em 1987, observaram elevações transitórias do humor em pacientes que recebiam estimulação magnética no córtex motor<sup>6,11</sup>. Zyss, em 1992, questionava a necessidade da convulsão induzida pela eletroconvulsoterapia (ECT) e levantava a hipótese de que a estimulação magnética cerebral pudesse ser uma nova terapia na psiquiatria<sup>6,12</sup>. Em 1992, o professor Pascual-Leone, analisando a eficácia da estimulação magnética em portadores de doença de Parkinson, observou que pacientes com depressão associada melhoravam o humor após as estimulações. Os resultados do professor foram publicados em 1994<sup>6,13</sup>. O primeiro ensaio clínico testando EMT para depressão foi publicado por George et al. em 1995<sup>6,14</sup>.

No Brasil, o primeiro pesquisador a escrever sobre EMT foi o professor Joaquim Brasil-Neto, na Universidade de Brasília. Em 1999, publicou o primeiro estudo em neurologia realizado no Brasil<sup>6,15</sup>; em 2003, o primeiro ensaio utilizando EMT em psiquiatria<sup>6,16</sup>.

## A TÉCNICA

A EMT, hoje, estimula o córtex cerebral através de uma bobina, geralmente de fios de cobre, que recebe uma corrente elétrica de alta intensidade, geradora de campo magnético, capaz de induzir uma corrente elétrica que altera a polarização da membrana celular das células neurais<sup>1,17</sup>.

As bobinas atuais geram um campo magnético da ordem de 1,5-2 T, mesma intensidade de um campo magnético estático produzido por um aparelho de ressonância magnética. A energia dispensada é de aproximadamente 500 J<sup>17</sup>.

As bobinas podem ser circulares, de duplo cone e padrão, capazes de ativar neurônios corticais em uma profundidade de 1,5 a 3 cm abaixo do couro cabeludo. A bobina padrão, ou figura-de-oito (pois seu formato se assemelha à figura de um oito), acredita-se que é a mais focal de todas, enquanto que a de duplo cone é



<sup>1</sup> Médica Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.  
<sup>2</sup> Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE.

menos focal e mais profunda do que a figura-de-oito. Uma bobina com núcleo de ferro foi desenvolvida com o intuito de absorver e dissipar o calor, sendo mais segura para altas intensidades e intervalos mais curtos. Em relação à focalidade, a de núcleo de ferro se assemelha a uma padrão<sup>18</sup>. Dessa forma, a bobina de núcleo de ferro reduz a necessidade de energia e a geração de calor, aumentando o campo magnético<sup>19</sup>. A bobina H, uma bobina mais recente, tende a estimular de forma mais profunda e menos focal<sup>20,21</sup>.

A extensão da ação da densidade de corrente gerada dentro do cérebro depende de vários parâmetros físicos e biológicos: tipo e orientação da bobina, distância entre a bobina e o cérebro, forma da onda gerada pelo pulso magnético, intensidade, frequência e outros parâmetros de estimulação. O efeito gerado depende da localização da bobina, da orientação em relação a sulcos e giros e da direção da corrente induzida dentro do cérebro. Algumas bobinas, como a de duplo cone, visam atingir alvos mais profundos, como os pequenos dedos do córtex primário motor, situado na sutura inter-hemisférica<sup>1</sup>.

A bobina é posicionada na área de interesse. O campo magnético gerado atinge aproximadamente dois centímetros de profundidade, sendo suficiente para atingir as camadas mais externas da substância cinzenta. Esse campo criado é capaz de despolarizar axônios superficiais e ativar circuitos neurais no córtex. Os efeitos biológicos gerados não são apenas locais, mas também ocorrem à distância do sítio de estimulação. Os potenciais de ação são desencadeados devido a pulsos eletromagnéticos fortes e seus efeitos são intensidade dependentes<sup>1</sup>.

A EMT pode ser de pulso único ou repetitiva (vários pulsos). A estimulação de pulso único foi a primeira a ser testada e é utilizada para vias motoras. Os pulsos magnéticos podem ser monofásicos ou bifásicos. A EMT repetitiva (EMTr), devido às baixas necessidades de energia, normalmente requer formas de onda bifásicas de pulso. O pulso monofásico é adequado para pulsos simples, e o bifásico é melhor para pulsos repetitivos<sup>1,7</sup>. A duração do pulso bifásico é de 200-300 milissegundos<sup>7</sup>.

Estimulações magnéticas de repetição lenta produzem frequências menores de 1 Hz, provocando inibição da excitabilidade cortical e estimulações magnéticas de repetição rápida. As maiores de 5 Hz causam efeitos

excitatórios na maioria dos casos. Estudos de medida do potencial evocado motor (*motor evoked potential* – MEP) em sujeitos saudáveis estabeleceram essa relação entre frequência e efeito inibitório e excitatório. Apesar de a maioria dos estudos existentes se basearem nessa dicotomia, essa explicação não é completamente satisfatória: já foi provado que tanto a EMTr de baixa frequência (EMTr-BF) quanto a EMTr de alta frequência (EMTr-AF) têm efeitos mistos excitatórios e inibitórios. Os efeitos inibitórios intracorticais dependem mais dos valores basais individuais de excitabilidade cortical do que dos valores da frequência de estimulação<sup>1</sup>.

Existe uma grande variação do limiar de excitabilidade do cérebro na população. No entanto, em cada indivíduo, esse valor é estável. O método mais utilizado para medir o grau de excitabilidade cortical é a medida do limiar motor (LM). A capacidade de produzir MEP é o modo mais utilizado para determinar o LM. O abductor curto do polegar é o músculo mais utilizado para mensurar o LM em psiquiatria, pois requer baixa intensidade para ativação e é de fácil localização. Uma medida semanal do LM é suficiente<sup>6</sup>.

Ao ser determinado o LM, a bobina deve ter uma angulação de 45° (em relação aos planos horizontal e vertical) e ser direcionada à região frontal. A área do córtex motor que representa o músculo abductor curto do polegar pode ser encontrada a 5 cm do vértex do crânio em direção ao meato acústico externo. O ponto onde a contração é mais intensa denomina-se *hot spot*. Após marcar o ponto, a intensidade de estimulação deve ser reduzida gradualmente<sup>6</sup>.

A área mais comumente estimulada na EMT é o córtex pré-frontal dorsolateral (CPF DL), principalmente nos casos de depressão. A área pré-frontal dorsolateral ocupa a superfície anterior e dorsolateral do lobo frontal. O CPF DL é localizado na região correspondente às áreas 9 e 46 de Broadman. Liga-se ao corpo estriado integrando o circuito córtico-estriado-talâmico-cortical. Esse circuito é responsável pelas funções executivas que envolvem planejamento, organização e execução de ações, avaliação de suas consequências e capacidade de alterá-las. A área pré-frontal dorsolateral também é responsável pela memória operacional, um tipo de memória de curto prazo, e está intimamente conectada ao sistema límbico. Dessa forma, além de suas duas

funções principais, a executiva e a memória operativa, o CPFDL está implicado na regulação das emoções<sup>6,22</sup>.

Na prática clínica atual, a forma de localização do CPFDL mais utilizada é a probabilística. A regra dos 5 cm (um ponto localizado 5 cm à frente do *hot spot* motor em um plano parassagital apontando para a região anterior) é a mais aplicada<sup>1,6</sup>. No entanto, vários estudos já demonstraram que essa localização é anatomicamente incorreta. Na verdade, a distância entre o CPFDL e o *hot spot* motor é de aproximadamente 7 cm. É preciso considerar também a existência de variações anatômicas em relação à localização do CPFDL<sup>1</sup>. Outra forma probabilística de localizar o CPFDL é através do sistema internacional 10/20 eletroencefalográfico, sendo F3 a área do CPFDL esquerdo e F4 a área do CPFDL direito<sup>1,6</sup>.

As áreas a serem estimuladas também podem ser detectadas por um neuronavegador, identificando precisamente o local a ser atingido através de imagens de ressonância nuclear magnética<sup>1,6</sup>. O uso do método de neuronavegação para atingir o alvo específico do CPFDL parece aumentar a resposta do tratamento da EMTr na depressão<sup>23</sup>.

Os parâmetros de estimulação são: intensidade, frequência dos pulsos por segundo, duração das séries, intervalo entre as séries, número de séries por dia, número de sessões (duração do tratamento) e número de pulsos<sup>6,17</sup>. O enfoque dos valores dos parâmetros citados abaixo é o tratamento de depressão utilizando a EMTr.

A intensidade de estimulação é baseada no LM individual e medida em porcentagem do LM<sup>6</sup>. Podem ser utilizadas intensidades de 80, 100 e 120% do LM<sup>6,17</sup>. A tendência dos estudos mais recentes é utilizar intensidades maiores do que 100%; alguns serviços já utilizam protocolos com intensidade de 120%<sup>17</sup>.

A repetição de pulsos por segundo que ocorre na estimulação repetitiva corresponde à frequência. Os protocolos de baixa frequência utilizam 1 Hz; os de alta frequência utilizam de 5 a 20 Hz<sup>6,17</sup>. Ao determinar o valor, o próprio aparelho realiza a repetição. De acordo com estudos recentes, a frequência de 10 Hz parece ser a mais adequada<sup>1,17</sup>. Estas são as frequências regulares utilizadas na EMTr: 1, 5, 10 e 20 Hz. Existem as frequências combinadas: pulsos pareados repetidos, a *quadripulse*

*stimulation* (QPS), a *QPS priming* e a estimulação *theta-burst* (*theta-burst stimulation* – TBS). A QPS é uma forma interessante de metaplasticidade. Através de séries repetidas de quatro pulsos monofásicos, esse tipo de estimulação é capaz de modular os circuitos excitatórios intracorticais do córtex motor primário. A *QPS priming* é capaz de modular a excitabilidade cortical do córtex somatossensorial primário. A QPS pode ser um recurso para produzir efeitos clínicos sustentados. Dessas formas combinadas, a TBS é um tipo de EMTr que vem sendo bastante recrutada para tratamento<sup>1</sup>.

Várias séries de estímulos são realizadas por dia de forma intermitente; a estimulação não é contínua. A fim de diminuir o risco de convulsões, foram determinadas durações máximas das séries para cada frequência e intensidade. Devido também ao risco de aquecimento das bobinas, esses parâmetros foram estabelecidos. Para o valor de 10 Hz, 5 segundos é a duração máxima da série, considerando uma intensidade de 100%. Considerando uma intensidade de 120% do LM, para um mesmo valor de 10 Hz, a duração máxima é de 4 segundos<sup>6</sup>.

A pausa entre séries também segue limites de segurança. Séries com frequências de até 20 Hz devem ter intervalos maiores de 5 segundos. Os intervalos são calculados de modo que cada série dure exatamente 30 segundos. Por exemplo, para uma frequência de 10 Hz por 5 segundos e intensidade de 100% do LM, intervalos de 25 segundos são recomendados<sup>6</sup>.

Não há consenso sobre o número de séries a ser aplicado por dia. Como regra geral, 25-30 séries por dia são suficientes. Em casos mais graves, um número maior de séries pode ser realizado. Em alguns locais, até 75 séries por dia são aplicadas<sup>1,6</sup>. Os protocolos existentes possuem combinações em que ocorrem duas séries por minuto. Logo, 15 minutos são gastos para a realização de 30 séries<sup>6</sup>.

O número de sessões geralmente corresponde ao número de dias de tratamento. O mais comumente utilizado são sessões diárias com intervalos nos finais de semana<sup>6,17</sup>. O efeito terapêutico é maior quanto maior o número de sessões e de pulsos por sessão. Já foi demonstrado que a taxa de respondedores é significativamente maior quando as sessões ultrapassam o número de 10, os pulsos acima de 1.000 por dia e uma intensidade maior do que 100%<sup>1,24</sup>. Porém, cada

<sup>1</sup> Médica Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.  
<sup>2</sup> Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE.

caso deve ser analisado individualmente, de acordo com a patologia e a resposta de cada paciente ao tratamento. Alguns estudos apontam evidências de melhores respostas e duração maior do período entre as recaídas com um número maior de sessões<sup>17,25</sup>.

O cálculo do número de pulsos tem sido um dos critérios para determinar a eficácia da técnica. Estudos que aplicaram entre 1.200 e 1.600 pulsos por dia apresentaram melhores resultados do que aqueles com menos de 1.000 pulsos por dia. Para uma sessão de 30 séries de 10 Hz por 5 segundos, utilizando intensidades de 100%, um total de 1.500 pulsos por dia é obtido. Protocolos de 3.000 pulsos por dia estão sendo cada vez mais utilizados<sup>1,6</sup>.

Os parâmetros determinados acima foram todos para a EMTr tradicional e uma bobina figura-de-oito. A TBS é um método mais novo de estimulação, que utiliza sessões curtas, com pausas curtas ausentes de estimulação e altas frequências. Protocolos com salvas curtas de 50 Hz são repetidos em uma taxa de 5 Hz de forma contínua (TBS<sub>c</sub>) ou intermitente (TBS<sub>i</sub>)<sup>18</sup>. De acordo com estudos realizados em indivíduos saudáveis para avaliar o MEP estimulando o córtex motor primário, a TBS<sub>c</sub> tem efeitos inibitórios, e a TBS<sub>i</sub> produz efeitos excitatórios<sup>1</sup>.

Além de todos os parâmetros de estimulação, os efeitos da EMTr vão depender da idade, do gênero e dos aspectos genéticos de cada indivíduo<sup>1</sup>.

### EFEITOS ADVERSOS

O primeiro *guideline* sobre segurança do uso da EMT foi publicado em 1998 por Wasserman<sup>26</sup>. Um novo *guideline* que é utilizado até os dias de hoje foi publicado em 2009 na revista *Clinical Neurophysiology* por Rossi et al.<sup>18</sup>. Um grupo de profissionais envolvidos com EMT do mundo todo se reuniu na cidade de Siena, Itália, em março de 2008, para a elaboração desse documento, que versa sobre segurança, aspectos éticos e recomendações de uso da EMT na prática clínica e em pesquisa<sup>20</sup>.

É um procedimento seguro, quase isento de efeitos adversos. O risco de convulsão acidental é a complicação mais preocupante<sup>6,17,18</sup>. Indivíduos com doenças neurológicas prévias apresentam um risco maior; no entanto, a incidência de convulsão é baixa mesmo em pacientes epiléticos. Vários estudos que utilizaram pacientes exclusivamente com epilepsia demonstraram

a segurança do método. As crises convulsivas, quando ocorreram em pacientes epiléticos, foram semelhantes às que acontecem habitualmente, com a mesma intensidade e semelhante duração do período pós-ictal<sup>27</sup>.

As convulsões são causadas por descargas hipersincronizadas de grupos de neurônios na substância cinzenta, devido ao equilíbrio entre as atividades sinápticas inibitória e excitatória, a favor da última. As crises podem ser induzidas pela EMTr quando os pulsos são realizados em altas frequências e curtos períodos de intervalo entre as séries de estimulação. Sete casos foram relatados no *guideline* de segurança de Wasserman em 1998, e outros nove após essa publicação, até o novo *guideline* de segurança de Rossi et al. em 2009. Alguns desses casos foram pseudocrises, provavelmente uma síncope; outros foram facilitados por privação de sono ou por medicações que diminuem o limiar convulsivo<sup>18</sup>.

Portanto, o risco de convulsões aumenta à medida que frequência, intensidade e duração dos estímulos são aumentados. A fim de diminuir os riscos, limites de segurança foram estabelecidos para a duração em segundos das séries, de acordo com cada frequência e intensidade (porcentagem do LM)<sup>6,17</sup>.

A síncope é um dos efeitos adversos comuns durante o procedimento, normalmente desencadeada pela ansiedade. Manifestações como posição tônica, vocalizações, automatismos orais e motores, revirada dos olhos e fenômenos alucinatórios podem confundir a síncope com uma crise convulsiva<sup>6,18</sup>.

Relatos de desconforto e dor facial acontecem com frequência após o procedimento. A cefaleia é, na maioria das vezes, transitória e responsiva a analgésicos simples<sup>6,27,28</sup>. A sensação cutânea causada pela EMTr estimula o escalpo a produzir contrações musculares em face e pescoço, responsáveis pelo desconforto e a dor<sup>17</sup>. Sensação de fraqueza inespecífica também foi relatada nos estudos<sup>6</sup>. Uma metanálise sobre segurança da EMTr na depressão, publicada em 2008, mostrou que 39% dos pacientes apresentaram desconforto e dor durante a EMTr ativa, e 28%, cefaleia<sup>27</sup>.

Viradas maníacas podem ocorrer em pacientes submetidos ao tratamento e, quando ocorrem, geralmente estes têm história prévia de transtorno bipolar<sup>5,28</sup>. Xia et al. publicaram uma revisão sobre o tema em 2008<sup>29</sup>.

Episódios de mania que surgiram após o tratamento foram relatados tanto na EMTr-AF quanto na EMTr-BF, em pacientes com depressão unipolar e bipolar, depois da estimulação do CPFDL esquerdo. A taxa média, 13 casos, entre 53 estudos randomizados controlados em depressão, parece ser um valor baixo (0,84% mania para EMTr ativa *versus* 0,73% para o placebo) e não foi estatisticamente significativo. A maioria desses pacientes foi diagnosticada com transtorno bipolar<sup>18,29</sup>.

Estudos divergem quanto ao encontro de alterações cognitivas. Quando relatadas, a maioria era transitória: cansaço excessivo e dificuldade de concentração e memória<sup>17</sup>.

O aparelho possui um sistema de trava automática quando a temperatura ultrapassa 41 °C, além de uma unidade de refrigeração, evitando superaquecimento da bobina e queimaduras. Eletrodos de eletroencefalograma de ouro e prata podem aquecer-se causando queimaduras, assim como outros objetos metálicos sob a bobina<sup>6</sup>.

Efeitos passageiros na audição foram descritos, principalmente aumento do limiar auditivo. É recomendado o uso de protetores auriculares tanto para os pacientes quanto para os médicos aplicadores do método<sup>6,17,18</sup>.

Objetos ferromagnéticos, assim como cliques intracranianos, podem ser deslocados pelo campo magnético gerado pela bobina<sup>6</sup>.

Aparelhos de estimulação cerebral profunda ou implantes cocleares são a principal contraindicação ao procedimento. Estes são afetados diretamente pela estimulação, e o ato de desligá-los não diminui o risco. Além de danificá-los, o campo magnético pode induzir correntes nos fios e/ou eletrodos desses aparelhos e correntes teciduais de alta intensidade, com possibilidade de lesão tecidual ou crises convulsivas<sup>6</sup>.

Aparelhos e seus fios localizados a mais de 10 cm da bobina estão relativamente seguros<sup>6</sup>. No entanto, marca-passo e linhas intracardiacas podem ser uma contraindicação relativa ou absoluta dependendo do serviço. Alguns estudos mostram ser uma técnica segura em indivíduos com sistema de estimulação vagal implantado<sup>17</sup>. O mais importante é que a bobina não esteja próxima ao gerador interno dos pulsos<sup>17</sup>.

O risco da EMT no feto em desenvolvimento é desconhecido<sup>27</sup>. Não há consenso sobre o uso em

gestantes por falta de estudos e segurança comprovada, principalmente pelo risco de crise convulsiva. O uso em crianças não está estabelecido, pois o sistema nervoso ainda encontra-se em desenvolvimento; não há estudos suficientes comprovando segurança<sup>6</sup>.

Epilepsia não tratada, lesões no sistema nervoso central, uso de medicações que diminuam o limiar convulsivo e metais implantados no cérebro (com exceção dos materiais de titânio, pois o titânio tem baixa condutividade) são contraindicações relativas na maioria dos serviços<sup>6,17</sup>.

O paciente pode ir sozinho para as sessões, e o procedimento não o impede de voltar dirigindo, pois não parece ter nenhum efeito colateral cognitivo incapacitante<sup>6</sup>.

## EMTr e SUAS INDICAÇÕES NA PSIQUIATRIA

Um *guideline* europeu sobre o uso terapêutico da EMTr foi publicado em 2014, baseado em evidências científicas publicadas antes de março do mesmo ano. Os pesquisadores avaliaram estudos sobre a eficácia terapêutica do procedimento em casos de dor, algumas doenças neurológicas e desordens psiquiátricas, tais como: depressão, transtornos de ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, esquizofrenia, transtorno de uso de substâncias e transtornos conversivos. Apesar da heterogeneidade dos estudos, existe uma quantidade significativa de evidências que permitiu classificar algumas indicações como nível A terapêutico (eficácia definida). Entre as causas psiquiátricas, o efeito antidepressivo utilizando EMTr-AF no CPFDL esquerdo possui nível A de evidência de acordo com o *guideline*. No nível B de evidência (provável eficácia), estavam os efeitos antidepressivos da EMTr-BF no CPFDL direito e os da EMTr-AF no CPFDL esquerdo nos sintomas negativos da esquizofrenia<sup>1</sup>.

### EMTr na depressão

Um terço dos pacientes com depressão não responde ao tratamento inicial após 4-8 semanas, mesmo tomando os devidos cuidados após o primeiro episódio depressivo, e 50-85% dos casos apresentam recorrência ou tornam-se crônicos (20%). Aproximadamente 10% dos pacientes que sofrem de depressão maior são cronicamente resistentes a várias intervenções psicofarmacológicas.

<sup>1</sup> Médica Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.  
<sup>2</sup> Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE.

Nesses casos, intervenções como aumento de doses, troca ou combinação de antidepressivos (associados ou não à psicoterapia) e ECT são utilizadas para tentar resolver os casos resistentes ou refratários<sup>1</sup>.

Apesar de todo esse arsenal terapêutico para depressão, alguns pacientes não respondem. Na busca de atender essa parcela de não respondedores, a EMTr surge trazendo efeitos benéficos antidepressivos. No entanto, o papel dessa técnica na árvore terapêutica ainda não está bem definido até a presente data. Geralmente, a EMTr tem maiores taxas de sucesso quando aplicada em casos agudos de depressão maior unipolar (episódio depressivo atual há menos de 1 ano), em pacientes jovens (idade abaixo de 65 anos), com um nível limitado de resistência a tratamento (uma ou duas intervenções médicas sem sucesso associadas ou não a psicoterapia) ou com resposta parcial a tratamento<sup>1</sup>.

O princípio do tratamento da EMTr na depressão é baseado em imagens funcionais do cérebro, que mostram uma diminuição do fluxo cerebral em pacientes depressivos na região frontal esquerda do córtex. Há também uma diminuição do consumo de glicose e oxigênio na mesma localização, traduzindo um estado de hipometabolismo; concomitantemente, existe um estado de hipermetabolismo na região pré-frontal direita<sup>1</sup>. Estudos eletroencefalográficos revelaram assimetria inter-hemisférica da ativação frontal, principalmente a favor do hemisfério esquerdo. O CPFDL é facilmente acessado pela EMTr e conectado sinapticamente com o sistema límbico. A EMTr frontal é capaz de afetar vários sistemas neurotransmissores e fatores neurotróficos e de alterar fluxo sanguíneo cerebral e excitabilidade cortical<sup>1</sup>.

Com base no conceito da assimetria frontal das atividades corticais na depressão, duas linhas foram desenvolvidas para o tratamento da doença com a EMTr: a EMTr-BF no CPFDL direito induzindo inibição neuronal (presumindo hiperatividade na depressão) e a EMTr-AF no CPFDL esquerdo induzindo excitação neuronal (presumindo hipoatividade na depressão) ou uma combinação das duas técnicas. Existem estudos avaliando a eficácia na depressão da EMTr-AF no CPFDL esquerdo, outros avaliando os efeitos da EMTr-BF no CPFDL direito, pesquisas que avaliaram a eficácia das duas técnicas de forma combinada e alguns estudos

comparando as duas. Um paciente respondedor foi definido pela maioria dos estudos multicêntricos a partir de uma redução de 50% no escore da Escala de Avaliação de Depressão de Hamilton<sup>1</sup>.

A fim de que os protocolos de tratamento fossem elaborados, algumas variáveis precisaram ser uniformizadas. A metodologia dos estudos melhorou bastante desde o ano 2000. Atualmente, a maioria dos ensaios clínicos utiliza múltiplas sessões de EMTr-AF no CPFDL esquerdo<sup>1</sup>.

O *guideline* europeu encontrou sete estudos classe I. Os dois estudos classe I de maior qualidade metodológica foram positivos, confirmando a eficácia da EMTr-AF direcionada ao CPFDL esquerdo no tratamento da depressão unipolar que não respondeu a pelo menos um antidepressivo, com um tamanho de efeito de 0,87<sup>1,30,31</sup>.

Um desses grandes estudos foi publicado em 2007 por O'Reardon et al. e se tornou o responsável pela aprovação do tratamento da EMTr para uso na depressão maior pelo Food and Drug Administration (FDA). Foi um estudo patrocinado pela indústria (*Neuronetics trial*), multicêntrico (envolvendo EUA, Austrália e Canadá), duplo-cego, randomizado, placebo-controlado, com 301 pacientes livres de medicação portadores de depressão maior, segundo os critérios da 4ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (grupo ativo = 155; grupo controle = 146). Os pacientes possuíam um grau moderado de resistência ao tratamento. Foram realizadas sessões cinco vezes por semana, utilizando EMTr em uma frequência de 10 Hz no CPFDL esquerdo, intensidade de 120% e séries de 4 segundos, com 26 segundos de intervalo e 75 séries por sessão, o que equivale a 3.000 pulsos por sessão e 37,5 minutos de duração por dia. Os pacientes randomizados para receber a EMT ativa apresentaram uma significativa melhora clínica na medida do desfecho primário, através da Escala de Avaliação para Depressão de Montgomery-Asberg, após 4 semanas de tratamento com EMT ( $p = 0,060$ ; tamanho de efeito padronizado = 0,39)<sup>30,32</sup>.

O National Institute of Mental Health financiou o segundo grande experimento (Optimization of Transcranial Magnetic Stimulation) para comprovar a segurança e a eficácia da EMT na depressão maior resistente ou intolerante ao tratamento medicamentoso.

Um estudo multicêntrico, randomizado, placebo-controlado foi publicado após, em 2010; essa pesquisa não teve financiamento da indústria. Os parâmetros de estimulação utilizados foram: frequência de 10 Hz, 120% de intensidade, 3.000 pulsos/dia. O estudo incluiu 190 pacientes com depressão livres de medicação antidepressiva, com um nível moderado de resistência ao tratamento. Foi utilizado um método de placebo ativo que blinda totalmente pacientes, aplicadores e avaliadores. Os investigadores se basearam na remissão dos sintomas clínicos através da Escala de Avaliação de Depressão de Hamilton de 24 itens. Os resultados mostraram um efeito significativo do tratamento ativo na proporção dos que tiveram remissão no final da fase aguda (15% do grupo ativo EMT *versus* 4% do grupo placebo controle;  $p < 0,010$ ), representando 4,2 vezes mais chance de remissão com a EMT ativa em relação ao placebo. Os autores concluíram que a EMT como monoterapia no CPFDL esquerdo produz efeitos terapêuticos clínicos antidepressivos significativos maiores do que o placebo<sup>31,32</sup>.

Foi demonstrado que os benefícios terapêuticos foram maiores quanto maior o número de sessões e de pulsos por sessão<sup>1,24</sup>. A taxa de respondedores aumentou significativamente quando o número de sessões foi maior do que 10, o número total de pulsos por sessão maior do que 1.000 e a intensidade da estimulação maior do que 100%. Uma metanálise mostrou níveis altos de resposta quando realizados mais de 1.200 pulsos por sessão<sup>1,33</sup>.

Mais pesquisas são necessárias para avaliar os efeitos da EMTr na depressão bipolar. Não é possível concluir nem estabelecer recomendações da técnica para esse tipo de depressão<sup>1</sup>.

Em 2015, foi publicado o terceiro grande estudo multicêntrico, patrocinado pela Brainsway, envolvendo 20 centros nos seguintes lugares: Canadá, EUA, Europa e Israel. Pacientes com depressão maior que haviam apresentado falha no tratamento, com um a quatro cursos de antidepressivos durante o episódio atual, foram randomizados para utilizar a EMTr com a bobina H ou placebo. A utilização da bobina H foi a grande diferença em relação aos outros dois estudos. Trata-se de um estudo totalmente blindado em relação a pacientes, avaliadores e aplicadores, com uma fase aguda de cinco sessões por semana, por 4 semanas, seguida de uma fase adicional de duas vezes

por semana, por 12 semanas. Antes de iniciar a fase aguda do tratamento, os pacientes estavam livres de medicação antidepressiva. Foram selecionados 212 pacientes, porém apenas 181 completaram o estudo. O CPFDL esquerdo foi estimulado com uma bobina H, e os parâmetros de estimulação foram: intensidade de 120% do LM, 18 Hz de frequência, duração da série de estimulação de 2 segundos, intervalo entre séries de 20 segundos e um total de 55 séries por sessão, levando a um número de 1.980 pulsos em 20 minutos. O *endpoint* primário era mudar o escore da Escala de Avaliação de Hamilton de 21 itens na quinta semana, que foi favorável ao procedimento ativo em relação ao placebo (6,39 pontos de melhora para a EMT ativa e 3,11 pontos para o placebo;  $p < 0,001$ ). Na quinta semana as taxas de resposta foram 38.4% para o grupo ativo e 21.4% para o grupo placebo ( $p = 0,040$ )<sup>32,34</sup>.

O consenso de 2016, mais recente do que o *guideline* europeu, elaborado pela Clinical TMS Society, avaliou a eficácia da EMT apenas na depressão maior e teve conclusões bem semelhantes ao *guideline* europeu. Concluiu que a EMTr direcionada ao CPFDL esquerdo durante 4-6 semanas é um tratamento efetivo e seguro para adultos com depressão maior unipolar que falharam a um ou mais cursos de antidepressivos<sup>32</sup>.

### *EMTr versus antidepressivos*

Dois estudos compararam diretamente EMTr e antidepressivos<sup>1</sup>. Um comparou EMTr-BF no CPFDL direito com o uso da venlafaxina (150-375 mg)<sup>1,35</sup>; o outro, a EMTr-AF no CPFDL esquerdo com a fluoxetina<sup>1,36</sup>. Os estudos não mostraram diferença em termos de eficácia entre os dois grupos, porém tiveram uma amostra pequena, e não havia grupo-controle<sup>1</sup>.

### *EMTr versus ECT*

Problemas metodológicos importantes, como a falta de estudos placebo-controlados, tornam difícil a comparação da eficácia entre as duas técnicas. Algumas metanálises mostraram que a EMTr tem uma eficácia menor do que a ECT, especialmente em pacientes portadores de depressão com sintomas psicóticos<sup>1,37-40</sup>. Em pacientes com depressão sem sintomas psicóticos, os estudos são insuficientes para concluir a superioridade de qualquer um desses métodos de tratamento<sup>1,40</sup>.

<sup>1</sup> Médica Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.  
<sup>2</sup> Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE.

#### *EMTr na esquizofrenia (sintomas negativos)*

Baseados na hipótese da disfunção pré-frontal na esquizofrenia, estudos foram realizados com o intuito de aumentar a atividade cortical na doença através da EMTr-AF no CPFDL. Essa estimulação pode ser eficaz nos sintomas negativos, através da liberação de dopamina no corpo estriado ventral. O cenário mais frequente dos estudos foi a utilização de EMTr-AF (10 Hz) no CPFDL esquerdo. Apesar da diversidade do perfil dos pacientes incluídos, o *guideline* europeu de 2014 propôs o tratamento com a EMTr-AF no CPFDL esquerdo para melhora dos sintomas negativos de esquizofrenia, atribuindo nível B de recomendação (provável eficácia)<sup>1</sup>.

#### *EMTr na esquizofrenia (alucinações auditivas)*

Foi estabelecida como nível C de recomendação (possível eficácia) a EMTr-BF no córtex temporoparietal (TPC) esquerdo para alucinações auditivas. O *guideline* europeu cita várias metanálises concluindo a eficácia da EMTr-BF no TPC esquerdo, com um tamanho de efeito significativo variando entre 0,4 e 1, dependendo da publicação<sup>1,41-44</sup>. No entanto, faltam mais estudos para determinar a real eficácia e os parâmetros de estimulação, assim como o protocolo de tratamento de manutenção para evitar recaídas<sup>1</sup>.

Uma revisão publicada em 2014 por Slotema et al. analisou 25 estudos controlados e randomizados para avaliar a eficácia da EMTr em pacientes com alucinações verbais auditivas e psicose. A conclusão foi que a EMTr foi efetiva quando aplicada na frequência de 1 Hz no TPC esquerdo no tratamento das alucinações verbais auditivas. A EMTr aplicada no TPC direito não se mostrou superior ao placebo<sup>1,45</sup>. Outra revisão realizada por Cole et al. também encontrou resultados positivos, mostrando a EMTr como um tratamento que pode aliviar sintomas negativos e positivos, principalmente alucinações auditivas em pacientes com esquizofrenia<sup>1,46</sup>.

Uma metanálise publicada em 2015 por Dougall et al. analisou o uso da EMT na esquizofrenia, principalmente os pacientes com alucinações auditivas. Estudos com no mínimo cinco participantes foram incluídos. Os autores realizaram a comparação entre EMT e placebo ou medicações para a esquizofrenia e, baseados nessa revisão, concluíram que as evidências são insuficientes

para recomendar ou refutar o uso da EMT no tratamento dos sintomas de esquizofrenia<sup>1,47</sup>.

#### *EMTr em transtornos de ansiedade (transtorno de estresse pós-traumático - TEPT, transtorno de ansiedade generalizada e transtorno do pânico)*

Devido à heterogeneidade em termos de métodos e resultados dos trabalhos, não foi possível recomendar a técnica nesses casos. O *guideline* europeu de 2014 classificou a EMTr-AF no CPFDL direito no TEPT como nível C de evidência (possível eficácia)<sup>1</sup>.

#### *EMTr em transtorno obsessivo-compulsivo (TOC)*

Os estudos são bastante divergentes em relação a critérios de inclusão e parâmetros de estimulação, além de terem poucos pacientes envolvidos. Por enquanto, a EMTr não é recomendada para tratamento de TOC. Pesquisas com EMTr-BF guiada por ressonância magnética nuclear funcional, direcionada para a área motor suplementar, visando a um controle inibitório da atividade do córtex motor, têm sido testadas<sup>1</sup>.

#### *EMTr em transtorno conversivo*

As desordens motoras conversivas necessitam de mais estudos de grande porte utilizando a EMTr a fim de poder recomendar ou refutar sua utilização terapêutica<sup>1</sup>.

#### *EMTr em abuso de substâncias, dependência e fissura*

O *guideline* europeu encontrou cinco estudos classe II-III que apresentaram resultados positivos na redução da fissura pelo cigarro e, principalmente, na diminuição do consumo e da dependência de nicotina utilizando a EMTr-AF (10-20 Hz) no CPFDL esquerdo. No entanto, os estudos mostraram uma heterogeneidade na metodologia: condições de controle diferentes, número de sessões e perfil de pacientes incluídos<sup>1</sup>; uma recomendação nível C de evidência (provável eficácia) na diminuição do consumo de cigarros utilizando EMTr-AF no CPFDL esquerdo<sup>1</sup>.

Com relação à dependência de álcool, não há estudos placebo-controlados suficientes que possam recomendar o uso da técnica. Dependência de cocaína e metanfetamina também necessitam de mais estudos para que a EMTr seja recomendada<sup>1</sup>.

Uma metanálise recente, publicada em 2016 no *American Journal on Addictions*, procurou estabelecer protocolos para o tratamento do *craving* para dependência de substâncias com a EMTr. A revisão foi feita com oito estudos randomizados e controlados. O resultado encontrado foi uma superioridade da estimulação ativa em relação ao placebo apenas nos estudos que enfocaram o protocolo de estimulação do CPFDL direito [g de Hedge = 1,48 (intervalo de confiança de 95% = 0,126-2,834); p = 0,032]. A ideia foi baseada em uma hipofunção do CPFDL direito encontrada em estudos de imagem de pacientes dependentes. Três estudos utilizaram EMTr-AF no CPFDL direito, um para cocaína, um para álcool e um para tabaco. O tamanho pequeno da amostra compromete a validade externa do estudo. A heterogeneidade dos estudos também foi um grande problema a ser considerado, incluindo principalmente os critérios de elegibilidade<sup>1,48</sup>.

## SITUAÇÃO DA EMTr NO BRASIL E NO MUNDO

A EMTr foi aprovada pelo FDA para tratamento de depressão nos EUA no ano de 2008<sup>6</sup>. Em 2 de maio de 2012, o Conselho Federal de Medicina publicou uma resolução sobre a EMT; reconhecida como ato médico válido para a utilização na prática médica nacional, seu uso foi autorizado exclusivamente para a realização em casos de depressão unipolar, depressão bipolar e alucinações auditivas na esquizofrenia. O uso para auxílio no planejamento de neurocirurgias também foi aprovado<sup>49</sup>.

A Comissão Nacional de Honorários Médicos e Sociedades Brasileiras de Especialidade comunicou, através da Resolução Normativa 13/2013, a inclusão do procedimento de EMTr na Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos de 2012. Os diagnósticos autorizados para tratamento foram depressão e alucinações auditivas em esquizofrenia. Os pacientes com depressão não respondedores a uma droga antidepressiva por um período de 4 semanas já têm direito ao procedimento. Inicialmente, o paciente tem direito a 12 sessões, podendo, após reavaliação médica, estender esse número para 20 ou 30 sessões. O tratamento de manutenção para os casos de depressão podem ser feitos a cada 7 ou 10 dias por um período máximo de 3 meses<sup>50</sup>.

## CONCLUSÃO/DISCUSSÃO

Uma quantidade significativa de evidências apoia a conclusão de que o tratamento da EMTr na fase aguda de um episódio depressivo maior unipolar exerce efeitos antidepressivos. Nesse caso, a EMTr-AF no CPFDL esquerdo é a mais recomendada, com estudos de melhor qualidade mostrando resultados satisfatórios. A EMTr pode ser proposta como uma opção terapêutica relevante para tratar depressão maior unipolar resistente aos antidepressivos. No entanto, mais estudos são necessários para estabelecer a eficácia da EMTr na depressão bipolar<sup>1</sup>.

Nos casos de depressão com sintomas psicóticos, a ECT é o tratamento adjunto de primeira linha, não sendo recomendada a EMTr<sup>1,37</sup>.

Considerando os conflitos de interesse, vale salientar que dois dos estudos multicêntricos, randomizados e placebo-controlados que comprovaram a eficácia da TMS na depressão maior foram patrocinados por indústrias envolvidas com a comercialização das máquinas utilizadas para a EMT<sup>32</sup>.

Algumas questões sobre o tratamento com a EMTr na depressão ainda precisam ser melhor analisadas. Em que fase usar? De forma adjunta aos antidepressivos, potencializando seus efeitos? Como primeira opção? Após o uso da ECT sem sucesso? Essas respostas ainda não foram elucidadas. Muitos estudos foram realizados com pacientes com depressão maior unipolar resistentes a múltiplas intervenções farmacológicas. O nível de resistência pode ter impacto na resposta da EMTr no tratamento da depressão. É preciso reconsiderar o momento ideal de utilizar a EMTr como recurso terapêutico<sup>1</sup>.

Uma lacuna importante existente nos estudos é a determinação da duração dos efeitos terapêuticos da EMTr a longo prazo. A manutenção do tratamento também não tem evidência suficiente quanto ao tempo que deve ser mantida e à frequência com que deve ser realizada<sup>1</sup>.

Resultados negativos em pesquisas que avaliaram a eficácia da EMT na esquizofrenia precisam ser revisados considerando a idade dos pacientes incluídos nos estudos, geralmente acima de 50 anos. Além disso, vários estudos foram realizados com pacientes refratários à medicação e com alucinações auditivas há bastante tempo. Talvez



<sup>1</sup> Médica Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP. <sup>2</sup> Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE.

uma intervenção mais precoce pudesse ter resultados mais promissores no curso da doença<sup>1</sup>.

Pesquisas na área de dependência química e EMTr são escassas, existem poucos estudos de qualidade metodológica, com amostras pequenas de pacientes e muita variabilidade nos parâmetros de estimulação e nos critérios de elegibilidade<sup>4</sup>.

As gestantes necessitam de pesquisas específicas direcionadas para esse grupo peculiar de pacientes. Ainda não há consenso sobre o uso da técnica em crianças e gestantes<sup>6</sup>.

O uso do neuronavegador pode ser uma ferramenta promissora nos novos estudos, determinando mais precisão e, conseqüentemente, melhor eficácia terapêutica<sup>23</sup>.

A dificuldade de fazer estudos controlados com a EMTr envolve encontrar condições ideais de placebo e de um mascaramento eficiente, além de definir desfechos primários e uniformizar o perfil de pacientes para inclusão. Existe uma heterogeneidade importante de metas e parâmetros de estimulação entre os estudos. Dessa forma, para avaliar a eficácia da técnica, é preciso analisar criteriosamente a metodologia de cada pesquisa<sup>1</sup>.

Artigo submetido em 27/01/2016, aceito em 22/03/2016. Os autores declaram não haver conflito de interesses. Fontes de financiamento inexistentes.

**Correspondência:** Maria Cristina Montenegro, Rua Amélia, 114/112, Espinheiro, CEP 52011-050, Recife, PE. E-mail: mariac\_montenegro@yahoo.com.br

### Referências

1. Lefaucheur JP, André-Obadia N, Antal A, Ayache SS, Baeken C, Benninger DH, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Clin Neurophysiol.* 2014;125:2150-206.
2. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Stewart JW, Nierenberg AA, Thase ME, et al. Bupropion-SR, sertraline, or venlafaxine-XR after failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med.* 2006;354:1231-42.
3. Trivedi MH, Fava M, Wisniewski SR, Thase ME, Quitkin F, Warden D, et al. Medication augmentation after the failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med.* 2006;354:1243-52.
4. Berlim MT, Turecki G. Definition, assessment, and staging of treatment-resistant refractory major depression: a review of current concepts and methods. *Can J Psychiatry.* 2007;52:46-54.
5. Brunoni AR, Shiozawa P, Simis M. Neuromodulação por estimulação magnética transcraniana (EMT) e por estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC). In: Forlenza OV, Miguel EC, editores. *Clínica Psiquiátrica de Bolso.* São Paulo: Manole; 2014. p. 625-39.
6. Rosa MA, Rosa MO. Estimulação magnética transcraniana em psiquiatria: guia básico. 2ª ed. São Paulo: Sarvier; 2013.
7. Brasil-neto JP, Boechat-Barros R. Estimulação magnética transcraniana. In: Fregni F, Boggio PS, Brunoni AR. *Neuromodulação terapêutica.* São Paulo: Sarvier; 2012. p. 53-64.
8. Brunoni AR, Boggio PS, Fregni F. Estimulação elétrica no sistema nervoso central: uma breve revisão histórica. In: Fregni F, Boggio PS, Brunoni AR. *Neuromodulação terapêutica.* São Paulo: Sarvier; 2012. p. 3-20.
9. Kolin A, Brill NQ, Broberg PJ. Stimulation of irritable tissues by means of an alternating magnetic field. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1959;102:251-3.
10. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet.* 1985;1:1106-7.
11. Bickford RG, Guidi M, Fortesque P, Swenson M. Magnetic stimulation of human peripheral nerve and brain: response enhancement by combined magnetoelectrical technique. *Neurosurgery.* 1987;20:110-6.
12. Zyss T. [Will electroconvulsive therapy induce seizures: magnetic brain stimulation as hypothesis of a new psychiatric therapy]. *Psychiatr Pol.* 1992;26:531-41.
13. Pascual-Leone A, Valls-Sole J, Toro C, Wassermann EM, Hallett M. Resetting of essential tremor and postural tremor in Parkinson's disease with transcranial magnetic stimulation. *Muscle Nerve.* 1994;17:800-7.

14. George MS, Wasserman EM, Williams WA, Callahan A, Ketter TA, Basser P, et al. Daily repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) improves mood in depression. *Neuroreport*. 1995;6:1853-6.
15. Brasil-Neto JP, Araújo VP, Carneiro CR. Postexercise facilitation of motor evoked potentials elicited by ipsilateral voluntary contraction. *Muscle Nerve*. 1999;22:1710-2.
16. Brasil-Neto JP, Boechat-Barros R, da Mota-Silveira DA. [The use of slow-frequency transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression at Brasília University Hospital: preliminary findings]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61:83-6.
17. Caumo W. Segurança no uso da neuromodulação. In: Fregni F, Boggio PS, Brunoni AR. *Neuromodulação terapêutica*. São Paulo: Sarvier; 2012. p. 30-45.
18. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A; Safety of TMS Consensus Group. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol*. 2009;120:2008-39.
19. Epstein CM, Davey KR. Iron-core coils for transcranial magnetic stimulation. *J Clin Neurophysiol*. 2002;19:376-81.
20. Rossi S. Safety of TMS with a note on regulatory aspects. In: Miniussi C, Paulus W, Rossini PM. *Transcranial brain stimulation*. Boca Raton: CRC Press; 2012. p. 415-27.
21. Deng ZD, Lisanby SH, Peterchev AV. Electric field depth-focality tradeoff in transcranial magnetic stimulation: simulation comparison of 50 coil designs. *Brain Stimul*. 2013;6:1-13.
22. Machado A, Haertel LM. *Neuroanatomia funcional*. 3ª ed. São Paulo: Ateneu; 2014.
23. Fitzgerald PB, Hoy K, McQueen S, Maller JJ, Herring S, Segrave R, et al. A randomized trial of rTMS targeted with MRI based neuro-navigation in treatment-resistant depression. *Neuropsychopharmacology*. 2009;34:1255-62.
24. Gershon AA, Dannon PN, Grunhaus L. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression. *Am J Psychiatry*. 2003;160:835-45.
25. McDonald WM, Durkalski V, Ball ER, Holtzheimer PE, Pavlicova M, Lisanby SH, et al. Improving the antidepressant efficacy of transcranial magnetic stimulation: maximizing the number of stimulations and treatment location in treatment-resistant depression. *Depress Anxiety*. 2011;28:973-80.
26. Wassermann EM. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5-7, 1996. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;108:1-16.
27. Loo CK, McFarquhar TF, Mitchell PB. A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2008;11:131-47.
28. Brunoni AR, Teng CT, Correa C, Imamura M, Brasil-Neto JP, Boechat R, et al. Neuromodulation approaches for the treatment of major depression: challenges and recommendations from a working group meeting. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68:433-51.
29. Xia G, Gajwani P, Muzina DJ, Kemp DE, Gao K, Ganocy SJ, et al. Treatment-emergent mania in unipolar and bipolar depression: focus on repetitive transcranial magnetic stimulation. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2008;11:119-30.
30. O'Reardon JP, Solvason HB, Janicak PG, Sampson S, Isenberg KE, Nahas Z, et al. Efficacy and safety of transcranial magnetic stimulation in the acute treatment of major depression: a multisite randomized controlled trial. *Biol Psychiatry*. 2007;62:1208-16.
31. George MS, Lisanby SH, Avery D, McDonald WM, Durkalski V, Pavlicova M, et al. Daily left prefrontal transcranial magnetic stimulation therapy for major depressive disorder: a sham-controlled randomized trial. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:507-16.

<sup>1</sup> Médica Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.  
<sup>2</sup> Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE.

32. Perera T, George MS, Grammer G, Janicak PG, Pascual-Leone A, Wirecki TS. The Clinical TMS Society consensus review and treatment recommendations for TMS therapy for major depressive disorder. *Brain Stimul.* Forthcoming 2016.
33. Berlim MT, Van den Eynde F, Daskalakis ZJ. Clinically meaningful efficacy and acceptability of low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for treating primary major depression: a meta-analysis of randomized, double-blind and sham-controlled trials. *Neuropsychopharmacology.* 2013;38:543-51.
34. Levkovitz Y, Isserles M, Padberg F, Lisanby SH, Bystritsky A, Xia G, et al. Efficacy and safety of deep transcranial magnetic stimulation for major depression: a prospective multicenter randomized controlled trial. *World Psychiatry.* 2015;14:64-73.
35. Bares M, Kopecek M, Novak T, Stopkova P, Sos P, Kozeny J, et al. Low frequency (1-Hz), right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) compared with venlafaxine ER in the treatment of resistant depression: a double-blind, single-centre, randomized study. *J Affect Disord.* 2009;118:94-100.
36. Fregni F, Santos CM, Myczkowski ML, Rigolino R, Gallucci-Neto J, Barbosa ER, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation is as effective as fluoxetine in the treatment of depression in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:1171-4.
37. Grunhaus L, Dannon PN, Schreiber S, Dolberg OH, Amiaz R, Ziv R, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation is as effective as electroconvulsive therapy in the treatment of nondelusional major depressive disorder: an open study. *Biol Psychiatry.* 2000;47:314-24.
38. Slotema CW, Blom JD, Hoek HW, Sommer IE. Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry.* 2010;71:873-84.
39. Berlim MT, Van den Eynde F, Daskalakis ZJ. Efficacy and acceptability of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) versus electroconvulsive therapy (ECT) for major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Depress Anxiety.* 2013;30:614-23.
40. Ren J, Li H, Palaniyappan L, Liu H, Wang J, Li C, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation versus electroconvulsive therapy for major depression: a systematic review and meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2014;51:181-9.
41. Aleman A, Sommer IE, Kahn RS. Efficacy of slow repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of resistant auditory hallucinations in schizophrenia: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry.* 2007;68:416-21.
42. Tranulis C, Sepehry AA, Galinowski A, Stip E. Should we treat auditory hallucinations with repetitive transcranial magnetic stimulation? A metaanalysis. *Can J Psychiatry.* 2008;53:577-86.
43. Freitas C, Fregni F, Pascual-Leone A. Meta-analysis of the effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on negative and positive symptoms in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2009;108:11-24.
44. Demeulemeester M, Amad A, Bubrovsky M, Pins D, Thomas P, Jardri R. What is the real effect of 1-Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on hallucinations? Controlling for publication bias in neuromodulation trials. *Biol Psychiatry.* 2012;71:e15-6.
45. Slotema CW, Blom JD, van Lutterveld R, Hoek HW, Sommer IE. Review of the efficacy of transcranial magnetic stimulation for auditory verbal hallucinations. *Biol Psychiatry.* 2014;76:101-10.
46. Cole JC, Green Bernacki C, Helmer A, Pinninti N, O'reardon JP. Efficacy of Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) in the treatment of schizophrenia: a review of the literature to date. *Innov Clin Neurosci.* 2015;12:12-9.

47. Dougall N, Maayan N, Soares-Weiser K, McDermott LM, McIntosh A. Transcranial magnetic stimulation for schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2015;41:1220-2.
48. Enokibara M, Trevizol A, Shiozawa P, Cordeiro Q. Establishing an effective TMS protocol for craving in substance addiction: is it possible? *Am J Addict.* 2016;25:28-30.
49. Brasil, Conselho Federal de Medicina. Resolução n. 1.986, de 02 de maio de 2012 [Internet]. Diário Oficial da União, 02 maio 2012. Seção I, p. 88. [portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2012/1986\\_2012.pdf](http://portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2012/1986_2012.pdf)
50. Brasil, Comissão Nacional de Honorários Médicos. Resolução normativa CNHM n. 13, de 2013 [Internet]. [amb.org.br/\\_arquivos/downloads/883209001358955255\\_RNCNHM013\\_2013\\_timbrado\\_ok.pdf](http://amb.org.br/_arquivos/downloads/883209001358955255_RNCNHM013_2013_timbrado_ok.pdf)



## MUDANÇAS APONTADAS NO DSM-5 EM RELAÇÃO AOS TRANSTORNOS ESPECÍFICOS DE APRENDIZAGEM EM LEITURA E ESCRITA

### DSM-5 CHANGES DIAGNOSTIC CRITERIA FOR SPECIFIC LEARNING DISABILITIES: READING AND WRITING

#### Resumo

A publicação, em 2013, da 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) trouxe mudanças importantes para a classificação dos transtornos do neurodesenvolvimento, em especial para os transtornos específicos de aprendizagem. O presente trabalho descreve criticamente as diferenças encontradas na versão mais recente em comparação à 4ª edição (DSM-IV). De forma geral, houve mudanças em relação aos critérios diagnósticos, à terminologia adotada, bem como à importante recomendação do emprego do paradigma de resposta à intervenção para confirmar a hipótese diagnóstica dos transtornos específicos de aprendizagem, como na dislexia.

**Palavras-chave:** Dislexia, diagnóstico, leitura.

#### Abstract

The new version of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), published in 2013, brought important changes to the classification of neurodevelopmental disorders, especially specific learning disorders. This paper critically describes the differences found in the latest version compared to 4th edition (DSM-IV). Overall, there were changes in relation to diagnostic criteria, in the terminology employed, as well as in the important recommendation to use the response to intervention paradigm to confirm diagnostic hypotheses of specific learning disorders, like dyslexia.

**Keywords:** Dyslexia, diagnosis, reading.

#### INTRODUÇÃO

Dislexia é um dos vários tipos de transtornos de aprendizagem. Trata-se de uma dificuldade específica de linguagem, de origem constitucional, caracterizada por dificuldades na decodificação de palavras isoladas, normalmente refletindo insuficiência do processamento fonológico. Estas dificuldades na decodificação de palavras isoladas são muitas vezes inesperadas em relação à idade e outras habilidades cognitivas e acadêmicas; não são o resultado do desenvolvimento generalizado de incapacidade ou deficiência sensorial. Dislexia é manifestada por dificuldades linguísticas variadas, incluindo, normalmente, para além das alterações de leitura, um problema com a aquisição da proficiência da escrita e da soletração.<sup>1</sup>

Após um longo período de discussões, foi publicada, em 2013, a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5<sup>2</sup>). O manual contém critérios diagnósticos para a classificação de transtornos mentais, e houve mudanças importantes em vários aspectos, incluindo os critérios para transtornos do neurodesenvolvimento.

Inicialmente, houve dúvida sobre a inclusão ou não dos transtornos de aprendizagem em um manual que concentra as principais doenças mentais. A justificativa para tal inclusão refere-se ao fato de que os transtornos de aprendizagem são transtornos do neurodesenvolvimento e podem estar associados a variados níveis de ansiedade e depressão<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Professora associada, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ. Mestre e Doutora em Linguística pela UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. Pós-doutora em Psicologia, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. <sup>2</sup> Professora adjunta, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP), São Paulo, SP. Mestre e Doutora em Psicologia pela University of Connecticut, Storrs, CT, EUA. Pós-doutora em Linguística, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP.

Um dos pontos de grande debate nessa fase de revisão no DSM-5 sobre a categoria de transtornos de aprendizagem foi a decisão de incluir mudanças nos critérios diagnósticos propostos e também apresentar uma nova proposta de classificação dos transtornos específicos de leitura e escrita. Foi criada uma categoria geral para caracterizar as manifestações específicas de dificuldades de aprendizagem em três domínios acadêmicos, ou seja, na leitura, na escrita e na matemática. A partir dessa terminologia mais global, foram sugeridos especificadores, como, por exemplo, transtorno específico de aprendizagem com comprometimento da leitura, da expressão escrita ou da matemática.

Foram descritos quatro critérios, de A a D, que serão citados e discutidos a seguir.

**A. Dificuldades na aprendizagem e no uso de habilidades acadêmicas, conforme indicado pela presença de ao menos um dos sintomas a seguir, que tenha persistido por pelo menos 6 meses, apesar da provisão de intervenções dirigidas a essas dificuldades: (...).**

O texto que inicia o critério A traz uma das maiores novidades dessa edição do DSM para os transtornos específicos de aprendizagem, que é a inclusão da proposta de resposta à intervenção (*response to intervention* – RTI). Trata-se de um modelo em que o diagnóstico não é dado *a priori*; inicialmente, pode ser estabelecida uma hipótese diagnóstica, que deve ser confirmada após um período de intervenção eficaz e cientificamente embasada<sup>4-6</sup>. Tal proposta baseia-se na ideia de que, como há muitas variáveis ambientais que podem promover um falso positivo para um diagnóstico (no caso, de dislexia), a evolução no período de 6 meses de intervenção ou a rapidez e o modo de resposta podem ser aspectos decisivos para confirmar ou não o diagnóstico.

A Figura 1 sintetiza as principais ideias sobre o princípio do modelo RTI<sup>7</sup>.



**Figura 1** - Modelo de resposta à intervenção (*response to intervention* – RTI)

O critério A é subdividido em seis itens: os dois primeiros dizem respeito à leitura, e o terceiro e o quarto relacionam-se com a escrita. Eles serão devidamente detalhados em seções específicas. Os itens 5 e 6 referem-se às habilidades matemáticas e não serão discutidos, visto que não são objeto do presente artigo.

## ASPECTOS CENTRAIS PARA O DIAGNÓSTICO: LEITURA

*Critério A: subitens 1 e 2*

- 1. Leitura de palavras de forma imprecisa ou lenta e com esforço (p. ex., lê palavras isoladas em voz alta, de forma incorreta ou lenta e hesitante, frequentemente adivinha palavras, tem dificuldade de soletrá-las).**
- 2. Dificuldade para compreender o sentido do que é lido (p. ex., pode ler o texto com precisão, mas não compreende a sequência, as relações, as inferências ou os sentidos mais profundos do que é lido).**

A precisão e a fluência de leitura são consideradas como aspectos centrais para o diagnóstico, o que parece ser um ponto de alta concordância entre especialistas na área<sup>8-10</sup>. No caso da investigação da dislexia em adultos, o desempenho em fluência de leitura é a questão-chave. Por essa razão, cabe detalhar a discussão desses pontos nos tópicos a seguir.

A precisão de leitura de palavras é um aspecto extremamente importante e relacionado ao diagnóstico, tendo em vista a natureza do transtorno em questão. Palavras com diferentes características psicolinguísticas podem promover estratégias diferentes de leitura, que devem ser consideradas na elaboração de listas de palavras para avaliação em diversas línguas diferentes. As palavras regulares, por exemplo, requerem uma decodificação mais simples, que permite o acesso das letras em sequência, garantindo boa acurácia. As palavras regras já dependem, além do conhecimento das próprias, de uma decodificação mais complexa. Por exemplo, para saber que a primeira sílaba da palavra “cena” se pronuncia com o fonema /s/, além do conhecimento da regra – ou seja, de que antes de “e” e “i”, a letra “c” representa o fonema /s/ –, o leitor deve ser capaz de ler além, para julgar o som que a letra precedente terá. Por fim, as palavras irregulares são aquelas em que o processo de decodificação é insuficiente (por exemplo, “táxi”, que se

lê /taksi/), já que é necessário ter a palavra memorizada no léxico ortográfico (dicionário mental); dessa forma, ao ler a palavra, a pessoa a identifica imediatamente, acessando o seu significado. É o processo mais frequente em leitores competentes, cuja leitura já é automática.

Tendo em vista que o português brasileiro utiliza uma ortografia considerada transparente para a leitura, com uma relação direta ou regular entre as letras (grafemas) e os sons (fonemas), essa tarefa pode ser considerada fácil. O reconhecimento de palavras pela leitura é atingido precocemente por escolares sem dificuldades. Do mesmo modo que essa característica torna esse tipo de teste de leitura de palavras bastante eficaz em crianças mais jovens, pode ser menos efetivo na avaliação de crianças mais velhas, adolescentes e adultos. O mesmo não ocorre no processo de escrita, que é menos transparente, já que a irregularidade aumenta: há mais dificuldades de representações ortográficas, como no caso do fonema /s/, que pode ser grafado com “s”, “x”, “ç”, “ss” e “c”, entre tantos outros exemplos. Nesse caso, ditados de palavras balanceados, especialmente elaborados para os mais velhos, podem ser sensíveis e auxiliar na avaliação diagnóstica<sup>11</sup>.

Alguns autores já pressupõem que o conceito de fluência de leitura necessariamente engloba a acurácia, a velocidade, a prosódia e a compreensão leitora<sup>12</sup>. Existe uma forte correlação, principalmente no início do processo, entre a velocidade de reconhecimento de palavras e a compreensão do material lido<sup>13</sup>. No início do processo de leitura, o esforço de decodificação faz com que a leitura seja mais lenta e segmentada. Uma simples frase como “a bola quebrou a vidraça da janela do vizinho”, lida rapidamente por um leitor competente, que a subdivide, no máximo, em nove segmentos, pode ser lida por um leitor principiante ou disléxico da seguinte forma: “a-bo-la-que-brou-a-vi-dra-ça-da-ja-ne-la-do-vi-zi-nho”. Para compreendê-la, o indivíduo necessita resgatar pelo menos 17 segmentos, o que inviabiliza a recuperação da informação, uma vez que sobrecarrega a memória operacional. Portanto, a fluência e a velocidade de leitura são fatores que influenciam diretamente a compreensão leitora. Um leitor principiante ou disléxico é capaz de interpretar um texto ouvido, mas sua habilidade de leitura não permite que resgate as informações lidas para interpretá-las.



<sup>1</sup> Professora associada, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ. Mestre e Doutora em Linguística pela UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. Pós-doutora em Psicologia, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. <sup>2</sup> Professora adjunta, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP), São Paulo, SP. Mestre e Doutora em Psicologia pela University of Connecticut, Storrs, CT, EUA. Pós-doutora em Linguística, Universidade Estadual de Campinas [UNICAMP], Campinas, SP.

Com o decorrer da experiência de leitura, a velocidade de leitura textual aumenta, tornando-se um processo automatizado. É exatamente o automatismo da leitura que faz com que o indivíduo possa deixar sua cognição voltada para aspectos mais complexos da interpretação, comparar informações novas às que já têm em sua experiência de vida, inferir, questionar, criticar. No entanto, há leitores que conseguem ler a uma velocidade que seria suficiente para atingir a compreensão leitora e, ainda assim, não conseguem depreender o sentido do texto. Nesse caso, a dificuldade poderia ser explicada pelas habilidades de alto nível, isto é, aquelas relacionadas também à linguagem oral<sup>14</sup>. O texto poderia ser lido ou ouvido, mas em ambos os casos o indivíduo teria dificuldade de fazer correlações e/ou inferências, por exemplo. A mudança das dificuldades de compreensão mais globais da categoria dos transtornos de aprendizagem para o tópico dos transtornos da comunicação se deu exatamente por essa razão.

Nessa perspectiva, Snowling & Hulme<sup>15</sup> propuseram, durante a elaboração do DSM-5, que essas dificuldades mais globais de compreensão pudessem ser pensadas em duas direções: a) secundárias a outros quadros (por exemplo, nos transtornos do espectro do autismo ou nos déficits atencionais); ou b) consequentes de algum déficit linguístico. Nesse caso, haveria interferência na modalidade oral, ainda que de forma discreta, sendo este déficit evidenciado na linguagem escrita, que costuma ser bem mais complexa. Na discussão desses aspectos linguísticos, os autores ainda levantaram a hipótese de que a dislexia poderia estar vinculada a um desvio fonológico (mais focado nesse nível linguístico), enquanto déficits na compreensão estariam relacionados aos transtornos de linguagem.

### ASPECTOS CENTRAIS PARA O DIAGNÓSTICO: ESCRITA

*Critério A: subitens 3 e 4*

3. Dificuldades para ortografar (ou escrever ortograficamente) (p. ex., pode adicionar, omitir ou substituir vogais e consoantes).
4. Dificuldades com a expressão escrita (p. ex., comete múltiplos erros de gramática ou pontuação nas frases; emprega organização inadequada de parágrafos; expressão escrita das ideias sem clareza).

O transtorno da expressão escrita parece ter ficado menos criterioso se comparado ao da leitura. Desde 2011, já havia sido considerado o risco da confusão entre os aspectos de elaboração e de linguagem *versus* o processo de codificação no nível da palavra<sup>16</sup>. A delimitação do que seria um transtorno de linguagem mais global e um transtorno específico de escrita, ou disortografia, como nos manuais precedentes, ficou um pouco vaga. Tal percepção será mais detalhada e justificada nos próximos parágrafos.

O subitem 3 refere-se à ortografia, e nesse caso localizar as dificuldades no nível da palavra fica mais claro. O que não está especificado são os tipos de trocas que podem fazer parte do processo em dada fase escolar e o fato de algumas serem sinais que evidenciam processos fonológicos atípicos. Por exemplo, em pesquisas nacionais, trocas entre grafemas que representam fonemas homorgânicos (p/b, t/d, c/g, f/v, s/z, x/j) aparecem em poucos escolares, mesmo na fase inicial da alfabetização<sup>17</sup>. A diferença entre os dois fonemas de cada par é que um apresenta vibração das pregas vocais e o outro não, mas o ponto e o modo de articulação são exatamente os mesmos. Grafá-los de forma errada indica uma fragilidade na seleção fonológica. Portanto, este seria um sinal mais forte do que as dificuldades ortográficas mais complexas, que exigem mais tempo de escolarização para serem dominadas. Exemplos destas são as regras de contexto, como “m” antes de “p” e “b”, e aquelas que exigem mais experiência de leitura para serem globalmente memorizadas, por não haver uma explicação para serem escritas de determinada forma, como, por exemplo, “táxi” em vez de “táquissi”. A persistência e a frequência acima da média de equívocos em relação aos pares seriam indicadores de problemas na área<sup>18</sup>.

Outro tipo de alteração possível na escrita foi chamado por muito tempo de troca visual. Tratam-se de confusões no formato ou posicionamento espacial das letras, como trocas entre “b” e “d”, cuja diferença visual é apenas uma estar virada para o lado oposto ao da outra. O espelhamento era um ponto considerado de risco, mesmo para os não alfabetizados. No entanto, pesquisas recentes<sup>19</sup> mostram que a lógica deve ser inversa. Até a alfabetização, somos expostos a conceitos sobre as coisas, em que o posicionamento espacial não é um fator a ser

considerado; uma cadeira será sempre uma cadeira, quer esteja virada ou não. É justamente a entrada no mundo letrado que modifica isso; a partir desse momento, somos ensinados que mesmo diferenças sutis em traçados podem mudar um som ou um significado. Uma pessoa com um transtorno específico de aprendizagem poderia manter o padrão pelas dificuldades apresentadas no aprendizado da leitura e da escrita, ao pressupor que signos como letras e números, da mesma forma que os objetos concretos que conhece, podem mudar sua posição sem que se altere seu significado (por exemplo, b/d, p/q).

Em relação ao subitem 4, as informações se misturam em níveis diversos, o que pode se tornar confuso no momento de um processo diagnóstico. Inicialmente, pelo já relatado anteriormente, tem que haver uma diferença de desempenho quando se comparam crianças com desenvolvimento típico, tanto na frequência quanto na persistência dos erros, já que fazem parte de um processo de aprendizagem. Quando se fala em cometer múltiplos erros de gramática ou pontuação nas frases, isso se refere ao nível morfosintático, ou seja, de estruturação frasal e seus componentes. Por outro lado, quando se fala da organização inadequada de parágrafos e da expressão escrita das ideias sem clareza, isso se refere ao nível de planejamento linguístico mais elaborado. Neste último ponto, é relevante perceber se a dificuldade na elaboração está presente também na linguagem oral. Não é incomum encontrar crianças que apresentam uma habilidade oral suficiente para uma conversa do tipo pergunta/resposta, mas que não são capazes de estruturar uma narrativa (história com encadeamento temporal). E é exatamente isso que é exigido na escola em grande parte das produções textuais.

Em suma, tal qual defendido em relação à leitura, alterações em processos mais amplos da linguagem só deveriam ser considerados como transtornos específicos caso fossem consequência das habilidades básicas envolvidas na leitura e na escrita, como decodificação/codificação e/ou reconhecimento/produção de palavras. Dessa forma, não seriam oriundas de falhas nas habilidades de alto nível, aquelas que não são exclusivas da linguagem escrita<sup>7,20</sup>, mas fazem parte do

desenvolvimento linguístico global. Caso contrário, o diagnóstico deveria ser relacionado aos transtornos da linguagem.

## DSM-5, DEMAIS CRITÉRIOS E CODIFICAÇÕES: MUDANÇAS E MAIS DISCUSSÕES

*Critério de discrepância*

**B. As habilidades acadêmicas afetadas estão substancial e quantitativamente abaixo do esperado para a idade cronológica do indivíduo, causando interferência significativa no desempenho acadêmico ou profissional ou nas atividades cotidianas, confirmada por meio de medidas de desempenho padronizadas administradas individualmente e por avaliação clínica abrangente. Para indivíduos com 17 anos ou mais, história documentada das dificuldades de aprendizagem com prejuízo pode ser substituída por uma avaliação padronizada.**

Diferentemente da edição anterior do manual<sup>21</sup>, no DSM-5 houve a eliminação do requisito da discrepância entre o desempenho e o quociente de inteligência (QI), utilizado por décadas, e passou-se a permitir o diagnóstico de transtornos específicos de aprendizagem em crianças com QI mais baixo (por exemplo, QI acima de  $70 \pm 5$ ) cujas dificuldades de leitura não sejam justificadas pela deficiência intelectual<sup>22</sup>. Em seu lugar, foram incluídos quatro critérios, de A a D, os quais devem ser todos cumpridos. O DSM-5 também admite que crianças com QI superior possam apresentar transtornos específicos de aprendizagem.

Nesse contexto, os dados psicométricos foram considerados insuficientes para um diagnóstico de transtornos específicos de aprendizagem no DSM-5. O manual sugere um limiar entre 1,0 e 2,5 abaixo da média populacional para a idade, desde que exista convergência de evidências de dificuldades de aprendizagem entre avaliação clínica, resultados de testes, história familiar, história acadêmica e relatórios escolares. Uma colaboração muito mais estreita passa a ser necessária entre profissionais da saúde, educação e família, para fornecer acesso aos registros escolares formais e informais, boletins acadêmicos, história escolar, bem como informação obtida nas avaliações clínicas<sup>22</sup>.

<sup>1</sup> Professora associada, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ. Mestre e Doutora em Linguística pela UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. Pós-doutora em Psicologia, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. <sup>2</sup> Professora adjunta, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP), São Paulo, SP. Mestre e Doutora em Psicologia pela University of Connecticut, Storrs, CT, EUA. Pós-doutora em Linguística, Universidade Estadual de Campinas [UNICAMP], Campinas, SP.

**C. As dificuldades na aprendizagem começam na idade escolar, mas podem não se manifestar plenamente até que a demanda daquela habilidade ultrapasse a capacidade limitada do indivíduo (ex.: avaliações com limites de tempo, leitura ou produção de textos longos e complexos com prazo curto, sobrecarga acadêmica).**

É interessante notar que, de acordo com o DSM-5, o diagnóstico pode ser dado em vários momentos diferentes. A demanda escolar apresenta um crescimento importante a cada ano: no início, leitura e escrita de palavras e frases; depois, textos concisos. Os textos aumentam muito em tamanho, bem como o grau de complexidade envolvido. Adicionalmente, os erros na escrita, considerados naturais em um primeiro momento, passam a chamar a atenção quando persistem. Desta feita, o diagnóstico de dislexia pode ser atribuído desde o ensino fundamental até a idade adulta. Antes disso, podem apenas ser levantados fatores de risco, que podem ser úteis em programas de prevenção, especialmente quando há história familiar associada<sup>23</sup>.

No entanto, apesar de considerar esta possibilidade de diagnóstico por um período mais estendido, os critérios de cada fase não estão descritos. Tal qual discutido na seção anterior, o desenvolvimento de testes padronizados no Brasil é um desafio por si só; se considerarmos instrumentos para adolescentes e adultos, a situação se torna ainda mais complexa, já que sua validade ainda está sendo estudada, mesmo em nível internacional. Um rastreamento para adultos usado há anos no Reino Unido, o Bangor Dyslexia Test, por exemplo, apresentou pela primeira vez uma publicação com a análise das propriedades psicométricas confirmando sua validade<sup>24</sup>.

*Critérios de exclusão para fatores causais*

**D. As dificuldades na aprendizagem não podem ser explicadas por deficiências intelectuais, déficits visuais ou auditivos não corrigidos, outros transtornos neurológicos ou mentais, adversidade psicossocial, baixa proficiência na língua utilizada para a aprendizagem acadêmica ou instrução educacional inadequada.**

Ainda que não sejam a questão causal, há outros transtornos, bem como condições socioambientais, que podem ocorrer simultaneamente com os transtornos específicos da aprendizagem, prejudicando o prognóstico. Em relação às comorbidades, muitas pesquisas levantam hipóteses sobre as possíveis raízes comuns dos transtornos do neurodesenvolvimento<sup>25</sup> ou pelo menos chamam a atenção para o alto índice de coexistência, especialmente em relação ao transtorno de déficit de atenção (TDAH)<sup>26</sup>. Há, ainda, o chamado efeito aditivo, ou seja, a combinação dos dois transtornos, impactando ainda mais a vida escolar<sup>16</sup>. No Brasil, estudiosos encontraram uma prevalência de comorbidade entre escolares com TDAH e transtornos de aprendizagem de 46,7% em Porto Alegre, sendo o mais frequente o transtorno da expressão escrita (32,6%), já considerando os novos critérios do DSM-5<sup>27</sup>.

Outra questão levantada em relação às comorbidades, com as mudanças de critérios no DSM-5, foi a alteração na prevalência das mesmas. Em estudo de revisão sistemática no período de 2001 a 2011, foram encontrados 17 trabalhos com uma alta taxa de comorbidade entre TDAH e os transtornos específicos de aprendizagem (45,1%) de acordo com os novos critérios de diagnóstico, que agora incluem também os transtornos de escrita e de matemática<sup>28</sup>. Vale lembrar que essa associação frequente entre TDAH e os transtornos de aprendizagem justifica a necessidade de se investigar o desempenho de leitura e escrita nessas crianças.

#### *Codificações*

Como já mencionado no início deste artigo, o diagnóstico será atribuído como transtorno específico de aprendizagem, e as áreas de comprometimento deverão ser especificadas (Tabela 1). Orienta-se especificar, igualmente, todos os domínios e sub-habilidades acadêmicas prejudicadas. O especificador de prejuízo na matemática não será comentado, tendo em vista que não está no escopo do presente artigo.

**Tabela 1** - Codificação dos transtornos específicos de aprendizagem no DSM-5

---

**Transtorno específico de aprendizagem (66)**

**315.00 Com comprometimento em leitura (CID 10: F81.0)**

Precisão na leitura de palavras  
Velocidade ou fluência de leitura  
Compreensão leitora

**Nota:** *Dislexia* é um termo alternativo usado para se referir a um padrão de dificuldades de aprendizagem caracterizado por problemas com a precisão ou fluência para reconhecer palavras, pobreza nas habilidades de decodificação e de soletração. Se o termo *dislexia* for usado para especificar este padrão particular de dificuldades, é importante especificar qualquer dificuldade adicional que esteja presente, como dificuldade de compreensão leitora ou raciocínio matemático.

---

**315.2 Com comprometimento em escrita (CID 10: F81.8)**

Precisão na soletração  
Precisão em gramática e pontuação  
Clareza e organização na expressão escrita

---

Durante os anos de elaboração do DSM-5, a manutenção do termo dislexia foi um aspecto controverso. Houve tendência a excluí-lo, aplicando apenas o termo transtorno específico de leitura. Entretanto, as manifestações de associações e de parte dos profissionais foram acatadas, e o termo foi incluído no final, em uma nota entre as codificações, tal qual observado no quadro acima. Os principais argumentos para a manutenção do termo dislexia foram a identidade, a divulgação científica já realizada sob essa nomenclatura, bem como as leis e orientações educacionais existentes. Cientistas na área foram contundentes ao defender que a exclusão do termo poderia perpetuar a falta de reconhecimento e compreensão da dislexia, além de contribuir para o atraso no diagnóstico e tratamento<sup>29</sup>. Outros destacaram a importância do alinhamento dos termos tanto para outros manuais diagnósticos quanto para documentos oficiais na área de educação<sup>30</sup>. Exatamente por ser um campo de alta complexidade, o uso de terminologias pode clarear a área, já que essas categorias favorecem a organização das principais dificuldades de uma desordem dimensional. Cabe ressaltar que, no entanto, o termo disortografia ficou excluído dessa última edição<sup>15</sup>.

Em relação aos graus de severidade, tendo em vista que a dislexia envolve claramente aspectos biológicos, mas que as questões ambientais têm uma interferência importante na evolução do quadro, tanto nos aspectos clínicos quanto nos educacionais, os graus de severidade tidos como leve, moderado e grave no DSM-5 correspondem ao grau de impacto na vida diária e à quantidade de adaptações educacionais necessárias. Tal opção aproxima a classificação de manuais que se baseiam em critérios funcionais, como o proposto pela Classificação Internacional de Funcionalidade (CIF)<sup>31</sup>. É interessante notar, igualmente, que incluir um indivíduo em uma classificação, nesta perspectiva, não é determinante, pois ele pode necessitar cada vez menos adaptações, que é o objetivo central de uma intervenção eficaz, migrando em direção a um quadro cada vez mais leve, com menos prejuízo na vida escolar e profissional. A seguir, na Tabela 2, reproduzimos a proposta do DSM-5.

**Tabela 2** - Níveis de severidade dos transtornos específicos de aprendizagem segundo o DSM-5

---

**Especificar a gravidade atual**

- **Leve:** Alguma dificuldade em aprender habilidades em um ou dois domínios acadêmicos, mas com gravidade suficientemente leve que permita ao indivíduo ser capaz de compensar ou funcionar bem quando lhe são propiciadas adaptações ou serviços de apoio adequados, especialmente durante os anos escolares.
  - **Moderada:** Dificuldades acentuadas em aprender habilidades em um ou mais domínios acadêmicos, de modo que é improvável que o indivíduo se torne proficiente sem alguns intervalos de ensino intensivo e especializado durante os anos escolares. Algumas adaptações ou serviços de apoio por pelo menos parte do dia na escola, no trabalho ou em casa podem ser necessários para completar as atividades de forma precisa e eficiente.
  - **Grave:** Dificuldades graves em aprender habilidades, afetando vários domínios acadêmicos, de modo que é improvável que o indivíduo aprenda essas habilidades sem um ensino individualizado e especializado contínuo durante a maior parte dos anos escolares. Mesmo com um conjunto de adaptações ou serviços de apoio adequados em casa, na escola ou no trabalho, o indivíduo pode não ser capaz de completar todas as atividades de forma eficiente.
-

<sup>1</sup> Professora associada, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ. Mestre e Doutora em Linguística pela UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. Pós-doutora em Psicologia, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ. <sup>2</sup> Professora adjunta, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP), São Paulo, SP. Mestre e Doutora em Psicologia pela University of Connecticut, Storrs, CT, EUA. Pós-doutora em Linguística, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da descrição das mudanças relativas aos transtornos de aprendizagem implementadas no DSM-5, podemos identificar avanços positivos para a atuação clínica e promoção de adaptações educacionais, mas há outros pontos que ainda requerem vasta discussão no meio científico. Um exemplo claro de avanço é a discussão da importância da avaliação da fluência de leitura – o que, particularmente para o português brasileiro, é relevante –, bem como a introdução do conceito da resposta à intervenção para se chegar ao diagnóstico.

Com relação aos pontos que ainda precisam ser melhorados, destaca-se o critério diagnóstico para indivíduos adultos ou adolescentes que já podem ter desenvolvido estratégias para a leitura de textos simples, mas que, em situações de estresse, ou frente a textos linguisticamente complexos, mantêm as dificuldades de precisão e fluência de leitura que podem prejudicar a compreensão. No Brasil, acrescenta-se ainda outro obstáculo, que é a escassez de instrumentos de avaliação de linguagem escrita, desenvolvidos respeitando-se as características psicolinguísticas do português brasileiro.

Artigo submetido em 04/03/2016, aceito em 09/03/2016. Os autores informam não haver conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Fontes de financiamento inexistentes.

**Correspondência:** Renata Mousinho, Av. das Américas, 2678, 11, Barra da Tijuca, CEP 22.640-102, Rio de Janeiro, RJ. E-mail: mousinho.ufrj@gmail.com

### Referências

1. Lyon GR, Shaywitz SE, Shaywitz BA. A definition of dyslexia. *Ann Dyslexia*. 2003;53:1-15.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
3. Koulopoulou A. P01-221 - Anxiety and depression symptoms in children-commorbidity with learning disabilities. *Eur Psychiatry*. 2010;25:432.
4. Fuchs LS, Vaughn S. Responsiveness-to-intervention: a decade later. *J Learn Disabil*. 2012;45:195-203.
5. Cavendish W. Identification of learning disabilities: implications of proposed dsm-5 criteria for school-based assessment. *J Learn Disabil*. 2013;46:52-7.
6. Fletcher JM, Lyon GR, Fuchs LS, Barnes MA. *Learning disabilities: from identification to intervention*. New York: Guilford; 2007.
7. Mousinho R. Transtornos específicos de aprendizagem – dislexia. In: Marquesan I, Silva H, Tomé M. *Tratado das especialidades em fonoaudiologia*. São Paulo: Grupo Editorial Nacional; 2014. p. 583-92.
8. Navas ALGP. Annual research review: the nature and classification of reading disorders--a commentary on proposals for DSM-5. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2012;17:370-1.
9. Share DL. On the Anglocentricities of current reading research and practice: the perils of overreliance on an “outlier” orthography. *Psychol Bull*. 2008;134:584-615.
10. Shaywitz SE, Morris R, Shaywitz BA. The education of dyslexic children from childhood to young adulthood. *Annu Rev Psychol*. 2008;59:451-75.
11. Rodrigues JC, Salles JF. Tarefa de escrita de palavras/pseudopalavras para adultos: abordagem da neuropsicologia cognitiva. *Let Hoje*. 2013;48:50-8.
12. Schwanenglugel PJ, Hamilton AM, Wisenbaker JM, Kuhn MR, Stahl SA. Becoming a fluent reader: reading skill and prosodic features in the oral reading of young readers. *J Educ Psychol*. 2004;96:119-29.
13. Salles JF. Compreensão de leitura textual entre crianças com e sem dificuldades de leitura e escrita. In: Barbosa T, Rodrigues CC, Melo CB, Capellini SA, Mousinho R, Mendonça L, org. *Temas em dislexia*. São Paulo: Artes Médicas; 2009. p. 103-13.
14. Geva E, Yaghoub Zadeh Z. Reading efficiency in native English speaking and English-as-a-second-language children: the role of oral proficiency and underlying cognitive-linguistic processes. *Sci Stud Read*. 2006;10:31-57.
15. Snowling MJ, Hulme C. Annual research review: the nature and classification of reading disorders-

- a commentary on proposals for DSM-5. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012;53:593-607.
16. Gooch D, Snowling M, Hulme C. Time perception, phonological skills and executive function in children with dyslexia and/or ADHD symptoms. *J Child Psychol Psychiatry*. 2011;52:195-203.
  17. Zorzi JL. Aprendizagem e distúrbios da linguagem escrita: questões clínicas e educacionais. Porto Alegre: Artmed; 2003.
  18. Mousinho R, Correa J. Conhecimento ortográfico na dislexia fonológica. In: Barbosa T, Rodrigues C, Mello C, Capellini S, Mousinho R, Alves L, org. Temas em dislexia. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 33-45.
  19. Kolinsky R, Fernandes T. A cultural side effect: learning to read interferes with identity processing of familiar objects. *Front Psychol*. 2014;5:1224.
  20. Van Dijk TA, Kintsch W. Strategies of discourse comprehension. New York: Academic Press; 1983.
  21. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV). Arlington: American Psychiatric Publishing; 1994.
  22. Tannock R. DSM 5 changes in diagnostic criteria for specific learning disabilities, (SLD): what are the implications? [Internet]. International Dyslexia Association (IDA). 2014 [cited 2016 Mar 28]. [dyslexiahelp.umich.edu/sites/default/files/IDA\\_DSM-5%20Changes.pdf](http://dyslexiahelp.umich.edu/sites/default/files/IDA_DSM-5%20Changes.pdf)
  23. Lyytinen H, Erskine J. Early identification and prevention of reading problems. learning disabilities. 2006 Feb [cited 2016 Mar 28]. [child-encyclopedia.com/sites/default/files/textes-experts/en/897/early-identification-and-prevention-of-reading-problems.pdf](http://child-encyclopedia.com/sites/default/files/textes-experts/en/897/early-identification-and-prevention-of-reading-problems.pdf)
  24. Reynolds AE, Caravolas M. Evaluation of the Bangor Dyslexia Test (BDT) for use with Adults. *Dyslexia*. 2016;22:27-46.
  25. Willcutt EG, DeFries JC, Pennington BF, Olson RK, Smith SD, Cardon LR. Genetic etiology of comorbid reading difficulties and ADHD. In: Plomin R, DeFries JC, Craig IW, McGuffin P, editors. Behavioral genetics in a postgenomic era. Washington: American Psychological Association; 2003. p. 227-46.
  26. Riesgo RS. Transtornos de atenção: Comorbidades. In: Rotta NT, Ohlweilwe L, Riesgo RS, editores. Transtornos de aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 347-63.
  27. Dorneles BV, Corso LV, Costa AC, Pisacco NMT, Sperafico YLS, Rohde LAP. Impacto do DSM-5 no diagnóstico de transtornos de aprendizagem em crianças e adolescentes com TDAH: um estudo de prevalência. *Psicol Reflex Crit*. 2014;27:759-67.
  28. DuPaul GJ, Gormley MJ, Laracy SD. Comorbidity of LD and ADHD: implications of DSM-V for assessment and treatment. *J Learn Disabil*. 2013;46:43-51.
  29. Cowen CD, Dakin KE. Breaking news & call to action: DSM-5 proposed revisions remove the term dyslexia [Internet]. 2012 [cited 2016 Mar 28]. [eida.org/dsm5-revisions/](http://eida.org/dsm5-revisions/)
  30. Susan C, Lowell MA; International Dyslexia Association (IDA). Reading, literacy & learning. In: 63rd Annual IDA Conference; 2012 Oct 24-7; Baltimore, USA. [cited 2016 Mar 28]. [pt.slideshare.net/mdconferencefinder/63rd-annual-international-dyslexia-association-conference-reading-literacy-learning](http://pt.slideshare.net/mdconferencefinder/63rd-annual-international-dyslexia-association-conference-reading-literacy-learning)
  31. World Health Organization (WHO). International classification of functioning, disability and health (ICF) [Internet]. 2001 [cited 2016 Mar 28]. [who.int/classifications/icf/en/](http://who.int/classifications/icf/en/)

## DETECÇÃO PRECOCE DE EPILEPSIA *LATO SENSU*: IMPORTÂNCIA DIAGNÓSTICA E PROGNÓSTICA NOS TRANSTORNOS DO ESPECTRO DO AUTISMO<sup>a</sup>

### EARLY DETECTION OF LATO SENSU EPILEPSY: DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC IMPORTANCE IN AUTISM SPECTRUM DISORDERS

#### Resumo

Associar autismo e epilepsia é mais que casual ou aleatório, dado que ocorre um aumento na detecção de epilepsia após a puberdade nos transtornos do espectro do autismo (TEA). Mais frequente entre os menores de 5 anos de idade e em adolescentes, a epilepsia apresenta taxas de até 70% entre os transtornos desintegrativos. Contudo, não há dados suficientes quanto à prevalência de TEA entre indivíduos com epilepsia. Os mais conservadores estabelecem que a prevalência de epilepsia nos TEA é de 1 a 2% mais alta do que na população em geral, caracterizando TEA como fator de risco para o surgimento da epilepsia. Pesquisas se beneficiaram de critérios de diagnóstico mais bem estruturados e universais para os TEA e de uma nova classificação internacional das epilepsias, com melhor identificação e estudo da epilepsia nos subgrupos de TEA. Não mais se questiona a grande associação entre os TEA e a epilepsia. Estabelecer uma relação causa/efeito para a epilepsia e os TEA é tentador. Entretanto, não há evidência de que o tratamento clínico ou cirúrgico da epilepsia modifique o prognóstico dos TEA. Estudos específicos com essa população são necessários para elucidar o real papel da epilepsia nos TEA.

**Palavras-chave:** Epilepsia, autismo infantil.

#### Abstract

The association between autism and epilepsy is more than casual or random, since there is an increase in epilepsy detection after puberty in subjects with autism spectrum disorders (ASD). More frequent in children under 5 years of age and in adolescents, epilepsy presents rates as high as 70% in childhood disintegrative disorders. However, there is insufficient data on the prevalence of ASD among subjects with epilepsy. Conservative authors state that the prevalence of epilepsy in ASD is 1 to 2% higher than in the general population, with ASD being a risk factor for epilepsy. Research has benefited from better structured, universal diagnostic criteria for ASD, as well as from a new international classification of epilepsies, with better identification and investigation of epilepsy in different ASD subgroups. The strong association between ASD and epilepsy is no longer questioned. Establishing a cause-effect relationship for epilepsy and ASD is tempting. However, there is no evidence that medical or surgical treatment of epilepsy will change the prognosis of ASD. Specific studies conducted with this population are needed to elucidate the actual role of epilepsy in ASD.

**Keywords:** Epilepsy, childhood autism.

<sup>a</sup> O texto deste artigo foi adaptado de palestra da mesa-redonda 13, "Diagnóstico diferencial e comorbidades na psiquiatria da infância e adolescência", apresentada durante o XXXIII Congresso Brasileiro de Psiquiatria da ABP, realizado em Florianópolis, SC, em novembro de 2015.

Um homem aproximou-se de Jesus (...) e disse: Senhor, tem piedade do meu filho. Ele é epilético (...) mas eles não conseguiram curá-lo (...). Então Jesus ordenou, e o demônio saiu. E na mesma hora o menino ficou curado. (Mateus 17:14-21)

Em meados da década de 1960, a teoria de uma reação psicológica para a gênese da condição autista sofreu seu primeiro abalo significativo, com a percepção de que alguns daqueles indivíduos também eram epiléticos<sup>1-3</sup>. As primeiras citações relacionando o autismo a déficits cognitivos se opuseram frontalmente à visão anterior de Kanner (citado por Ritvo & Ornitz<sup>4</sup>). A relação entre o autismo e o retardamento mental (nomenclatura de então) passou a ser cada vez mais considerada, gerando um panorama único<sup>5</sup>.

Os critérios de diagnóstico da atual edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5)<sup>6</sup> (que fique bem claro que atual *não* é sinônimo de melhor) para os neste momento denominados transtornos do espectro do autismo (TEA) apontam para o comprometimento persistente da comunicação e interação social em vários contextos, salientando déficits quanto à reciprocidade social, à comunicação não verbal e às relações interpessoais. Também encontramos um padrão repetitivo de comportamentos, interesses e atividades<sup>7</sup>.

Dados mais recentes destacam a identificação de sintomas característicos dos TEA em torno do primeiro ano de vida. Se considerarmos o fato de que o ambiente pré-natal e pós-natal precoce é compartilhado pelos embriões/fetos gemelares, surge terreno para a hipótese de que pelo menos uma boa parte dos fatores ambientais que exercem impacto no surgimento dos TEA atuam durante esse período crítico da vida. Hoje é viável considerar fatores de risco não genéticos (ou ambientais), como idade paterna, baixo peso ao nascer, gestações múltiplas (gêmeos, trigêmeos, etc.) e infecções maternas durante a gravidez. Estudos futuros que busquem elucidar tais fatores e seu papel, potencializando ou inibindo genes de susceptibilidade, certamente promoverão avanços na nossa compreensão dos TEA<sup>8</sup>.

A definição mais recente de epilepsia<sup>9</sup> a descreve como uma doença cerebral caracterizada por qualquer das seguintes condições:

- a) ao menos duas crises epiléticas não provocadas (ou reflexas) ocorrendo com pelo menos 24 horas de intervalo entre elas;
- b) uma crise não provocada (ou reflexa) associada a uma probabilidade de crises posteriores semelhante ao risco de recorrência geral (mais de 60%), depois de duas crises não provocadas ocorrendo nos 10 anos seguintes;
- c) uma síndrome epilética diagnosticada (por exemplo, síndrome de West).

A epilepsia é considerada como resolvida em indivíduos com uma síndrome epilética idade-dependente que já ultrapassaram a idade esperada ou naqueles indivíduos que estão livres de crises por pelo menos 10 anos (e sem uso de drogas antiepiléticas pelos últimos 5 anos). A Tabela 1 apresenta a mais recente classificação da Liga Internacional Contra a Epilepsia (International League Against Epilepsy – ILAE) distribuída segundo a idade de início<sup>10</sup>.

TEA e epilepsia são entidades que não raro convivem na infância<sup>11</sup>. Sua frequente comorbidade traz importantes implicações clínicas (objetivos do tratamento, manejo das crises epiléticas) que devem ser ponderadas em relação ao fenótipo mais amplo dos TEA, aliada a implicações teóricas remetendo a um mecanismo desenvolvimental, potencialmente comum<sup>12</sup>. A associação entre os TEA e a epilepsia é mais que casual. A frequência de epilepsia nesse grupo aumenta entre os menores de 5 anos de idade e em adolescentes. O risco de epilepsia nessa população varia, com taxas que podem chegar a 70% entre os antes denominados transtornos desintegrativos de início na infância (conforme o DSM-IV e a Classificação Internacional de Doenças, entidade esta que desapareceu com o surgimento do DSM-5)<sup>6</sup>. Os transtornos desintegrativos de início na infância são também chamados de síndrome (ou demência) de Heller. É um dos transtornos do atualmente denominado espectro autista, normalmente diagnosticado na infância ou na adolescência. Após um período inicial aparentemente normal de desenvolvimento e de aprendizado (que pode chegar a 2 ou até 3 anos de duração), o indivíduo inicia uma curva descendente, onde tudo o que foi aprendido até então começa a ser perdido, e passa a ter maior dificuldade para assimilar conhecimentos novos, até que essa dificuldade atinge o nível da incapacidade total (associado ao surgimento de sintomatologia autística).



Pediatra. Psiquiatra da Infância e da Adolescência. Doutora pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP.



**Tabela 1** - Síndromes eletroclínicas e outras epilepsias (adaptado) segundo a idade de início<sup>10\*</sup>

<p><b>Período neonatal</b> (até 28 dias de vida)</p> <p>Epilepsia neonatal familiar benigna</p> <p>Encefalopatia mioclônica precoce</p> <p>Síndrome de Ohtahara</p> <p><b>Lactentes</b> (até 18 meses de vida)</p> <p>Epilepsia da infância com crises focais migratórias</p> <p>Síndrome de West</p> <p>Epilepsia mioclônica da infância</p> <p>Epilepsia infantil benigna</p> <p>Epilepsia infantil familiar benigna</p> <p>Síndrome de Dravet</p> <p>Encefalopatia mioclônica em distúrbios não progressivos</p> <p><b>Infância</b></p> <p>Crises febris <i>plus</i> (podem começar na infância)</p> <p>Síndrome de Panayiotopoulos</p> <p>Epilepsia com crises mioclônico-clônicas (previamente astáticas)</p> <p>Epilepsia benigna com espículas centrotemporais</p> <p>Epilepsia do lobo frontal noturna autossômica-dominante</p> <p>Epilepsia occipital da infância de início tardio (tipo Gastaut)</p> <p>Epilepsia com ausências mioclônicas</p> <p>Síndrome de Lennox-Gastaut</p> <p>Encefalopatia epiléptica com espícula-onda contínua durante o sono<sup>†</sup></p> <p>Síndrome de Landau-Kleffner</p> <p>Epilepsia ausência da infância</p> <p><b>Adolescência – adultícia</b></p> <p>Epilepsia de ausência juvenil</p> <p>Epilepsia mioclônica juvenil</p> <p>Epilepsia com crises tônico-clônicas generalizadas isoladas</p> <p>Epilepsias mioclônicas progressivas</p> <p>Epilepsia com manifestações auditivas autossômica dominante</p> <p>Outras epilepsias familiares do lobo temporal</p>	<p><b>Pouca relação idade-específica</b></p> <p>Epilepsia focal familiar com focos variáveis (da infância à adultícia)</p> <p>Epilepsias reflexas</p> <p><b>Constelações diversas</b></p> <p>Epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal</p> <p>Síndrome de Rasmussen</p> <p>Crises gelásticas com hamartoma subtalâmico</p> <p>Epilepsia hemicrise-hemiplégica</p> <p>Epilepsias que não se enquadram em nenhuma dessas categorias diagnósticas podem ser discriminadas primeiramente com base na presença ou ausência de uma condição estrutural ou metabólica conhecida (causa presumida), com base no padrão primário de início da crise (generalizada <i>versus</i> focal)</p> <p><b>Epilepsias atribuídas e organizadas por causas metabólico-estruturais</b></p> <p>Malformações do desenvolvimento cortical (hemimegalencefalia, heterotopias, etc.)</p> <p>Síndromes neurocutâneas (complexo da esclerose tuberosa, Sturge-Weber, etc.)</p> <p>Tumor</p> <p>Infecção</p> <p>Trauma</p> <p>Angioma</p> <p>Agravos perinatais</p> <p>Acidente vascular cerebral</p> <p>Outros</p> <p>Epilepsias de causa indeterminada</p> <p><b>Condições com crises epilépticas que tradicionalmente não são diagnosticadas como uma forma de epilepsia <i>per se</i></b></p> <p>Crises neonatais benignas</p> <p>Crises febris</p>
---	---

\* Não reflete a etiologia.

† Também chamada de *status epilepticus* eletrográfico durante o sono de ondas lentas.

Já no que se refere à via inversa (prevalência de TEA em indivíduos com epilepsia), não há dados suficientes, sendo necessários mais estudos<sup>13</sup>. Mesmo as estimativas mais conservadoras destacam prevalências de 1 a 2% mais altas de epilepsia nos TEA do que na população

geral, caracterizando TEA como fator de risco para o surgimento da epilepsia<sup>14</sup>.

O diagnóstico clínico da epilepsia nos TEA é prejudicado pelo fato de que ausências complexas subclínicas podem ser interpretadas como comportamentos típicos infantis

(não atender ao ser chamado pelo nome, não compartilhar de uma atividade, etc.). Movimentos semelhantes a tiques (muito comuns nos TEA) podem gerar dificuldade na distinção clínica de crises epiléticas<sup>15</sup>. Na prática, qualquer das modalidades de epilepsia pode estar associada aos TEA<sup>16</sup>, com uma ampla variação quanto à prevalência e aos tipos de crises epiléticas, dependendo da população estudada. Há fortes evidências de que o risco de ocorrência de TEA aumenta quando a epilepsia está associada ao retardo mental<sup>13</sup>. Quanto à idade, há dois picos de prevalência de epilepsia nos TEA, o primeiro na infância, e o segundo (talvez o mais prevalente) na adolescência<sup>14,17</sup>. Não há perfil semelhante entre outros distúrbios do desenvolvimento<sup>18</sup>.

Graças à ampla variação de faixas etárias englobadas pelos estudos, surgem prevalências de crises epiléticas extremamente divergentes, sendo maiores as taxas relativas a estudos que englobam adolescentes e adultos com TEA<sup>19</sup>, possivelmente como decorrência de um efeito cumulativo (mais casos de TEA desenvolvem manifestações de epilepsia à medida que envelhecem). As diferenças quanto à idade de início da epilepsia incitam a ideia de que possa haver subgrupos distintos de crianças com epilepsia e TEA. Se inúmeras etiologias convergem e contribuem para a apresentação heterogênea dos TEA durante o desenvolvimento, talvez essas crianças com TEA e epilepsia comórbidas possam evoluir com perfis psiquiátricos e comportamentais peculiares, exibindo diferentes respostas às drogas antiepiléticas como consequência de uma expressão fenotípica<sup>20</sup>.

A associação direta entre TEA e anormalidades eletroencefalográficas específicas não existe formalmente, e a prevalência dessas anormalidades é desconhecida. O eletroencefalograma (EEG) não é parâmetro para o diagnóstico de TEA, e frequentemente só é realizado quando se suspeita de epilepsia. Por outro lado, uma incidência maior de TEA é também observada em populações de indivíduos epiléticos, sugerindo, assim, uma provável base neurobiológica comum a ambos<sup>14,21</sup>.

Vários estudos descrevem uma série de alterações eletrográficas nos TEA, embora alterações epileptiformes sejam mais frequentes, alterações não específicas (alentejamento, assimetrias) também são observadas. Anormalidades epileptiformes (atividade paroxística focal, multifocal e generalizada, especificamente ondas

agudas nas regiões centrotemporais) são mais frequentes. Descargas epileptiformes sem epilepsia são flagradas na população sadia, mas em taxas significativamente menores do que nos TEA<sup>14,16</sup>. A alta prevalência de epilepsia e/ou anormalidades eletrográficas nos TEA pode assumir um importante papel no entendimento das bases neurofisiológicas desses pacientes. No entanto, ainda não há como prever quais crianças com TEA vão desenvolver epilepsia ou anormalidades eletrográficas e de que forma a cognição, o surgimento de alterações comportamentais e outras características fenotípicas serão mais frequentes<sup>14</sup>. Assim sendo, não há recomendações definitivas a se fazer a respeito de nenhum tratamento (clínico e/ou cirúrgico).

A atual compreensão da associação entre epilepsia e TEA é ainda limitada, mas, do ponto de vista clínico, esta associação *não* deve ser negligenciada, e a prevalência aumentada de epilepsia nos TEA gera a necessidade premente de orientação sistemática dos responsáveis por esses pacientes quanto a essa realidade, bem como de estabelecimento de uma rotina de investigação periódica de pacientes com TEA, com a realização de exames complementares para o diagnóstico da epilepsia<sup>13</sup>. A maior parte dos estudos de epilepsia e descargas eletrográficas interictais (entre as crises epiléticas) associadas aos TEA é retrospectiva e baseada em EEG clínico, com disparidades metodológicas e de registro eletrográficos que obviamente afetam suas conclusões. Estudos específicos com essa população serão necessários para elucidar o real papel da epilepsia e das descargas eletrográficas interictais nos TEA<sup>22</sup>.

Artigo submetido em 08/03/2016, aceito em 07/04/2016.

Os autores informam não haver conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Fontes de financiamento inexistentes.

**Correspondência:** Evelyn Kuczynski, Rua Borges Lagoa, 1080/908, CEP 04038-002, Vila Clementino, São Paulo, SP. E-mail: ekuczynski@uol.com.br

## Referências

1. Creak EM. Childhood psychosis. A review of 100 cases. Br J Psychiatry. 1963;109:84-9.

Pediatra. Psiquiatra da Infância e da Adolescência. Doutora pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP.

2. White PT, DeMyer W, DeMyer M. EEG abnormalities in early childhood schizophrenia: a double-blind study of psychiatrically disturbed and normal children during promazine sedation. *Am J Psychiatry*. 1964;120:950-8.
3. Lotter V. Epidemiology of autistic conditions in young children. *Soc Psychiatry*. 1966;1:124-37.
4. Ritvo ER, Ornitz EM. Autism: diagnosis, current research and management. New York: Spectrum; 1976.
5. Assumpção FB Jr. Transtornos abrangentes do desenvolvimento. In: Assumpção FB Jr, Kuczynski E. Tratado de psiquiatria da infância e adolescência. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2012. p. 275-98.
6. Associação Americana de Psiquiatria. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5). Porto Alegre: Artmed; 2014.
7. Viscidi EW, Johnson AL, Spence SJ, Buka SL, Morrow EM, Triche EW. The association between epilepsy and autism symptoms and maladaptive behaviors in children with autism spectrum disorder. *Autism*. 2014;18:996-1006.
8. Stoltenberg C, Schjølberg S, Bresnahan M, Hornig M, Hirtz D, Dahl C, et al. The Autism Birth Cohort: a paradigm for gene-environment-timing research. *Mol Psychiatry*. 2010;15:676-80.
9. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55:475-82.
10. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51:676-85.
11. Davies S, Heyman I, Goodman R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45:292-5.
12. Brooks-Kayal A. Epilepsy and autism spectrum disorders: are there common developmental mechanisms? *Brain Dev*. 2010;31:731-8.
13. Canitano R. Epilepsy in autism spectrum disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2007;16:61-6.
14. Spence SJ, Schneider MT. The role of epilepsy and epileptiform EEGs in autism spectrum disorders. *Pediatr Res*. 2009;65:599-606.
15. Tuchman R, Rapin I. Epilepsy in autism. *Lancet Neurol*. 2002;1:352-8.
16. Tuchman RF, Rapin I, Shinnar S. Autistic and dysphasic children. II: epilepsy. *Pediatrics*. 1991;88:1219-25.
17. Hartley-McAndrew M, Weinstock A. Autism spectrum disorder: correlation between aberrant behaviors, EEG abnormalities and seizures. *Neurol Int*. 2010;2:e10.
18. Volkmar FR, Nelson DS. Seizure disorders in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990;29:127-9.
19. Giovanardi Rossi P, Posar A, Parmeggiani A. Epilepsy in adolescents and young adults with autistic disorder. *Brain Dev*. 2000;22:102-6.
20. Robinson SJ. Childhood epilepsy and autism spectrum disorders: psychiatric problems, phenotypic expression, and anticonvulsants. *Neuropsychol Rev*. 2012;22:271-9.
21. Gabis L, Pomeroy J, Andriola MR. Autism and epilepsy: cause, consequence, comorbidity, or coincidence? *Epilepsy Behav*. 2005;7:652-6.
22. Russo AF, Kuczynski E. Epilepsia. In: Assumpção FB Jr, Kuczynski E. Autismo infantil: novas tendências e perspectivas. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2015. p. 49-60.





# PORQUÊ PAGAR A ANUIDADE DA ABP?

Desconto nas inscrições para o CBP, prova de título e outros eventos da ABP; acesso gratuito ao PEC, recebimento das publicações impressas e muito mais!

Além disto, contribui para as campanhas e projetos que auxiliam no esclarecimento à população, na diminuição do estigma, reforçando a posição da ABP como referência na Psiquiatria do Brasil.

Fique em dia com a anuidade e participe da construção de uma ABP cada dia mais forte! .

[WWW.ABP.ORG.BR](http://WWW.ABP.ORG.BR)



**ABP**  
Associação  
Brasileira de  
Psiquiatria

VOCÊ EM **CONSTANTE ATUALIZAÇÃO**  
COM OS ESTUDOS EM PSQUIATRIA.

# PROPSIQ

Conheça e acesse: <http://www.semcad.com.br/semcad/programas/propsiq>





# **CHEGOU O QUE VOCÊ ESTAVA ESPERANDO!**

**Os CURSOS do CBP já estão disponíveis!**

✓ **12 cursos disponíveis**

✓ **Temas atuais**

✓ **Atualização científica com qualidade**

✓ **Professores renomados nacionais e internacionais**

✓ **Áreas temáticas:** Dependências - Psicogeríatria - Clínica -  
Infância e Adolescência - Psicofarmacologia - Forense - Psicoterapia

**As vagas são limitadas! Inscreva-se no  
site: [www.cbp.org.br](http://www.cbp.org.br) e garanta a sua vaga.**

#### ORGANIZAÇÃO

Associação Brasileira de Psiquiatria - ABP  
Rua Buenos Aires, 48 - 3º andar  
200170-220 - Rio de Janeiro - RJ  
Telefone: (21) 2106-7800 - Fax: 2106-7101  
E-mail: [congresso@abp.org.br](mailto:congresso@abp.org.br)  
Site: [www.abp.org.br](http://www.abp.org.br)



#### PROMOÇÃO E REALIZAÇÃO



#### INSTITUIÇÕES PARCEIRAS

#### AFILIADA À

