

LUIZA VALADARES E PEREIRA
CARLOS ROBERTO MARCOLINO JUNNIOR
MARIANA DE FARIA GARDINGO DINIZ

SAÚDE MENTAL DO IDOSO



SAÚDE MENTAL DO IDOSO

Todo o conteúdo apresentado neste livro é de responsabilidade do(s) autor(es).

Esta publicação está licenciada sob [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Conselho Editorial

Prof. Dr. Ednilson Sergio Ramalho de Souza - UFOPA
(Editor-Chefe)

Prof. Dr. Laecio Nobre de Macedo-UFMA

Prof. Dr. Aldrin Vianna de Santana-UNIFAP

Prof.^a. Dr.^a. Raquel Silvano Almeida-Unespar

Prof. Dr. Carlos Erick Brito de Sousa-UFMA

Prof.^a. Dr.^a. Ilka Kassandra Pereira Belfort-Faculdade Laboro

Prof.^a. Dr. Renata Cristina Lopes Andrade-FURG

Prof. Dr. Elias Rocha Gonçalves-IFF

Prof. Dr. Clézio dos Santos-UFRRJ

Prof. Dr. Rodrigo Luiz Fabri-UFJF

Prof. Dr. Manoel dos Santos Costa-IEMA

Prof.^a Dr.^a. Isabella Macário Ferro Cavalcanti-UFPE

Prof. Dr. Rodolfo Maduro Almeida-UFOPA

Prof. Dr. Deivid Alex dos Santos-UEL

Prof.^a Dr.^a. Maria de Fatima Vilhena da Silva-UFPA

Prof.^a Dr.^a. Dayse Marinho Martins-IEMA

Prof. Dr. Daniel Tarciso Martins Pereira-UFAM

Prof.^a Dr.^a. Elane da Silva Barbosa-UERN

Prof. Dr. Piter Anderson Severino de Jesus-Université Aix Marseille

Nossa missão é a difusão do conhecimento gerado no âmbito acadêmico por meio da organização e da publicação de livros científicos de fácil acesso, de baixo custo financeiro e de alta qualidade!

Nossa inspiração é acreditar que a ampla divulgação do conhecimento científico pode mudar para melhor o mundo em que vivemos!

Equipe RFB Editora

Luiza Valadares e Pereira
Carlos Roberto Marcolino Junnior
Mariana de Faria Gardingo Diniz
(Orgs.)

SAÚDE MENTAL DO IDOSO

1ª Edição

Belém-PA
RFB Editora
2024

© 2024 Edição brasileira
by RFB Editora
© 2024 Texto
by Autor
Todos os direitos reservados

RFB Editora
CNPJ: 39.242.488/0001-07
91985661194
www.rfbeditora.com
adm@rfbeditora.com
Tv. Quintino Bocaiúva, 2301, Sala 713, Batista Campos, Belém - PA, CEP: 66045-315

Editor-Chefe

Prof. Dr. Ednilson Ramalho

Diagramação

Worges Editoração

Revisão de texto e capa

Organizadores

Bibliotecária

Janaina Karina Alves Trigo Ramos-CRB
8/9166

Produtor editorial

Nazareno Da Luz

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A532

Saúde mental do idoso / Luiza Valadares e Pereira, Carlos Roberto Marcolino Junnior, Mariana de Faria Gardingo Diniz (Orgs.). – Belém: RFB, 2024.

Livro digital
54p.

ISBN 978-65-5889-789-7

DOI 10.46898/rfb.54d5bad3-feb1-4a7f-b1aa-00a1293017ba

1. Saúde mental. I. Pereira, Luiza Valadares e. II. Junnior, Carlos Roberto Marcolino. III. Diniz, Mariana de Faria Gardingo. IV. Título.

CDD 616.89
CDU 616.89-053.9

Índice para catálogo sistemático
I. Saúde mental

APRESENTAÇÃO

Saúde Mental do Idoso é um assunto de extrema importância, possui psicopatologias variadas e grande nível de complexidade. É um grande desafio para os profissionais da saúde diagnosticarem doenças em saúde mental nos idosos na prática clínica. No entanto, torna-se importante conhecer algumas das síndromes, bem como seu manejo adequado. Esperamos que com este livro possamos alcançar uma capacitação essencial sobre o manejo das principais doenças que acometem o campo da saúde mental dos idosos. Um grande abraço e bons estudos!

CAPÍTULO 1

ESQUIZOFRENIA NO IDOSO

Luiz Henrique do Nascimento Ferreira
Ellen Rodrigues de Sousa Rosa
Maria Júlia Cunha de Sá Gonçalves
Isadora Nascimento dos Santos

1 INTRODUÇÃO

A esquizofrenia é uma doença crônica e complexa que inclui sintomas positivos, negativos e cognitivos. Afeta em média 1% da população e pode levar a um período prodromático de retraimento social, sintomas depressivos e obsessivos, seguido de deterioração psicótica (delírios, alucinações e comportamento ou fala desorganizada) (AFONSO, *et al.*, 2021).

A maioria dos casos de esquizofrenia ocorre em indivíduos com idades entre 20 e 25 anos, afetando homens antes das mulheres. É um dos transtornos psiquiátricos mais graves e incapacitantes, causando danos psicossociais significativos. É também considerada uma doença neurológica multigênica, cuja etiologia está envolvida na interação entre fatores genéticos e ambientais. Não existe um mecanismo fisiopatológico central (ANDRADE, *et al.*, 2022).

Portanto, existem muitas hipóteses diferentes para explicar a neuropatologia da esquizofrenia. Estudos de doenças relacionam sintomas positivos e negativos a alterações na neurotransmissão dopaminérgica, com sintomas positivos no sistema mesolímbico e sintomas negativos na via mesocortical. Os sintomas cognitivos estão associados a alterações glutamatérgicas na conectividade neuronal do receptor NMDA pré-frontal (ABP, 2012).

Segundo a Associação Americana de Psiquiatria, um dos critérios diagnósticos são alterações em pelo menos duas das seguintes áreas: ilusões, alucinações, transtorno desorganizado, comportamento motor grosseiramente desorganizado ou catatônico e sintomas negativos por um período de meses. Os três primeiros devem estar presentes (APA, 2014).

O tratamento consiste na combinação de medicação antipsicótica e acompanhamento psicossocial, baseado na manifestação clínica apresentada pelo paciente. Pode ser realizada em regime ambulatorial, ou em caso de epidemia, em unidades psiquiátricas com internação. No entanto, é muito importante excluir outras causas de psicose, como a psicose causada por motivos médicos (neurológicos, endócrinos, metabólicos) ou tóxicos (induzidos por substâncias recreativas, toxinas, psicose iatrogênica) (BARBOSA; RODRIGUES; VIEIRA, 2020).

2 ETIOLOGIA

A etiologia da esquizofrenia pode ser explicada por mecanismos multifatoriais nos quais os fatores ambientais intervêm diretamente, modificando diversos fatores genéticos,

que consequentemente alteram o funcionamento neuroquímico do cérebro, levando ao desenvolvimento da esquizofrenia (BATINIC, 2019).

Doença crônica e incapacitante, a esquizofrenia é objeto de muitos estudos e pesquisas. A etiologia específica da doença ainda é desconhecida, o que leva a muitas hipóteses baseadas em estudos empíricos e melhorias nos tratamentos farmacológicos (BERTONI; LEAL, 2023).

As hipóteses sobre os sistemas dopaminérgico e glutamatérgico exigem explicações para todos os tipos de sintomas (positivos e negativos) da esquizofrenia e são as principais causas da doença. O sistema dopaminérgico estaria ligado aos sintomas positivos da doença, onde haveria uma hiperfunção da dopamina ao nível dos receptores D2, localizados no núcleo accumbens (BERTONI; LEAL, 2023).

Acredita-se que os sintomas negativos estejam relacionados à hipofunção da dopamina em seus receptores correspondentes no córtex pré-frontal. Além destas, existem hipóteses para os sistemas serotoninérgico, GABAérgico e endocanabinóide na esquizofrenia (BERTONI; LEAL, 2023).

Além da hipótese neuroquímica, existe a hipótese dos dois acertos, segundo a qual fatores genéticos e fatores ambientais contribuem juntos para alterações fisiopatológicas nos sistemas cerebrais (BRASIL, 2014).

As alterações genéticas envolvem múltiplos genes, resultando em baixa replicação genética e rearranjos cromossômicos. Fatores ambientais, como agentes infecciosos, desenvolvimento intrauterino e pós-natal, contribuem para a promoção de alterações genéticas e fisiopatológicas que atuam como causas desta patologia (BRASIL, 2014).

O sistema imunológico é o principal fator ambiental associado à ocorrência desse transtorno psiquiátrico. Vários estudos mostram a ligação entre citocinas inflamatórias e a desregulação das conexões neuroquímicas, reforçando as hipóteses dopaminérgicas e glutamatérgicas (BRASIL, 2022).

Existem estudos que comprovam também a intervenção de condições fetais e obstétricas pré-natais na predisposição ao desenvolvimento da esquizofrenia, como exposição a infecções intrauterinas por rubéola, gripe, citomegalovírus, poliovírus, vírus herpes simples e *Toxoplasma gondii*, complicações sanguíneas obstétricas, assim como incompatibilidade do sistema RH e baixo peso ao nascer (BRASIL, 2022).

Também foram listadas gestações que apresentaram pré-eclâmpsia, parto prematuro e desnutrição durante a gestação. A idade paterna avançada também esteve presente em

estudos que objetivaram investigar possíveis etiologias para o desenvolvimento da esquizofrenia (BUDA, 2023).

3 EPIDEMIOLOGIA

De acordo com o Sistema Único de Saúde (DATASUS), no Brasil, no período entre 2008 e 2019, a média anual de internações hospitalares por esquizofrenia e outros transtornos mentais foi de 154.009,67 enquanto a incidência acumulada foi de 77,44 internações por 100 mil habitantes. Além disso, convém ressaltar que as despesas hospitalares médias anuais foram de US\$ 67.216.056,04, com custo médio de internação de US\$ 432,58. Ademais, constatou-se que, em média, o total de dias de internação anualmente foi de 44,44. Nesse contexto, cabe salientar que a esquizofrenia é responsável por 56,25% do total de internações (CARTERI, *et al.*, 2020).

Concomitantemente, em números absolutos, a região com maior número de internações foi a Sudeste, seguida de Sul e Nordeste. Paralelamente, as faixas etárias mais acometidas foram os idosos, embora os indivíduos mais jovens apresentassem tendência de aumento de ocorrências nos últimos anos. Em adição, houve maior número de internações em homens em relação às mulheres (CARTERI, *et al.*, 2020).

No Brasil, esses transtornos respondem por 21,5% de todos os anos de vida ajustados por incapacidade no país. Portanto, observa-se a importância do estudo a respeito da esquizofrenia a partir da magnitude econômica, social e demográfica desse transtorno no país, concatenada à escassez de dados atualizados na literatura científica e a crescente necessidade de políticas específicas de vigilância epidemiológica para esquizofrenia e transtornos mentais comuns no Brasil (CARTERI, *et al.*, 2020).

A esquizofrenia geralmente manifesta-se na adolescência ou no início da fase adulta, na medida em que esse intervalo corresponde à criação e à manutenção das relações interpessoais tanto no âmbito pessoal como no âmbito profissional, sobretudo no que diz respeito à produtividade à sociedade (DA SILVA, *et al.*, 2022).

Há aproximadamente 1,6 milhões de esquizofrênicos distribuídos em cerca de 50% de mulheres e 50% de homens. Apesar disso, observa-se que essa doença crônica começa antes nos homens. Segundo a OMS, 1% da população ou aproximadamente 70 milhões de indivíduos no mundo apresentam esquizofrenia. Ao contrário do que o senso comum prega, somente 40% dos esquizofrênicos desenvolveram uma psicose (DA SILVA, *et al.*, 2022).

Alguns fatores de risco associados à esquizofrenia são: no campo da genética, possuir parente de primeiro grau esquizofrênico e idade paterna avançada (mutações nas linhagens germinativas na espermatogênese) (DA SILVA, *et al.*, 2022; MACIEIRA, *et al.*, 2022, p. 18-21; STILO; MURRAY, 2019).

Concomitantemente, a nível ambiental, alguns agentes potenciais ao desenvolvimento dessa síndrome: estresse, desarranjos familiares (falta ou precariedade na presença dos pais); traumas infantis (abusos físico, emocional, sexual e psicológico; bullying); necessidades e dificuldades, sejam elas materiais, sejam elas imateriais (DA SILVA, *et al.*, 2022; MACIEIRA, *et al.*, 2022; STILO; MURRAY, 2019).

Além disso, no que tange a complicações obstétricas, ressaltam-se outras condições de risco à esquizofrenia: pré-eclâmpsia; diabetes gestacional; descolamento placentário; cesariana; estresse materno, sobretudo no primeiro trimestre de gestação; exposição a chumbo (substância neurotóxica) no pré-natal; obesidade materna durante a gravidez; infecções perinatais (rubéola, toxoplasmose, influenza); gravidez indesejada; convulsões febris maternas (DA SILVA, *et al.*, 2022; STILO; MACIEIRA, *et al.*, 2022; MURRAY, 2019).

Em adição, acrescentam-se complicações fetais e/ou do recém-nascido: crescimento fetal anormal; hipóxia; baixo peso ao nascer; Doença Hemolítica do Recém-Nascido (DHRN) ou Eritroblastose Fetal (DA SILVA, *et al.*, 2022; STILO; MURRAY, 2019).

Ademais, destacam-se algumas complicações nos jovens, como: deficiência de vitamina D; crianças nascidas no inverno (pela redução da exposição aos raios solares tende a ocorrer hipovitaminose D) e em cidades (ausência ou precariedade de comunicação; distanciamento; diminuição da exposição aos raios UVB); baixo peso e baixo índice de massa corporal assim como obesidade, afinal em ambos os casos há déficit de nutrientes; deficiência em ácido fólico homocisteína e ferro (resultam em menos mielinização dos axônios e no aumento de dopamina. Fora que o folato está relacionado com modificações epigenéticas no gene RELN, o qual é associado à esquizofrenia (DA SILVA, *et al.*, 2022; STILO; MURRAY, 2019).

Constatou-se que as taxas de vitamina D são menores em esquizofrênicos quando comparados com indivíduos saudáveis ou com depressão. Nesse sentido, evidencia-se que neonatos com baixos níveis desse mineral têm maior risco de desenvolver distúrbios psicóticos. A partir disso, como se nota uma hipovitaminose D em várias sociedades, isso torna-se uma questão ainda mais preocupante em grávidas e lactentes (DE GODOY; RODRIGUES; DA COSTA, 2020).

A liberação de citocinas pró-inflamatórias associada à neuro-inflamação está concatenada ao avanço da esquizofrenia. Em acréscimo, testes genéticos evidenciaram que mutações, como a deleção do gene SLC1A1, relacionado a funções imunes, estão ligadas ao risco de desenvolvimento dessa síndrome. Adicionalmente, elevação de interleucina-6 em processos inflamatórios podem incrementar os sintomas psicóticos ao aumentar a dopamina no sistema nervoso (MACIEIRA, *et al.*, 2022; GONÇALVES, *et al.*, 2024).

O uso e abuso precoce (a partir de 15 a 17 anos) e crônico à maconha, sobretudo por indivíduos com predisposição genética à esquizofrenia (alterações nos genes COMT e CNR2) e já filhos de pais esquizofrênicos, podem adiantar o desenvolvimento da doença e a manifestação dos seus sintomas psicóticos em 2-3 anos. Além disso, notou-se que o consumo da cannabis agrava a sintomatologia dessa síndrome, mas também eleva as taxas de recaídas, bem como antecipa internações hospitalares e quadros psicóticos frequentes (ZONARO, *et al.*, 2023; DOS SANTOS, *et al.*, 2023).

Grupos de imigrantes, sobretudo os de primeira e segunda geração, bem como indivíduos originários de países em desenvolvimento, pessoas da raça negra e refugiados têm mais risco de esquizofrenia e outros transtornos psicóticos. Isso é decorrente, principalmente, se a migração foi forçada, seja por crises econômicas, seja por guerras políticas, seja por vida traumática e/ou violação dos direitos humanos e/ou exclusão social, na medida em que há uma influência negativa no desenvolvimento psicológico e emocional desses. Além disso, diferenças culturais, discriminação e xenofobia; falta de acesso a oportunidades de crescimento pessoal e profissional e isolamento social podem acarretar crenças distorcidas de perseguição (MACIEIRA, *et al.*, 2022; STILO; MURRAY, 2019).

4 FISIOPATOLOGIA

A ideia das alterações biológicas como etiologia da esquizofrenia é tão antiga quanto a definição do transtorno como entidade nosológica. O conceito de demência orientou inicialmente o estudo dos processos degenerativos neuronais (CARTERI, *et al.*, 2020).

Dificuldades metodológicas na pesquisa neuropatológica, resultados inconsistentes e o advento de medicamentos antipsicóticos na década de 1950 levaram a pesquisa a focar nos neurotransmissores como elementos fundamentais no desenvolvimento da esquizofrenia (CONTIN, *et al.*, 2018).

Em relação à teoria da dopamina, alguns autores demonstraram que a clorpromazina apresenta benefícios no tratamento da esquizofrenia, observando posteriormente que o haloperidol e a clorpromazina aumentam os níveis de metabólitos da dopamina em certas

regiões cerebrais ricas em dopamina em estudos com ratos, embora tenham tido efeitos inconsistentes sobre outros neurotransmissores (DALGALARRONDO, 2019).

Com base nas pesquisas identificadas, foi proposto que os antipsicóticos atuam antagonizando os receptores de dopamina, causando assim um aumento compensatório nos níveis de dopamina no organismo. Além disso, as anfetaminas são usadas como drogas de abuso e podem causar psicose em pessoas que não têm histórico de patologia psiquiátrica e convulsões em pacientes com esquizofrenia. Dessa forma, atuam inibindo o transportador de dopamina e, portanto, o transportador vesicular de monoaminas, garantindo assim a liberação de dopamina, que por sua vez é armazenada nos neurônios pré-sinápticos (DALGALARRONDO, 2019).

Também foram obtidas informações sobre os antipsicóticos, nos quais podem bloquear a ativação induzida pela anfetamina e, portanto, os movimentos estereotipados. Assim, pode haver uma relação entre a eficácia dos diferentes antipsicóticos e a sua afinidade pelos receptores D2 da dopamina, atualmente com todos os antipsicóticos bloqueiam os receptores D2, mas têm diferentes graus de afinidade (DA SILVA, *et al.*, 2022).

A dopamina, por sua vez, desempenha um papel naquilo que tem sido chamado de “aprendizagem baseada em recompensas”, sugerindo que a liberação de dopamina está intimamente relacionada com desenvolvimentos comportamentais que predizem recompensas subsequentes (DE GODOY; DA COSTA, 2020).

Além disso, o aumento da síntese de dopamina foi analisado tanto na fase prodrômica quanto no primeiro episódio de psicose esquizofrênica, mas obviamente no sistema corticostriatal que está envolvido na avaliação da probabilidade de que, com base na experiência anterior, um estímulo condutor para recompensar (DOS SANTOS; SOARES; MONTE, 2023).

Em relação à teoria serotoninérgica, o uso do LSD é citado como precursor de sintomas como: desrealização, despersonalização e alucinações visuais semelhantes a alguns dos sintomas da esquizofrenia, efeitos que ocorrem devido ao antagonismo dos receptores serotoninérgicos. Esta observação levantou a possibilidade de que a deficiência de serotonina esteja principalmente envolvida na patogênese da esquizofrenia (ENGELGARDT, *et al.*, 2023).

No entanto, as evidências a favor da teoria da dopamina excluíram essa ideia até o final da década de 1980, quando desenvolveram antipsicóticos considerados atípicos. Portanto, fica claro que os medicamentos atípicos apresentam diversos fatores, tais como:

atividade antipsicótica, menor potencial para causar sintomas extrapiramidais e maior afinidade pelos receptores serotoninérgicos, principalmente o receptor 5-HT_{2A}. Além disso, é provável que a atividade serotoninérgica tenha um efeito melhor nos sintomas negativos e tenha respostas protetoras na indução de sintomas extrapiramidais (FERREIRA; TORRES, 2016).

Alguns autores discordam da descoberta de atividade medicamentosa atípica e apontam para as seguintes evidências: antipsicóticos típicos como a loxapina e a clorpromazina apresentam níveis de ocupação de 5-HT_{2A} comparáveis aos dos medicamentos atípicos; O 5-HT_{2A} é máximo em doses de medicamentos atípicos que não são antipsicóticos, e os medicamentos atípicos tornam-se eficazes apenas quando a ocupação D₂ excede 60%, o que não é muito diferente do que é necessário para que o haloperidol seja potencialmente eficaz. Assim, a teoria serotoninérgica como modelo explicativo para a esquizofrenia é controversa e carece de evidências sólidas (FONSECA; RIOS, 2021).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A esquizofrenia é caracterizada por diferentes subtipos de sintomas, a saber: negativos, positivos, desorganizados, psicomotores, cognitivos e emocionais. As manifestações clínicas associadas à doença são alucinações, delírios, desorganização da fala (sintomas positivos) e diminuição da motivação e expressão (negativos) (GONÇALVES, *et al.*, 2024).

Os sintomas negativos levam ao comprometimento da vontade, do pensamento e da linguagem, bem como das relações cognitivas, sociais e emocionais. Os sintomas positivos são definidos por alucinações, delírios e distorções da realidade (HARRIS, 2023).

Existem sinais expressos antes do aparecimento dos sintomas alucinatórios, denominado período pré-mórbido, em que o paciente apresenta sinais de afastamento social, como introversão e pouca comunicação, optando por passar períodos sozinho e que podem corresponder aos primeiros sinais observados na infância e adolescência (HARVEY; ISNER, 2020).

Além desse comportamento distante, eles podem se interessar por temas como adoração, religião, filosofia e outros temas com aspecto subjetivo. Segundo a Associação Americana de Psiquiatria, delírios são estados mentais que levam a pensamentos imóveis, mesmo diante de evidências (APA, 2014).

Podem ter conteúdos diversos como convite, referência, tamanho, erotomania, niilismo e somático. Ilusões com conteúdo persecutório são ideias de que o sujeito pode ser

vítima de algum desejo de dano externo, perseguição e conspiração, enquanto as ilusões referenciais abrangem aspectos do indivíduo que acreditam que atividades comuns podem fazer com que sejam diretas, como conversas e mensagens (JANGAN, *et al.*, 2023).

As alucinações são alterações sensoriais, sejam elas auditivas, visuais, olfativas ou gustativas, sendo as alucinações auditivas as mais comuns neste transtorno. O pensamento desorganizado pode se manifestar com incoerência na fala ou tangencialidade (JAMESON, *et al.*, 2020).

Além disso, as alterações nos pensamentos também podem apresentar uma desorganização motora, desde agitação com autoagressão ou heteroagressão, repetição de movimentos ou fala como ecolalia ou ecolalia, até catatonismo, com baixa interação com o ambiente ou oposição às demandas (negativismo), suspensão de respostas motoras e verbais (estupidez e mudez). Os sintomas negativos baseiam-se na diminuição da atividade motora e emocional, como avolia, alogia, anedonia e diminuição da socialização. Os sintomas cognitivos também afetam a memória, a atenção, a linguagem e a capacidade de lidar com problemas (JUNIOR, *et al.*, 2021).

6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da esquizofrenia é clínico e é feito através da avaliação do estado mental, que requer a presença de uma série de sinais e sintomas associados ao funcionamento social ou profissional. Por ser uma síndrome clínica heterogênea, os indivíduos acometidos pela doença apresentam variações em suas manifestações, que incluem disfunções cognitivas, comportamentais e emocionais, mas nenhum sintoma é patognomônico do transtorno (MACIEIRA, *et al.*, 2022).

Outra característica associada à esquizofrenia é o desconhecimento dos pacientes sobre seu estado mental. Em geral, não pensam que têm um problema ou uma doença e, em alguns casos, reconhecem a presença de sintomas, mas os associam a causas espirituais, nervosismo, dificuldades na vida, entre outros (MACIEIRA, *et al.*, 2022).

Segundo a Associação Americana de Psiquiatria, pelo menos dois sintomas devem estar presentes por um período de pelo menos um mês, que devem incluir ilusões, alucinações ou fala desorganizada e que podem ser acompanhados de comportamento desorganizado ou sintomas catatônicos e negativos. como diminuição da expressão emocional ou avolia (NETO; BRESSAN; FILHO, 2007).

Espera-se também que o nível de funcionamento relacionado ao trabalho, às relações interpessoais ou ao autocuidado seja inferior ao alcançado anteriormente pelo indivíduo. No caso de crianças e adolescentes, existe uma incapacidade de atingir o nível esperado em áreas-chave de funcionamento (NIH, 2024).

Não existem exames de imagem, laboratoriais ou psicométricos específicos para esquizofrenia. Porém, existem diferenças na arquitetura celular, na conectividade da substância branca e no volume da substância cinzenta nas diferentes regiões do cérebro, o que pode ser observado comparando as imagens de pessoas saudáveis com as de pessoas com o transtorno (SÁ, *et al.*, 2021).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

Dada a patologia citada, o diagnóstico é clínico, baseado na história clínica e no comportamento apresentado, nas queixas e relatos subjetivos e, claro, no exame do estado mental, uma vez que não há marcador específico ou resultado de imagem para ser considerado específico e característico da situação (SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO ESPIRÍTO SANTO, 2018).

Porém, existe uma escala chamada PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale), que foi desenvolvida para permitir a investigação de sintomas em pacientes com esquizofrenia, principalmente agitação psicomotora (STILO; MURRAY, 2019).

Hoje é amplamente utilizado no acompanhamento de pacientes atendidos após o primeiro episódio psicótico (PEP), com o objetivo de avaliar a eficácia da intervenção. O tempo necessário para aplicação da escala é curto, mas o entrevistador deve estar treinado para realizá-la (ZONARO; PEREIRA; COELHO, 2023). O paciente é avaliado de 1 a 7, para 30 sintomas diferentes, com base na entrevista ou relato de familiares, divididos em três partes, conforme tabela 1.

Tabela 1: Escala com os sintomas positivos e negativos.

Escala	Características
Escala de sintomas positivos	Delírios, alucinações, hiperatividade, desorganização, grandiosidade, sintomas persecutórios e hostilidade .
Escala de sintomas negativos	Embotamento afetivo, retraimento social, dificuldade em abstração, pensamento estereotipado, falta de espontaneidade
Escala de psicopatologia social	Preocupação somática, ansiedade, sentimentos de culpa, tensão, maneirismos, depressão, retardo motor, desorientação, pobreza de controle dos impulsos.

Fonte: Elaborado pelos autores com base em ABP; SBP (2012).

Assim, para excluir e até detectar algumas causas orgânicas que podem ser reversíveis, o ideal é que o indivíduo faça exames laboratoriais, de imagem e eletroencefalograma (MIRANDA; FEIJÓ; FEITOSA, 2023).

Para exames laboratoriais, a solicitação deverá ser orientada pela história clínica e principalmente pelas queixas somáticas dos pacientes, pois após a análise dos resultados dos primeiros exames poderão ser solicitados novos exames, levando em consideração os efeitos negativos do medicamento (MIRANDA; FEIJÓ; FEITOSA, 2023).

7.1. Exames Laboratoriais

Os principais exames básicos que devem ser solicitados são: glicemia, sangue completo, eletrólitos, provas de função hepática e renal, sorologia (hepatite, HIV e sífilis), urina (elementos anormais e sedimentos - EAS), teste de gravidez - recomendado para mulheres em idade reprodutiva, perfil da tireoide e exames toxicológicos de urina. Em caso de suspeita de infecções, a VHS é necessária e portanto, caso haja alterações no exame físico, é necessário solicitar a análise do líquido cefalorraquidiano, FAN (em caso de suspeita de doenças reumatológicas) e dos níveis de vitaminas B12, em casos de anemia perniciosa ou em pacientes caracterizados como bariátricos (GOMES; ELEUTÉRIO, 2023).

7.2. Testes de neuroimagem

Os exames de neuroimagem são indicados para excluir causas orgânicas e devem ser limitados aos casos de PEP, onde há sintomas e sinais neurológicos, quadro psicótico atípico, sintomas sugestivos de delirium e PEP em pacientes com mais de 50 anos. Além disso, no caso da PEP, o eletroencefalograma deve ser realizado nas seguintes condições: história pessoal de convulsões, estreitamento do campo de consciência, história de traumatismo cranioencefálico grave e suspeita de narcolepsia.

8 TRATAMENTO

O tratamento da esquizofrenia visa auxiliar o manejo dos sintomas e, por conseguinte, garantir e manter uma produtividade diária, com o fito de possibilitar ao paciente com esquizofrenia atingir suas metas profissionais e pessoais. (National Institute of Mental Health, USA, 2024)

O tratamento medicamentoso da esquizofrenia é feito por meio do uso de antipsicóticos, que atuam no controle dos sintomas psicóticos positivos, a exemplo de: delírios e alucinações (ANDRADE et al., 2022; BUDA, 2024).

O tratamento da esquizofrenia tem como uma de suas bases a farmacoterapia. Atualmente, os fármacos utilizados nesses acompanhamentos são os antipsicóticos de primeira geração e de segunda geração que apresentam boas evidências na modulação dos sinais e sintomas. O mecanismo de ação de tais medicamentos consistem no bloqueio dos receptores de dopamina D2, uma vez que, fisiologicamente, os pacientes apresentam uma hiperfusão dopaminérgica (ANDRADE, et al., 2022)

Os antipsicóticos típicos abrangem a clorpromazina e a haloperidol, ao passo que os antipsicóticos atípicos abrangem a risperidona, a olanzapina e a quetiapina (JUNIOR, et al., 2021; BUDA, 2024).

A escolha do medicamento dependerá da sintomatologia e do grau de disfuncionalidade individuais de cada paciente. O médico deve avaliar cuidadosamente os sintomas do paciente e iniciar o tratamento com monoterapia (FERREIRA, TORRES, 2016; BUDA, 2024).

Pelo menos um terço dos pacientes com esquizofrenia não responde ao tratamento antipsicótico. Nesses casos, os estudos propõem que a monoterapia com clozapina é a principal escolha (BUDA, 2024).

A associação de antipsicóticos é classicamente relacionada a efeitos colaterais como: parkinsonismo medicamentoso, hiperprolactinemia, disfunção sexual, sedação, disautonomias, alterações cognitivas, aumento do risco cardiovascular e diabetes mellitus (BERTONI, LEAL, 2023).

Ademais, a associação de antipsicóticos deve ser considerada como um tratamento de segunda linha, após a tentativa de um único medicamento e a otimização da dose e da adesão ao tratamento (FERREIRA, TORRES, 2016; BERTONI, LEAL, 2023; BUDA, 2024).

O tratamento da esquizofrenia com antipsicóticos em monoterapia, além de ser a recomendação inicial dos protocolos clínicos, apresenta as seguintes vantagens: evita confusão sobre quais drogas são eficazes no tratamento e quais efeitos colaterais causam; pouca capacidade de interações medicamentosas; ajustes de dose mais definidos e esquemas de administração mais simples (BUDA, 2024).

Ademais, os pacientes que mantêm tratamento em monoterapia apresentaram perda de peso, o que é uma vantagem para reduzir distúrbios metabólicos. Fica claro, portanto, que a monoterapia medicamentosa é uma opção com grandes benefícios e deve ser preferida, mesmo em casos previamente tratados com antipsicóticos associados em altas doses (BERTONI, LEAL, 2023; BUDA, 2024).

Os tratamentos psicossociais objetivam apoiar os esquizofrênicos em lidar com os sintomas, crises e desafios enquanto vivem, trabalham, estudam e mantêm relacionamentos intra e interpessoais. Nesse sentido, destacam-se como ilustrações de psicoterapia: a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC), treinamento de habilidades comportamentais, emprego apoiado e intervenções de remediação cognitiva. Isso é tão relevante no tratamento holístico dessa síndrome porquanto reduz recorrências e números de hospitalizações (National Institute of Mental Health, USA, 2024).

Os grupos de apoio e educação são fundamentais, principalmente a familiares e amigos que convivem com esquizofrênicos, na medida em que tais programas propiciam conhecimentos sobre a patologia em si, bem como estimulam estratégias de tratamento e de prestação de apoio (National Institute of Mental Health, USA, 2024)

Os programas coordenados de cuidados especializados (CSC) evidenciam o tratamento e/ou recuperação dos indivíduos com a primeira manifestação de sintoma psicótico. Para isso, abrange: psicoterapia, medicação, gestão de casos, apoio ao emprego e à educação, e educação e apoio à família. Conseqüentemente, CSC possibilita diminuição dos sintomas, manutenção da produtividade na instituição de ensino ou de trabalho e melhoria na qualidade de vida (National Institute of Mental Health, USA, 2024).

O trabalho comunitário assertivo (TCA) frisa o tratamento a esquizofrênicos que podem necessitar de várias internações hospitalares e que podem ficar sem teto (National Institute of Mental Health, USA, 2024)

O tratamento para uso de drogas e álcool almeja proporcionar tanto tratamento à esquizofrenia como para o uso dessas substâncias. (National Institute of Mental Health, USA, 2024)

REFERÊNCIAS

AFONSO, Rutes *et al.* Os sinais neurológicos motores discretos em indivíduos com e sem esquizofrenia. **Rev. Port. de Enf. de Saúde MentPorto**, [s.l.], v. 26, n. 1, p. 21-39, dez. 2021.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). American Psychiatric Association (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5a ed. Porto Alegre: Artmed, 2014. 948p.

ANDRADE, Natália Paniágua de *et al.* New pharmacological possibilities for the treatment of schizophrenia: an integrative literature review. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 11, n. 8, p. e25911830967 2022.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRIA (ABP). **Primeiro Episódio Psicótico (PEP): Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial**. Projeto Diretrizes (Associação Médica Brasileira), São Paulo, AMB, 2012. 36p.

BARBOSA Aurélio Melo, RODRIGUES, Cláudia Aparecida, VIEIRA Luciana. Tratamento com Aripiprazol para esquizofrenia no contexto do Sistema Único de Saúde em Goiás: análise de impacto orçamentário e revisão de estudos de análise de custo-utilidade. **Rev Cient Esc Saude Goiás**, Goiânia, v. 6, n. 3, p. 01-19, 2020.

BATINIC, Borjanka. Cognitive models of positive and negative symptoms of schizophrenia and implications for the treatment. **Psychiatr Danub**, [s.l.], v. 31, p. 181-184, 2019.

BERTONI, Rafaela Albuquerque, LEAL, Fellipe Miranda. Uma revisão do tratamento da esquizofrenia: monoterapia vs associação de antipsicóticos. **Debates em Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1, p. 1-20, 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas : volume 3**. Brasília : Ministério da Saúde, 2014. 42p

BRASIL. Ministério da Saúde. **Relação Nacional de Medicamentos Essenciais**. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. 183p.

BUDA, Luís Felipe Schiavon. Tratamento da esquizofrenia: monoterapia versus associação de antipsicóticos – revisão de literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 6, n. 3, p. 9115-9120, 2023.

CARTERI, Randhall Bruce *et al.* Um olhar mais atento sobre a epidemiologia da esquizofrenia e dos transtornos mentais comuns no Brasil. **Dementia & Neuropsychologia**, [s.l.], v. 14, n. 03, p. 283-289, 2020.

CONTIN, Mayara Rodrigues *et al.* Identificação do consumo de substâncias psicoativas entre indivíduos com esquizofrenia. **Rev. Eletrônica Saúde Mental Álcool Drog Brasil**, [s.l],v. 14, n. 1, p. 12-19, 2018.

DALGALARRONDO, Paulo. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019. 440 p.

DA SILVA, Patrício Francisco *et al.* Esquizofrenia: aspectos etiológicos, fatores de risco associados e os impactos na educação de ensino superior. **Humanidades & Inovação**, [s.l], v. 9, n. 08, p. 241-250, 2022.

DE GODOY, Alba Almeida Rodrigues; DA COSTA, Catarina Matos. Esquizofrenia associada aos níveis de vitamina D. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 3, n. 6, p. 16270-16277, 2020.

DOS SANTOS, Mariana Silva; SOARES, Fernanda de Moura; MONTE, Aline Santos. Os efeitos do uso precoce de cannabis e o risco de esquizofrenia: uma revisão narrativa. **Práticas e Cuidado: Revista de Saúde Coletiva**, Salvador, v. 4, n. e14690, p.1-10, 2023.

ENGELGARDT, Piotr *et al.* Life time use of illicit substances among adolescents and young people hospitalized in psychiatric hospitals. **Sci Rep Polônia**, [s.l],v. 13, n. 1, p. 2045-2322, 2023.

FERREIRA, Tatiana de Jesus Nascimento; TORRES, Rachel Magarinos. Utilização de antipsicóticos na esquizofrenia em diferentes espaços assistenciais da saúde mental. **Rev. Bras. Farm. Hosp. Serv. Saúde**. São Paulo, v.7 n.1 17-20, 2016.

FONSECA, Victoria Costa; RIOS, Noemi Vieira de Freitas. Linguagem e comunicação na perspectiva do sujeito com esquizofrenia. **Distúrb. Comun**, Bahia, v. 33, n. 4, p. 615-626, 2021.

GOMES, Abner do Amaral; ELEUTÉRIO, Bruna Marçal Guidoti. AÇÃO ANTIDEPRESSIVA DA MELATONINA E DO AGONISTA DO RECEPTOR DE MELATONINA: FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [s.l], v. 9, n. 10, p. 3185-3204, 2023.

GONÇALVES, Amanda Marçal *et al.* O papel da imunidade na Esquizofrenia. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 7, n. 1, p. 3401-3413, 2024.

HARRIS, Anthony. Approach to Schizophrenia. **Inter. Med. Journ Australia**, [s.l],v. 53, n. 4, p. 473-480, 2023.

HARVEY, Philip; ISNER, Elizabeth. Cognition, Social Cognition, and Functional Capacity in Early-Onset Schizophrenia. **Child Adolesc Psychiatric Clin N Am**, [s.l], v. 29, n. 1, p. 171-182, 2020.

JAGAN, Shankar *et al.* Evidence for the Effectiveness of Psychological Interventions for Internalized Stigma among Adults with Schizophrenia Spectrum Disorders: A Systematic Review and Meta-Analyses. **Int J Environ Res Public Health**, [s.l], v. 20, n. 8, p. 5570, 2023.

JAMESON, J. L. *et al.* **Medicina Interna de Harrison**. 20. ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2020. 2 v. 13357 p.

JUNIOR, Dalberto Lucianelli *et al.* Panorama geral a respeito da esquizofrenia e expectativas de tratamento. **Brazilian Journal of Health Review**. Curitiba, v.4, n.5, p. 22624-22633, 2021.

MACIEIRA, Daniela Alexandra Novalio *et al.* **Esquizofrenia: causas, sintomas e tratamento**. Orientadora: Maria Eduarda Mendes. 2022. 68 (f.). Mestrado, Faculdade de Farmácia, Curso de Farmácia – Universidade de Lisboa, Lisboa, 2022.

MIRANDA, H. L. L.; FEIJÓ, L. P.; FEITOSA, R. R. P.. **Neuropsicogeriatría: uma abordagem integrada**. 1ª ed. Curitiba, 2023. 33p.

NETO, Ary Gadelha Alencar; BRESSAN, Rodrigo Affonseca; FILHO, Geraldo Busato. Fisiopatologia da esquizofrenia: aspectos atuais. **Arch. of Clin. Psych.** São Paulo, v. 34, n. 2, p. 198-203, 2007.

NIH. **Schizophrenia**. National Institute of Mental Health, USA. Disponível em: <https://www.nimh.nih.gov/health/topics/schizophrenia>. Acesso em: 08 de maio de 2024.

SÁ, Bárbara Stefani Morais *et al.* Transtornos mentais associados ao uso de substâncias psicoativas: a importância da identificação para o prognóstico e assistência. **Rev. Recien**, São Paulo, v. 11, n. 35, p. 14-19, 2021.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO ESPÍRITO SANTO. **Diretrizes Clínicas em Saúde Mental**. Vitória: Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo, 2018. 269p.

STILO, Simona; MURRAY, Robin. Fatores não genéticos na esquizofrenia. **Relatórios atuais de psiquiatria**, [s.l], v. 21, n.100, p. 1-10, 2019.

ZONARO, João Marcelo Defanti; PEREIRA, Thales Henrique do Prado Orlandi; COELHO, Renan Chaparro Rodrigues Alves Barbosa. O uso de Cannabis como fator de risco para o desenvolvimento/progressão de quadros de Esquizofrenia: Uma revisão de literatura. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, [s.l], v. 12, n. 11, pág. e122121143869, 2023.

CAPÍTULO 2

DEPRESSÃO NO IDOSO

Fernanda Lúcia Dornelas Santiago
Ana Laura Leite Dornelas
Isadorah Matos Oliveira
Maria Laura Santos de Sousa

1 INTRODUÇÃO

Com o avanço da medicina, a expectativa de vida tem aumentado no Brasil, assim os idosos passaram a ter mais acesso à saúde. Entretanto, problemas mentais virou o mal do século e a depressão tem atingido pessoas de todas as faixas etárias, principalmente a terceira idade (DRAGO, *et al.*, 2011).

A velhice chega e traz consigo problemas de saúde, o sistema nervoso não funciona mais como o de um jovem, os ossos perdem a cartilagem, a visão diminui e os aparelhos de audição são comuns no final da fase da vida. Consequentemente, os problemas que a velhice traz, o idoso se sente inútil e incapaz de realizar funções que realizavam antes. O sentimento de inutilidade é uma das principais causas que gera a depressão na fase idosa, além de fatores sociais e familiares que são acumulados ao longo da vida (STELLA, *et al.*, 2002).

Os idosos ao lidar com o isolamento, depressão, instabilidade financeira e outros desafios psicológicos, emocionais e sociais. Eles podem ter problemas de saúde e aumentar a dependência de cuidados médicos e apoio familiar, e essa transição de independência para dependência pode ser difícil para eles e suas famílias (SILVA, *et al.*, 2022).

2 ETIOLOGIA

A gênese da depressão em idosos está vinculada a múltiplos fatores, os quais interagem entre si e levam ao surgimento da doença psíquica: fatores genéticos, psicológicos e socioeconômicos. Apesar de pouco esclarecida, a depressão é a perturbação mental mais comum nessa população, sendo diversas vezes subdiagnosticada e subtratada. Com relação à base genética, observa-se que esta é mais comum em casos de depressão com início precoce. Nesse sentido, em alguns estudos é encontrada a relação dessa patologia com genes associadas a maior risco vascular, como o alelo E4 da apolipoproteína E (APOE4), ou até mesmo mutação C677T no gene que codifica a enzima metilenotetrahidrofolato redutase (MTHFR), porém o que se conclui é que a arquitetura genética da depressão, principalmente a senil, permanece obscura. A doença cerebrovascular pode gerar uma predisposição e perpetuação da depressão, ideia que foi postulada pela hipótese da depressão vascular, em 1977 (FERRAZ, 2014).

As variáveis psicossociais se manifestam como coeficientes relacionados a sintomas depressivos em idosos (CUPERTINO, *et al.*, 2007). Diferentes fatores como: detrimento da qualidade de vida, dependência, disfunção familiar, piores condições socioeconômicas

e presença de patologias físicas frequentes na terceira idade influenciam diretamente no quadro depressivo em idosos (MENDES-CHILOF, *et al.*, 2019).

Vários fatores psicológicos têm sido associados à etiologia da depressão na idade avançada, o que mais se destaca é a deterioração cognitiva, atributos de personalidade, neuroticismo e distorções cognitivas; a ansiedade tipicamente precede a depressão, bem como a insônia, sendo assim condições de risco nesse campo (FERRAZ, 2014).

Na questão social, nota-se grande influência de eventos estressantes, de status socioeconômico e de menor apoio dos familiares e conhecidos. No que se refere ao estado civil, os solteiros e viúvos parecem mais predispostos a exibir sintomas depressivos (FRADE, *et al.*, 2015).

Vários estudos apontaram maior prevalência no sexo feminino, nos idosos com baixa escolaridade e entre os que avaliaram sua renda como insuficiente para despesas diárias (MENDES-CHILOF, *et al.*, 2019). Com relação à institucionalização, os sintomas sugestivos de depressão grave são mais frequentes nos idosos institucionalizados (em 40% deles) do que em idosos não institucionalizados (em 13% deles) (FRADE, *et al.*, 2015).

A incapacidade funcional secundária a diversas doenças é, provavelmente, uma das causas mais frequentes e importantes das manifestações da depressão. Tal afirmação se justifica devido à limitação das interações sociais e dos programas de lazer, ao isolamento e a um pior suporte social. Para mais, a coexistência de depressão e outras patologias médicas pode piorar o prognóstico destas últimas (FERRAZ, 2014).

Um estudo transversal feito por Mendes-Chilof *et al.*, (2019), demonstrou relação de sintomas depressivos com pior desenvolvimento nas atividades básicas e instrumentais de vida diária e pior funcionalidade familiar. Ademais, estudos evidenciaram que a presença de patologias crônicas implica em maior chance de uma autopercepção ruim de saúde, o que está fortemente associado a quadros depressivos em idosos. Em suma, todos os fatores que culminam em prejuízo na qualidade de vida e perda de autonomia estarão, consequentemente, ligados à depressão senil (MENDES-CHILOF, *et al.*, 2019).

Os acontecimentos de infância e adolescência, sendo eles variáveis entre os diferentes estilos de vida, também possuem um papel fundamental na compreensão da saúde física e psicológica da população idosa. Pesquisas mostraram que sintomas depressivos na velhice estiveram associados significativamente com maior presença de estressores na infância (tais como problemas financeiros dos pais, afastamento dos pais por mais de um mês, separação dos pais, perder o pai ou a mãe, perder algum parente próximo, ficar severamente doente,

ficar de quarentena, ter sofrido algum acidente, irmão gravemente doente, mudar de residência na mesma cidade e mudar para outra cidade) e menor reconhecimento dos pais (CUPERTINO, *et al.*, 2007).

3 EPIDEMIOLOGIA

O envelhecimento da população é uma realidade em todo o mundo e, atualmente, esse fenômeno é mais intenso nos países em desenvolvimento, como o Brasil (BORGES, *et al.*, 2020).

Estima-se que em 2050 haverá cerca de 2,1 mil milhões de pessoas com 60 ou mais anos em todo o mundo, e até 2100 as projeções atingirão cerca de 3,2 mil milhões de idosos. Com estes dados, é importante salientar que longevidade não significa necessariamente qualidade de vida, uma vez que o aumento da idade pode estar associado a uma maior incidência de doenças crônico-degenerativas, como a depressão (CARDOSO; FURTADO; CARVALHO, 2022).

A incidência de depressão maior é de aproximadamente 6% ao ano na população geral, sendo o risco de desenvolver um episódio depressivo é três vezes maior na recorrência em comparação ao primeiro evento (COSTA, *et al.*, 2022).

4 FISIOPATOLOGIA

Psicologicamente, acredita-se que a depressão seja uma doença multifatorial, ou seja, causada por uma série de complicações psicológicas e ambientais, que podem levar à comorbidade e à mortalidade por alterações de humor (CUPERTINO, *et al.*, 2007).

Pessoas deprimidas vivenciam desânimo, tristeza, sentimentos de irritabilidade, inutilidade, apatia, baixa autoestima, falta de apetite, perda de interesse em atividades antes prazerosas, cansaço ou falta de energia, agonia, o que leva ao prejuízo social, emocional e profissional (DA SILVA, *et al.*, 2021).

No entanto, resultados crescentes indicam que a doença também está associada a um aumento no número de citocinas pró-inflamatórias, ou a um distúrbio na quantidade, produção e recaptção de neurotransmissores causado por alterações cerebrais, que causam uma variedade de disfunções fisiológicas e neuroquímicas, que pode estar envolvida na fisiopatologia da depressão, graças à hipótese de que indivíduos deprimidos apresentam diminuição das aminas biogênicas, serotonina, dopamina e norepinefrina do cérebro (DE ASSIS; COSTA, 2020; STELLA, *et al.*, 2002).

O sistema imunitário sinaliza para o sistema nervoso central, através do aumento do número de citocinas pró-inflamatórias, e esta interação entre os dois sistemas desempenha um papel importante em muitas doenças, tais como: reumáticas, autoimunes, psiquiátricas ou neurológicas. Porém, esses resultados neuroquímicos ainda não são consistentes, necessitando de estudos futuros sobre a fisiopatologia da doença (DRAGO, 2011).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As apresentações clínicas da depressão geriátrica expressam-se mais por fatores somáticos do que por fatores afetivos, o que pode “camuflar” essa patologia, tendo em vista que muitos idosos atribuem os sintomas a doenças fisiológicas (FERRAZ, 2014). Na terceira idade essa condição é caracterizada com uma síndrome de inúmeros aspectos clínicos, sendo necessária uma visão holística do paciente (LIMA, *et al.*, 2021). Nesse sentido, é comum que essa doença seja diagnosticada tardiamente e que haja grande dificuldade dos profissionais de saúde e familiares no reconhecimento dos sintomas (FRADE, *et al.*, 2015; SOARES, *et al.*, 2017).

De forma direta, essa patologia pode ser caracterizada por humor deprimido ou perda de interesse em quase todos os afazeres por, pelo menos, duas semanas. Além disso, há sintomas mais específicos no idoso que devem ser considerados; o principal sintoma somático é a dor, a qual também pode ser acompanhada de outros como anorexia, sintomas gastrointestinais, astenia, retraimento social, agitação psicomotora, estresse, desmotivação, apatia, perturbações do sono e alterações cognitivas, como déficit de memória e de atenção (FERRAZ, 2014).

Ao contrário do humor deprimido, a ansiedade e os sintomas somáticos são mais facilmente admitidos pelos idosos, sendo, portanto, considerados as principais manifestações clínicas da doença. Para mais, é necessário constar também a presença de sentimentos de desvalorização pessoal ou culpa, dificuldade em pensar e tomar decisões, pensamentos recorrentes sobre morte ou ideação, planos ou tentativas suicidas (FERRAZ, 2014).

Ademais, a depressão em idosos também possui um viés situacional, podendo se apresentar em momentos de perda de qualidade de vida, abandono, luto e doenças clínicas graves, os quais também devem ser analisados pelo profissional (LIMA, *et al.*, 2021). É necessário observar o aumento das queixas físicas concomitantes a eventos estressantes de vida, como perdas importantes, o que pode indicar a presença de uma depressão subjacente (FERRAZ, 2014).

6 DIAGNÓSTICO

É necessário, que todos os idosos sejam avaliados quanto a saúde mental, visto que a depressão é muito comum nessa fase da vida e ir em busca do diagnóstico, evita complicações para o idoso e para os familiares (SOARES, *et al.*, 2017).

O diagnóstico de depressão em idosos, vai além dos sintomas mais comuns, geralmente é acompanhado por queixas e sentimentos de inutilidade. Além disso, a alteração do sono e a falta de apetite, podem estar ligados à depressão (STELLA, *et al.*, 2002).

Antes de ter o diagnóstico correto, é necessário registrar todas as informações referente ao idoso, como períodos de dor prolongados, emagrecimento, fatores causados por doenças físicas e perda de mobilidade física. Essas informações podem evoluir para sintomas da depressão, pois o medo da progressão de doenças físicas, sobrecarga aos familiares, podem gerar problemas psicóticos (STELLA, *et al.*, 2002).

Além disso, é necessário uma união de uma anamnese completa com pacientes e com seus cuidadores, exames clínicos em geral, exames neurológicos e avaliação dos efeitos de medicamentos, para assim chegar ao diagnóstico correto e conseqüentemente ter o devido tratamento (STELLA, *et al.*, 2002).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

Em relação aos exames complementares, é ideal solicitar exames laboratoriais, assim como ressonância e eletroencefalograma, para assim poder distinguir possíveis diagnósticos diferenciais (FAVERI, *et al.*, 2021).

8 TRATAMENTO

Como tratamento farmacológico desta doença, recomenda-se o uso de antidepressivos, como inibidores seletivos da recaptção de serotonina ou tricíclicos. Os ISRS inibem seletivamente a recaptção da serotonina, levando à regulação positiva do neurotransmissor (SOARES, *et al.*, 2017). Podem apresentar diferentes perfis farmacocinéticos, devido à sua estrutura molecular (FERRAZ, 2014).

Os tricíclicos funcionam bloqueando as monoaminas no nível pré-sináptico. Porém, como muitos pacientes não aderem ao tratamento medicamentoso por ser longo, estudos têm demonstrado que o exercício físico é uma opção barata e acessível a todos e que atua de forma útil e eficaz no seu tratamento, tendo ação antiinflamatória e preventiva, que

proporciona uma melhora no âmbito físico, mental e social, sendo eficaz e essencial para reduzir as consequências degenerativas (FIDELIS; DE OLIVEIRA, 2020).

Atualmente, são reconhecidos no meio científico estudos sobre a importância dos exercícios físicos e da conscientização para a prevenção de doenças em geral, entre os indivíduos mais ativos, influenciando na qualidade de suas vidas (MATEUS, *et al.*, 2024).

A falta de exercício físico ou sedentarismo tem um enorme impacto na saúde mental do indivíduo, pois se houver uma diminuição da autoestima, da autoimagem, do bem-estar e da sociabilidade, há um aumento significativo do stress, da ansiedade e possivelmente depressão (MENDES, *et al.*, 2019).

Pessoas deprimidas são pessoas que apresentam grande tendência a desenvolver outras doenças, e a prática de exercícios pode trazer benefícios adicionais, como controle de peso e alteração da autoimagem (MENDES, *et al.*, 2020).

Estudos mostram uma relação positiva entre o exercício físico e a saúde mental, uma vez que pode reduzir as reações emocionais ao estresse e aos comportamentos neuróticos, tendo um impacto positivo no indivíduo, tornando-se um método eficaz para mitigar os riscos de desenvolver doenças psicológicas (LIMA, *et al.*, 2021; SILVA, 2019). Aspectos neuroendócrinos, como alterações na atividade central das monoaminas, são responsáveis pelos efeitos antidepressivos no humor do indivíduo (FRADE, *et al.*, 2015).

REFERÊNCIAS

BORGES, Lorry de Abadia Rodrigues *et al.* Exercício físico como intervenção terapêutica na depressão em idosos. **Brazilian Journal of Development**, [s.l], v. 6, n. 9, p. 64288-64297, 2020.

CARDOSO, Lídia Raquel Marques; FURTADO, Christian Moraes Sena; CARVALHO, Leyla Regis de Meneses Sousa. Exercício físico como terapia complementar no tratamento da depressão em idosos: uma revisão integrativa. **Research, Society and Development**, [s.l], v. 11, n. 16, p. e375111638439, 2022.

COSTA, Tanise Nazaré Maia *et al.* Prevalência e aspectos epidemiológicos de depressão em idosos. **Research, Society and Development**, [s.l], v. 11, n. 3, p. e21811326383, 2022.

CUPERTINO, Ana Paula Fabrino Bretas *et al.* Estresse e suporte social na infância e adolescência relacionados com sintomas depressivos em idosos. **Psicol. Reflex**, Porto Alegre, v. 19, n. 3, p.1-8, 2007.

DA SILVA, Karina Almeida *et al.* Eficácia da Arteterapia como tratamento complementar à depressão em idosos. **Research, Society and Development**, [s.l], v. 10, n. 7, p. e14010716411, 2021.

DE ASSIS, Camila Tereza Leitão; COSTA, Tanise Nazaré Maia. **Perfil epidemiológico e sua associação com doenças crônicas em idosos**. 1ª ed. Ananindeua, Pará. Editora Itacaiúnas, 2020. 40 p.

DRAGO, Susana Margarida Mestre Santos. **A Depressão em Idosos**. Orientadora: Martins, Carla Rosa Maria Lopes. 2011.85 (f). Tese, Faculdade de Enfermagem, Curso de Enfermagem-ESCOLA SUPERIOR DE SAÚDE DE VISEU, Portugal, 2011.

FAVERI, Lucas Antonio *et al.* Depressão em idosos: fatores associados e manejo terapêutico Depression in the elderly: associated factors and therapeutic management. **Brazilian Journal of Development**, [s.l], v. 7, n. 8, p. 76025-76037, 2021.

FERRAZ, Patrícia Mendonça. **Depressão e envelhecimento**. Orientador: Prof. Doutor Manuel Teixeira Marques Veríssimo. 2014. 50 f. Tese, mestrado, Área científica de geriatria - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Portugal, 2014.

FIDELIS, Jailson Alves; DE OLIVEIRA, Letycia Parreira. Envelhecimento: as ações de enfermagem a idosos com depressão. **Brazilian Journal of Development**, [s.l], v. 6, n. 6, p. 39597-39607, 2020.

MATEUS, Adrielly Oliveira *et al.* Mecanismos fisiopatológicos da depressão relacionados à perda de memória. **Revista Neurociências**, [s.l], v. 32, p. 1-22, 2024.

MENDES, Cristiane Lara Chiloff *et al.* Sintomas depressivos em idosos do município de São Paulo, Brasil: prevalência e fatores associados (Estudo SABE). **Rev. bras. epidemiol.** São Paulo, v.21, n.2, p.1-16, 2019.

MENDES, Giovanna *et al.* Terapêuticas medicamentosas e exercícios físicos na prevenção e tratamento de depressão em idosos: revisão sistemática. **Arq. Bras. Ed. Fis**, [s.l], v. 3, n. 1, p. 43-56, 2020.

LIMA, Yasmin Beatriz Reis da Silva *et al.* A enfermagem frente às manifestações clínicas da depressão em idosos que sofreram abandono: revisão integrativa da literatura. **Revista Eletrônica Acervo Saúde, nacional e internacional**, [s.l], v.13, n.2, p. 1-10, 2021.

FRADE, João *et al.* Depressão no idoso: sintomas em indivíduos institucionalizados e não institucionalizados. **Revista de Enfermagem**, Coimbra, Portugal, [s.l], v. 4, n. 4, p. 41-49, 2015.

SILVA, Caio Kirk Albuquerque *et al.* **Depressão em idosos: um estudo de revisão bibliográfica** de 2013 a 2020. **Research, Society and Development**, [s./], v.11, n.5, e47611730429, 2022.

SILVA, Teresa Martins Cabral da. **O impacto da depressão no desempenho cognitivo em idosos**. Orientador: Dr. Luís Faísca. 2019. 60 (f.). Tese de Mestrado, Faculdade de Ciências Humanas e Sociais, Universidade do Algarve, Montenegro, 2019.

SOARES, Sônia Maria *et al.* Associação entre depressão e qualidade de vida em idosos: atenção primária à saúde. **Rev. enferm. UERJ**, Rio de Janeiro, v.25, n. 1, p.1-8, 2017.

STELLA, Florindo *et al.* Depressão no idoso: diagnóstico, tratamento e benefícios da atividade física. Motriz. **Revista de Educação Física. UNESP**, p. 90-98, 2002.

CAPÍTULO III

DOENÇA DE ALZHEIMER

Ludmylla Barbosa Tavares
Ana Luísa Vieira de Sousa
Bruna Estefani Rocha de Brito
Thainara dos Santos Rocha

1 INTRODUÇÃO

A doença de Alzheimer é uma doença progressiva que apresenta vários desafios, muitas vezes associados a determinadas manifestações clínicas, como a perda de memória, que inclui a própria doença e outras patologias, como a depressão. Além disso, a falta de marcadores biológicos e testes amplamente disponíveis para fazer um diagnóstico definitivo coloca desafios muito difíceis de resolver (ARAÚJO, *et al.*, 2023).

2 ETIOLOGIA

A doença de Alzheimer (DA) foi descrita pela primeira vez pelo médico alemão Alois Alzheimer, que examinou o cérebro de uma mulher e identificou os sintomas que hoje chamamos de DA. A doença é uma demência neuropática que atinge pacientes com perda de memória de curto e longo prazo, além de disfunções como perda de funções cognitivas, corporais e espaciais, que dificultam muito a vida em sociedade do paciente (BARION, *et al.*, 2022).

3 EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, mais de um milhão de pessoas sofrem de alguma forma de demência. Em todo o mundo, pelo menos 44 milhões de pessoas vivem com demência, tornando a doença uma crise de saúde global que deve ser abordada (CALDEIRA, *et al.*, 2024).

A doença, segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde), atinge principalmente a população idosa, com mais de 65 anos, e já apresenta alto índice de incidência, o que mostra a importância de estudos relevantes sobre o tema, como o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) diz, que a população brasileira tende a envelhecer, aumentando assim a expectativa de vida (DA SILVA; LESSA; DE ARAUJO, 2021).

4 FISIOPATOLOGIA

A doença de Alzheimer é uma doença associada à degeneração das capacidades cognitivas e sua fisiopatologia está ligada ao acúmulo de substâncias tóxicas, como a proteína beta-amilóide e o TAU, além de fatores genéticos, ambientais e sociais. Tudo isso combinado gera um processo de neuroinflamação e morte celular, ressaltando que a expectativa de vida estimada para a doença varia de 6 a 12 anos, devido à progressão de complicações fatais, como embolia pulmonar e disfagia (DALMAGRO; CAZARIN; ZENAIDE, 2020).

Estudos em ratos mostram que as proteínas amilóides podem oferecer alguma proteção contra bactérias associadas a doenças gengivais, como a *Porphyromonas gingivalis*, que causa inflamação cerebral semelhante à causada pela doença de Alzheimer. Desse ponto de vista, a descoberta de enzimas tóxicas nas gomas, que, quando bloqueadas, podem reverter os danos em camundongos e facilitar possíveis diagnósticos, requer pesquisas mais avaliativas (DE OLIVEIRA, *et al.*, 2023).

Ao longo do tempo, muitas teorias foram desenvolvidas sobre o desenvolvimento da doença em questão, mas a que mais se destaca é a hipótese da cascata amilóide. A APP, que é uma proteína precursora da amiloide, é primeiro metabolizada pela β -secretase e completada pela γ -secretase. Isso gera $A\beta$ 1-42, que é a forma de fragmentação mais longa e gera formação de fibrilas com deposição de placa, o que gera neurotoxicidade. Além disso, fatores como mutações nos genes que codificam os polimorfismos da APP e da apolipoproteína E4 (APOE4) permitem o acúmulo de placas β -amiloides, o que agrava a toxicidade neuronal (DE SOUZA, *et al.*, 2023).

A DA apresenta fatores ambientais e genéticos complexos associados à sua fisiopatologia. Entre os fatores genéticos, distinguimos mutações nos genes APP (Amyloid Precursor Protein), PSEN1 (Presenilin 1) e PSEN2 (Presenilin 2), alterações que causam formas raras e hereditárias da doença de Alzheimer. Além disso, a maioria dos casos de DA são afetados por fatores de risco, como hipertensão, diabetes, traumatismo craniano e pelo próprio processo de envelhecimento (FALCÃO, *et al.*, 2020).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas aparecem gradativamente e são consideradas subclínicas, atingindo alterações cognitivas e cada tipo de caso pode ter características diferentes. Deste ponto de vista, são frequentemente relatados distúrbios de memória de curto prazo e deterioração de outras funções cognitivas (FERRARI-SOUZA; SCHILLING, 2023).

Existem 7 estágios da DA, o estágio 1 é assintomático, mas o indivíduo já apresenta acúmulo de amiloide nas células cerebrais, estágio 2 em que aparecem sintomas leves como perda de memória, estágio 3 em que há sintomas cognitivos menores. perda de memória, e já nesta fase alguns testes de memória já estão prejudicados, estágios 4 e 5, que se caracterizam por alterações nas habilidades matemáticas e dificuldades no planejamento de tarefas diárias, estágio 6, que é grave e aparece com perda de memória com dificuldades de movimento . e delírios, estágio 7, que representa demência grave e comprometimento motor com perda da capacidade de andar e falar (FERRARI-SOUZA; SCHILLING, 2023).

A perda progressiva de memória é o sintoma mais característico da DA e no início da doença há perda da capacidade de lembrar nomes familiares e compromissos agendados. À medida que a doença de Alzheimer progride, a perda de memória inclui memórias antigas (FREIRE; DA SILVA; BORIN, 2022).

Distúrbios cognitivos relacionados ao pensamento abstrato, julgamento e resolução de problemas, bem como distúrbios de linguagem, como dificuldade de formação de frases e dificuldade de associação de palavras, além de desorientação no tempo e no espaço, em que há dificuldade de avaliação de situações e dados cronológicos, os piores e recorrentes problemas ao longo do curso da doença (LEITE, *et al.*, 2020).

Além disso, outras manifestações clínicas são alterações de personalidade. Isto pode estar associado ao desenvolvimento de ansiedade, irritabilidade e depressão em alguns, mas, ao mesmo tempo, alguns indivíduos podem tornar-se mais passivos e apáticos, experimentando mudanças extremas na sua personalidade social e emocional (LEMO; DE FREITAS; MENDES, 2022).

Finalmente, no final da doença, muitas pessoas sofrem perda de habilidades motoras finas. Além disso, hábitos básicos, como vestir-se sozinho ou comer sozinho, acabam se tornando grandes desafios, dificultando muito a vida do paciente (MAGALHÃES, *et al.*, 2023).

6 DIAGNÓSTICO

A falta de conhecimento consolidado sobre os problemas etiológicos da doença e o alto custo da busca de marcadores genéticos na população constituem um problema importante para a abordagem diagnóstica. Portanto, novas pesquisas e melhores investimentos devem ser feitos para tornar a pesquisa diagnóstica mais eficaz e menos dispendiosa (ROLLER, *et al.*, 2024).

O diagnóstico precoce é importante para o impacto a longo prazo da doença. Nessa perspectiva, biomarcadores como Tau total (Tau), Tau fosforilada (P-tau) e peptídeo beta-amiloide (A42) no LCR podem ser usados para ajudar a estabelecer o diagnóstico da doença de Alzheimer, mas nenhum deles são específicos neste contexto de pesquisa (ROLLER, *et al.*, 2024).

Além disso, o mesmo pode ser feito com base em uma história detalhada, possivelmente com o auxílio de informações de quem cerca o paciente, para que seja rastreada a possível progressão da doença (ROLLER, *et al.*, 2024).

Outras formas de diagnóstico da doença de Alzheimer incluem imagens neurocognitivas, resultados oftalmológicos e de segurança após radioterapia de baixa dose em todo o cérebro (LD-WBRT) para um paciente com demência e início precoce da doença de Alzheimer. Além disso, o diagnóstico precoce é muito importante para um tratamento melhor e mais eficaz (REIS; MARQUES, 2022).

Existem vários critérios que podem ser utilizados para diagnosticar a doença de Alzheimer (DA), como os do NINCDSADRDA (National Institute of Neurological Communication Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders), que estão ligados a avaliações e exames clínicos, um controle que, quando positivo, permite a realização de testes neuropsicológicos (MORENO; DAS CHAGAS, 2020).

Para isso estão os critérios diagnósticos da Associação Americana de Psiquiatria (APA), os critérios da Organização Mundial da Saúde (CID-10) e os critérios CAMDEX (Cambridge Examination for Mental Disorders in the Elderly) (REIS; MARQUES, 2022).

Outro exame de imagem que pode ser usado para diagnosticar a DA é a eletroencefalografia (EEG). Esse método diagnóstico complementar é utilizado quando não há confirmação do diagnóstico nas avaliações iniciais e na doença de Alzheimer há desaceleração dos ritmos com aumento da potência das bandas delta e beta de baixas frequências, além de diminuição no poder das frequências alfa e beta mais altas (REIS; MARQUES, 2022).

O diagnóstico da DA é muitas vezes baseado na combinação de diferentes critérios, como resultados de testes cognitivos, avaliação neurológica, dose de biomarcadores e condição clínica do paciente. A partir daqui, o paciente pode ser classificado em 3 estágios, como o estágio pré-clínico, que é assintomático e ocorre antes do início dos sintomas de demência, o estágio de comprometimento cognitivo leve, em que o paciente apresenta problemas em um ou mais domínios cognitivos, e o terceiro estágio, que é a própria demência (REIS; MARQUES, 2022).

Além disso, outro exame para diagnóstico diferencial da DA é o PET (tomografia por emissão de pósitrons), que utiliza neuroimagem para medir processos moleculares in vivo no cérebro. Este método é capaz de sensibilizar e detectar concentrações picomolares de β -amilóide, estadiando assim a DA, sendo que o diagnóstico definitivo requer avaliação do tecido cerebral (REIS; MARQUES, 2022).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

Um teste cognitivo muito utilizado no Brasil é o Mini Exame do Estado Mental (MEEM), um teste que dura cerca de 10 minutos e tenta avaliar diversos domínios (orientação espacial e temporal, memória imediata e recordada, cálculo, nomeação de linguagem, repetição, compreensão), não serve como teste diagnóstico, mas sim para indicar as funções a serem investigadas. É um dos raros testes validados e adaptados para a população brasileira (ROLLER, *et al.*, 2024).

8 TRATAMENTO

O tratamento nas fases iniciais da doença de Alzheimer visa minimizar a progressão da doença. Porém, nos estágios avançados, a terapia está relacionada principalmente à melhora dos sintomas comportamentais e psicológicos, sendo uma abordagem paliativa e que busca a melhora (MORENO; DAS CHAGAS, 2020).

Para melhorar a qualidade de vida e reduzir os sintomas, a abordagem não farmacológica vem ganhando importância. Um exemplo disso é o uso da música passiva, em que o paciente apenas ouve música, e da musicoterapia ativa, em que os sons são criados tocando instrumentos, são terapias alternativas que ajudam a melhorar a capacidade cognitiva e emocional, reduzindo o estresse e a expansão das habilidades cognitivas (MORENO; DAS CHAGAS, 2020).

A musicoterapia é uma terapia que permite uma maior tolerância a estímulos estressantes, o que leva à redução de problemas comportamentais, ressaltando que o retardo da atrofia cerebral se beneficia do treinamento musical, que melhora as qualidades sinápticas. Além disso, a musicoterapia é barata e não apresenta riscos associados a overdose e iatrogenia (MORENO; DAS CHAGAS, 2020).

Estudos realizados como parte de um ensaio clínico piloto mostraram que os tratamentos com rivastigmina transdérmica (ATR) e estimulação cognitiva (CE) realizados durante 6 meses em pacientes com doença de Alzheimer geraram resultados positivos em termos de melhora da cognição, reduzindo sintomas depressivos e neurológicos. sintomas, além do risco de mortalidade (MORENO; DAS CHAGAS, 2020).

Lecanemab, que é um anticorpo monoclonal, foi identificado por se ligar com alta afinidade a protofibrilas A β solúveis e está atualmente sendo testado na doença de Alzheimer. Esses testes demonstraram redução da amiloide fibrilar cerebral e redução do declínio clínico, o que gera benefícios em termos de potenciais efeitos modificadores da

doença e permite o desenvolvimento de novas alternativas para o diagnóstico e tratamento da doença (MORENO; DAS CHAGAS, 2020).

Os anticorpos monoclonais funcionam ligando-se a proteínas alvo, como as placas beta-amilóides, e visam reduzir a sua acumulação e a inflamação neuronal e os danos cognitivos que geram. Os anticorpos monoclonais, como o aducanumab e o solanezumab, têm demonstrado elevada eficácia para a melhoria cognitiva, mas a sua forma de administração intravenosa e vários tipos de efeitos secundários nocivos são problemas importantes na melhoria (MORENO; DAS CHAGAS, 2020).

A classe de medicamentos aprovada pela primeira vez para tratar a DA são os inibidores da acetilcolinesterase, que bloqueiam a acetilcolinesterase, uma enzima que decompõe a acetilcolina no sistema nervoso. Os efeitos dos medicamentos da classe marcada estão relacionados principalmente ao prolongamento da ação dos neurotransmissores, os principais componentes pertencentes a este grupo são o donepezil, a galantamina e a rivastigmina (ROLLER, *et al.*, 2024).

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, Sandra Regina Machado *et al.* Doença de Alzheimer no Brasil: uma análise epidemiológica entre 2013 e 2022. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 2, p. e29412240345-e29412240345, 2023.

BARION, Eliziane Senna *et al.* Musicoterapia como instrumento de interação do idoso com Alzheimer com a família e o mundo. **Revista Remecs-Revista Multidisciplinar de Estudos Científicos em Saúde**, p. 17-17, 2022.

CALDEIRA, Eni Maria Magalhães *et al.* O USO DE MUSICOTERAPIA COMO TRATAMENTO ALTERNATIVO PARA DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [s.l.], v. 6, n. 2, p. 2423-2431, 2024.

DA SILVA, Yasmin Jawhari; LESSA, Ruan Teixeira; DE ARAUJO, Guilherme Neumann. Avanços no diagnóstico precoce da Doença de Alzheimer e novas perspectivas de tratamento: uma revisão sistemática da literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 4, n. 3, p. 10121-10135, 2021.

DALMAGRO, Ana Paula; CAZARIN, Camila André; ZENAIDE, Fernanda dos Santos. Atualização no estudo das bases bioquímicas e moleculares da doença de Alzheimer. **Brazilian Applied Science Review**, [s.l.], v. 4, n. 1, p. 118-130, 2020.

DE OLIVEIRA, Bruna Cristina Bezerra *et al.* MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PRECOCE E ESTRATÉGIAS DE CONTENÇÃO DO AVANÇO DA DOENÇA DE ALZHEIMER. **Revista Tópicos**, [s.l.], v. 1, n. 3, p. 1, 2023.

DE SOUZA, Guilherme Henrique Louzada *et al.* ABORDAGENS INOVADORAS NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [s.l.], v. 9, n. 7, p. 1523-1533, 2023.

FALCÃO, Priscila Barbosa Lins *et al.* Aspectos neurológicos e funcionais do Alzheimer em idosos na perspectiva da terapia ocupacional. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 4, p. 8619-8630, 2020.

FERRARI-SOUZA, João Pedro; SCHILLING, Lucas Porcello. Rumo a uma nova era no diagnóstico e tratamento da doença de Alzheimer. **PAJAR-Pan-American Journal of Aging Research**, [s.l.], v. 11, n. 1, p. e44542-e44542, 2023.

FREIRE, Dainara Silva; DA SILVA, Aline Santana; BORIN, Fabiane Yamacita Yuri. A fisiopatologia da doença de alzheimer. **Revista Terra & Cultura: Cadernos de Ensino e Pesquisa**, [s.l.], v. 38, n. 1, p. 237-251, 2022.

LEITE, MATHEUS SOARES *et al.* DIAGNÓSTICO DO PACIENTE COM DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DE LITERATURA. **Brazilian Journal of Surgery & Clinical Research**, [s.l.], v. 30, n. 1, p.47-50, 2020.

LEMOS, Bruno Pereira; DE FREITAS, Jaqueline Gleice Aparecida; MENDES, Silvia Fernanda Boaventura. Doença de Alzheimer–Diagnósticos, Fatores Epigenéticos e Irisina. **Revista Saúde e Biociências**, [s.l.], v. 4, n. 1, p. 1-10, 2022.

MAGALHÃES, Abigail Moutinho *et al.* A importância do conhecimento populacional sobre prevenção e diagnóstico da doença de Alzheimer. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, [s.l.], v. 23, n. 11, p. e14719-e14719, 2023.

MORENO, Lauranery de Deus; DAS CHAGAS, Pedro Ribeiro. Exercício físico: um aliado para a qualidade de vida Ao idoso com alzheimer. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 9, p. 66139-66145, 2020.

REIS, Sara Pinheiro; MARQUES, Maria Laura Dias Granito; MARQUES, Claudia Cristina Dias Granito. Diagnóstico e tratamento da doença de Alzheimer. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 5, n. 2, p. 5951-5963, 2022.

ROLLER, Luísa de Faria *et al.* Diagnóstico precoce da Doença de Alzheimer: importância e desafios. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [s.l.], v. 6, n. 3, p. 2778-2786, 2024.

CAPÍTULO 4

TRANSTORNO DO PÂNICO

Fernanda Mendes Ferreira
Alexhia Lara de Oliveira Miranda
Caroline Caribé Teixeira Veloso
João Henrique Teixeira Veloso

1 INTRODUÇÃO

O transtorno do pânico (TP) é uma condição neuropsiquiátrica definida pela manifestação de ataques de pânico espontâneos e recorrentes, acompanhados de sofrimento persistente e sintomas cognitivos ou somáticos, como dispneia, palpitações, dor torácica, tremores e sudorese (APA, 2022).

O TP também é conhecido por ser influenciado por fatores ambientais e genéticos. Este transtorno inclui características clínicas heterogêneas e está, em grande medida, associado a comorbidades psiquiátricas, como depressão e ansiedade (BAKER; WAITE, 2020).

Neste sentido, em termos de disfunções de saúde, a incidência de patologias médicas, como asma, rinite alérgica, síndrome do intestino irritável, diabetes mellitus (DM) e doenças cardiovasculares (DCV), representa uma proporção significativamente elevada em pessoas que sofrem de doenças intestinais, distúrbios e até mesmo o pânico (CHAWLA, *et al.*, 2022).

Além disso, fica claro que pessoas com TP de 40 a 64 anos apresentam risco significativamente maior de sofrer ataque cardíaco. Em termos de qualidade de vida, a presença de sintomas depressivos, ansiosos e de pânico afeta negativamente os indivíduos com diagnóstico de TP (APA, 2022).

Os sintomas da depressão são o fator mais importante, afetando todas as áreas da vida deste paciente, como pessoal, social e profissional. Ao mesmo tempo, o sucesso do tratamento da DP é proporcional a um bom prognóstico e à melhoria da qualidade de vida (CHAWLA, *et al.*, 2022).

2 ETIOLOGIA

O TP é caracterizado por um transtorno de ansiedade por ataques de pânico repentinos e recorrentes. Seus sintomas, como medo intenso, ansiedade antecipatória e esquiva fóbica, não têm causa aparente e se desenvolvem repentinamente, afetando significativamente o cotidiano do indivíduo (FIDRY, *et al.*, 2022).

Está frequentemente associado a casos de transtorno depressivo maior, e essas associações têm um impacto ainda maior na qualidade de vida do paciente (MANGOLINI; ANDRADE; WANG, 2019).

O modelo de cinco fatores, ou Big Five Inventory (BFI), é usado em pesquisa clínica e inclui cinco dimensões de personalidade, nomeadamente abertura à experiência, neuroti-

cismo, extroversão, agradabilidade e consciência Este modelo mostra que os traços de personalidade também estão relacionados aos transtornos de humor e ansiedade (FIDRY, *et al.*, 2022).

Nesse sentido, fica claro que o TP, a agorafobia, o transtorno de ansiedade e a fobia simples estão associados ao elevado neuroticismo. Conhecido pelo seu impacto negativo significativo, independentemente de outros fatores, o transtorno do pânico tem uma prevalência de 3,7%, frequentemente associado à agorafobia (MANGOLINI; ANDRADE; WANG, 2019).

Cerca de 10-20% dos pacientes com transtorno do pânico são refratários e apresentam sintomas graves e crônicos com qualidade de vida significativamente prejudicada. Apesar dos fatores externos relacionados ao desenvolvimento da doença, estudos relacionados à genética e à epidemiologia, principalmente os familiares, mostram que os fatores genéticos desempenham um papel importante na patogênese da doença. Pessoas com parentes de primeiro grau com a doença apresentam risco seis vezes maior de desenvolvê-la no futuro (APA, 2022).

3 EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), os transtornos mentais comuns (TMC) apresentam alta prevalência na população, suas manifestações clínicas variam de acordo com a gravidade e duração dos sintomas. Durante a análise, entre 2015 e 2020, houve um aumento de casos de depressão e ansiedade em mais de 25% em todo o mundo, portanto as desigualdades sociais e econômicas, o abuso sexual, o estigma e a discriminação relacionados aos transtornos mentais e ao afastamento social devido ao início da Pandemia estão entre os fatores que têm influenciado no aumento dos casos de ansiedade e transtorno de pânico (OPAS, 2023).

Segundo o relatório do último estudo realizado pela Global Burden of Disease, com a pandemia, crianças, jovens e mulheres são mais afetados pelas síndromes de ansiedade e suas complicações. Além disso, estudos demonstraram que pacientes com TMC, especialmente aqueles com manifestações mais graves, como transtorno do pânico, apresentaram mais complicações decorrentes da infecção pelo vírus COVID-19 do que pacientes sem transtornos mentais (OPAS, 2023).

Em 2017, foi realizada uma análise da Global Burden of Disease, que recolheu informação ao longo dos últimos 25 anos sobre os fatores que contribuem para a morbidade na população. Durante a pesquisa, foi demonstrado que as manifestações de ansiedade que

causam incapacidade foram classificadas em 17º e 18º lugar nos países desenvolvidos e em 25º e 29º lugar nos países subdesenvolvidos (MORIMOTO, *et al.*, 2020).

De qualquer forma, no Brasil, mesmo sendo um país subdesenvolvido, as condições de ansiedade da população tendem a se assemelhar às dos países desenvolvidos, correspondendo ao país latino-americano onde a incidência de transtornos de ansiedade é maior, com 9,3%. Nos Estados Unidos, foi destacada a prevalência de crianças e adolescentes que sofrem de transtornos de ansiedade mental (TAM), onde metade dos TMC se desenvolve antes dos 14 anos, em mais do que a amostra de cerca de 8% e 14% de crianças e adolescentes. no mundo, respectivamente, sofrem de transtornos mentais (MORIMOTO, *et al.*, 2020).

Além disso, em 2019, aproximadamente 970 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de TMC, das quais 31% correspondem a TAM, ou seja, 52,4% nas mulheres e 47,6% nos homens. Espera-se que, até 2030, 80% dos países tenham desenvolvido políticas, leis e planos de saúde mental mais atualizados. Além disso, 80% dos membros da OMS precisam de estabelecer um sistema de aprendizagem multidisciplinar para formar profissionais em situações de catástrofe ou de emergência (OPAS, 2023).

4 FISIOPATOLOGIA

A incidência máxima dos sintomas da doença é maior durante a adolescência, período durante o qual ocorre uma combinação de alterações hormonais, biológicas e estruturais corticais, como a redução maciça das sinapses excitatórias e a formação de sinapses no córtex pré-frontal do indivíduo (NOGUEIRA, *et al.*, 2018).

A ligação entre a neuroanatomia e o TP é mediada pela rede do medo, centrada principalmente na amígdala do cérebro, um importante centro regulador comportamental. A neuroimagem demonstra alterações orgânicas em pacientes com ataques de pânico como a hipoatividade do córtex pré-frontal ventromedial nos transtornos de ansiedade fator que é considerado preditor de risco para o desenvolvimento de hipotonia em estruturas subcorticais envolvidas na DP como a amígdala, o hipotálamo e a ínsula (NOGUEIRA, *et al.*, 2018).

Durante um ataque de pânico, o sistema nervoso simpático é ativado, resultando num aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca. Essa hiperativação autonômica de longo prazo pode levar ao aumento do estresse oxidativo, da atividade glicocorticoide e inflamatória, comprometendo a saúde e a qualidade de vida dos pacientes (PEREIRA, *et al.*, 2022).

A ínsula é considerada a área do cérebro que inclui grande parte dos estímulos interoceptivos e está mais associada às sensações. Estudos de neuroimagem capturaram o aumento da atividade insular associada à percepção de sofrimento que precede imediatamente os sintomas típicos do ataque de pânico. Portanto, esta área tem sido considerada como um sinal de alarme para percepção desses estímulos e proteção contra situações de conflito (PEREIRA, *et al.*, 2022).

Também merecem destaque fatores importantes relacionados a estudos familiares com gêmeos, que mostram um risco oito vezes maior de vulnerabilidade ao transtorno de pânico. Além disso, a área de pesquisa, por meio da correlação da genética e da imagem latente de áreas cerebrais, visa confirmar a neurotransmissão dos genes e demonstrar o polimorfismo (PINHEIRO, 2022).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O transtorno do pânico é caracterizado por ataques persistentes e repentinos de ansiedade grave. Assim, os fatores de ativação, como situações vivenciadas ou locais traumáticos, podem estar associados ou não, com manifestações que variam de acordo com a condição de cada paciente. Por fim, os sintomas físicos e/ou psicológicos podem surgir de forma diferente dependendo do caso, variando a duração da crise de quinze a trinta minutos ou até horas (OPAS, 2023).

Os sintomas físicos incluem alterações cardiorrespiratórias, como taquicardia, dispneia, engasgos, além de sudorese, dor, tremores, dor ou desconforto abdominal, náusea, tontura, síncope, parestesia, entre outros (PINHEIRO, 2022).

Dessa forma, as manifestações levam à preocupação de medo da morte ou perda de controle da situação. Porém, o TP pode ou não estar relacionada à agorafobia, ou seja, situações ou locais que desencadeiam as condições citadas (POMPOLI, *et al.*, 2018).

Além disso, o TP está associado a aplicações negativas que geram incapacidades de longo prazo, por exemplo, diminuição da produtividade, insatisfação, baixa autoestima e problemas de autoconfiança (PINHEIRO, 2022).

Sintomas psicológicos como ansiedade, desamparo, sensação de ameaça física também estão presentes na DP, mas os sintomas variam de acordo com os níveis, frequência e intensidade das manifestações da síndrome de ansiedade (POMPOLI, *et al.*, 2018).

6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do TP é principalmente clínico, baseado nos critérios diagnósticos para transtorno de pânico de acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM 5). O paciente deve ter ataques de pânico espontâneos e recorrentes, e pelo menos um deles deve ser seguido, durante um mês ou mais, por preocupações persistentes sobre novos ataques, suas implicações ou consequências, ou mudanças comportamentais significativas (PEREIRA, *et al.*, 2022).

É essencial uma avaliação clínica adequada para excluir outros possíveis diagnósticos porque, para se qualificar como TP, as convulsões não podem ser manifestações de outro tipo de distúrbio, nem causas orgânicas ou induzidas por substâncias (PINHEIRO, 2022).

Não existem exames radiológicos, laboratoriais ou outros exames adicionais específicos para estabelecer o diagnóstico de transtorno de pânico. No entanto, podem ser realizados para investigar diagnósticos diferenciais e avaliar condições médicas subjacentes (PEREIRA, *et al.*, 2022).

Os principais diagnósticos diferenciais são outros transtornos mentais associados a ataques de pânico, transtornos por uso de substâncias, angina, asma, insuficiência cardíaca congestiva, prolapso da válvula mitral e embolia pulmonar. O TP pode se apresentar de diversas maneiras, dificultando o diagnóstico (PEREIRA, *et al.*, 2022).

Os sintomas do TP em adolescentes são semelhantes aos dos adultos, mas o diagnóstico pode ser obscurecido, devido à presença de sintomas sobrepostos de outros transtornos comuns nesta fase, especialmente os transtornos de ansiedade (PEREIRA, *et al.*, 2022).

Além disso, o TP é frequentemente encontrado em associação com outras comorbidades psiquiátricas. Há uma alta prevalência de abuso de substâncias, depressão e tentativas de suicídio entre esses indivíduos. Portanto, quanto mais cedo for feito o diagnóstico, menor será a probabilidade de desenvolver uma doença mental comum e mais eficaz será o tratamento (POMPOLI, *et al.*, 2018).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

O estabelecimento do diagnóstico do TP baseia-se principalmente na história clínica detalhada e na avaliação do estado mental. Porém, como o conjunto de sinais e sintomas que caracterizam o transtorno do pânico pode estar associado a diferentes transtornos orgânicos

e psiquiátricos e, portanto, para o esclarecimento da doença, são necessárias pesquisas sobre diagnósticos diferenciais para reduzir os erros (PINHEIRO, 2022).

Para excluir a possibilidade de danos ao sistema cardiovascular, uma vez que o quadro clínico do transtorno de pânico pode se manifestar com taquicardia, sudorese, palpitações, o paciente pode ser submetido a exames complementares, como eletrocardiograma e dosagem de enzimas cardíacas (ROUBIK, *et al.*, 2021).

Em relação ao sistema endócrino, alguns diagnósticos diferenciais são: hipertireoidismo, hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, feocromocitoma e hipoglicemia. Um desequilíbrio neste sistema pode simular condições semelhantes a um ataque de pânico. Nestes casos, as dosagens laboratoriais hormonais são essenciais para determinar a etiologia da patologia analisada (PINHEIRO, 2022).

Algumas doenças pulmonares obstrutivas, como a asma e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), podem causar ansiedade intensa, acompanhada de comprometimento funcional, quando expostas a situações estressantes. Portanto, os pacientes com hiperresponsividade das vias aéreas devem ser cuidadosamente avaliados para excluir fatores sobrepostos (ROUBIK, *et al.*, 2021).

Em casos de intoxicação exógena, como uso de drogas, por exemplo, maconha, cocaína, anfetaminas, teofilina e nicotina e, mesmo em caso de abstinência alcoólica, podem ocorrer episódios semelhantes a ataques de pânico. Para distinguir a causa dos sinais e sintomas apresentados, os pacientes podem realizar exames laboratoriais, como exame de urina tipo 1, exame toxicológico de urina, lactato sanguíneo e glicemia, para avaliar o quadro clínico (PINHEIRO, 2022).

8 TRATAMENTO

O transtorno do pânico inclui formas de tratamento farmacológico e abordagens psicoterapêuticas. Quanto à abordagem médica, podem ser prescritos medicamentos para ajudar a controlar os sintomas do transtorno do pânico e tratar as crises de ansiedade (SESES, 2018).

Os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS), como a sertralina e a fluoxetina, são comumente usados e demonstraram ser eficazes na redução dos sintomas de ansiedade. Doses entre 50 e 150 mg/dia de sertralina são eficazes no tratamento do transtorno do pânico. A imipramina é o medicamento com eficácia mais comprovada no tratamento do transtorno do pânico. Este medicamento deve ser utilizado em doses de 75

a 225 mg/dia à noite, com possibilidade de dose única diária devido à sua longa vida plasmática. Com o medicamento tomado à noite, os efeitos colaterais associados ao pico plasmático, principalmente a sedação, são reduzidos (ROUBIK, *et al.*, 2021).

Os principais efeitos colaterais causados pelos ISRS são ansiedade ou agitação inicial; náusea e/ou diarreia; dor de cabeça; disfunção sexual. Os ISRS podem ter um efeito estimulante no início do tratamento e, portanto, causar mais ansiedade, tremores e agitação, levando por vezes ao aumento do número de ataques de pânico. Portanto, a dose inicial de ISRS em pacientes com TP deve ser inferior à dose terapêutica habitual, para minimizar os efeitos colaterais. A combinação com benzodiazepínicos nesta fase do tratamento também é um recurso amplamente utilizado (SESES, 2018).

Os inibidores da recaptação da serotonina e norepinefrina (IRSN) são considerados medicamentos de segunda linha para o tratamento do transtorno do pânico. Vários estudos demonstraram a eficácia da venlafaxina de liberação controlada no tratamento desse tipo de transtorno, mostrando que o medicamento ativo foi superior ao placebo na redução dos ataques de pânico e na melhora do funcionamento geral do paciente (UM, *et al.*, 2023).

Alprazolam é outro medicamento usado para tratar o transtorno do pânico. Na maioria dos estudos sobre alprazolam, a dose eficaz para controlar os sintomas de pânico foi de cerca de 6 mg/dia. O alprazolam, devido à sua curta meia-vida plasmática, deve ser administrado em até quatro doses por dia, iniciando com doses de 0,25 mg e, dependendo das características de cada caso, pode ser utilizado na dose máxima, o que não deve ser feito, ou seja não excede 6 mg/dia (SESES, 2018).

Os antidepressivos tricíclicos também são medicamentos usados para tratar o transtorno do pânico, como imipramina, clomipramina e nortriptilina. Porém, esses medicamentos podem causar diversos efeitos colaterais, como: boca seca; frio; retenção urinária; visão embaçada; ganho de peso; sedativo; disfunção sexual e hipotensão ortostática (WHO, 2022).

Os tricíclicos também apresentam risco significativo de cardiotoxicidade, com risco aumentado de morte súbita, além de maior potencial letal em overdose. O clonazepam é um benzodiazepínico muito poderoso que demonstrou ser eficaz em estudos randomizados no tratamento do transtorno do pânico. A faixa de doses de clonazepam consideradas eficazes varia de 0,25 a 2,0 mg/dia. É administrado principalmente duas vezes ao dia devido à sua meia-vida plasmática mais longa (ZUARDI, 2017).

A preocupação do abuso de benzodiazepínicos na população de pacientes com este tipo de transtornos é mais justificada quando há histórico de tendência à dependência e levando em consideração certas características da personalidade do paciente. Investir em uma boa relação médico-paciente também é essencial para prevenir abusos (WHO, 2022).

O tratamento do TP com benzodiazepínicos deve ser interrompido o mais rápido possível após a estabilização da doença, dado o seu potencial para dependência. A maioria das referências médicas recomenda que esse período seja de no máximo 4 a 6 semanas (ZUARDI, 2017).

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é considerada uma das principais formas de tratamento psicoterapêutico para o transtorno do pânico. Isso envolve identificar e mudar padrões de pensamento e comportamentos disfuncionais que contribuem para ataques de pânico. Por meio da exposição gradual a situações de medo e de técnicas de reestruturação cognitiva, a TCC ajuda os indivíduos a enfrentar seus medos e a desenvolver habilidades de enfrentamento mais saudáveis (WHO, 2022).

Outra forma de terapia é a terapia de exposição. Esta abordagem terapêutica é frequentemente usada em combinação com a TCC. A terapia de exposição envolve a exposição gradual e controlada a situações ou objetos que causam ataques de pânico, permitindo que o indivíduo se acostume com eles e reduzindo a resposta de ansiedade. Existem também abordagens de tratamento não convencionais, como terapia de relaxamento com exercícios de respiração profunda, meditação e ioga, que podem ser úteis no controle dos sintomas do transtorno do pânico (ZUARDI, 2017).

Essas técnicas ajudam a reduzir a resposta de ansiedade e promovem o bem-estar geral. O apoio da família, amigos e grupos de apoio também pode ser extremamente útil para pessoas com transtorno do pânico. Compartilhar experiências, receber incentivo e apoio emocional de outras pessoas que enfrentam desafios semelhantes pode ajudar a reduzir sentimentos de isolamento e aumentar a motivação para procurar tratamento. É importante ressaltar que o tratamento ideal para o transtorno do pânico pode variar de acordo com as necessidades individuais (SESES, 2018).

Em muitos casos, uma combinação de diferentes abordagens de tratamento, como terapia cognitivo-comportamental e medicação, pode ser mais eficaz. É essencial que as pessoas que sofrem de transtorno do pânico procurem aconselhamento de profissionais de saúde mental qualificados para receber um diagnóstico preciso e um plano de tratamento personalizado (WHO, 2022).

REFERÊNCIAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. Washington: APA, 2022. 15p.
- BAKER, H. J.; WAITE, P. The identification and psychological treatment of panic disorder in adolescents: a survey of CAMHS clinicians. *Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health*, [s.l.], v. 25, n. 3, p. 135–142, fev. 2020.
- CHAWLA, N. *et al.* Drug treatment for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Ment. Health*, London, v. 376, p. 1-13, jan. 2022.
- FIDRY, M. *et al.* Qualidade de vida no transtorno de pânico: a influência de características clínicas e traços de personalidade. *Trends Psychiatry Psychother*, Rio de Janeiro, v. 376, p. 387 - 393, jan. 2022.
- MANGOLINI, V. I.; ANDRADE, L. H.; WANG, Y. P. Epidemiologia dos transtornos de ansiedade em regiões do Brasil: uma revisão de literatura. *Rev. Med.*, [s.l.], v. 98, n. 6, p. 415-422, 2019.
- MORIMOTO, Y. *et al.* Genetic and epigenetic analyses of panic disorder in the post-GWAS era. *J. Neural Transm.*, [s.l.], v. 127, p. 1517-1526, mai. 2020.
- NOGUEIRA, J. F. O. *et al.* Transtorno do pânico: cardiologia e psicologia em ação. *Rev. Soc. Cardiol.*, [s.l.], São Paulo, v. 28, n. 3, p. 353-360, 2018.
- ORGANIZAÇÃO PAN AMERICANA DE SAÚDE. **Una nueva agenda para la salud mental en las Américas**. Washington: OPAS, 2023. 122p.
- PEREIRA, D. *et al.* **Raciocínio clínico em psiquiatria - principais entidades psiquiátricas**. 1 ed. Lisboa: Lider, 2022. 249p.
- PINHEIRO, J. D. Transtorno de Pânico e Ansiedade: Condições Multifatoriais. *Res. Soc. Dev.*, [s.l.], v. 11, n. 7, p. e49011730122-e49011730122, 2022.
- POMPOLI, A. *et al.* Dismantling cognitive-behaviour therapy for panic disorder: a systematic review and component network meta-analysis. *Psychol. Med.*, Cambridge, v. 48, p. 1945–1953, 2018.
- ROUBIK, C. F. **Transtorno do pânico: uma visão geral da doença e tratamentos disponíveis**. 2021. 48 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2021.
- SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO ESPÍRITO SANTO. Diretrizes Clínicas em saúde mental. Vitória: SESES, 2018. 269p

UM, Y. H. *et al.* Does panic disorder increase the risk of cardiovascular diseases in diabetics?: A nationwide population-based study. **J. Affect. Disord.**, [s.l.], v. 325, p. 604-610, mar. 2023.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Comprehensive Mental Health Action Plan 2013-2030**. Geneva: WHO, 2022. 3p.

ZUARDI, A. W. Características básicas do transtorno do pânico. **Med.** (Ribeirão Preto), v. 50, n. 1, p. 56-63, 2017.

SOBRE OS ORGANIZADORES

Luiza Valadares e Pereira

Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário Vértice/ Univértix (2021/2026);
Graduação Incompleta em Odontologia, Centro Universitário Vértice/ Univértix (2020);
Concluinte do Ensino Médio no Colégio Nossa Senhora do Carmo, Viçosa/MG (2017/2019).
Autora do capítulo de Livro Esquizofrenia, do livro: Aspectos clínicos e diagnóstico em
saúde mental 1ed - Belém (PA). Autora dos Livros: Obesidade infantil - as três principais
doenças relacionadas à obesidade infantil; Saúde Mental das Crianças: As patologias que
mais as afetam. Autora de mais de 70 trabalhos publicados em periódicos, anais de eventos
e congressos. Bolsista do PIBIC - Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica
(2022/2023); Participante do Núcleo de Pesquisa e Estudos: Educação e Saúde - NUPES
(2021/2022/2023); Mentora na Construção de Artigos e Resumos Expandidos (2021/2023).

Carlos Roberto Marcolino Junnior

Psicólogo pelo Centro Universitário Univértix. Durante a graduação, fui presidente fundador
da Liga Acadêmica de Psicopatologia (LAPSI). Pós-graduando em Teoria Psicanalítica,
Psicologia do Esporte e Neuropsicologia Interdisciplinar pela Faculdade Iguaçu e aluno de
disciplina isolada do Projeto de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição da Universidade
Federal de Viçosa (UFV). Atuante na Prefeitura Municipal de Jequeri-MG como Psicólogo
Social no Centro de Referência da Assistência Social, como Psicólogo Clínico e Educacional
na Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais e como Perito Judicial do Tribunal de
Justiça de Minas Gerais.

Mariana de Faria Gardingo Diniz

Doutoranda em Educação; Mestre em Engenharia dos Materiais e Processos Químicos pela
PUC-RIO; Especialista em Gestão Ambiental pela USS; Graduação em Ciências Biológicas
pela USS; Docente e Pró-Reitora do Centro Universitário Vértice - Univértix

ÍNDICE REMISSIVO

A

Apatia: 26
Apoio Familiar: 25
Apoio Psicológico: 27
Anamnese: 36

B

Bullying: 11

C

Causas Genéticas: 9, 10
Citocinas: 12

D

Depressão: 9, 25, 26
Diagnóstico: 17, 28, 36
Doença Crônica: 9

E

Eletroencefalograma: 18, 36
Esquizofrenia: 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20

F

Fatores Ambientais: 10, 11
Funcionalidade: 25

H

Hipotese Dopaminérgica: 9, 10
Hipotese Serotoninérgica: 12

I

Infecções: 11
Insônia: 25

M

Medicação: 17, 19, 20
Monoterapia: 17, 19
Multifatorial: 27

N

Neuroimagem: 18, 37
Neuroquímica: 12, 27

P

Psicoterapia: 19, 20
Psiquiátricos: 8

S

Sintomas Negativos: 12, 17, 19
Sintomas Positivos: 12, 17, 19
Síndrome: 27

T

Tratamento: 12, 13, 17, 19, 20
Traumas: 11, 26

SAÚDE MENTAL DO IDOSO

Saúde Mental do Idoso é um assunto de extrema importância, possui psicopatologias variadas e grande nível de complexidade. É um grande desafio para os profissionais da saúde diagnosticarem doenças em saúde mental nos idosos na prática clínica. No entanto, torna-se importante conhecer algumas das síndromes, bem como seu manejo adequado. Esperamos que com este livro possamos alcançar uma capacitação essencial sobre o manejo das principais doenças que acometem o campo da saúde mental dos idosos. Um grande abraço e bons estudos!

RFB Editora
CNPJ: 39.242.488/0001-07
91985661194
www.rfbeditora.com
adm@rfbeditora.com
Tv. Quintino Bocaiúva, 2301, Sala 713, Batista Campos,
Belém - PA, CEP: 66045-315

