

Revisão: Esquizofrenia e seus aspectos na adesão ao tratamento farmacológico

Juliana Andrade de Sousa e Walber Toma

Universidade Santa Cecília, Santos-SP, Brasil

E-mail: julianaandradesousa@gmail.com

Resumo: Esquizofrenia é um transtorno mental grave que afeta o convívio social, familiar e a capacidade de pensar e sentir emoções. Sua causa é desconhecida e estudos demonstram que o transtorno ocorre do excesso de atividade dopaminérgica na região cerebral. O tratamento farmacológico é realizado com antipsicóticos e neurolépticos, que devem ser monitorados no tratamento do paciente. O Objetivo desta revisão é descrever a severidade do transtorno e seu aspecto na adesão ao tratamento farmacológico, através de análise textual de artigos científicos e livros publicados. O resultado da análise considera que o aparecimento da doença ocorre através de fatores internos e externos, e sua adesão ao tratamento sofre dificuldade para um tratamento eficaz.

Palavras chave: Esquizofrenia; Transtorno Mental; Tratamento farmacológico; Adesão.

Review: Schizophrenia and its aspects in adherence to pharmacological treatment

Abstract: Schizophrenia is a serious mental disorder that affects social, family and life, the ability to think and feel emotions, its cause is unknown, and studies show that the disorder occurs from excessive dopaminergic activity cerebral region. Pharmacological treatment is performed with antipsychotics and neuroleptics, which should be monitored in the treatment of the patient. The purpose of this review is to describe the severity of the disorder and its appearance in adherence to pharmacological treatment, through textual analysis of scientific articles and books published. The result of the analysis considers that the onset of the disease occurs through internal and external factors, and its adherence to treatment is difficult for effective treatment.

Key words: Schizophrenia; Mental disorder; Pharmacological Treatment; Adherence.

Introdução

A esquizofrenia é um transtorno psiquiátrico crônico e incapacitante [1], são distúrbios mentais graves e permanentes, caracterizados por distorções de pensamento e da percepção, embotamento afetivo, ausência de prejuízo e capacidade intelectual [2], afeta a realidade, a capacidade de pensar logicamente, sentir emoções e sentimentos [3]. Fatores genéticos, ambientais, alterações cerebrais e bioquímicos influenciam no aparecimento da doença [4]. Os subtipos são definidos pelos sintomas que classifica se como tipo paranoide, desorganizado, hebefrênico, catatônico, indiferenciado e residual [5]. Sintomas positivos e negativos são observados no desenvolvimento do transtorno

[6], sintomas negativos como eco de pensamento, apatia, embotamento, pobreza no discurso e retração social [7], e sintomas positivos ou produtivos como alucinações e delírios. Seu diagnóstico é feito pela apresentação por um mês de delírios ou alucinações presentes, deve se afastar causas orgânicas como abuso de substâncias, alucinógenos, anfetaminas, cocaína e álcool [8]. É um transtorno que ocorre do excesso de atividade dopaminérgica, sendo tratamento farmacológico realizado com antipsicóticos e neurolépticos, que tem a capacidade de atuar como antagonistas do receptor da dopamina D2 [9], da região mesolímbica nos receptores 5H-T2, são sensíveis a estimulação de seus neurotransmissores, devido ao excesso de dopamina e serotonina na região do cérebro, [10, 11] que quando liberado no córtex produz efeitos inibitórios, e tem suas alterações bioquímicas nos sistemas dopaminérgicos principais, nigroestrial, mesolímbico, mesocortical, tuberoinfundibular. Sistemas estes ligados a emoções, funções cognitivas, secreção de hormônios hipofisários, e em surtos psicóticos o sistema dopaminérgico funciona em excesso, causando hiperfunção dopaminérgica [12].

Aspectos na adesão ao tratamento farmacológico: O tratamento farmacológico é prolongado através de antipsicóticos e neurolépticos, fármacos que diminuem os sintomas e melhora a adaptação psicossocial do paciente [13], classificados em agentes típicos de primeira geração que são antagonistas de alta afinidade por receptores dopaminérgicos D2 e eficaz no controle dos sintomas psicóticos, e os agentes atípicos de segunda geração que ocorre o bloqueio no receptor D2 na via mesolímbica, para manter equilíbrio normal, restaurando a estabilidade dessa região do cérebro [10].

Objetivo

O objetivo desta revisão bibliográfica é apresentar a susceptibilidade e severidade do transtorno e seu aspecto na adesão ao tratamento farmacológico de pessoas com esquizofrenia, seus benefícios e barreiras ocasionados pelo tratamento.

Material e Métodos

Realizado a coleta de materiais bibliográficos já publicados, como artigos e livros, em uma análise textual. Revisando palavras chaves como esquizofrenia, adesão ao tratamento farmacológico e seus aspectos positivos e negativos do transtorno estudado.

Resultado

Fatores internos e externos influenciam no aparecimento do transtorno esquizofrênico. Conforme a figura 1, o excesso de atividade da neurotransmissão dopaminérgica nas áreas límbicas, se acumula devido ao excesso de atividade dopaminérgica na região do cérebro, específico nos receptores D da região mesolímbica desenvolvendo o transtorno esquizofrênico. O tratamento farmacológico é feito com antipsicóticos e neurolépticos, mas sua adesão ainda encontra barreiras para um tratamento eficaz, ocorrendo o bloqueio dos subtipos de receptores D1, D2, D3 E D4, um processo complexo que envolve fatores ligados ao paciente no sucesso a terapia do tratamento farmacológico [14], barreiras percebidas como dificuldade no manejo do tratamento, alterações frequentes na prescrição medicamentosa, insatisfação com a terapêutica instituída, crença que a medicação possa prejudicar e que o medicamento é ineficaz, dificuldade para aquisição da receita e efeitos colaterais, corroboram a não aderir o tratamento corretamente [15]. Ocorrência dos efeitos adversos extrapiramidais, são os principais riscos de descontinuação do tratamento [16].

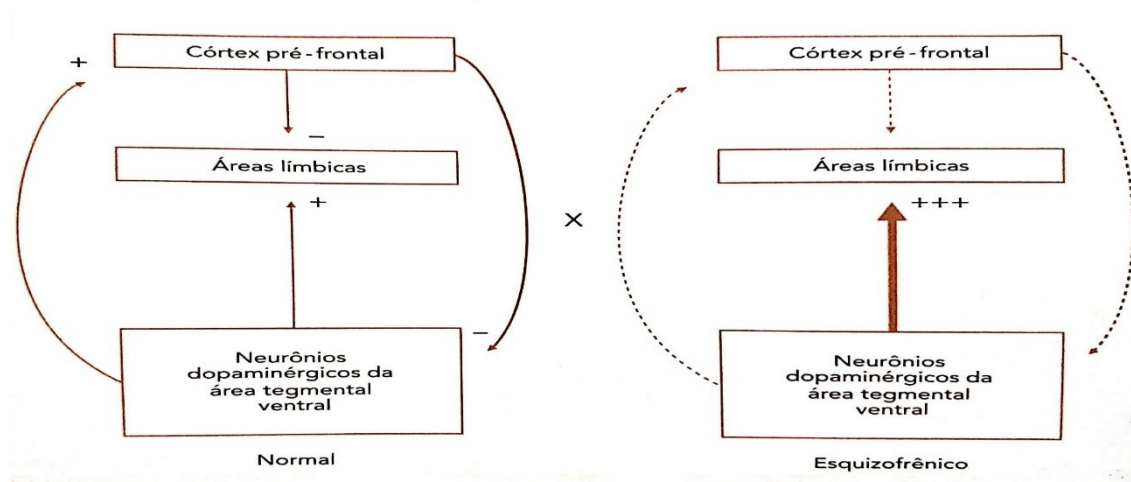


Figura 1: Desequilíbrio da neurotransmissão dopaminérgica na esquizofrenia. Fonte: [3].

Discussão: O tratamento medicamentoso proporciona benefícios a evolução da esquizofrenia, mas é desgastante para o paciente [17]. Se refere aos efeitos colaterais que são a razão para descontinuidade do tratamento, considera desconfortável pelos sintomas da doença quanto aos acarretados pelos efeitos adversos dos antipsicóticos [18], devido ao bloqueio não desejado de receptores na via nigroestriada, ocorrendo sintomas extrapiramidais agudos, como tremor, rigidez, bradicinesia, distonia aguda e acatisia, e crônicos, como as discinesias tardias irreversíveis, aumento de peso, sedação excessiva, devido o antagonismo da histamina, galactorréia, aminorréia e disfunção

sexual, devido ao bloqueio dos receptores dopaminérgicos na via túbero infundibular, e efeitos anticolinérgicos, como a xerostomia, xeroftalmia, visão turva, obstipação e retenção urinária [19]. O objetivo do tratamento farmacológico com neurolépticos e antipsicóticos é tratar os sintomas positivos da doença, para reduzir o período agudo e crítico [20], permitindo o contato com a comunidade e reintegração social familiar, que corrobora com os efeitos extrapiramidais adversos dos medicamentos antipsicóticos e a melhora dos sintomas negativos da esquizofrenia [3], e levam a acreditar que outros neurotransmissores tem se relacionado com a esquizofrenia além da dopamina, como a noradrenalina, acetilcolina, Gaba, endorfinas, carnabinóides endógenos, serotonina 5-HT e glutamato, como alterações no sistema glutamatérgico que pode estar relacionado com a fisiopatologia da esquizofrenia [21]. A atividade excessiva nas projeções dopaminérgicas mesocorticais ventral do estriado e no córtex pré-frontal, contribuem para o desenvolvimento da esquizofrenia [22]. Efeitos de uma lesão precoce da via mesocortical é evidência clínica na adolescência durante o estresse social, quando ocorre a diminuição dopaminérgica frontal produzindo os sintomas negativos, os sintomas positivos ocorrem com o prejuízo da retroalimentação corticolímbica inibitória e o aumento da atividade em áreas límbicas [3].

Considerações Finais

Os estudos científicos demonstram que o transtorno esquizofrênico ocasiona de uma disfunção dopaminérgica, e que sua causa é desconhecida. Tendo a necessidade na adesão ao tratamento farmacológico e o apoio positivo da família e do médico que o acompanha por longos períodos, para uma boa adesão ao tratamento, realizando manutenção e acompanhamento, tratando os efeitos colaterais que são ocasionados, pois é importante na prevenção de recaídas e rehospitalização, para que se tenha um tratamento eficaz com qualidade de vida.

Agradecimentos: À CAPES, pela Bolsa concedida pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.

Referências

1. Moreira FA, Guimarães Fs, **Mecanismos de ação dos Antipsicóticos: Hipóteses dopaminérgicas**. Revista Medicina (Ribeirão Preto), 2007.
2. Bleuler E, Angst J, Bleuler M. **Psiquiatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Kogan, 1985.

3. Graeff GF, Guimarães SF. **Fundamentos de psicofarmacologia**. 2º Ed. São Paulo: Editora Atheneu.p 109, 2012.
4. Andreasen, N.C. **Schizophrenia: the fundamental questions**. Brain Research Reviews,31, 106 -112, 2000.
5. Sadock BJ, Sadock VA. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. Tradução: Cláudia Dornelles. 9a. ed.Porto Alegre: Artmed, 2007.
6. Nunes EP, Bueno JR, Nardi AE. **Psiquiatria e saúde mental: conceitos clínicos e terapêuticos fundamentais**. São Paulo: Atheneu, 2005.
7. Roudinesco, E. **Porque a Psicanálise**. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed.,2000.
8. Kaplan H, Sadock B. **Compendio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e psiquiatria clínica**. Porto Alegre: Artes médicas, 1997.
9. Potter WZ, Hollister LE. **Fármacos antipsicóticos e lítio**. In: Katzung BG.Farmacologia: básica e clínica. 9a.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
10. Schellack Gustav. **Farmacologia na prática clínica da área da saúde**.Ed. Fundamento Educacional: São Paulo-SP, 2006.
11. Machado, Angelo B.M. **Neuroanatomia Funcional**. Prefácio Gilberto Belisário Campos 2º Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.
12. Ashton, H. **Brain function and psychotropic drugs**. New York: Oxford university Press, 1992.
13. Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz w, Møller HJP, et al. **Diretrizes da Federação Mundial das Sociedades de Psiquiatria Biológica para o tratamento biológico da Esquizofrenia**. Parte 1: Tratamento Agudo. Revista Psiquiátrica Clínica 33, 2006.
14. Leite SN, Vasconcellos MPC. **Aderência à terapêutica medicamentosa: elementos para a discussão de conceitos e pressupostos adotados na literatura**. Ciência da saúde coletiva, 2003.
15. Rosa MA, Elkis H. **Adesão em esquizofrenia**. Revista Psiquiátrica clínica, 2007.
16. Figueira ML, Sampaio D, Afonso P. **Manual de Psiquiatria Clínica**. (Lidel, ed.). Lisbon; 2014.
17. Giner J, Canas F, Olivares JM, Rodrigues a Buron JÁ, Rodrigues Morales, et al. **Adherencia terapêutica enla esquizofrenia: uma coparacion entre lasopiniones de pacientes, familiares y psiquiatras**. ActasespPsiquiatri, 2006.
18. Lima MS, Mari JJ, Breier A, Costa AM. Sena EP, Hotopf M et al. Quality of life in schizophrenia: a multicenter, randomised, naturalistic, controlled Trial comparing olanzapine to first-generation antipsychotics. J ClinPsychiatry, 2005.
19. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. Rang and Dale's. **Pharmacology** - 7th Edition.; 2012.
20. Rang HP, Dale MM. **Farmacologia**. 6º. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.
21. Bliss TV, Collingrid GL. **A Synaptic modelo f memory: long-term potentiation in the hippocampus**.Nature; 361:31- 9, 1993.
22. Goodman & Gilman. **As bases farmacológicas da terapêutica**. Editores responsáveis, Joel G.hardmon, Lee E.limbird;[tradução da 10 ed.original, Carla de Mello Vorsatz .et al;revisão técnica, Almir Lourenço da fonsa].-Rio de Janeiro; McGraw-Hil, 2003.