

Transtorno Obsessivo Compulsivo: Diagnóstico

Autoria: Associação Brasileira de Psiquiatria

Elaboração Final: 30 de julho de 2009

Participantes: Torres AR, Shavitt RG, Miguel EC, Rosário MC, Mathis MA, Braga DT, Chacon P, Fontenelle LF, Gonzalez CH, Hoexter MQ, Hounie AG, Mastrorosa RS, Perin EA, Petribu K, Prado H, Quarintini L, Velloso P, Andrada NC

As Diretrizes Clínicas na Saúde Suplementar, iniciativa conjunta Associação Médica Brasileira e Agência Nacional de Saúde Suplementar, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

Foram revisados artigos nas bases de dados do MEDLINE (PubMed), SciELO, e outras fontes de pesquisa, sem limite de tempo. Foram utilizados como descritores ou palavras-chave: *obsessive-compulsive disorder obsessive-compulsive symptoms, obsessions, compulsions, diagnosis, diagnostic criteria, phenomenology, psychopathology, clinical features, epidemiology, prevalence, age at onset, early onset, clinical course, natural history, symptom dimensions, dimensional approach, subtypes, tic disorders, Tourette syndrome, sensory phenomena, insight, poor insight, childhood, cognition, cognitive aspects, comorbidity, comorbid disorders, etiology genetic factors, environmental factors rheumatic fever, neuroimaging*. Estes descritores foram usados para cruzamentos de acordo com o tema proposto em cada tópico das perguntas. Após análise desse material, foram selecionados os artigos relativos às perguntas que originaram as evidências que fundamentaram a presente diretriz.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVOS:

1. Permitir o reconhecimento adequado dos sintomas do tratamento obsessivo compulsivo, levando em conta a grande variabilidade da sua apresentação clínica;
2. Oferecer embasamento para que o profissional de saúde possa investigar de maneira eficiente a presença de sintomas obsessivo-compulsivos nas situações em que outros transtornos mentais também estejam presentes.

CONFLITO DE INTERESSE:

Os conflitos de interesse declarados pelos participantes da elaboração desta diretriz estão detalhados na página 18.

INTRODUÇÃO

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) tem um quadro clínico muito marcante, cuja descrição é praticamente universal em estudos trans-históricos e transculturais¹(B). Entretanto, diferentemente do que possa parecer à primeira vista, o diagnóstico pode ser bastante difícil, em função de algumas das características clínicas deste transtorno.

Primeiramente, é importante destacar que muitas vezes o TOC é um quadro secreto, pois os portadores costumam ter noção do exagero ou da irracionalidade de seus sintomas e procuram ocultá-los das outras pessoas, por vergonha ou medo de serem discriminados. É também um transtorno extremamente heterogêneo em suas manifestações clínicas, com um grande número de possibilidades de apresentações fenomenológicas; os diversos sintomas tendem a co-ocorrer no mesmo paciente e mudar de conteúdo ao longo do tempo²(B). Em função disso, vários autores têm procurado estudar quais os sintomas obsessivo-compulsivos que ocorrem conjuntamente com mais frequência, de modo a se constituírem em fatores ou dimensões de sintomas, provavelmente com mecanismos etiológicos diferenciais envolvidos^{3,4}(B).

Possíveis subtipos mais homogêneos de pacientes com TOC vêm sendo propostos (por exemplo, início precoce *versus* início tardio, com ou sem transtorno de tiques associado, com ou sem prejuízo da crítica, etc)⁵(D). Além disso, a comorbidade com outros transtornos psiquiátricos, tanto de eixo I quanto de eixo II (transtornos da personalidade), é mais a regra do que a exceção em pacientes com TOC, dificultando ainda mais a delimitação diagnóstica⁶(D).

Várias manifestações psicopatológicas ocorrem no TOC, envolvendo principalmente alterações de volição/pragmatismo, humor/afetividade e pensamento/juízo, mas ainda não há consenso sobre qual delas seria a mais importante ou essencial. Enquanto no Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais da Associação Psiquiátrica Americana, 4ª edição (DSM-IV)⁷(D) o TOC está classificado junto aos transtornos de ansiedade, na

Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, 10ª edição (CID-10)⁸(D), ele está numa categoria à parte, sob o “guarda-chuva” maior dos transtornos neuróticos, ligados ao estresse e somatoformes. Este fato já expõe a controvérsia que envolve esta complexa questão e que se reflete no debate muito atual sobre qual capítulo das futuras classificações psiquiátricas (DSM-V, CID-11) seria mais adequado para o TOC.

Mesmo tendo havido nos últimos anos um grande avanço nos exames de neuroimagem em Psiquiatria, nenhum deles tem utilidade diagnóstica para o TOC até o momento⁹(B). Por fim, obsessões e compulsões são frequentes em portadores de outros transtornos psiquiátricos e mesmo entre pessoas sem nenhum transtorno mental¹⁰(B).

Apesar de todas essas dificuldades, o diagnóstico correto é fundamental, pois o TOC é um quadro crônico e relativamente comum, acometendo em torno de 2% da população geral ao longo da vida¹¹(B), e que tem um grande impacto negativo na qualidade de vida de seus portadores¹²(B). O diagnóstico é o primeiro e indispensável passo para que abordagens terapêuticas adequadas sejam instituídas, amenizando assim o sofrimento dos portadores e de seus familiares.

1. QUAIS SÃO OS CRITÉRIOS ATUAIS PARA O DIAGNÓSTICO DO TOC?

Os critérios diagnósticos adotados no Brasil são baseados principalmente na CID-10⁸(D) e no DSM-IV-TR⁷(D). As diferenças entre os dois sistemas classificatórios são poucas.

Segundo o DSM-IV-TR⁷(D), o TOC é caracterizado pela presença de obsessões e/ou compulsões, graves o suficiente a ponto de consumirem tempo (mais do que uma hora por dia), ou causarem acentuado sofrimento ou prejuízo significativo na rotina normal do indivíduo, em seus relacionamentos ou em suas atividades acadêmicas, profissionais ou sociais. Pelo menos em algum ponto durante o curso do transtorno, o sujeito deve reconhecer as obsessões ou compulsões como excessivas ou irracionais. A maioria das crianças também percebe a inadequação de seus sintomas, porém aceita que este critério não seja satisfeito na infância. Além desses critérios, a CID-10⁸(D) exige que os sintomas estejam presentes por, pelo menos, duas semanas para que seja feito o diagnóstico.

Obsessões são definidas como pensamentos, medos, preocupações, dúvidas, ou imagens recorrentes e persistentes que são vivenciados como intrusivos (não estão sob o controle do indivíduo) e/ou inapropriados por seu conteúdo ou intensidade⁷(D). Alguns exemplos de obsessões frequentes são: medo de se contaminar ao cumprimentar uma pessoa; imagens mentais de se ferir ou ferir uma pessoa querida ao segurar um garfo ou uma faca. As obsessões não são simples preocupações excessivas com problemas do cotidiano, e causam marcas da ansiedade ou sofrimento, o que leva o sujeito a tentar afastá-las, suprimi-las ou neutralizá-las com algum outro pensamento ou comportamento (compulsões).

Compulsões são comportamentos repetitivos (por exemplo, lavar as mãos, conferir se a porta está trancada, organizar os objetos numa determinada ordem) ou atos mentais

(trocar um pensamento “mau” por um pensamento “bom”, rezar ou contar silenciosamente) que a pessoa se sente compelida a realizar em resposta às obsessões, ou de acordo com regras que devem ser seguidas rigidamente⁷(D). Apesar de as compulsões serem frequentemente realizadas para prevenir algum evento temido ou diminuir o desconforto causado pelas obsessões, nem sempre têm conexão real com o que eles tentam neutralizar ou prevenir.

O diagnóstico de TOC não deve ser realizado quando o conteúdo das obsessões e compulsões está exclusivamente restrito a outro transtorno psiquiátrico, como por exemplo, preocupações exageradas e rituais relacionados aos alimentos e à dieta nos transtornos alimentares; preocupação e esquiva relacionadas a um objeto ou situação temida nas fobias específicas e na fobia social; preocupação excessiva com um defeito físico mínimo ou imaginado, associada a rituais de checagem repetitiva no espelho ou de esquiva de outras pessoas no transtorno dismórfico corporal; pensamentos recorrentes de que tem uma doença grave na hipocondria; ou comportamento repetitivo de arrancar cabelos ou pêlos do corpo na tricotilomania.

Recomendação

O diagnóstico de TOC só deve ser feito quando as obsessões e/ou compulsões consumirem tempo, causarem sofrimento ou prejuízo significativo para a vida do portador. Além disso, o conteúdo dos sintomas não deve se restringir a determinados temas específicos de outros transtornos psiquiátricos (por exemplo, preocupação com doença da hipocondria ou peso corporal da anorexia nervosa)⁷(D).

2. QUAL É A PREVALÊNCIA ESTIMADA DO TOC EM LEVANTAMENTOS POPULACIONAIS?

Estudos epidemiológicos descrevem taxas de prevalência do TOC na população geral em torno de 1% no ano e 2% ao longo da vida, estas taxas são relativamente constantes nas diferentes culturas^{11,13-15}(B). No Brasil, encontrou-se prevalência entre 1,2% e 2,1% em Porto Alegre e entre 0,5% e 0,7% em Brasília, no início dos anos 90 do século passado¹⁶(A), enquanto que uma década depois tivesse taxa de 0,3% em inquérito conduzido em uma região da cidade de São Paulo¹⁷(B). Inquéritos populacionais mais abrangentes e representativos da população geral brasileira ainda são necessários.

A distribuição entre os sexos varia de acordo com as diversas faixas etárias, com um perfil bimodal. Em crianças, há uma preponderância de meninos, que têm início mais precoce da sintomatologia. Na adolescência, há aumento da incidência em meninas, chegando a uma proporção de 1:1 na idade adulta¹⁸(B).

Os estudos sobre a prevalência do TOC em diferentes populações têm gerado resultados relativamente heterogêneos. Esta variabilidade pode ser atribuída a fatores que refletem não apenas as características intrínsecas da população estudada, tais como faixa etária investigada, mas também as estratégias metodológicas adotadas pelos pesquisadores em sua pesquisa, tais como: quais os instrumentos usados para a entrevista; habilidades técnicas dos entrevistadores (por exemplo, leigos treinados vs. médicos ou psicólogos); local da avaliação (entrevistas conduzidas pessoalmente vs. pelo telefone); o uso

de recursos tecnológicos acessórios (como avaliações auxiliadas por computador); e os critérios diagnósticos empregados (DSM vs. CID e suas respectivas versões)¹¹(B). Apesar das variações nas taxas de prevalência, os sintomas obsessivo-compulsivos são descritos universalmente, não havendo influência de fatores demográficos, como nível socioeconômico, raça ou religião nas frequências do TOC.

Recomendação

É importante considerar que o TOC não é um quadro raro. Estima-se que aproximadamente uma em cada 50 pessoas (2%) apresente TOC ao longo da vida, sendo a prevalência semelhante em homens e mulheres na idade adulta^{11,13}(B).

3. QUAL É A IDADE MÉDIA DE INÍCIO DOS SINTOMAS OBSESSIVO-COMPULSIVOS, A ESTABILIDADE DOS MESMOS E O CURSO CLÍNICO DO TOC?

Ainda não existe um consenso sobre como se determinar a idade de início do TOC. A maioria dos estudos considera o surgimento dos sintomas como a idade de início. Outros consideram a idade de início do transtorno quando os sintomas começam a causar incômodo, ou ainda a primeira vez em que o paciente procurou ajuda profissional¹⁸(B). Com frequência, a idade real do início dos transtornos psiquiátricos não é facilmente identificada, pois os pacientes nem sempre percebem ou têm consciência do início dos seus sintomas. Essa percepção só surge quando estes começam a incomodar e a interferir nas funções diárias. Às vezes, o início dos sintomas é insidioso e os pacientes podem subestimar a duração verdadeira.

Estudos clínicos têm demonstrado uma distribuição bimodal para a idade de início do TOC, com um pico nas idades de 12-14 e outro nas idades de 20-22, apontando para menos de 15% os casos com o início após os 35 anos¹⁹(D). Início mais precoce do TOC associa-se ao sexo masculino¹⁸(B).

O início dos sintomas pode ser agudo ou insidioso. O TOC pode se apresentar com um curso episódico ou intermitente, com intervalos livres de sintomas; mas, na maioria das vezes, tem curso crônico, com períodos de melhora e piora, apresentando maior gravidade quando não tratado. A remissão completa e duradoura tende a ser rara²⁰(B).

Recomendação

Deve-se observar que o TOC é, em geral, um quadro de início precoce, com 85% dos casos começando antes dos 35 anos de idade. Têm sido observados um pico de incidência no início da adolescência e outro entre 20 e 22 anos, sendo, em geral, o início mais precoce no sexo masculino¹⁸(B). Na maioria dos casos, o curso clínico é crônico e flutuante²⁰(B).

4. COMO UMA ABORDAGEM DIMENSIONAL PODERIA CONTRIBUIR PARA UMA MELHOR COMPREENSÃO DA HETEROGENEIDADE DO TOC?

A abordagem categorial dos sintomas obsessivo-compulsivos (SOC) não permite aos pesquisadores lidar com a constante sobreposição dos diferentes tipos de sintomas. Na tentativa de superar essas limitações, uma abordagem dimensional tem sido proposta. Estudos de análise fatorial dos sintomas de pacientes com TOC têm identificado tipos de obsessões e

compulsões associadas, consistentes com as seguintes dimensões ou fatores de SOC: obsessões de conteúdos de agressão/sexual/religioso e compulsões relacionadas; obsessões de simetria/ordenação e compulsões relacionadas; obsessões de contaminação e compulsões relacionadas; obsessões e compulsões de colecionamento²¹(A).

Crianças e adolescentes apresentaram poucas diferenças em relação aos adultos. É importante ressaltar que alguns estudos mostraram que essas dimensões de SOC são temporalmente estáveis, ou seja, apesar de os SOC mudarem ao longo do tempo, essas mudanças tendem a ocorrer dentro da mesma dimensão de sintomas, e não entre diferentes dimensões²²(B).

Diferentes fatores genéticos e neurobiológicos têm sido identificados na etiologia de cada um destas dimensões de sintomas, o que traz implicações prognósticas e terapêuticas. Por exemplo, alguns estudos revelaram que familiares de primeiro grau de pacientes com altos escores na dimensão “simetria/ordenação” apresentavam taxas significativamente aumentadas de TOC clínico ou subclínico, quando comparados aos familiares de probandos (pacientes de referência em estudos genético/familiares) com baixos escores nessa dimensão²²(B).

Quanto aos estudos de neuroimagem, diversos autores têm demonstrado perfis diferentes de ativação cerebral, com correlações diferentes entre o fluxo sanguíneo de algumas regiões do cérebro e escores nas diferentes dimensões de SOC²²(B). Em relação ao tratamento, alguns estudos demonstraram que pacientes que apresentavam altos escores na dimensão “colecionamento” apresentavam uma

pior resposta ao tratamento com os antidepressivos da classe dos inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS)²²(B).

Em resumo, os estudos mais importantes realizados até o momento sugerem que:

1. Existem vantagens em abordar o TOC como um transtorno dimensional e não como um transtorno categórico;
2. A abordagem dimensional dos SOC pode ser útil em estudos clínicos, genéticos e neurorradiológicos;
3. A avaliação da gravidade dos SOC de acordo com as diferentes dimensões pode trazer resultados mais precisos, pois os sintomas são analisados de forma contínua, incluindo pessoas com sintomas subclínicos, que não preenchem critérios diagnósticos para TOC;
4. É possível que a utilização de escalas de gravidade dimensional em estudos clínicos e de resposta a tratamento possa revelar padrões específicos de resposta, ou seja, algumas abordagens terapêuticas podem ser mais eficazes para algumas dimensões do que para outras.

Recomendação

A abordagem dimensional contribui para uma melhor compreensão da heterogeneidade do TOC, mas alguns sintomas tendem a co-ocorrer, tanto em adultos quanto em crianças. Assim, as seguintes “dimensões” de sintomas vêm sendo mais descritas: obsessões agressivas/sexuais/religiosas e compulsões relacionadas; obsessões de simetria/ordenação e compulsões relacionadas; obsessões de contaminação e compulsões relacionadas, como de limpeza ou lavagem, e obsessões e compulsões de colecionamento²¹(A). Diferentes fatores podem estar envolvidos na

etiologia de cada uma destas dimensões de sintomas, com prováveis implicações no tratamento e prognóstico dos pacientes²²(B).

5. QUAIS POSSÍVEIS SUBTIPOS DO TRANSTORNO TÊM SIDO MAIS INVESTIGADOS E QUAIS AS IMPLICAÇÕES DESSAS DIVISÕES EM SUBTIPOS?

De fato, o TOC é um transtorno de apresentação fenomenológica bastante heterogênea, com uma grande variedade de expressões fenotípicas. Identificar subgrupos mais homogêneos de portadores de TOC, além de fornecer uma visão mais abrangente dos pacientes, pode ajudar a determinar fatores preditivos de resposta e resistência ao tratamento. Reconhecer subgrupos homogêneos é, também, essencial para o estudo dos fatores etiológicos, para o avanço em pesquisas genéticas e neurobiológicas, e para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de tratamento²³(B).

Abordagens categóricas têm determinado subgrupos a partir da idade de início dos sintomas¹⁸(B) ou da presença de outros transtornos em comorbidade com o TOC, especialmente os transtornos de tiques²⁴(A)²⁵(D). Além de perfil de sintomas, proporção entre os sexos, idade de início e história familiar, pacientes com TOC associado a tiques apresentam também achados neuroquímicos e padrão de resposta ao tratamento característicos²⁴(A).

De forma semelhante, tem sido relatado que pacientes com início precoce dos SOC apresentam predominância do sexo masculino na infância, maior comorbidade com tiques e/ou síndrome de Tourette (ST), aumento da incidência de história familiar nos parentes de

primeiro grau, aumento da frequência de compulsões semelhantes a tiques (*tic-like*) e fenômenos sensoriais¹⁸(B), e pior resposta ao tratamento com inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS)¹⁸(B).

Outros subgrupos também têm sido propostos, tais como: subtipos de acordo com a presença de vivências subjetivas que acompanham ou precedem os SOC (fenômenos sensoriais); subtipos de acordo com a presença de antecedentes de infecção estreptocócica e subtipos de acordo com a presença de outras comorbidades psiquiátricas⁵(D)²⁶(B).

Recomendação

Considerando-se a grande variedade de apresentações clínicas do TOC, reconhecer subgrupos mais homogêneos de pacientes é importante não apenas para o estudo dos fatores etiológicos, mas também para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de tratamento²³(B). Possíveis subgrupos que vêm sendo estudados nos últimos anos são: TOC com início precoce ou tardio dos sintomas, TOC associado ou não a transtornos de tiques e fenômenos sensoriais, com ou sem antecedentes de infecção estreptocócica, com determinadas comorbidades psiquiátricas²⁶(B). Conhecer estes subgrupos permite distinguir populações com melhor e pior resposta ao tratamento¹⁸(B).

6. QUAIS SÃO AS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO TOC DE INÍCIO PRECOCE EM RELAÇÃO AO TOC DE INÍCIO TARDIO?

Muitos estudos têm investigado diferenças entre pacientes com TOC de início precoce *versus* TOC de início tardio dos sintomas.

É importante ressaltar que não existe consenso na literatura acerca de qual a idade para se considerar “início precoce” dos SOC, com propostas de limiares aos sete, dez ou 18 anos. Atualmente, a idade de 10 anos tem sido a mais aceita¹⁸(B).

Estudos têm demonstrado que o TOC de início precoce se diferencia do TOC de início tardio por apresentar maior frequência do sexo masculino²⁶(B); maior número de comorbidades²⁷(D); maior frequência de compulsões do tipo *tic-like*¹⁸(B); maior gravidade dos sintomas^{18,28}(B); maior número de compulsões do que de obsessões; maior número de obsessões e compulsões²⁸(B); maior frequência de fenômenos sensoriais¹⁸(B); maior proporção de obsessões somáticas, com simetria e medos supersticiosos; maior proporção de compulsões de limpeza, contagem, tocar /esfregar e maior chance de co-ocorrência dos seguintes transtornos: ansiedade de separação, fobia social, transtorno dismórfico corporal e transtorno de tiques²⁶(B).

Recomendação

Deve-se observar que algumas características diferenciam o TOC de início mais precoce, entre elas: mais homens²⁶(B), mais compulsões que obsessões²⁸(B), mais compulsões que se assemelham a tiques¹⁸(B), maior número de sintomas e comorbidades, inclusive algumas mais específicas, e maior gravidade dos sintomas²⁸(B).

7. HÁ DIFERENÇAS CLÍNICAS DO TOC ASSOCIADO AOS TRANSTORNOS DE TIQUES CRÔNICOS EM RELAÇÃO AO TOC SEM TIQUES?

Existe alta comorbidade entre transtornos de tiques crônicos (ST e transtorno de tique motor ou vocal crônico) e TOC. Em estudos epidemiológicos, tem-se encontrado frequências de 5% para ST e de

20% a 37% para outros transtornos de tiques em portadores de TOC, assim como incidência de SOC e TOC variando de 13% a 85% em pacientes com ST²⁶(B).

Muitos estudos têm demonstrado que o subtipo de TOC associado a tiques apresenta padrões clínicos, neurobiológicos, genéticos e de resposta aos tratamentos específicos: tendem a ter início mais precoce dos sintomas^{26,29}(B), ser mais frequente no sexo masculino; apresentar maiores taxas de SOC das dimensões de “agressividade, sexualidade e verificação”, “simetria, ordenação, contagem e repetição” e “coleccionismo”, bem como de compulsões *tic-like* (compulsões semelhantes a tiques, como piscar, pular, tensionar músculos, tocar superfícies) e maior frequência de fenômenos sensoriais²⁶(B).

Porém, não há maior gravidade de SOC nestes pacientes do que no TOC sem tiques²⁶(B). Tais pacientes também parecem apresentar mais comorbidade com tricotilomania, transtornos de humor e de ansiedade, dismórfico corporal e déficit de atenção e hiperatividade do que pacientes com TOC sem tiques²⁹(B). Além disso, estudos genético-epidemiológicos demonstram que há maiores taxas de TOC e SOC em familiares de pacientes com ST, assim como maiores taxas de transtornos de tiques crônicos em familiares de pacientes com TOC³⁰(B).

Recomendação

É importante considerar que o TOC associado a transtornos de tiques, em geral, tem diferenças clínicas: início mais precoce dos sintomas e mais frequente no sexo masculino; os sintomas têm um perfil um tanto diferenciado, incluindo mais “fenômenos sensoriais”, além de maior co-ocorrência de determinados transtornos mentais^{26,29,30}(B).

8. O QUE SÃO “FENÔMENOS SENSORIAIS”? QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS TIPOS E COM QUE FREQUÊNCIA COSTUMAM OCORRER EM PACIENTES COM TOC?

Os Fenômenos Sensoriais (FS) são sensações e/ou percepções físicas e/ou mentais que causam incômodo, desconforto ou mal-estar ao paciente e que podem preceder ou acompanhar os comportamentos repetitivos, tais como as compulsões³¹(A).

Descritos inicialmente em pacientes com tiques, os FS são muito frequentes em pacientes com TOC, com taxas que chegam a mais de 80% em pacientes com TOC de início precoce e/ou TOC associado a tiques²⁴(A).

Vários estudos reforçam a importância de investigar a presença e gravidade dos FS em pacientes com TOC, por algumas razões: os FS podem causar mais incômodo do que as próprias compulsões ou tiques; a percepção de sua presença pode ampliar a habilidade dos pacientes para suprimirem os sintomas e, portanto, auxiliar o paciente no tratamento; os FS podem auxiliar na identificação de subgrupos de pacientes com TOC, tais como TOC associado a tiques e TOC de início precoce²⁴(A).

Existe a hipótese de que o tratamento farmacológico possa alterar estes FS, e que sua presença pode ser um fator preditivo de resposta ao tratamento. Relata-se que a presença de FS representa fator positivo na resposta ao tratamento do TOC com clomipramina³²(B). Porém, ainda há dúvidas sobre este fato, uma vez que não foram encontradas diferenças nas frequências dos FS em estudo sobre TOC refratário³³(B).

As diversas apresentações dos FS podem ser investigadas com a Escala para Avaliação de Fenômenos Sensoriais da Universidade de São Paulo, USP-SPS, uma escala semi-estruturada que tem como objetivo avaliar a presença e gravidade dos seguintes tipos de FS³⁴(B):

- **Sensações Físicas:** sensações desconfortáveis na pele (táteis), músculos ou ossos (músculo-esquelético) e/ou nas vísceras (órgãos internos) que são aliviadas por comportamentos repetitivos;
- **“Estar em ordem” (“just-right”):** relacionado a estímulos sensoriais visuais, auditivos e táteis. Visuais: necessidade de os objetos parecerem visualmente “em ordem”; Auditivas: necessidade de objetos ou sons “soarem de uma determinada maneira” ou “em ordem”; Táteis: necessidade de tocar em pessoas ou objetos até obter uma sensação tátil de estar “em ordem” nas mãos ou em outra parte do corpo;
- **Sensação de incompletude ou necessidade de sentir-se “em ordem” (“just-right”):** sensação interna de desconforto ou de não estar “em ordem”, que desencadeia ou acompanha a necessidade de realizar o comportamento até sentir que “está legal”, que está “em ordem”;
- **Sensação de energia interna:** sensação generalizada de tensão ou energia que cresce e precisa ser descarregada pela realização de comportamentos repetitivos;
- **“Ter que fazer”:** os comportamentos não são precedidos por nenhuma obsessão nem por nenhum tipo de FS ou percepção.

Recomendação

É importante observar que, além das obsessões, existem alguns “fenômenos sensoriais”^{31(A)} (sensações físicas e/ou mentais incômodas), que podem preceder ou acompanhar os comportamentos repetitivos do TOC, tais como: desconforto na pele, músculos ou vísceras, necessidade de “estar em ordem” tátil, auditiva ou visualmente, e sensação de incompletude ou de energia interna^{34(B)}. Tais fenômenos são mais comuns em casos de início precoce e associados a transtornos de tiques^{24(A)}.

9. COMO SE APRESENTA A CAPACIDADE CRÍTICA (“INSIGHT”) DOS PORTADORES DE TOC EM RELAÇÃO AOS SEUS SINTOMAS E QUAIS OS FATORES ASSOCIADOS A PIOR CRÍTICA? QUE IMPLICAÇÕES ISSO PODE TER PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO?

O *insight* pode ser definido como a capacidade que o ser humano possui de avaliar criticamente seu estado mental. Inclui o conhecimento de si próprio, a aceitação da presença de um transtorno mental e a necessidade de tratamento, quando é o caso.

Classicamente, credita-se ao TOC uma boa crítica em relação aos sintomas, por exemplo um elevado nível de *insight*. No entanto, o *insight* no TOC parece existir sob a forma de um *continuum*, variando de absoluta consciência do absurdo e da irracionalidade dos sintomas obsessivo-compulsivos, até considerá-los completamente realistas e razoáveis^{35(B)}. Sendo assim, as obsessões poderiam ser confundidas em alguns casos com o delírio, que consiste em uma ideia geralmente incorreta, não compartilhada e que o indivíduo carrega com uma certeza incorrigível.

O DSM-IV-TR^{7(D)} especifica o TOC como “de *insight* pobre” quando, na maior parte do tempo durante o episódio atual, o indivíduo não consegue perceber a irracionalidade de seus sintomas. *Insight* pobre tem sido reportado em 15% a 36% dos pacientes com TOC^{36(B)}. Poucos estudos, porém, têm avaliado esta questão utilizando instrumentos padronizados como o *Fixity of Beliefs Questionnaire*^{37(B)}, a *Brown Assessment of Beliefs Scale*^{38(B)}, ou a *Overvalued Ideas Scale*^{39(B)}.

Estudos demonstram associação entre *insight* pobre e maior gravidade do TOC^{40,44(B)}, pior resposta a inibidores de recaptação de serotonina^{40,45-47(B)}, pior resposta à terapia cognitiva comportamental (TCC)^{48,49(B)} e mesmo refratariedade ao tratamento^{33(B)}. Recentemente, *insight* pobre também foi associado à maior gravidade de sintomas e resistência ao tratamento em crianças e adolescentes com TOC^{50(B)}.

Além disso, há relatos de que *insight* pobre poderia estar relacionado a maiores taxas de transtorno de personalidade esquizotípica e de sintomas depressivos e menor nível educacional^{36(B)}. Quanto a dimensões de sintomas, *insight* pobre tem sido relacionado principalmente a obsessões e compulsões de colecionismo^{51(B)}, mas também a impulsos agressivos e obsessões religiosas^{52(B)}, obsessões somáticas^{53(B)} e de simetria^{41(B)}.

A associação de *insight* pobre com pior resposta ao tratamento com ISRS levanta a hipótese de que estes pacientes pertencem a um subgrupo específico que poderia ter uma inadequada regulação dopaminérgica^{54(B)}. Embora até o momento não tenha sido

claramente demonstrado que a adição de antipsicóticos ao ISRS melhora a resposta ao tratamento desses pacientes, esta estratégia farmacológica é frequentemente utilizada⁵⁵(A).

De forma interessante, o tratamento com ISRS parece melhorar o *insight* dos pacientes ao mesmo tempo em que melhora os sintomas obsessivos-compulsivos³⁶(B).

Recomendação

Apesar de a maioria dos portadores de TOC na maior parte do tempo reconhecer o exagero ou a irracionalidade de suas obsessões e compulsões (juízo crítico preservado), atualmente considera-se que o nível de crítica ou *insight* varia quantitativamente em diferentes situações, podendo melhorar com o tratamento³⁶(B).

Deve-se observar, porém, que de 15 a 36% dos pacientes apresentam piores níveis de crítica (“*insight* pobre”)³⁶(B), o que se associa a alguns tipos de sintomas, como obsessões e compulsões de colecionismo⁵¹(B), impulsos agressivos e obsessões religiosas⁵²(B), obsessões somáticas⁵³(B) e de simetria⁴¹(B). Há maior gravidade clínica⁴⁰⁻⁴⁴(B), pior resposta aos tratamentos de primeira linha⁴⁵⁻⁴⁷(B) e pior resposta à terapia cognitiva comportamental⁴⁸⁻⁴⁹(B).

10. HÁ DIFERENÇAS NAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DO TOC EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES, EM RELAÇÃO AOS PORTADORES ADULTOS?

Cerca de 1% a 2% das crianças e adolescentes apresentam TOC (início precoce dos sintomas). Tanto o DSM-IV⁷(D) quanto a

CID-10⁸(D) utilizam os mesmos critérios diagnósticos para crianças, adolescentes e adultos, ressaltando-se apenas que na infância não é imprescindível o reconhecimento de que os sintomas são excessivos ou irracionais. Apesar de os critérios diagnósticos serem os mesmos e os sintomas relatados por crianças serem similares àqueles vistos entre os adultos com TOC, existem algumas peculiaridades da apresentação do TOC na infância e adolescência.

Por exemplo, em crianças, há uma preponderância de meninos, que tendem a ter início mais precoce da sintomatologia. Na adolescência, há um aumento da incidência em meninas, chegando a uma proporção de 1:1 na idade adulta¹⁸(B).

Apesar de as compulsões serem frequentemente realizadas para prevenir ou diminuir o desconforto causado pelas obsessões, nem sempre têm conexão real com o que eles tentam neutralizar ou prevenir. Em crianças, ou em adultos que tiveram início precoce dos SOC, são frequente as compulsões precederem cronologicamente as obsessões¹⁸(B).

A identificação dos SOC pode depender de questionamento direto, já que a maior parte dos pacientes, mesmo as crianças, reluta em falar voluntariamente sobre suas “manias”. Um estudo brasileiro que avaliou 42 pacientes ambulatoriais com TOC revelou tempo médio de 10,6 anos entre o início dos sintomas e a procura por tratamento¹⁸(B). Em outro estudo, o tempo médio até buscar ajuda profissional foi de 10,2 anos e até obter tratamento adequado de 17,2 anos⁵⁶(B).

Os pais podem levar bastante tempo para notar o problema em seus filhos. Em muitos casos, os sintomas só são percebidos indiretamente, por exemplo, pelo surgimento de lesões na pele ou gengivas (por lavagem excessiva das mãos ou escovação repetida dos dentes); ou pelo aumento do tempo gasto para as atividades diárias; e pelo comprometimento do desempenho escolar. Outra dificuldade do diagnóstico do TOC na infância é sua semelhança com alguns rituais normais, que são menos intensos e frequentes, auxiliam no controle da ansiedade e são, habitualmente, fonte de prazer⁵⁷(B).

Recomendação

Deve-se considerar que, mesmo sendo os sintomas do TOC em crianças muito semelhantes aos de portadores adultos, nessa faixa etária há predomínio de meninos, a crítica pode ser pior e as compulsões tendem preceder as obsessões¹⁸(B). Além disso, é importante que pais e professores fiquem atentos à ocorrência de compulsões, pois elas podem ser confundidas com comportamentos infantis normais e, como muitos adultos, as crianças por vergonha podem tentar ocultar os sintomas, retardando o início do tratamento⁵⁷(B).

11. QUAIS SÃO AS PRINCIPAIS ALTERAÇÕES OU DISTORÇÕES COGNITIVAS DOS PORTADORES DE TOC?

O interesse dos pesquisadores e clínicos no entendimento dos diferentes fatores que podem contribuir para a gênese e a manutenção dos sintomas obsessivo-compulsivos é crescente. Dentre estes, está a abordagem cognitiva do processamento de informações. Estudos apontam que aproximadamente um terço dos pacientes tratados com a terapia de exposição e

prevenção de respostas não adere aos exercícios propostos, provavelmente em razão da ansiedade intensa e dos pensamentos disfuncionais⁵⁸(D). A partir dessa observação, a curiosidade no entendimento das alterações cognitivas aumentou, foi então sugerido que os portadores do TOC apresentam vieses no processamento da informação, sendo um deles os vieses de interpretação para informações representadas como ameaçadoras⁵⁹(D).

A hipótese dos vieses cognitivos vem sendo considerada um fator importante tanto na origem quanto na manutenção do TOC. Estas questões levaram um grupo de especialistas, denominado *Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group*⁶⁰(D), a estabelecer um consenso sobre os principais grupos de distorções cognitivas no TOC. Entre elas, podemos citar:

1. **Exagerar o risco:** Tendência de superestimar a gravidade das consequências e a probabilidade de que eventos negativos aconteçam - disfunção cognitiva comum no TOC, associada a rituais de limpeza e verificação, e a comportamentos de evitação^{61,62}(B).
2. **Exagerar a responsabilidade:** Acreditar ter um poder decisivo para provocar ou para impedir desastres ou situações negativas no futuro em consequência de erros, desatenções, esquecimentos ou falhas morais, mesmo que involuntárias. Acreditar ainda que qualquer influência sobre um acontecimento equivale a ter responsabilidade total sobre o mesmo. Assim, o portador do TOC considera como sua a responsabilidade de evitar doenças, acidentes, desastres ou danos. Tal distorção cognitiva é mais prevalente em pacientes obsessivos do que em controles⁶³(D).

3. Valorizar de forma excessiva os pensamentos e a necessidade de controlá-los: Como quase todas as pessoas apresentam pensamentos de conteúdo violento, blasfemo, sexual “pecaminoso”, escrupuloso e supersticioso, o problema não estaria no conteúdo do pensamento, mas sim na interpretação distorcida deste pelo portador do TOC, que supervaloriza a importância e o poder dos pensamentos e a necessidade de controlá-los⁶⁴(D). Entre as crenças de valorizar de forma excessiva os pensamentos, incluem-se:

- Pensamento mágico: a pessoa acredita ter o poder de provocar ou impedir desfechos negativos futuros executando rituais (subjacente a muitas obsessões de conteúdo agressivo);
- Fusão do pensamento e da ação: acreditar que pensar num evento inaceitável aumenta as chances deste acontecer ou que ter tal pensamento equivale moralmente a praticá-lo, ou seja, pensar equivale agir, desejar ou cometer. Tal fusão geralmente está associada a um excesso de culpa e gera a necessidade de adotar estratégias para neutralizar esses pensamentos que, como consequência, aumentam de frequência e intensidade.

4. A necessidade de controlar o pensamento e o efeito urso branco: Tendência a supervalorizar a importância de exercer um controle completo sobre pensamentos, imagens e impulsos intrusivos, e a crença de que isto é possível e desejável⁶⁰(D). Entretanto, tentar suprimir ou afastar pensamentos que provocam medo ou aflição provoca o efeito paradoxal de aumentar sua intensidade e frequência, num fenômeno chamado de efeito Urso Branco, em alusão a uma história descrita por Leon

Tolstói, na qual seu irmão relata a dificuldade de parar de pensar em Ursos Brancos, caso se esforçasse para fazê-lo⁶⁵(D). O mesmo tem sido descrito por pacientes que tentam afastar pensamentos indesejáveis.

5. Valorizar a necessidade de ter certeza: Acreditar ser possível ter certeza absoluta em relação ao presente e ao futuro. Tal distorção cognitiva geralmente está associada aos sintomas obsessivos de dúvida e às compulsões de repetição, verificação e reassuramentos. Está relacionada ao excesso de responsabilidade e ao perfeccionismo, na medida em que se acredita que tendo certeza não se cometem falhas⁶⁰(D). Além disso, a intolerância à incerteza parece ser uma variável relacionada com o medo excessivo, com importante papel na aquisição e na manutenção dos sintomas do TOC⁶⁶(B).

6. Perfeccionismo: É acreditar existir a solução perfeita para cada problema e que mesmo erros pequenos têm sérias consequências. As metas exigidas geralmente são elevadas e inatingíveis para a pessoa. Muitas vezes esta distorção cognitiva está associada às compulsões de ordenação e simetria⁶⁰(D). Estudos sugerem que o perfeccionismo, principalmente a preocupação excessiva sobre a possibilidade de cometer erros e dúvidas em relação às ações, esteja positivamente correlacionado com a intensidade dos sintomas de TOC, tanto em pacientes clínicos como em não clínicos⁶⁷(B).

Recomendação

É importante considerar que geralmente pacientes com TOC apresentam crenças distorcidas, fator este envolvido na manutenção

dos sintomas. Entre estas distorções cognitivas estão: avaliação exagerada dos riscos, da responsabilidade pessoal, da importância e do poder dos pensamentos (e da necessidade de controlá-los), da necessidade de ter certeza e de realizar tarefas com perfeição. Tais aspectos são abordados pelas técnicas cognitivas de psicoterapia, em associação com a exposição e prevenção de resposta da terapia comportamental⁶⁰(D).

12. QUAL É A FREQUÊNCIA DE COMORBIDADES PSIQUIÁTRICAS NO TOC E QUAIS SÃO OS TRANSTORNOS COMORBIDOS MAIS COMUNS?

Vários estudos clínicos revelaram que pacientes com TOC apresentam altas taxas de comorbidade. Pelo menos 50% dos pacientes apresentam outro transtorno do eixo I, e no mínimo 40% preenchem critérios para um transtorno de personalidade⁷(D).

A depressão é a complicação mais frequente, sendo a causa mais comum de hospitalização, além de ter sido relacionada a gravidade, cronicidade, resposta terapêutica insatisfatória e pior prognóstico⁶⁸(D), gerando mais prejuízo na qualidade de vida do que as próprias compulsões¹²(B). Os transtornos ansiosos também são encontrados com alta frequência em pacientes com TOC⁷(D).

Há diferentes padrões de associação entre algumas comorbidades e início precoce e duração dos SOC. Mais especificamente, o início precoce foi associado com transtornos de tiques, transtornos alimentares, cleptomania, tricotilomania e transtorno bipolar. A duração dos SOC foi associada aos transtornos depressivos. Fobia social apareceu como comorbidade em ambos os casos⁶⁹(B).

O TOC também está associado aos transtornos pertencentes ao espectro obsessivo-compulsivo, sendo mais comum a associação com “*grooming behaviours*”, como a tricotilomania e o *skin picking*, transtorno dismórfico corporal e transtornos de tiques⁷⁰(B).

Comorbidades psiquiátricas identificadas em indivíduos adultos com TOC são frequentemente encontradas também na população de crianças e adolescentes, interferindo igualmente na resposta ao tratamento^{49,71,72}(B).

As cinco comorbidades mais encontradas são: depressão maior (69,7%), transtorno de ansiedade generalizada (35,4%), transtorno de ansiedade social (36,8%), fobia específica (32,4%) e transtorno de ansiedade de separação (24,6%). Dentre os transtornos do controle dos impulsos, *skin picking* (16,7%) foi o mais comum, seguido por comprar compulsivo (10,8%). Tiques estiveram presentes em 28,7% dos casos⁷³(B).

Recomendação

Deve-se levar em consideração que a ocorrência de outros transtornos psiquiátricos no TOC (comorbidades) é bastante comum, principalmente quadros depressivos, outros transtornos ansiosos ou do “espectro obsessivo-compulsivo” (por exemplo, transtornos do controle de impulsos, de tiques ou dismórfico corporal)^{70,73}(B). Alguns subtipos de TOC (por exemplo, com início precoce) podem ter um padrão diferenciado de comorbidades clínicas^{26,69}(B), e estas podem ter impacto negativo na resposta ao tratamento⁷¹(B).

13. HÁ EVIDÊNCIA ATUAL SOBRE O PAPEL DE FATORES GENÉTICOS NA ETIOLOGIA DO TOC?

Não há dúvidas sobre a existência de um componente genético na transmissão do TOC. Os estudos genético-epidemiológicos (estudos com famílias, gêmeos e de análise de segregação) demonstraram um aumento de 3 a 12 vezes no risco de TOC em familiares de primeiro grau e um aumento significativo na prevalência de TOC ao longo da vida entre familiares de pacientes com TOC quando comparados aos familiares de controles³⁰(B).

Por exemplo, estudos de famílias têm mostrado consistentemente que o TOC é familiar, ou seja, as chances de ter TOC são aproximadamente quatro vezes maiores em familiares de pacientes com TOC do que em familiares de controles⁷⁴(A). Formas subclínicas de TOC e transtornos de tiques crônicos (Síndrome de Tourette e Transtorno de Tique Crônico Motor ou Vocal) também são mais frequentes em familiares de pacientes com TOC. Estas taxas chegam a ser ainda maiores quando o início dos sintomas se dá antes dos 14 anos de idade³⁰(B).

Estudos de gêmeos com TOC demonstram herdabilidade em crianças de 45% a 65% e, em adultos, de 27% a 47%⁷⁵(D).

Todos os estudos de análises de segregação confirmam a hipótese de transmissão genética do TOC em famílias, porém o modelo de transmissão mais compatível varia de um estudo para outro⁷⁶(B).

Considerando que o TOC é um transtorno heterogêneo, deve haver pelo menos alguns genes de maior efeito em sua transmissão⁷⁷(D). Famílias cujos probandos (pacientes de referência em estudos genético/familiares) apresentaram altos escores nas dimensões “obsessões de agressividade/religiosidade/sexualidade e compulsões de verificação” e “obsessões de simetria e compulsões de ordenação” tiveram o modelo *major locus* dominante como mais compatível, enquanto famílias em que os probandos apresentavam altos escores nas dimensões “obsessões de contaminação e compulsões de limpeza” e “obsessões e compulsões de colecionismo” tiveram o modelo *major locus* recessivo como o mais parcimonioso em um estudo realizado com irmãos com Síndrome de Tourette⁷⁸(D).

Estudos de ligação utilizando uma definição estrita de TOC demonstraram altos LOD escores nas regiões 9p24, 2q e 16q⁷⁹(B), e utilizando uma definição mais ampla, que incluía formas subclínicas de TOC, nas regiões 3q (3q27-28), 7p, 1q, 15q e 6q⁸⁰(B). Um estudo demonstrou ligação importante no cromossomo 14 em famílias com altos escores na dimensão “obsessões e compulsões de colecionismo”⁸¹(B).

Mais de 60 estudos de associação no TOC foram publicados na última década, a maior parte com genes candidatos serotoninérgicos e dopaminérgicos, mas também glutamatérgicos, gabaérgicos, entre outros, com resultados conflitantes⁸²(D). O único achado que foi suficientemente replicado foi com o gene SLC1A1, que se localiza na região 9p24, já apontada nos estudos de ligação⁸³(B).

Recomendação

Estudos demonstram que há um componente genético na transmissão do TOC, pois as chances de ter TOC são aproximadamente quatro vezes maiores em familiares de portadores do que em familiares de controles normais. O modelo de transmissão mais compatível, porém, varia entre os estudos e, sendo o TOC um transtorno heterogêneo, deve haver pelo menos alguns genes de maior efeito envolvidos em sua transmissão⁷⁴(A). Até o momento, o conhecimento dos fatores genéticos na etiologia do TOC não modifica a terapêutica.

14. HÁ EVIDÊNCIAS ATUAIS SOBRE O PAPEL DE FATORES AMBIENTAIS NA ETIOLOGIA DO TOC?

O TOC é mais frequente entre os indivíduos desempregados ou inativos profissionalmente e também entre indivíduos separados, divorciados ou viúvos^{15,84}(B).

A incidência de TOC durante a gravidez é motivo de controvérsia, mas é maior que a da população geral em mulheres no período puerperal⁸⁵(B). Também parece haver maior incidência de TOC dentro de seis meses após um abortamento espontâneo⁸⁶(B).

Reporta-se maior frequência de TOC entre usuários ativos de maconha e cocaína, bem como em indivíduos com histórico de abuso ou dependência de álcool ao longo da vida do que na população geral⁸⁷(B). Alguns estudos também encontraram maiores taxas de uso de álcool e drogas entre adolescentes com TOC do que na população geral⁸⁸(A)⁸⁹(B).

Outra hipótese etiológica para o TOC envolve uma teoria autoimune. O TOC seria desencadeado após infecção estreptocócica, seguindo o modelo da febre reumática. Por um lado, haveria um componente genético, levando à suscetibilidade tanto à febre reumática como ao TOC, por outro, o componente infeccioso, ou seja, o TOC desenvolvendo-se após a infecção estreptocócica. São teorias recentes, cujas bases de evidências vêm crescendo nos últimos anos e não devem ainda ser usadas para orientar tratamentos fora de regimes experimentais⁹⁰(C)⁹¹(D).

Há maiores taxas de TOC entre adolescentes que referiam mais eventos indesejáveis ao longo da vida⁹²(B). Além disso, estudos demonstraram maiores taxas de transtorno de estresse pós-traumático, depressão e TOC em indivíduos que haviam passado por situações traumáticas⁹³⁻⁹⁵(B).

Recomendação

É importante conhecer alguns fatores ambientais que têm sido apontados como possivelmente relevantes na etiologia do TOC, tais como: gravidez, puerpério⁸⁵(B) e após abortamento⁸⁶(B); uso de substâncias psicoativas⁸⁷(B), infecção estreptocócica/febre reumática⁹⁰(C) e eventos de vida indesejáveis ou traumáticos⁹²(B).

15. EXAMES SUBSIDIÁRIOS LABORATORIAIS E DE NEUROIMAGEM TÊM ALGUMA RELEVÂNCIA NO DIAGNÓSTICO DO TOC?

A utilidade de exames subsidiários laboratoriais e de neuroimagem (tomografia computadorizada, ressonância magnética,

tomografia computadorizada por emissão de fóton único – SPECT, tomografia por emissão de pósitron – PET) no diagnóstico do TOC ainda é bastante restrita. Estes exames são utilizados normalmente não para se confirmar o diagnóstico de TOC, mas sim para se investigar possíveis diagnósticos diferenciais decorrentes de uma condição orgânica geral (por exemplo, epilepsias, doenças cerebrovasculares, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de imunodeficiência adquirida, tumores cerebrais) que podem levar ao aparecimento de sintomas psiquiátricos⁹(B). Na prática clínica, estes exames são solicitados quando o TOC inicia-se fora de sua faixa etária usual de aparecimento; seu curso e sua apresentação têm uma evolução atípica; a resposta ao tratamento não é alcançada; ou quando déficits cognitivos e sinais focais de acometimento neurológico acompanham os sintomas psiquiátricos⁹⁶(B).

No entanto, os avanços nas técnicas de aquisição e análise de imagens cerebrais observadas na última década no campo da pesquisa, além de permitirem um avanço na compreensão da fisiopatologia dos transtornos mentais, apontam para o potencial uso destes exames na prática clínica diagnóstica futura⁹⁷(D).

Recomendação

Nenhum exame laboratorial ou de neuroimagem está indicado para a confirmação do diagnóstico de TOC, que deve ser feito por meio da avaliação clínica do paciente (anamnese e exame psíquico). Exames subsidiários devem ser solicitados apenas em casos atípicos, para se investigar possíveis diagnósticos diferenciais decorrentes de uma condição orgânica geral, como epilepsias, doenças cerebrovasculares, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de imunodeficiência adquirida ou tumores cerebrais⁹(B).

CONFLITO DE INTERESSE

Miguel EC: recebeu honorários para apresentação em congressos patrocinada pelas empresas Solvay Farma e Lundbeck. Petribu K: recebeu honorários para ministrar palestras patrocinadas pelas empresas Roche, Lilly, AstraZeneca e Novartis. Participou de pesquisa patrocinada pela empresa AstraZeneca. Fontenelle FL: recebeu honorários por apresentação, conferência ou palestra patrocinadas pela empresa Lilly; recebeu honorários para organizar atividade de ensino patrocinada pela empresa Lundbeck; recebeu recursos para participar de evento científico patrocinado pelas empresas Lundbeck, Servier e Abbott; recebeu honorários para consultoria patrocinada pela empresa Lundbeck. Shavitt RG: recebeu honorários de palestrante patrocinado pelas empresas Solvay Farma e Lundbeck.

REFERÊNCIAS

1. Del Porto JA. Epidemiologia e aspectos transculturais do transtorno obsessivo-compulsivo. *Rev Bras Psiquiatria* 2001;23(supl. 2):3-5.
2. Torres AR, Smaira SI. Quadro clínico do transtorno obsessivo-compulsivo. *Rev Bras Psiquiatria* 2001;23(supl 2):6-9.
3. Leckman JF, Grice DE, Boardman J, Zhang H, Vitale A, Bondi C, et al. Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1997;154:911-7.
4. Rosario-Campos MC, Miguel EC, Quatrano S, Chacon P, Ferrao Y, Findley D, et al. The Dimensional Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (DY-BOCS): an instrument for assessing obsessive-compulsive symptom dimensions. *Mol Psychiatry* 2006;11:495-504.
5. Mathis MA, Diniz JB, Rosário MC, Torres AR, Hoexter M, Hasler G, et al. What is the optimal way to subdivide obsessive compulsive disorder? *CNS Spectr* 2006;11:762-8.
6. Pigott TA, L'Heureux F, Dubbert B, Bernstein S, Murphy DL. Obsessive compulsive disorder: comorbid conditions. *J Clin Psychiatry* 1994;55:15-27.
7. American Psychiatric Association (APA). diagnostic and statistical manual for psychiatry disorders. 4th edition – Text Revision. Washington: American Psychiatry Press; 2000.
8. Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionadas à Saúde. 10^a ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.
9. Rocha ET, Alves TCTF, Garrido GEJ, Buchpiguel CA, Nitrini R, Busatto Filho G. Novas técnicas de neuroimagem em Psiquiatria: qual o potencial de aplicação na prática clínica? *Rev Bras Psiquiatr* 2001;23(supl. 1):58-60.
10. Fullana MA, Mataix-Cols D, Caspi A, Harrington H, Grisham JR, Moffitt TE, et al. Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *Am J Psychiatry* 2009;166:329-36.
11. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Versiani M. The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30:327-37.
12. Niederauer KG, Braga DT, Souza FP, Meyer E, Cordioli AV. Quality of life in individuals with obsessive-compulsive disorder: a review. *Rev Bras Psiquiatr* 2007;29:271-8.
13. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Greenwald S, Hwu HG, Lee CK, et al. The cross-national epidemiology of obsessive-compulsive disorder: The Cross-National Collaborative Group. *J Clin Psychiatry* 1994;55:5-10.

14. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry* 2008; Aug 26 (Epub ahead of print).
15. Torres AR, Prince MJ, Bebbington PE, Bhugra D, Brugha TS, Farrell M, et al. Obsessive-compulsive disorder: prevalence, comorbidity, impact, and help-seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. *Am J Psychiatry* 2006;163:1978-85.
16. Almeida Filho N, Mari JJ, Coutinho E, França JF, Fernandes JG, Andreoli SB, et al. Estudo multicêntrico de morbidade psiquiátrica em áreas urbanas Brasileiras (Brasília, Porto Alegre e São Paulo). *Revista da ABP-APAL* 1992;14:93-104.
17. Andrade L, Walters EE, Gentil V, Laurenti R. Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002;37:316-25.
18. Rosário-Campos MC, Leckman JF, Mercadante MT, Shavitt RG, Prado HS, Sada P, et al. Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2001;158:1899-903.
19. APA - American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164(supl):1-56.
20. Skoog G, Skoog I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:121-7.
21. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Rosario MC, Pittenger C, Leckman JF. Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2008;165:1532-42.
22. Mataix-Cols D, Rosario-Campos MC, Leckman JF. A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2005;162:228-38.
23. Chacon P, Hounie A, Rosario MC, Miguel EC. Características psicopatológicas do transtorno obsessivo-compulsivo e seus subgrupos. In: *Princípios e prática em transtornos do espectro obsessivo-compulsivo*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 14-29.
24. Miguel EC, Rosário-Campos MC, Prado HS, Valle RV, Rauch RL, Coffey BJ, et al. Sensory phenomena in patients with obsessive-compulsive disorder and Tourette's disorder. *J Clin Psychiatry* 2000;61:150-6.
25. Leckman JF, Grice DE, Barr LC, Vries ALC, Martin C, Cohen DJ, et al. Tic-related vs. non-tic-related obsessive-compulsive disorder. *Anxiety* 1994-1995; 1:208-15.
26. Mathis MA, Rosario MC, Diniz JB, Torres AR, Shavitt AG, Ferrão YA, et al. Obsessive-compulsive disorder: influence of age at onset on comorbidity patterns. *Eur Psychiatry* 2008;23:187-94.
27. Geller D, Biederman J, Jones J, Park K, Schwartz S, Shapiro S, et al. Is juvenile

- obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:420-7.
28. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Marques C, Versiani M. Early- and late-onset obsessive-compulsive disorder in adult patients: an exploratory clinical and therapeutic study. *J Psychiatr Res* 2003;37:127-33.
29. Diniz JB, Rosario-Campos MC, Hounie AG, Curi M, Shavitt RG, Lopes AC, et al. Chronic tics and Tourette syndrome in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res* 2006;40:487-93.
30. Rosário-Campos MC, Leckman JF, Curi M, Quatrano S, Katsovitch L, Miguel EC, et al. A family study of early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005;136B:92-7.
31. Prado HS, Rosário MC, Lee JD, Hounie AG, Shavitt RG, Miguel EC. Sensory phenomena in obsessive-compulsive disorder and tic disorders: a review of the literature. *CNS Spectr* 2008;13:425-32.
32. Shavitt RG, Belotto C, Curi M, Hounie AG, Rosário-Campos MC, Diniz JB, et al. Clinical features associated with treatment response in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 2006;47:276-81.
33. Ferrão YA, Shavitt RG, Bedin NR, Mathis ME, Carlos Lopes A, Fontenelle LF, et al. Clinical features associated to refractory obsessive-compulsive disorder. *J Affect Disord* 2006;94:199-209.
34. Rosario MC, Prado HS, Borcato S, Diniz JB, Shavitt RG, Hounie AG, et al. Validation of the University of São Paulo Sensory Phenomena Scale: initial psychometric properties. *CNS Spectrums* 2009;14:315-23.
35. Insel TR, Akiskal HS. Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: a phenomenologic analysis. *Am J Psychiatry* 1986;143:1527-33.
36. Alonso P, Menchón JM, Segalàs C, Jaurrieta N, Jiménez-Murcia S, Cardoner N, et al. Clinical implications of insight assessment in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 2008; 49:305-12.
37. Foa EB, Kozak MJ, Goodman WK, Hollander E, Jenike MA, Rasmussen SA. DSM-IV field trial: obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152:90-6.
38. Eisen JL, Phillips KA, Baer L, Beer DA, Atala KD, Rasmussen SA. The Brown assessment of beliefs scale: reliability and validity. *Am J Psychiatry* 1998;155:102-8.
39. Neziroglu F, McKay D, Yaryura-Tobias JA, Stevens KP, Todaro J. The overvalued ideas Scale: development, reliability and validity in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1999;37:881-902.

40. Catapano F, Sperandeo R, Perris F, Lanzaro M, Maj M. Insight and resistance in patients with obsessive compulsive disorder. *Psychopathology* 2001;34:62-8.
41. Matsunaga H, Kirriike N, Matsui T, Oya K, Iwasaki Y, Koshimune K, et al. Obsessive-compulsive disorder with poor insight. *Compr Psychiatry* 2002;43:150-7.
42. Türksöy N, Tükel R, Özdemir O, Karali A. Comparison of clinical characteristics in good and poor insight obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 2002;16:413-23.
43. Ravi Kishore V, Samar R, Janardhan Reddy YC, Chandrasekhar CR, Thennarasu K. Clinical characteristics and treatment response in poor and good insight obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry* 2004;19:202-8.
44. De Berardis D, Campanella D, Gambi F, Sepede G, Salini G, Carano A, et al. Insight and alexithymia in adult outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005;255:350-8.
45. Erzegovesi S, Cavallini MC, Cavedini P, Diaferia G, Locatelli M, Bellodi L. Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2001;21:488-92.
46. Bellino S, Patria L, Ziero S, Bogetto F. Clinical picture of obsessive-compulsive disorder with poor insight: a regression model. *Psychiatry Res* 2005;136:223-31.
47. Shetti CN, Reddy YC, Kandavel T, Kashyap K, Singiseti S, Hiremath AS, et al. Clinical predictors of drug nonresponse in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1517-23.
48. Foa EB, Abramowitz JS, Franklin ME, Kozak MJ. Feared consequences, fixity of belief, and treatment outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy* 1999;30:717-24.
49. Raffin AL, Guimarães Fachel JM, Ferrão YA, Pasquoto de Souza F, Cordioli AV. Predictors of response to group cognitive-behavioral therapy in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry* 2009;24:297-306.
50. Storch EA, Merlo LJ, Larson MJ, Marien WE, Geffken GR, Jacob ML, et al. Clinical features associated with treatment-resistant pediatric obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 2008;49:35-42.
51. Samuels JF, Bienvenu OJ 3rd, Pinto A, Fyer AJ, McCracken JT, Rauch SL, et al. Hoarding in obsessive-compulsive disorder: results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Behav Res Ther* 2007;45:673-86.
52. Tolin DF, Abramowitz JS, Kozak MJ, Foa EB. Fixity of belief, perceptual aberration, and magical ideation in obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 2001;15:501-10.
53. Marazziti D, Dell'Osso L, Di Nasso E, Pfanner C, Presta S, Mungai F, et al. Insight in obsessive compulsive disorder: a

- study of an Italian sample. *Eur Psychiatry* 2002;17:407-10.
54. Sobin C, Blundell ML, Weiller F, Gavigan C, Haiman C, Karayiorgou M. Evidence of a schizotypy subtype in OCD. *J Psychiatry Res* 2000;34:15-24.
55. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Kelmendi B, Coric V, Bracken MB, Leckman JF. A systematic review: antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry* 2006;11:622-32.
56. Hollander E, Stein DJ, Kwon JH, Rowland C, Wong CM, Broatch J, et al. Psychosocial function and economic costs of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrums* 1998;3:48-58.
57. Evans DW, Leckman JF, Carter A, Reznick JS, Henshaw D, King RA, et al. Rituals, habit, and perfectionism: the prevalence and development of compulsive-like behaviors in normal young children. *Child Dev* 1997;68:58-68.
58. Marks IM, O'Sullivan G. Drugs and psychological treatments for agoraphobia/panic and obsessive-compulsive disorders - a review. *Brit J Psychiatry* 1988;153:650-8.
59. Salkovskis PM. Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1999;37:29-52.
60. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1997;35:667-81.
61. Salkovskis PM. Obsessional-compulsive problems: a cognitive behavioural analysis. *Behav Res Ther* 1985;23:571-83.
62. Van Oppen P, Arntz A. Cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1994;32:79-87.
63. Rhéaume J, Ladouceur R, Freeston MH, Letarte H. Inflated responsibility in obsessive-compulsive disorder: psychometric studies of semi-ideographic measure. *J Psychopath Behav Assessment* 1994;16:265-76.
64. Rachman SJ, De Silva P. Abnormal and normal obsessions. *Behav Res Ther* 1978;16:233-48.
65. Wegner DM. *White bears and other unwanted thoughts*. New York: Guilford; 1994.
66. Ladouceur R, Gosselion P, Dugas MJ. Experimental manipulation of intolerance of uncertainty: a study of theoretical model of worry. *Behav Res Ther* 2000;38:933-41.
67. Antony MM, Purdon C, Huta V, Swinson RP. Dimensions of perfectionism across the anxiety disorders. *Behav Res Ther* 1998;36:1143-54.
68. Yaryura-Tobias JA, Neziroglu FA. Biological and behavior therapy. In: Yaryura-Tobias JA, Neziroglu FA, eds. *Obsessive-compulsive disorder spectrum (pathogenesis, diagnosis and treatment)*. Washington: American Psychiatric 1997. p. 33-77.
69. Diniz JB, Rosário-Campos MC, Shavitt RG, Curi M, Hounie AG, Brotto SA, et

- al. Impact of age at onset and duration of illness on the expression of comorbidities in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004;65:22-7.
70. Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BA, et al. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biol Psychiatry* 2000; 48:287-93.
71. Storch EA, Merlo LJ, Larson MJ, Geffken GR, Lehmkuhl HD, Jacob ML, et al. Impact of comorbidity on cognitive-behavioral therapy response in pediatric obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47:583-92.
72. Ginsburg GS, Kingery JN, Drake KL, Grados MA. Predictors of treatment response in pediatric obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47:868-78.
73. Miguel EC, Ferrão YA, Rosário MC, Mathis MA, Torres AR, Fontenelle LF, et al. The Brazilian Research Consortium on Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders: recruitment, assessment instruments, methods for the development of multicenter collaborative studies and preliminary results. *Rev Bras Psiquiatr* 2008;30:185-96.
74. Hettrema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 2001;158:1568-78.
75. Van Grootheest DS, Cath DC, Beekman AT, Boomsma DI. Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. *Twin Res Hum Genet* 2005;8:450-8.
76. Hanna GL, Fingerlin TE, Himle JA, Boehnke M. Complex segregation analysis of obsessive-compulsive disorder in families with pediatric probands. *Hum Hered* 2005;60:1-9.
77. Pauls DL. The genetics of obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. *Am J Med Genet Part C Semin Med Genet* 2008;148C:133-9.
78. Leckman JF. Phenomenology of tics and natural history of tic disorders. *Brain Dev* 2003;25(suppl 1):S24-8.
79. Willour VL, Yao Shugart Y, Samuels J, Grados M, Cullen B, Bienvenu OJ 3rd, et al. Replication study supports evidence for linkage to 9p24 in obsessive-compulsive disorder. *Am J Hum Genet* 2004;75:508-13.
80. Shugart YY, Samuels J, Willour VL, Grados MA, Greenberg BD, Knowles JA, et al. Genomewide linkage scan for obsessive-compulsive disorder: evidence for susceptibility loci on chromosomes 3q, 7p, 1q, 15q, and 6q. *Mol Psychiatry* 2006;11:763-70.
81. Samuels J, Shugart YY, Grados MA, Willour VL, Bienvenu OJ, Greenberg BD, et al. Significant linkage to compulsive hoarding on chromosome 14 in families with obsessive-compulsive disorder: results

- from the OCD Collaborative Genetics Study. *Am J Psychiatry* 2007;164:493-9.
82. Hemmings SM, Stein DJ. The current status of association studies in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2006;29:411-44.
83. Stewart SE, Fagerness JA, Platko J, Smoller JW, Scharf JM, Illmann C, et al. Association of the SLC1A1 glutamate transporter gene and obsessive-compulsive disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2007;144B:1027-33.
84. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam MA. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:1094-9.
85. Uguz F, Akman C, Kaya N, Cilli AS. Postpartum-onset obsessive-compulsive disorder: incidence, clinical features, and related factors. *J Clin Psychiatry* 2007;68:132-8.
86. Geller PA, Klier CM, Neugebauer R. Anxiety disorders following miscarriage. *J Clin Psychiatry* 2001;62:432-8.
87. Crum RM, Anthony JC. Cocaine use and other suspected risk factors for obsessive-compulsive disorder: a prospective study with data from the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Drug Alcohol Depend* 1993;31:281-95.
88. Douglass HM, Moffitt TE, Dar R, McGee R, Silva P. Obsessive-compulsive disorder in a birth cohort of 18-year-old: prevalence and predictors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1424-31.
89. Guerrero AP, Hishinuma ES, Andrade NN, Bell CK, Kurahara DK, Lee TG, et al. Demographic and clinical characteristics of adolescents in Hawaii with obsessive-compulsive disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:665-70.
90. Hounie AG, Pauls DL, Rosario-Campos MC, Mercadante MT, Diniz JB, Mathis MA, et al. Obsessive-compulsive spectrum disorders and rheumatic fever: a family study. *Biol Psychiatry* 2007;61:266-72.
91. Swedo SE, Grant PJ. Annotation: PANDAS: a model for human autoimmune disease. *J Child Psychol Psychiatry* 2005;46:227-34.
92. Valleni-Basile LA, Garrison CZ, Waller JL, Addy CL, McKeown RE, Jackson KL, et al. Incidence of obsessive-compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:898-906.
93. Jordan BK, Schlenger WE, Hough R, Kulka RA, Weiss D, Fairbank JA, et al. Lifetime and current prevalence of specific psychiatric disorders among Vietnam veterans and controls. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:207-15.
94. Boudreaux E, Kilpatrick DG, Resnick HS, Best CL, Saunders BE. Criminal victimization, posttraumatic stress disorder, and comorbid psychopathology among a

- community sample of women. *J Trauma Stress* 1998;11:665-78.
95. Maes M, Mylle J, Delmeire L, Altamura C. Psychiatric morbidity and comorbidity following accidental man-made traumatic events: incidence and risk factors. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2000;250:156-62.
96. Rocha ET, Alves TCTF, Garrido GEJ, Buchpiguel CA, Nitrini R, Busatto Filho G. Novas técnicas de neuroimagem em Psiquiatria: qual o potencial de aplicação na prática clínica? *Rev Bras Psiquiatr* 2001;23(supl 1):58-60.
97. Rauch SL, Renshaw PF. Clinical neuroimaging in Psychiatry. *Harv Rev Psychiatry* 1995;2:297-312.
98. Malhi GS, Lagopoulos J. Making sense of neuroimaging in Psychiatry. *Acta Psychiatr Scand* 2008;117:100-17.