

vel reputação, alguns deles inclusive autores de artigos publicados nessa Revista, receberam auxílio de laboratórios, mas não citaram esse auxílio.³ Seria interessante que esses colegas se lembrassem de mencionar esses auxílios nos próximos eventos. Evidentemente, seguindo o mesmo raciocínio, poderíamos aludir eventuais conflitos de interesses nos moldes da RDC 102, 30/11/2000, da ANVISA.⁴

5. Quanto ao debate sobre as demais fontes de eventuais conflitos de interesse (ex. profissionais que trabalham na prevenção de problemas do uso de álcool com o auxílio de recursos da indústria), acredito que este é assunto que deva ser discutido de forma objetiva, transparente e, sobretudo, respeitosa. A revista *Addiction*⁵ tem mostrado que este é um tema sério, marcado por posições diversas, que podem e devem ser amplamente debatidas.

6. Está aberto importante debate para os leitores da RBP sobre um tema, embora complexo, de suma relevância. O que não se pode admitir são conclusões sem a discussão do assunto com profundidade. Agradeço a opinião levantada pelo colega Laranjeira, cujo trabalho estimo e aprendi a respeitar ao longo desses anos e espero que posturas objetivas possam ser explicitadas, respeitando-se opiniões divergentes.

Arthur Guerra de Andrade

Faculdade de Medicina do ABC (FMABC),

São Bernardo do Campo (SP), Brasil

Departamento de Psiquiatria, Faculdade de Medicina,

Universidade de São Paulo (USP), São Paulo (SP), Brasil

Centro de Informações sobre Saúde e Álcool (CISA),

São Paulo (SP), Brasil

Financiamento: Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp)

Conflito de interesses: Inexistente

Referências

1. Stempluk V, Barroso LP, Andrade AG, Nicastri S, Malbergier A. Comparative study of drug use among undergraduate students at the University of São Paulo. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005;27(3):185-93.
2. Gigliotti A, Laranjeira R. Habits, attitudes and beliefs of smokers in Brazilian capitals. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005;27(1):37-44.
3. Programa Oficial do XXIII Congresso Brasileiro de Psiquiatria, Belo Horizonte, 2005. p. 244-6.
4. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). RDC 102/2000. [citado 15 nov 2005] Disponível em: <http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php?id=11079>
5. Cook CC. Conflicts of interest and the common good in alcohol policy and research. *Addiction.* 2005;100(10):1555-6.

Agranulocitose induzida por interferon-alfa e ribavirina em paciente com esquizofrenia em uso de clozapina

Agranulocytosis induced by interferon-alpha and ribavirin in a patient with schizophrenia using clozapine

Sr. Editor,

A clozapina continua sendo o antipsicótico de referência em casos refratários de esquizofrenia, e seu uso requer controle hematológico rigoroso devido ao maior risco de agranulocitose, com incidência estimada em 1 a 2% dos usuários desta medicação.¹

Pacientes portadores de esquizofrenia apresentam maior morbimortalidade em relação à população geral no que diz respeito a fatores de risco evitáveis, como, por exemplo, o risco de doença cardiovascular secundária ao tabagismo e a incidência de infecção por HIV e hepatites virais.² Assim, o uso de medicações clínicas associadas aos antipsicóticos não é infrequente. Certas medicações clínicas, entre elas o interferon e a ribavirina, utilizadas na terapêutica da hepatite C, podem aumentar o risco de alterações hematológicas nos pacientes em uso de clozapina.

O interferon pode induzir trombocitopenia e leucopenia em 19% dos pacientes e neutropenia em 23% deles.³ Anemia e hipoplasia eritróide estão associadas ao uso da ribavirina.⁴

Paciente masculino, 46 anos, com diagnóstico de esquizofrenia desde os 25 anos de idade, apresentava sintomas psicóticos importantes e um predomínio de sintomas negativos com grande prejuízo social. Apresentou quatro internações desde o início da doença, sendo que, na última, há sete anos, foi introduzida clozapina até a dose de 400 mg/dia. Com a remissão dos sintomas psicóticos e a melhora da sociabilização e da afetividade, a medicação foi reduzida para 200 mg/dia, mantendo-se nesta dosagem há três anos.

Paciente começou a apresentar plaquetopenia isolada progressiva (até 91.000/mm³), tendo sido realizada investigação clínica e diagnosticada hepatite C. Foram introduzidos interferon-alfa (três ampolas/semana) e ribavirina (1.250 mg/dia). Após dois meses de tratamento, o paciente evoluiu com melhora parcial na contagem de plaquetas (121.000/mm³), porém com diminuição progressiva das células brancas até níveis de leucócitos (1.800 mm³) - neutrófilos (730 mm³, 40,5%), linfócitos (684 mm³, 38%), monócitos (36 mm³, 2%) - e eritrócitos (2,57 milhões/mm³). Mesmo com estas alterações hematológicas, optou-se por manter a clozapina devido à estabilidade dos sintomas psiquiátricos e à relação temporal com a introdução dos antivirais. Foram suspensos o interferon-alfa e a ribavirina, com remissão total das alterações hematológicas em cinco semanas.

No presente caso, a introdução dos antivirais para o tratamento da hepatite C e o sinergismo com a clozapina foram responsáveis pela queda da contagem de células sangüíneas.

Apesar da orientação de suspender a clozapina se leucócitos < 3.000/mm³ ou neutrófilos < 1.500/mm³ ou plaquetas < 100.000/mm³, devemos avaliar cuidadosamente cada paciente. Neste caso, optou-se por não suspender a medicação devido ao grande período de estabilização da esquizofrenia de difícil controle e por estas alterações hematológicas terem iniciado especificamente após o uso dos antivirais, fato este confirmado após a suspensão dos mesmos e normalização do hemograma.

Relatos na literatura de alterações clínicas/laboratoriais decorrentes da associação entre clozapina e antivirais são escassos.⁵ Com o crescimento da prevalência de comorbidades clínicas e infecções virais nos pacientes com esquizofrenia, acreditamos que será cada vez mais frequente a associação entre psicofármacos e antivirais. Sendo assim, o conhecimento das alterações medicamentosas e dos efeitos colaterais é de extrema importância não só para médicos psiquiatras, como também para clínicos e infectologistas no manejo desta população.

Stevin Zung

Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo,
São Paulo (SP), Brasil

Programa Genética e Farmacogenética (PROGENE),
Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, Faculdade
de Medicina, Universidade de São Paulo (USP),
São Paulo (SP), Brasil

Marcelo Hong, Gabriella Forte
Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo,
São Paulo (SP), Brasil

Financiamento: Inexistente

Conflito de interesses: Inexistente

Referências

1. Kane J, Honigfeld G, Singer J, Meltzer H. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenics. A double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45(9):789-96.
2. Goff DC, Cather C, Evins AE, Henderson DC, Freudenreich O, Copeland PM, Bierer M, Duckworth K, Sacks FM. Medical morbidity and mortality in schizophrenia: guidelines for psychiatrists. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(2):183-94.
3. Dusheiko G. Side effects of alpha interferon in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 1997;26(Suppl 1):112-21.
4. Sulkowski MS, Wasserman R, Brooks L, Ball L, Gish R. Changes in hemoglobin during interferon alpha-2B plus ribavirin combination therapy for chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepatol*. 2004;11(3):243-50.
5. Hoffmann RM, Ott S, Parhofer G, Bartl R, Pape GR. Interferon-alpha-induced agranulocytosis in a patient on Clozapine. *J Hepatol*. 1998;29(1):170.

Anorexia nervosa e encefalopatia neurogastrointestinal mitocondrial em homem

Anorexia nervosa and mitochondrial neurogastrointestinal encephalomyopathy in male

Sr. Editor,

A encefalopatia neurogastrointestinal mitocondrial (Sd MNGIE) é uma rara doença autossômica recessiva causada por depleções do DNA mitocondrial com manifestações intestinais e neurológicas,¹ tais como alteração da motilidade gastrointestinal, caquexia, ptose, oftalmoparesia e neuropatia periférica.

Até onde conhecemos não há na literatura relato anterior da coexistência da Sd MNGIE com um transtorno alimentar. O fato de o paciente ser do sexo masculino torna o caso descrito ainda mais incomum.

V. G. N., 40 anos, masculino, portador da Sd MNGIE, foi encaminhado para o Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares (AMBULIM) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPQ-HC/FMUSP) pelo Serviço de Gastroclínica do HC/FMUSP em função de perda de peso acentuada e vômitos não justificáveis clinicamente.

V. referia que desde a adolescência preocupava-se exageradamente com seu peso, utilizando-se de exercícios excessivos (mais de 4 horas diárias) quando consumia alimentos que considerava calóricos, e correndo cerca de 30 km nos fins de semana. Fazia frequentes consultas ao espelho e pesava-se mais de uma vez ao dia.

Em 1999, após longo período de esteatorréia, vômitos ocasionais, dores abdominais e perda de força muscular, o diagnóstico da Sd MNGIE foi firmado pelo serviço de Gastroclínica

do HC/FMUSP através do quadro clínico e eletroneuromiografia do paciente, além de biópsias musculares de V. e de um irmão, portador de ptose palpebral e mega-duodeno.

Em setembro de 2004, a frequência dos vômitos aumentou de modo injustificável clinicamente, seguindo-se à ingestão de qualquer alimento, independente da sua quantidade, levando a um rápido emagrecimento (mais de 4 kg em dois meses). V. descreve, durante a avaliação psiquiátrica, que sentia prazer ao controlar a fome e quando esse controle falhava induzia o vômito, temendo engordar.

Em sua avaliação inicial no AMBULIM (dezembro de 2004), o paciente pesava 40 kg, com uma altura de 1,77 m (IMC = 12,77). Foi feita a hipótese diagnóstica de Sd MNGI em comorbidade com anorexia nervosa purgativa. O diagnóstico de anorexia nervosa foi feito segundo os critérios do DSM-IV em função do baixo peso, insatisfação com a imagem corporal, busca desenfreada pelo emagrecimento (utilizando-se de vômitos) e medo mórbido de engordar, mesmo com peso muito abaixo do normal.

A comorbidade entre transtornos alimentares (TA) e doenças clínicas é ainda pouco conhecida, embora as associações entre TA e diabetes mellitus tipo 1 ou doença de Crohn sejam relatadas.²⁻³

No caso descrito, V. passou a provocar vômitos após descobrir que esse mecanismo - a partir do quadro orgânico - poderia controlar seu peso, dado que suas condições clínicas impediam atividades físicas. A dificuldade diagnóstica deu-se na medida em que métodos de controle do peso podem ser confundidos com sintomas de doenças coexistentes ou tratamentos clínicos, facilitando a ocultação do comportamento por mais tempo e dificultando diagnóstico e tratamento.²

Situações em que o quadro clínico ou tratamento da doença de base podem ser usados como forma de purgação e controle do peso em pacientes com excessiva preocupação com peso e imagem corporal prévios devem ser acompanhadas visando detectar uma possível comorbidade oculta com um TA.

Fernanda Celeste de Oliveira Martins

Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares (AMBULIM), Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo (SP), Brasil

Táki Athanássios Cordás

Ambulatório de Bulimia e Transtornos Alimentares (AMBULIM) e Departamento de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo (SP), Brasil

Financiamento: Inexistente

Conflito de interesses: Inexistente

Referências

1. Hirano M, Nishigaki Y, Marti R. Mitochondrial neurogastrointestinal encephalomyopathy (MNGIE): a disease of two genomes. *Neurologist*. 2004;10(1):8-17.
2. Rodin G, Olmsted MP, Rydall AC, Maharaj SI, Colton PA, Jones JM, Biancucci LA, Daneman D. Eating disorders in young women with type I diabetes mellitus. *J Psychosom Res*. 2002;53(4):943-9.
3. Bayle FJ, Bouvard MP. Anorexia Nervosa and Crohn's disease dual diagnosis: a case study. *Eur Psychiatry*. 2003;18(8):421-2.