

## DEPRESSÃO<sup>(\*)</sup>

Aláise Canale\*, Maria Montserrat Diaz Pedrosa Furlan\*\*<sup>□</sup>

Canale A, Furlan MMDP. Depressão. Arq Mudi. 2006;10(2):23-31.

**RESUMO.** A depressão é, na atualidade, considerada uma desordem de humor. No entanto, está longe de ser uma entidade clínica única, apresentando muitas facetas e uma variedade de possíveis etiologias. Este trabalho apresenta uma revisão sucinta sobre a definição, classificação e incidência dos quadros depressivos, e aborda as opções terapêuticas. O objetivo é divulgar as características dos quadros depressivos para que a comunidade tenha um entendimento melhor sobre eles. Também se aponta a necessidade de programas de saúde pública para atender pacientes depressivos e suas famílias.

**PALAVRAS-CHAVE:** depressão; tratamento; classificação.

---

Canale A, Furlan MMDP. Depression. Arq Mudi. 2006;10(2): 23-31.

**ABSTRACT.** At present, depression is considered a mood disorder. However, it is far from being a single clinical unit, for it has many facets and a variety of possible etiologies. This work presents a concise review concerning the definition, classification and incidence of depressive states, and approaches some possible therapeutic options. The purpose is to broadcast the features of the depressive states so that the community gains some knowledge of them. It is also commented on the need of public health programs to assist depressive patients and their families.

**KEY WORDS:** depression; treatment; classification.

---

### INTRODUÇÃO

O termo depressão vem sendo bastante divulgado pelos meios científicos e pela imprensa leiga como sendo uma doença da atualidade. No entanto, Atreteu da Capadócia, no século I a.C., já descrevia um quadro depressivo dentro da conceitualização que hoje se faz desta doença (Corrêa, 1995).

O termo depressão era usado, inicialmente, para designar sintomas ou caracterizar estados mentais, sendo que o nome da doença era melancolia, termo cunhado há mais de 25 séculos, que, além de indicar uma das doenças mentais, também correspondia a um tipo de temperamento, um estado emocional baixo, infeliz, desanimado e triste. Após o século XVII, o conceito de melancolia, junto com todo o discurso psiquiátrico,

modificou-se radicalmente. No século XIX, Pinel introduziu o termo melancolia ou delírio considerando-o uma insanidade parcial. Foi na 6ª edição do tratado de Kraepelin que o termo depressão foi introduzido como título de doença, com a denominação “psicose maniaco-depressiva”. Ao longo do século XX, vários termos foram estudados e debatidos, como a questão, por exemplo, da natureza endógena ou exógena da depressão e os termos unipolar e bipolar. Talvez a mais marcante das mudanças tenha sido a de considerar a depressão como doença ou transtorno afetivo ou de humor (Sonenreich et al., 1995).

Em psiquiatria, o termo depressão é utilizado para designar um transtorno de humor, uma síndrome em que a principal queixa de alterações exibidas pelo paciente é o humor depressivo e às

---

\*Aluna do Curso de Especialização em Biologia: Bases Morfológicas e Fisiológicas da Integração do Organismo com o Meio Ambiente, do Departamento de Ciências Morfofisiológicas da Universidade Estadual de Maringá; \*\*Professora Adjunta do Departamento de Ciências Morfofisiológicas da Universidade Estadual de Maringá. <sup>□</sup>Universidade Estadual de Maringá, Departamento de Ciências Morfofisiológicas, Av. Colombo, 5790, Bloco H79, sala 113a, CEP 87020-900, Maringá, PR – Phone number: ++55 44 32614698, e-mail: [mmdpfurlan@uem.br](mailto:mmdpfurlan@uem.br).

\*Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Biologia: Bases Morfológicas e Fisiológicas da Integração do Organismo com o Meio Ambiente, para obtenção do título de Especialista

vezes irritável durante a maior parte do dia. Há uma lentificação das funções psíquicas e da motricidade do indivíduo, além do prejuízo na capacidade de atenção e concentração. A depressão é muito, muito mais profunda do que a tristeza. Estão presentes pensamentos constantes de cunho negativo, sentimento de culpa e sensação de inutilidade, diminuição do prazer e do ânimo para atividades cotidianas e de lazer e perda da capacidade de planejamento para o futuro (Corrêa, 1995; Assunção et al., 1998).

Segundo Stahl (1998), a depressão é uma emoção universalmente vivenciada por virtualmente todas as pessoas em algum período de suas vidas. Distinguir a emoção “normal” da depressão, da doença que demanda tratamento médico é, freqüentemente, problemático para aqueles que não têm formação nas ciências da saúde mental. Estigmas e desinformação em nossa cultura criam concepções populares equivocadas e disseminadas de que uma doença mental como a depressão, não é doença, mas sim deficiência de caráter que pode ser superada através do esforço.

A depressão, ao lado da ansiedade, faz parte dos eventos psíquicos mais freqüentes encontrados na sociedade. Calcula-se que pelo menos 10% a 15% das pessoas apresentem quadros depressivos, resultantes de problemas sociais e pessoais, desafios da vida competitiva no mundo conflituoso (Louzã-Neto, Betarello, 1994; Bernik, 1999). De acordo com a Organização Mundial da Saúde, a depressão é uma das causas líderes de incapacidade no mundo todo, e o suicídio associado à depressão vítima cerca de 850.000 pessoas por ano (WHO, 2006a).

Ramos (1984) menciona que, para Freud, assim como se lamenta a perda de um ser querido, o deprimido lamenta a perda de seu próprio “eu”. Assim é que o deprimido, ao retirar sua união libídica do objeto perdido, o investe no próprio “eu” mais que a outro objeto. Parte desta energia libídica servia para estabelecer uma identificação do “eu” como objeto abandonado; a libido restante é reduzida ao sadismo dirigido contra o “eu”. Este sadismo primariamente seria dirigido para o objeto com o qual o “eu” está agora identificado.

Por fim, Stahl (1998) afirma que muitos pacientes deprimidos com queixas somáticas são considerados como não tendo doença real ou tratável, e não recebem tratamento para transtorno psiquiátrico após as doenças clínicas serem avaliadas e descartadas. Na realidade, a maioria dos pacientes com sintomas somáticos difusos e inexplicados que se apresentam ao nível de atenção

primária à saúde tem doença psiquiátrica tratável. O que estes pacientes necessitam é de atendimento especializado. Atualmente, o Ministério da Saúde do governo brasileiro não oferece nenhum programa social para tratamento de pacientes portadores de depressão ou de outros transtornos psiquiátricos (Ministério da Saúde, 2006). Por outro lado, a Organização Mundial de Saúde criou recentemente um programa para atendimento a pacientes depressivos, esclarecimento à sociedade, e treinamento de pessoal para acompanhamento desses indivíduos (WHO, 2006b).

O panorama geral sobre os quadros depressivos fornecido nesta revisão tem o objetivo de informar sobre as características da síndrome depressiva e alertar para a necessidade de cuidados específicos para os portadores de depressão.

## DESENVOLVIMENTO

### Definição

O termo depressão, hoje, significa uma patologia de humor, que de forma direta necessita ser identificada e tratada, e que não está relacionada ao caráter do indivíduo nem com a própria vontade do mesmo (Cordás & Sassi-Junior, 1998).

Sonenreich et al (1995) afirmam que na psiquiatria, o termo depressão é usado para designar entidades nosológicas (psicose depressiva, depressão unipolar, transtorno depressivo maior, depressão pós-esquizofrênica), transtornos de humor ou sintomas (nos alcoólicos, esquizoafetivos, demenciados, parkinsonianos).

No contexto clínico, o termo depressão não se refere somente a um humor deprimido, mas sim a um complexo sindrômico caracterizado por alterações de humor, de psicomotricidade e por uma variedade de distúrbios somáticos e neurovegetativos (Assumpção-Junior, 1998).

De uma maneira geral, a depressão pode ser definida como um processo que se caracteriza por lentificação dos processos psíquicos, humor depressivo e/ou irritável (associado à ansiedade e à angústia), redução de energia (desânimo, cansaço fácil), incapacidade parcial ou total de sentir alegria e/ou prazer (anedonia), desinteresse, lentificação, apatia ou agitação psicomotora, dificuldade de concentração e pensamentos de cunho negativo, com perda da capacidade de planejar o futuro e alteração do juízo de realidade. A capacidade de crítica do estado mórbido pode ou não estar preservada. A gravidade e freqüência dos sintomas variam muito de um deprimido a outro, podendo ser intermitentes ou predominar lentidão física e

mental com inibição e ansiedade, ou ainda intensa agitação psicomotora ou estupor depressivo, com alucinações, idéias deliróides e/ou obnubilação da consciência, no caso da depressão psicótica (Mayer-Cross apud Corrêa, 1995; Goodwin, Jamison apud Corrêa, 1995; Assunção et al, 1998). Dentro desse conjunto de características, as tendências suicidas têm posição de destaque, estando presentes numa fração considerável (15% a 30%) dos indivíduos depressivos (Carlson, 2002).

### **Tipos de Depressão**

Embora efetivos na depressão em geral, os primeiros antidepressivos não beneficiavam todos os doentes com depressão. Esta observação ainda é válida em nossos dias, pois apenas dois em cada três pacientes respondem aos antidepressivos disponíveis. Nos anos 70 e 80, os critérios diagnósticos para a identificação de quais pacientes deprimidos seriam melhores candidatos aos vários tratamentos antidepressivos existentes foram estabelecidos (Stahl, 1998).

Naquele período, segundo Stahl (1998), surgiu a idéia de que deveria existir um subgrupo de deprimidos unipolares, especialmente responsivos aos antidepressivos, e outro subgrupo que não se comportaria assim. O primeiro era considerado portador de uma forma clínica séria e até mesmo melancólica de depressão, que apresentava base biológica, alto grau de ocorrência familiar, era de natureza episódica e, provavelmente, respondia aos antidepressivos tricíclicos e inibidores da monoamina oxidase. Oposta a esta, havia a segunda forma de depressão, considerada neurótica e de origem caracteristicamente menos grave, porém mais crônica, esta não respondia especialmente aos antidepressivos e, possivelmente, melhorava com tratamento à base de psicoterapia.

Diferentes classificações são dadas por diferentes autores. Segundo Ramos (1984) há dois tipos de depressão:

1) Depressão inibida: doente com desinteresse, que não se mostra muito preocupado com seu estado, associando sua doença às provações que tem que vivenciar. Neste tipo de depressão especula-se que as alterações bioquímicas cerebrais se façam mais acentuadas em relação às aminas adrenérgicas.

2) Depressão ansiosa: neste tipo de depressão, o paciente se mostra extremamente preocupado com sua doença, fala bastante sobre os sintomas e se apresenta agitado e ansioso. As alterações bioquímicas cerebrais ocorrem sobre os níveis de

serotonina.

Corrêa (1995) explicita que as escalas psiquiátricas européias, dentro da tradução de Kraepelin e baseadas na fenomenologia alemã, dividem as depressões em quatro grupos: genética ou endógena; depressão situacional ou sociógena, depressão psicógena ou neurótica, depressão somatogena ou sintomática.

A depressão endógena refere-se às psicoses cujas causas, acredita-se, serem orgânicas, porém desconhecidas. Os transtornos onde ocorrem somente quadros depressivos e maníacos são chamados bipolares (Louzã-Neto, Betarello, 1994).

Corrêa (1995) descreve a depressão endógena como uma depressão de determinação genética, provavelmente, produzida por um gene autossômico dominante simples, mas de penetração muito irregular. Habitualmente é acompanhada pela ocorrência em parentes de primeiro e segundo grau afetados de depressão bipolar e unipolar e, em geral com uma forte sobrecarga familiar depressiva. Lesch (2004) discute alguns fatores genéticos que poderiam estar envolvidos no desenvolvimento da depressão.

A depressão situacional é determinada, primordialmente, por circunstâncias conflituosas ou traumatizantes, configurando uma situação prolongada, isto é, o modo essencial da relação existente entre a pessoa e seu ambiente, tendo como causas a situação conflitiva eu/mundo; perda efetiva, sobrecarga emocional; isolamento ou inatividade (Corrêa, 1995).

A depressão neurótica, segundo Louzã-Neto, Betarello (1994), é decorrência da limitação na capacidade de elaboração de vivências e, principalmente, da vivência de fracassos na elaboração de conflitos e de dificuldades de lidar com as próprias fantasias. Para Corrêa (1995), a base da depressão neurótica encontra-se no transtorno estrutural da personalidade pré-mórbida. Como a depressão neurótica tem como característica não ser um quadro muito intenso nem muito amplo, raras vezes inclui tendências suicidas, como o medo, insegurança, angústia e ansiedade.

A depressão também pode ser decorrente de um transtorno do organismo, produzido por uma doença orgânica ou física, ou pela administração de algum medicamento. Esse tipo de depressão é denominado depressão sintomática (Corrêa, 1995; Vilela, 1996).

A forma mais comum de classificação da depressão é aquela que diferencia a depressão

bipolar e a depressão unipolar (Carlson, 2002), a primeira caracterizada por longos períodos de depressão intercalados com episódios de mania (euforia), e a segunda por um estado contínuo ou periódico de depressão. Louzã-Neto et al. (1995) consideram que, além da classificação dos transtornos de humor em unipolar, referindo-se à depressão recorrente, e em bipolar, aquela que alterna com episódios de mania ou hipomania, as depressões também podem ser divididas em subtipos depressivos, tais como:

- 1) Distímia: quadro depressivo leve, intermitente, de início insidioso, em que o indivíduo sofre oscilações de humor depressivo súbitas ou contínuas, de intensidade variável ao longo do dia e de um dia a outro, durante anos.
- 2) Ciclotímia: caracteriza-se por instabilidade persistente do humor com alternância de inúmeros períodos distímicos.
- 3) Depressão endógena ou melancólica: possui gênese biológica, não importando se existe ou não fator psicogênico desencadeante.
- 4) Depressão atípica: humor reativo a estímulos e inversão dos sintomas vegetativos da depressão endógena (hipersonia, aumento do apetite e do peso).
- 5) Depressão sazonal: caracterizada por episódios depressivos recorrentes no outono e no inverno e ausência de depressão na primavera e no verão.
- 6) Depressão psicótica: trata-se de depressão grave, com presença de delírios e/ou alucinações, podendo ocorrer turvação da consciência em casos mais graves.
- 7) Depressão recorrente breve: depressivos que apresentam sintomas por menos de duas semanas, um a dois episódios ao mês, pelo período de um ano.

Há também a depressão existencial, onde o homem interroga o mundo e a si mesmo, bem como a seus semelhantes. A própria existência é alvo de indagação e determina a necessidade de buscar incessantemente um sentido para tudo – vida e morte. Muitas vezes, no entanto, fracassa e não consegue encontrar respostas às suas indagações (Louzã-Neto, Betarello, 1994).

Além desses critérios para diagnósticos, há também, o diagnóstico diferencial, que é usado para os casos onde doenças clínicas e debilitantes podem causar perda de ânimo e energia, podendo

ser confundida com a depressão, além dos casos onde o tratamento médico pode deprimir o paciente. Assim, nestes casos, faz-se o diagnóstico de depressão secundária, sendo necessário o uso de medicação antidepressiva (Assunção et al., 1998). Vilela (1996) aponta que déficits nos sistemas gastrointestinal, cardiovascular, geniturinário, locomotor e nervoso podem causar sintomas de depressão.

Os eventos estressantes ou mudanças significativas na vida da pessoa podem desencadear transtornos de ajustamentos. Estes são quadros que surgem como reação a um evento importante, como perdas de entes queridos e outros, onde a realização de tarefas cotidianas acaba ficando prejudicada, interferindo no funcionamento e no desempenho social (Cordas, Sassi-Junior, 1998).

### **Epidemiologia**

A depressão é um transtorno bastante freqüente: estima-se que 9% das mulheres e 5% dos homens adultos ao longo de suas vidas apresentem este tipo de transtorno. É uma das principais causas de internação psiquiátrica e de busca por atendimento médico (Assunção et al, 1998; Cordas, Sassi-Junior, 1998).

As mulheres experimentam a depressão cerca de duas vezes mais frequentemente que os homens, especialmente a depressão bipolar (Carlson, 2002). Muitos fatores hormonais podem contribuir para a taxa aumentada de depressão em mulheres – particularmente fatores como mudanças do ciclo menstrual, gravidez, aborto, período pós-parto, pré-menopausa, e menopausa. Muitas mulheres também enfrentam estresses adicionais como responsabilidades no trabalho e em casa, maternidade solteira, e cuidado com crianças e pais idosos (National Institute of Mental Health, 2004a,b).

A depressão no homem é geralmente mascarada por álcool ou drogas, ou pelo hábito socialmente aceitável de trabalhar horas excessivamente longas. A depressão tipicamente aparece em homens não como desamparo ou desesperança, mas como irritação, raiva, e desencorajamento; portanto, a depressão pode ser difícil de reconhecer como tal em homens. Mesmo se um homem percebe que está deprimido, ele pode estar menos disposto do que uma mulher a procurar ajuda. O encorajamento e o suporte de membros da família preocupados pode fazer a diferença. No local de trabalho, profissionais de assistência aos empregados ou programas de saúde mental no trabalho podem ser de assistência para

ajudar os homens a compreender e aceitar a depressão como doença real que precisa de tratamento (National Institute of Mental Health, 2004a,b).

Algumas pessoas têm a idéia errada de que é normal para os idosos sentirem-se deprimidos. Muitas pessoas mais velhas sentem-se satisfeitas com suas vidas. Às vezes, porém, quando a depressão se desenvolve, pode ser interpretada como uma parte normal do envelhecimento. A depressão nos idosos, sem diagnóstico e tratamento, causa sofrimento desnecessário para a família e para o indivíduo que poderia de outra forma ter uma vida proveitosa. Quando o idoso vai ao médico, é geralmente relutante em discutir sentimentos de desesperança, tristeza, perda de interesse em atividades normalmente prazerosas, ou pesar extremamente prolongado depois de uma perda (National Institute of Mental Health, 2004a,b).

Até alguns anos atrás, a depressão em crianças era considerada rara. Estudos recentes, no entanto, mostram uma realidade diferente, é uma doença freqüente e seus sintomas são, às vezes, parecidos com os do adulto. A psiquiatria e a psicanálise contribuíram para as novas perspectivas de diagnóstico e tratamento da depressão infantil, pois, muitas vezes, os sintomas depressivos podiam ser confundidos com outros problemas do desenvolvimento (Chabrol, 1990; Wielenska, 1997).

De acordo com Ramos (1984) a depressão está sendo atualmente considerada a “doença do século” por atingir cerca de 4% da população, ocorrendo com maior freqüência no sexo feminino e nas classes sociais mais elevadas. A autora também afirma que se detecta maior número de casos nas estações de outono e inverno.

Assumpção-Junior (1998) menciona que vários índices de prevalência têm sido estabelecidos para a depressão, isto em função da diversidade dos locais onde os estudos foram realizados – na comunidade, em ambulatorios psiquiátricos ou em hospitais – o que caracteriza populações diferentes.

O primeiro episódio de depressão geralmente ocorre durante a primeira metade da vida (entre os 30 e os 50 anos) (Ramos, 1984). No entanto, a depressão no idoso é muito mais freqüente do que em todas as outras épocas da vida, sendo um dos principais problemas apontados na terceira idade (Corrêa, 1995; Scalco, 1995).

A morbidade depressiva unipolar é significativamente mais elevada para as mulheres. O risco de morbidade nos parentes de primeiro grau varia de 5,9% a 18,4% nos parentes

masculinos e de 7,1% a 31,9 % nos parentes femininos. Metade dos depressivos bipolares e dos maníacos tem um pai afetado por uma depressão bipolar ou unipolar (Winokur apud Corrêa, 1995). O risco mórbido é análogo para pais, irmãos e filhos.

### **Etiologia**

Embora as causas ainda sejam desconhecidas, muitas teorias têm sido propostas para tentar explicar a depressão, inclusive incluindo uma interação de diferentes fatores biológicos, sociais e psicológicos.

Ramos (1984) afirma que os fatores hereditários estariam na dependência do efeito de um gene único dominante, com penetração incompleta. Há, no entanto, teorias apontando uma origem multifuncional para explicar a depressão. Recentemente, Weitkamp et al apud Ramos (1984) estudaram a distribuição de haplóides HLA (antígeno leucocitário humano) entre famílias com membros depressivos; parece existir uma relação entre os genes ligados ao sistema HLA no cromossomo 6 e a susceptibilidade à depressão. Carlson (2002) menciona que investigações sobre a depressão bipolar apontam para um gene, cuja localização foi atribuída a um dos cromossomos: 4, 18, 21 ou X.

Janicak et al (1990) sugeriram diversas hipóteses biológicas como justificativas para a depressão:

- 1) Hipótese das catecolaminas: na depressão existe alguma abertura funcional na atividade aminérgica, particularmente nos sistemas das catecolaminas (norepinefrina, dopamina) e da indolamina (serotonina). Uma diminuição na atividade das catecolaminas, particularmente envolvendo a norepinefrina, pode ser patogênese subjacente de depressão.
- 2) Hipótese permissiva: o defeito básico na depressão seria um estado de atividade serotoninérgica diminuída, que permitiria que a atividade da norepinefrina determinasse a apresentação clínica.
- 3) Hipótese neuroendócrina: a hipersecreção do cortisol, a resposta embotada do hormônio do crescimento, a resposta embotada da tirosina (TRH), a secreção reduzida do hormônio luteinizante e perturbações na secreção de vasopressina e calcitonina estão associadas com a depressão.
- 4) Hipótese colinérgica: um equilíbrio relativo entre

os sistemas de neurotransmissores noradrenérgicos e colinérgicos pode exercer um papel na alteração dos estados do humor. Além disso, uma taxa aumentada de atividade colinérgica em relação à adrenergica pode estar subjacente à depressão, com o contrário podendo ser observado na mania.

5) Hipótese de hiporregulação: existe uma diminuição na densidade dos receptores nos sítios da membrana pós-sináptica, embora a afinidade do receptor permaneça estável. Isto pode explicar porque os efeitos clínicos do tratamento com antidepressivos não surgem antes de quatro a seis semanas. A administração continuada de antidepressivos causa uma sensibilidade diminuída dos receptores de norepinefrina acoplados à adenilato ciclase. Isto leva a crer que alguns tipos de depressão poderiam estar relacionados com uma hiperatividade funcional do sistema neuronal da norepinefrina.

6) Hipótese do sono: achados tipicamente vistos nos EEGs de sono de pacientes deprimidos ajudam a confirmar um diagnóstico de depressão maior, devido a algumas perturbações do sono que ocorrem na depressão.

7) Hipótese da membrana: propõe haver uma deficiência em uma ou mais funções de transporte através da membrana, que este déficit é geneticamente determinado e que a disfunção resultante na distribuição do lítio em estado estabilizado, em pacientes que recebem esta droga, proporcionou grande parte das evidências que apóiam esta hipótese.

8) Hipótese genética: existe claramente uma incidência maior de distúrbios unipolar e bipolar em parentes em primeiro grau de pacientes bipolares, enquanto as famílias de pacientes com distúrbio unipolar mostram uma incidência mais alta apenas de doença unipolar, mas não do distúrbio bipolar.

Segundo Silva (1994) e Carlson (2002), há duas hipóteses biológicas para o quadro depressivo:

1) Hipótese monoaminérgica: a descoberta de que os antidepressivos tricíclicos inibem a recaptção de noradrenalina e da serotonina, bem como a descoberta de que os inibidores da monoaminaoxidase inibem a enzima MAO, ambos os mecanismos aumentando a disponibilidade sináptica dessas monoaminas de volta ao normal em certas áreas do cérebro, vieram colaborar para a hipótese de que os neurotransmissores podem

estar diminuídos nas sinapses em locais específicos do cérebro durante um episódio depressivo.

2) Hipótese de alterações de receptores: a disparidade no tempo entre a inibição de recaptção dos neurotransmissores (horas) e a eficácia antidepressiva dessas drogas (semanas) torna a teoria monoaminérgica uma explicação insuficiente.

Assim, a deficiência das monoaminas seria explicada pela hipersensibilidade dos receptores monoaminérgicos que, por um mecanismo de feedback, diminuiria a síntese e liberação dos neurotransmissores. A depressão poderia resultar, portanto, de uma disfunção do número e da sensibilidade dos receptores, provavelmente determinada geneticamente (Silva, 1994). Stahl (1998) compartilha com Silva (1994) essas duas hipóteses

## Tratamento

Hoje em dia, os transtornos de humor são relativamente fáceis de tratar, mas a maioria dos deprimidos sequer procura atendimento médico e, metade dos que o fazem, buscam tratamento inicial com clínicos gerais e de outras especialidades; a outra metade é dividida entre os que fazem psicoterapia e os que são atendidos pelo psiquiatra para tratamento específico (Paproch apud Louzã-Neto et al, 1995).

O tratamento da depressão requer um diagnóstico qualificado e uma avaliação médica antes de ser iniciado, juntamente com uma aliança terapêutica sadia (Hirschfeld, Goodwin, 1992).

O clínico, ao estar diante de um paciente deprimido, tem que procurar determinar qual ou quais fatores poderiam estar determinando o quadro antes de indicar o tratamento. Os quadros depressivos orgânicos requerem o tratamento da principal patologia, muitas vezes associado ao tratamento com medicamentos. Nos quadros depressivos endógenos é indicado o tratamento farmacológico, não excluindo a necessidade da psicoterapia. Nos quadros reativos, neuróticos e existenciais a abordagem é principalmente psicoterápica, embora em alguns casos, devido à gravidade da depressão, seja indicado o uso de antidepressivo (Louzã-Neto, Betarello, 1994).

### *Tratamento farmacológico*

Para o tratamento farmacológico dos quadros depressivos é preciso, primeiramente, um diagnóstico do tipo da depressão. Nos quadros

depressivos cíclicos, quando há alternância com a mania, o tratamento inclui sais de lítio ou outros medicamentos. Casos com depressão severa havendo risco de suicídio, podem ser tratados com eletroconvulsoterapia, aplicada sob anestesia geral, que é muito eficaz nestes casos (Louzã-Neto, Betarello, 1994).

O tratamento farmacológico dos quadros depressivos geralmente se faz com o uso de antidepressivos (Elhwuegi, 2004). As ações neuroquímicas dos antidepressivos, bem como seus efeitos benéficos sobre a plasticidade neural, comprometida, pela depressão, já estão demonstrados (Carlson, 2002; Duman, 2002; Elhwuegi, 2004). A decisão sobre qual antidepressivo usar deverá ser fundamentada em uma série de fatores, onde a história clínica e psiquiátrica do indivíduo deve ser colhida através de uma boa anamnese (Assunção et al, 1998).

Além da escolha do antidepressivo ser feita em função do perfil terapêutico, Assunção et al (1998) chamam a atenção de que os seus efeitos colaterais também devem ser considerados. Eles podem ter uma reação sedativa mais intensa ou uma ação mais desinibidora, podendo ser indicado para depressões agitadas ou inibidas. Os efeitos colaterais dos antidepressivos vêm, principalmente, de sua ação anticolinérgica: boca seca, alterações do ritmo cardíaco, sedação, sonolência. Por isso, é necessário que, antes do início do tratamento, o paciente faça exames físicos detalhados e exames subsidiários.

Os mesmos autores recomendam que os antidepressivos devam ser introduzidos de modo gradativo, iniciando com doses baixas, aumentando de acordo com a reação do paciente. É importante lembrar que os antidepressivos apresentam uma latência para início da ação terapêutica, que é de dias a semanas. Após a melhora do quadro depressivo, a medicação precisa ser mantida por alguns meses, para evitar uma recaída da doença.

Segundo Scalco (1995) os antidepressivos tricíclicos foram, há 30 anos, a base da terapia farmacológica da depressão, sendo bem estabelecida sua eficácia em episódios depressivos em pacientes de todas as idades. Postula-se que o efeito antidepressivo dos tricíclicos resulte de sua capacidade de bloquear a recaptção, tanto de norepinefrina (NE) como de serotonina (5-HT) pelos terminais pré-sinápticos (Carlson, 2002). Os tricíclicos também bloqueiam os receptores colinérgicos muscarínicos, adrenoceptores alfa1 e alfa2, e receptores histaminérgicos H1 e H2, além de inibirem a ATPase de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , o que resulta em

efeito estabilizador de membrana.

Os primeiros antidepressivos clinicamente eficazes a serem descobertos foram os inibidores da enzima MAO (Stahl, 1998). Nos entanto, os IMAOs dificilmente são utilizados como drogas de primeira escolha no tratamento dos quadros depressivos, isto devido ao risco de interação com um grande número de medicamentos e até mesmo alimentos (Assunção et al, 1998; Cordás, Sassi-Junior 1998).

Antidepressivos de segunda geração são denominados como bloqueadores seletivos da recaptção de serotonina pelos terminais pré-sinápticos (Fuller apud Scalco, 1995; Carlson, 2002; Elhwuegi, 2004).

O uso do lítio tem por objetivo alongar os intervalos inter-crisis, além de abortar ou minimizar as crises de depressão endógena e os episódios de mania (Carlson, 2002). Normalmente, é empregado como tratamento profilático concomitantemente ou logo após utilização de antidepressivos (Ramos, 1984). Acredita-se que o lítio estabiliza os receptores de neurotransmissores, especialmente de serotonina (Carlson, 2002).

Conforme afirma Silva (1994), a carbamazepina tem sido habitualmente recomendada para crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas, crises parciais simples e complexas. Esta substância tem sido usada em pacientes depressivos bipolares, particularmente aqueles refratários ao lítio (Carlson, 2002).

Assim como em relação à carbamazepina, Stahl (1998) sugere que o ácido valpróico apresenta eficácia no transtorno maníaco-depressivo de maneira geral e nos pacientes refratários ao lítio.

#### *Tratamento por Eletroconvulsoterapia*

A terapia eletroconvulsiva (ECT) foi introduzida nos anos 30 e tem sido tema de considerável confusão e controvérsia por parte do público (Flaherty et al, 1990). Apesar disso, a eletroconvulsoterapia foi o primeiro tratamento genuinamente efetivo (Flaherty et al, 1990; Tabbott et al, 1992; Hernandez, 1996).

Acredita-se que a ECT funciona usando um choque elétrico para causar uma convulsão (um curto período de atividade cerebral irregular) (Carlson, 2002). Essa convulsão libera muitas substâncias químicas no cérebro, os neurotransmissores. O ânimo de uma pessoa irá melhorar quando suas células do cérebro e seus mensageiros químicos funcionarem melhor (American Academy of Family Physicians, 2003). Outros mecanismos fisiológicos propostos

incluem: alterações na permeabilidade da barreira hematoencefálica; liberação aumentada de hormônios trópicos hipotalâmicos, levando a descargas agudas de metabolismo alterado dos eletrólitos; e estimulação direta das estruturas diencefálicas (Flaherty et al., 1990).

Quanto à sua aplicação, há alguns fatores citados por Costa, Costa (1996) que devem ser considerados: diagnóstico, natureza e severidade da sintomatologia, história de tratamentos prévios, considerações dos riscos e benefícios das possíveis opções de tratamento, e finalmente, a própria preferência do paciente. Eles também relatam que nenhum diagnóstico psiquiátrico conduz diretamente ao tratamento com ECT, sem levar em consideração critérios específicos: quando por razões médicas se requer uma resposta rápida e definitiva; quando o risco de outras técnicas supera os da ECT; histórias de uma resposta pobre aos fármacos e satisfatória a ECT durante episódios prévios da enfermidade; quando o próprio paciente prefere a ECT.

Em relação às indicações da ECT, Hernandez (1996) cita as seguintes situações: depressão maior e transtorno bipolar; esquizofrenia e outras psicoses funcionais; outros transtornos psiquiátricos, tais como transtornos afetivos e psicoses de origem orgânica, psicoses de grande severidade e também delírios de diversas etiologias.

Segundo Tabbott et al (1992), a terapia eletroconvulsiva deveria ser considerada como tratamento inicial também para outras condições médicas, como transtornos convulsivos resistentes ao tratamento convencional, síndrome neuroléptica maligna e enfermidade de Parkinson.

#### *Tratamento psicoterápico*

O tratamento psicoterápico é um dos elementos mais importantes a ser considerado no tratamento do paciente deprimido. O tratamento psicoterápico, segundo Hirschfeld, Goodwin (1992), visa os aspectos específicos da condição depressiva, ou seja, afeto, cognição e comportamento, e é planejado para aliviar o transtorno, não para mudar o caráter.

As intervenções psicoterápicas adequadas promovem alívio sintomatológico, aumentam a vinculação ao tratamento em geral e auxiliam no processo de reorganização psíquica do paciente. Mas, nos casos mais complexos ou quando houver necessidade de aprofundar o nível de abordagem psicológica, deverá ser solicitada a colaboração do psiquiatra (Louzã-Neto, Betarello, 1994).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Como apresentando neste trabalho, além de serem vários os tipos de depressão, também são muitas as opções terapêuticas, podendo o médico lançar mão de várias táticas para o tratamento ser o mais adequado possível.

Esta amplitude terapêutica existe em relação à farmacoterapia, que quando associada a psicoterapia, atinge resultados satisfatórios. A terapia psicológica visa o apoio ao paciente, a preparação dos familiares para auxiliarem na recuperação do deprimido e como meio de identificação da melhor tática terapêutica a ser adotada, sendo ela desde um antidepressivo, até a eletroconvulsoterapia.

O fato da sociedade não aceitar a depressão como uma patologia que necessita de tratamento especializado, tem provocado um agravamento dos casos existentes e até mesmo diagnósticos errôneos por parte de médicos não habilitados para atuar na psiquiatria, baseados na somatização de sintomas que um quadro depressivo pode apresentar. No entanto, o paciente quase nunca procura assistência especializada, porque ele mesmo acredita que sua doença esteja diretamente ligada ao sintoma que o incomoda.

A depressão, por ser de tão alta incidência e causar tanta debilidade ao paciente deprimido, deveria receber preocupação maior por parte das autoridades de saúde. Infelizmente, o que acontece em nossa sociedade, no que diz respeito às enfermidades de cunho psiquiátrico, é a desinformação e o preconceito. A partir de um programa direcionado de atendimento, este problema começaria a ser solucionado, e o paciente teria acesso ao tratamento correto pelos serviços de saúde pública e à aceitação de sua enfermidade por parte da sociedade. A depressão precisa ser aceita como uma doença que, principalmente, pode ser tratada.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- American Academy of Family Physicians. Depression: Electroconvulsive Therapy (ECT). 2003. Disponível em: [www.familydoctor.org/058.xml](http://www.familydoctor.org/058.xml). Acesso: 20.08.2004.
- Assumpção-Junior FB. Tristeza e depressão: diagnóstico diferencial. *Pediatria Moderna*. 1998;34(3):126-30.
- Assunção SSM, Guimarães DBS, Scivoletto S. Depressão. *Revista Brasileira de Medicina*. 1998;55(7):459-69.
- Bernik V. Depressão. *Revista Brasileira de Medicina*. 1999;56(5):347-64.
- Carlson NR. *Fisiologia do comportamento*. 7.ed. Barueri: Manole; 2002. p.544-55.

- Chabrol H. A depressão do adolescente. São Paulo: Papirus Editora; 1990. 127p.
- Cordás TA, Sassi-Junior E. Depressão: Como diagnosticar e tratar. Revista Brasileira de Medicina. 1998;54(edição especial):61-8.
- Corrêa ACO. A fenomenologia das depressões: da nosologia psiquiátrica clássica aos conceitos atuais. Psiquiatria Biológica. 1995;3(3):61-72.
- Costa DA, Costa E. Disfunção sexual associada ao uso de antidepressivos. Psiquiatria Biológica. 1996;4(1):3.
- Duman RS. Pathophysiology of depression: the concept of synaptic plasticity. Eur Psychiatry. 2002;17(3):306-10.
- Elhwuegi AS. Central monoamines and their role in major depression. Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatr. 2004;28:435-51.
- Flaherty J, Channon RA, Davis JM. Psiquiatria - diagnóstico e tratamento. São Paulo: Artes Médicas; 1990. 479p.
- Hernandez AP. Efectividad del tratamiento electroconvulsivo en la depresión. Psiquiatria Biológica. 1996;4(1):25-9.
- Hirschfeld RM, Goodwin FK. Transtornos do humor. In: Tabbott J, Hales R, Yudofsky S. Tratado de Psiquiatria. São Paulo: Artes Médicas; 1992. p.321-7.
- Janicak PG, Sharma R, Comaty J, Davis JM. Tratamento farmacológico de depressão. In: Flaherty J, Channon RA, Davis JM. Psiquiatria - diagnóstico e tratamento. São Paulo: Artes Médicas; 1990. 479p.
- Lesch KP. Gene-environment interaction and the genetics of depression. J Psychiatry Neurosci. 2004;29(3):174-84.
- Louzã-Neto MR, Betarello SV. Depressão: como diagnosticar e tratar. Revista Brasileira de Medicina. 1994;50(edição especial):41-9.
- Louzã-Neto MR, Motta T, Wang Y, Elkis H. Psiquiatria Básica. São Paulo: Artes Médicas; 1995. 974p.
- Ministério da Saúde. Programas da Saúde. 2006. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/area.cfm>. Acesso: 01.05.2006.
- National Institute of Mental Health. Depression traced do overactive brain circuit. 2004a. Disponível em: [www.nih.gov/news/pr/aug/2004/nimh-03htm](http://www.nih.gov/news/pr/aug/2004/nimh-03htm). Acesso: 20.08.2004.
- National Institute of Mental Health. What is a depressive disorder? 2004b. Disponível em: <http://www.nimh.nih.gov/publicat/depression.cfm>. Acesso: 20.08.2004.
- Ramos HL. Depressão endógena. Programa Nacional de Atualização Médica Fontoura – Wyeth, 01-03, 1984.
- Scalco MZ. Terapêutica antidepressiva nos idosos. Revista Psiquiátrica Clínica. 1995;22(1):19-23.
- Silva P. Farmacologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara; 1994. p.311-25.
- Sonenreich CI, Estevão G, Friedrich S, Filho LMSAS. A evolução histórica do conceito de depressão. Revista ABP-APAL. 1995;17(1):29-40.
- Stahl SM. Psicofarmacologia – Bases neurocientíficas e aplicações clínicas. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda; 1998. p.111-88.
- Tabbott J, Hales R, Yudofsky S. Tratado de Psiquiatria. São Paulo: Artes Médicas; 1992. p.19-23.
- Vilela JEM. Sintomas somáticos das depressões: Psiquiatria Biológica. 1996;4(2):95-9.
- Wielenska RC. Depressão na Infância. Pediatría Moderna. 1997;33(4):221-3.
- World Health Organization. Depression. 2006a. Disponível em: [http://www.who.int/mental\\_health/management/depression/definition/en](http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en). Acesso: 01.05.2006.
- World Health Organization. WHO initiative on depression in public health. 2006b. Disponível: [http://www.who.int/mental\\_health/management/depression/depressioninph/en](http://www.who.int/mental_health/management/depression/depressioninph/en). Acesso em 01/05/2006.

---

Recebido em: 22.09.05

Aceito em: 06.05.06

Revista indexada no *Periodica*, índice de revistas Latino Americanas em Ciências <http://www.dgbiblio.unam.mx>  
Título anterior: Arquivos da Apadec (ISSN 1414.7149)