

## ALGUNS ASPECTOS DA TERAPÊUTICA HOSPITALAR DAS DEPRESSÕES

WILLIAM BASSITT \*

PAULO OUTA \*

JOSÉ FURLANI \*\*

A síndrome depressiva pode ser definida como sendo caracterizada pela presença de um sentimento de tristeza e desespero, com impossibilidade de trabalho produtivo, quer do pensamento ou da atividade, acompanhada de um relaxamento ou agitação ao nível da esfera motora. Existem inúmeras classificações de depressões<sup>4, 12, 15</sup>, porém, nenhuma delas satisfaz plenamente. Para nosso estudo escolhemos a classificação adotada por Kielholz<sup>5</sup>, modificada. Sua exposição não é feita com o intuito de fornecer uma divisão das depressões, mas sim, para dar uma idéia mais consistente do que sejam.

*Depressões reativas* — São estados distímicos que sucedem imediatamente a um acontecimento doloroso, que não perduram por muito tempo e cujo conteúdo depressivo está situado essencialmente na vivência emocional desencadeante, como, por exemplo, a morte de um ente querido, problemas financeiros, velhice, climatério, etc. Neste grupo podemos situar as depressões que surgem no decorrer de doenças orgânicas, sejam leves ou graves, agudas ou crônicas, muitas vezes agravando o estado físico geral. Quase sempre já existe uma personalidade predisposta ou frustrações que se vão acumulando, até que determinada vivência desagradável a desencadeie. Há dois tipos de reação neste grupo: os que respondem com inibição, estupor, e os que desenvolvem oposição e agressividade. No primeiro grupo os pacientes sentem-se obnubilados, oprimidos, desválidos e apáticos, como desorientados; perdem seu interesse anterior e nada é capaz de alegrá-los. No segundo grupo os doentes se sublevam continuamente contra a pessoa sentida como responsável pelos seus males ou contra seu próprio destino.

*Depressões por esgotamento* — Constituem estados distímicos de tristeza, irritação ou apatia que se costumam apresentar em caráter agudo em indivíduos introvertidos, devido a um estímulo emocional frustrador persistente e reiterado. Apresentam uma fase prodrômica, seguida de outra psicossomática e finalmente de depressão franca. Na fase prodrômica, que pode durar até anos, o paciente luta longo tempo contra os conflitos perturbadores. Surge então uma tensão interna que se exterioriza em forma de suscetibilidade exagerada, irritabilidade, hiperreatividade emocional e insônia, que agrava mais os sintomas anteriores. Há queda de produtividade e da capacidade de concentração. Nesta fase pode haver tal desespero que o paciente pode tentar o suicídio, aparentemente sem motivos. Pode passar a uma segunda fase, psicossomática, com sensação de cabeça pesada, vertigem, sensação de opressão precordial, palpitações, hipo ou hipertensão, inapetência, transtornos gástricos e intestinais, fadiga fácil, dores musculares contínuas, parestesias as mais vá-

---

\* Médicos da Casa de Saúde Tremembé, São Paulo (SP).

\*\* Acadêmico estagiário da Casa de Saúde Tremembé, São Paulo (SP).

rías e bizarras, prurido vaginal ou anal, distúrbios visuais, impotência sexual, distúrbios menstruais, anorexia e bulimias (como vicariante da anorexia). Estes sintomas não só aparecem na depressão por esgotamento, como em qualquer das outras; é claro que não são patognomônicos de depressão, pois, além de eclodirem em neuróticos, esquizofrênicos, etc., podem representar problemas orgânicos. Estas conversões são acompanhadas por resignação sombria, ou então por tristeza ansiosa, falta de memória e incontinência afetiva. Após passar vários anos nas fases anteriores, o paciente pode, por um estímulo ou incidente, cair em depressão franca, com um estado de ânimo triste, intensa sensação de vazio, com inibição e retardamento de tôdas as funções psíquicas. Os pensamentos ficam polarizados em poucos temas de conteúdo depressivo. O quadro depressivo tem uma tonalidade predominantemente hipocondríaca e ansiosa, associados a agitação motora, hipersensibilidade a ruídos e insônia persistente.

*Depressão neurótica* — Surge quando os transtornos dos processos psíquicos, provocados por conflitos mais ou menos reprimidos ou encapsulados, manifestam-se por uma sintomatologia essencialmente de conteúdo depressivo. Muitos dos pacientes apresentam conflitos que obedecem à falta de afeto ou de amor maternal durante a infância e com a conseqüente perturbação das relações da criança com o próprio ego e com o ambiente. A derivação imediata destes conflitos é um sentimento de fraqueza interna e desamparo diante de um mundo potencialmente hostil e ameaçador. Isto origina aspirações contraditórias, que ao serem reprimidas e encapsuladas engendram complexos de culpabilidade e de inferioridade e também, às vêzes, uma necessidade exagerada de segurança. Esta fraqueza da própria estimulação, excessivamente compensada por uma ambição desmesurada que conduz o enfermo a fixar metas inexequíveis, conduz forçosamente ao insucesso, associado a um sentimento de incapacidade e inutilidade.

*Depressões endógenas (melancolia)* — São certos desvios afetivos, de caráter episódico, relacionados com o grupo das psicoses maniaco-depressivas; cursam como uma distímia de tonalidade triste e freqüentemente angustiosa, com inibição do pensamento e das funções psíquicas centrífugas, que alternam esporadicamente e com caráter de periodicidade com fases maníacas ou se fixam com pertinência e, segundo o conceito atual, têm origem predominantemente constitucional. Nas melancolias aparecem as mais variadas tonalidades de depressões, desde uma pequena inibição sem ânimo para nada, com idéias pessimistas, até um quadro de idéias delirantes e de auto-acusação, passando por idéias hipocondríacas. É quase sempre acompanhada de grande ansiedade e desespero, com agitação motora, embora possa ter um matiz de inibição motora. Pode ter início na infância e persistir em surtos até a velhice, tendo, porém, a característica de que, à medida que passam os anos, os intervalos entre as crises vão diminuindo.

*Depressões involutivas* — São estados depressivos que se desenvolvem durante a involução e nos quais não se evidenciam, junto a outras manifestações, cargas hereditárias do grupo ciclotímico nem tampouco fases maníacas ou depressivas anteriores a este período. Na grande maioria dos casos é acompanhada de um componente ansioso proeminente, sendo, por isso, por alguns autores denominada de melancolia ansiosa. Este grupo é muito discutido como entidade separada.

*Depressões associadas a outras condições (arteriosclerose, paralisia geral progressiva, esquizofrenias, estados infecciosos e tóxicos)* — Nestas condições, ao lado da doença fundamental, desenvolvem-se sintomas depressivos, às vêzes mais ou menos graves e salientes, a ponto de mascarar a doença primária. Nos estados tóxicos que podem desenvolver depressão, deve ser salientado que a reserpina, quando usada por muito tempo, mesmo em doses habituais para hipertensos, pode desenvolver depressões em graus variáveis, levando mesmo ao suicídio, nos casos extremos. Deve-se levar em conta este efeito da reserpina, principalmente quando se verifica que, em geral, as pessoas que necessitam dela são de idade madura ou já estão na velhice; portanto são mais propensas a desenvolver uma depressão.

São vários os métodos terapêuticos atualmente empregados nas depressões. Sua indicação e uso vão depender das características apresentadas pelos pacientes, amoldando-se o arsenal terapêutico às necessidades de seu quadro clínico. Abordaremos neste trabalho, de maneira especial, os tratamentos efetuados em ambiente hospitalar e, de maneira sumária, os tratamentos que podem ser usados em ambulatório.

#### CUIDADOS GERAIS

Os pacientes deprimidos, principalmente os que têm idéias de suicídio, necessitam cuidados especiais por parte dos médicos e da enfermagem. Devem ser rigorosamente revistados à sua entrada no hospital para que não tenham em seu poder nenhum instrumento com o qual se possam ferir. Atualmente não há muita necessidade de isolar completamente o paciente, devido à grande variedade de medicamentos sedativos e relativamente inócuos que possui a medicina. Portanto, logo após o exame psíquico e físico deve ser efetuada uma medicação sedativa forte, acompanhando a medicação específica. Durante a permanência do doente em sua depressão não se deve deixar à sua mão nenhum instrumento (ferros, vidros, medicamentos, etc.), com o qual possa tentar o suicídio, além de uma vigilância constante por parte da enfermagem. Outro ponto importante é a alimentação, pois geralmente estes pacientes não se alimentam, quer por idéias delirantes a respeito dos alimentos (que estariam envenenados, por exemplo) ou por simples inapetência. Nestes casos a própria enfermagem deve encarregar-se de administrar a alimentação aos pacientes e, em casos de absoluta refratariedade aos alimentos, deve-se passar uma sonda gástrica e alimentá-los por meio desta, com dieta apropriada.

A insônia é outro sintoma muito freqüente e deve ser sistematicamente combatida. Quando a própria medicação timoléptica que o paciente está tomando não é suficiente para debelar a insônia deve-se lançar mão de hipnóticos e/ou neurolépticos, para proporcionar sono reparador.

A constipação intestinal é outro sintoma comum nos deprimidos e pode durar de um a dois dias, até semanas, se não combatida. Em parte esta constipação é causada pela própria moléstia e, por outro lado, pelos medicamentos usados. Deve-se iniciar com as medicações mais suaves e, em caso de não ser resolvido o problema, ir até a lavagem intestinal. Usamos, de rotina, cáscara sagrada, aloes, prostigmina, supositórios de glicerina. Com estes medicamentos resolvemos praticamente todos os casos de constipação. A indicação especial de cada um dos medicamentos depende das condições do paciente e das compatibilidades das medicações.

A higiene corporal tem que ser feita com o auxílio direto da enfermagem, pois tais pacientes, de rotina, descuidam-se quase completamente da mesma. É importante ter em mente que nem todo o paciente que vai tentar o suicídio, avisa antes, ou mesmo dá sinais de tal. Tais pacientes são os

mais perigosos, por isso êstes cuidados gerais devem ser tomados com todo e qualquer paciente deprimido.

#### ELECTROCHOQUE

A terapêutica convulsiva, introduzida por Cerletti e Bini<sup>3</sup>, que veio modificar em muito o panorama da psiquiatria, pois foi uma das primeiras armas terapêuticas que êste ramo da medicina possuiu. Ainda hoje, apesar da grande variedade dos medicamentos com que pode contar o psiquiatra, o electrochoque (ECT), com sua técnica bem avançada (anestesia, curarização, etc.)<sup>5</sup>, encontra vários usos<sup>1, 7, 11</sup>. Vejamos suas indicações nas depressões. Sempre que há perigo iminente de suicídio e não haja contra-indicações, é de nossa técnica indicar o ECT de início, acompanhado ou não de medicações antidepressivas. De modo geral, as depressões que melhor reagem ao electrochoque são as depressões endógenas: melancolias e depressões associadas às esquizofrenias (quando o componente depressivo é tão preeminente que necessita ser tratado). Há casos que são resistentes ao ECT e reagem bem aos antidepressivos (inibidores da monaminoxidase, amitriptilina e imipramina), há os casos inversos, que não respondem a estas medicações e são melhorados ou curados pelo ECT, e há ainda os pacientes que se beneficiam com a associação dos dois tratamentos (ECT e antidepressivos). As depressões reativas, neuróticas e por esgotamento, geralmente não exigem o ECT e podem inclusive piorar com esta terapêutica. Não deve ser aplicado o ECT em pacientes portadores de depressões acompanhadas de ansiedade (não confundir com agitação motora).

O electrochoque é uma terapêutica relativamente inócua, quando observadas as seguintes contra-indicações: hipertensão muito alta, insuficiência cardíaca descompensada, idade avançada, mau estado geral, infecções de qualquer natureza, mesmo hipertermia de natureza a esclarecer e lesões ósseas.

#### TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

Os medicamentos que agem sôbre o estado de ânimo do paciente podem ser divididos em dois grupos: timolépticos ou timoanalépticos e psicolépticos. No primeiro grupo são enquadrados os medicamentos que têm efeito antidepressivo, primariamente, sem mostrar um efeito euforizante de imediato. Nos timolépticos encontramos os inibidores da monaminoxidase (iproniazida, isocarboxida, fenelzina, nialamida,  $\beta$ -fenil-isopropil-hidrazina e tranilcipromina), a imipramina e a amitriptilina. Os psicolépticos são drogas que produzem efeito euforizante, sem, no entanto, serem antidepressivos a longo prazo. Aqui estão incluídos os derivados da efedrina (Pervitin, Benzedrina, anfetamina, etc.) e os mais modernos, como Notair, Deanol, Reactivan, 2-dimetilaminoetanol, 8228 RP, etc. Estudaremos neste trabalho sômente os timolépticos por serem os mais eficazes e os mais comumente empregados no tratamento das depressões.

*Inibidores da monaminoxidase*

Iproniazida — Foi o primeiro medicamento desta série, tendo surgido em 1952. Como inibidor da monaminoxidase, a iproniazida tem o poder de aumentar a serotonina e a noradrenalina no cérebro, assim como aumentar a taxa de serotonina nos trombócitos. Neste sentido é antagonista da reserpina, que diminui o teor de serotonina e adrenalina no cérebro. A iproniazida é administrada em doses que variam de 72 a 150 mg por dia, dividida em três tomadas até atingir o efeito desejado, quando a dose é diminuída até que seja atingida uma dose mínima em que o efeito seja mantido. Em casos excepcionais chegou-se a 300 mg diários. Deixaremos de lado as indicações e o modo de ação desta droga fora da psiquiatria, por fugir à finalidade deste trabalho. A iproniazida só começa a agir depois da 3ª ou 4ª semana. Possui boa gama de efeitos colaterais, tais como secura na boca, constipação intestinal, insônia, instabilidade emocional, parestesias, hiperreflexia, distúrbios da micção, impotência sexual, hipotensão ortostática, vertigens, cefaléia, colapso, icterícia e hepatopatias. Com exceção das duas últimas, estas reações colaterais cessam com a redução da dose. Devido a estes efeitos colaterais e à demora na ação e ao aparecimento de inibidores da monaminoxidase menos tóxicos, a iproniazida foi gradativamente relegada a um plano secundário.

Isocarboxida — Derivado da hidrazina, bem mais recente, não apresenta em grau tão acentuado os efeitos colaterais da iproniazida. É administrado por via oral, em dose de 30 mg diários até que se obtenha o efeito desejado, quando a dose deve ser diminuída gradativamente até ser atingida aquela em que o paciente permanece melhor ou em remissão (10 a 20 mg diários). O tempo que leva para agir varia de 1 a 4 semanas. Quando necessário, a dose pode ser aumentada até 60 mg diários. Os efeitos colaterais são irritabilidade, hipotensão ortostática, insônia, vertigens, constipação intestinal, edema, distúrbios da potência sexual ou da micção, que aparecem em grau e intensidade bem menor que com a iproniazida.

Fenelzina — Tem também a capacidade de inibir a monaminoxidase. É administrada por via oral em dose de 45 mg diários, divididos em três tomadas. Eventualmente pode ser usada uma dosagem até 90 mg. Tem também um tempo de latência de 1 a 4 semanas. Pode ocasionalmente provocar lesão hepática, se bem que raramente; por isso sua administração de preferência convém ser seguida com provas de função hepática. Tem os mesmos efeitos colaterais que a isocarboxida.

$\beta$ -fenil-isopropil-hidrazina — Quantitativamente, é o mais potente dos inibidores da monaminoxidase<sup>14</sup>. A dose de ataque é de 12 mg diários por via oral, que deve ser mantida até que se obtenha o efeito desejado (1 a 4 semanas). Tem praticamente os mesmos efeitos colaterais que os novos inibidores da monaminoxidase. É recomendada, no tratamento por esta droga, uma interrupção periódica, assim como provas de função hepática.

Nialamida — Este inibidor da monaminoxidase é apresentado em comprimidos de 25 mg, sendo administrado em doses que variam de 25 a 200 mg diários. Tem as mesmas particularidades que os outros inibidores da monaminoxidase, quanto ao efeito tóxico e à dose de manutenção. É, desta série de drogas, a que tem menor efeito antidepressivo.

Tranilcipromina — No Brasil este inibidor da monaminoxidase foi lançado em associação com a trifluoperazina (um neuroléptico). A dose habitual é de 20 mg ao dia<sup>10</sup>. Apresenta os mesmos efeitos colaterais que os modernos inibidores da monaminoxidase, não sendo, porém, derivado hidrazínico.

*Indicações* — Estes medicamentos têm indicação mais ou menos uniforme, havendo diferenças apenas quanto à potência. A melancolia, as depressões reativas e por esgotamento costumam reagir favoravelmente a estas drogas. Tais medicamentos agem paralelamente ao ECT e podem inclusive ser administrados conjuntamente para a obtenção de melhor e mais rápido resultado. Deve-se levar em conta, sempre que se indicar um inibidor da monaminoxidase, que estes não agem ou têm pouca ação nos casos graves, que seu tempo de latência pode ser muito grande (4 semanas) e que os doentes não ficam sedados com esta medicação. Têm pouco efeito sobre as depressões com grande grau de ansiedade, quando deve ser associado um anti-ansioso. Sua ação é muito pequena nos casos de depressão agitada.

*Contra-indicações* — Lesões hepáticas e renais progressivas ou atuais e hipertensão acentuada.

### *Imipramina*

Foi a primeira grande medicação surgida para o tratamento das depressões. Tem bom efeito antidepressivo, sem, no entanto, ser tóxica, dando margem ao uso prolongado e sem riscos. Em seu esquema original de administração inicia-se com a medicação injetável, intramuscular, na dose de 50 a 75 mg no primeiro dia e diariamente é aumentada uma ampola até ser atingida a dose diária de 200 mg, quando é diminuída a medicação injetável e iniciada a medicação oral, sendo a substituição feita na razão de 50 mg orais por 25 mg parenterais. Com a dose em torno de 300 mg é iniciada a diminuição da medicação (25 mg por dia), até atingir a dose de manutenção de 50 a 100 mg. Este esquema só deve ser usado em pacientes graves, que necessitam medicação de ataque intensivo. Para os doentes menos graves dá-se preferência à medicação oral exclusiva, chegando-se, se necessário, à dose de 100 a 150 mg por dia.

Os efeitos colaterais da imipramina<sup>6</sup> são: sudorese generalizada ou só na face, secura da boca, constipação intestinal, vertigens, taquicardia, exantema alérgico, tremor, distúrbios da acomodação, hipotensão (principalmente

em velhos e hipertensos), sensação de mal-estar, cenesopatias, sialorréia, náuseas, hiperacidez gástrica e sonolência. Este último efeito é desejável em muitos casos onde, além de um tratamento antidepressivo, necessita-se de boa sedação. No entanto, torna-se indesejável a sonolência nos pacientes de ambulatório. O esquema injetável só deve ser feito em ambiente hospitalar, pois são freqüentes os efeitos colaterais, entre eles a hipotensão; além disso, a adoção deste esquema pressupõe um caso severo de depressão.

Os melhores resultados com a imipramina são obtidos nas depressões endógenas, onde há remissão em grande número de casos (60 a 80%, conforme a literatura). Demonstra eficácia bem menor nas depressões neuróticas graves, nas depressões por esgotamento e nas reativas. Geralmente a imipramina dá bons resultados naqueles casos que não são suficientemente graves para ser indicado o ECT, mas em que este teria indicação e nos casos que não foram resolvidos com a terapêutica convulsiva.

Em pacientes que, além da depressão, possuem bom grau de ansiedade, a imipramina costuma não dar resultado, sendo então indicada a associação com neurolépticos ou com tranqüilizantes.

#### *Amitriptilina*

Este medicamento não exibe atividade inibidora da monaminoxidase e sua ação aproxima-se à da imipramina<sup>13</sup>.

É administrada inicialmente na dose de 75 a 100 mg por dia, divididos em três tomadas. A via parenteral é usada quando há impossibilidade de ser usada a oral e quando há necessidade de maior sedação do paciente. Após uma semana, se não fôr observado o efeito desejado, a dose pode ser aumentada lentamente (25 mg cada 2 a 3 dias) até um limite máximo de 300 mg por dia. Quando obtido o resultado desejado, a medicação é retirada paulatinamente até ser atingida uma dose de manutenção na qual o paciente permanece em remissão.

Na literatura<sup>2</sup> é descrita boa ação da amitriptilina em casos de depressão acompanhados de ansiedade, agindo bem sobre esta última, além de na depressão. Em nossa experiência, alguns casos de depressão com ansiedade têm-se beneficiado, porém preferimos, nestes casos, associar à amitriptilina um anti-ansioso. Das depressões, as que mais nitidamente se beneficiam são as endógenas, as reacionais e por esgotamento e menos nitidamente as de involução. Já as depressões neuróticas não costumam reagir bem à amitriptilina. As depressões que acompanham outras afecções mentais costumam beneficiar-se da amitriptilina, agravando, porém, às vezes, o quadro de base.

Os efeitos colaterais mais contraditórios da amitriptilina são: sonolência, mal-estar, azia, constipação intestinal, edema, vertigens e tremor das extremidades. Não foram observadas lesões hepáticas nem renais. A ami-

triptilina não deve ser associada ou administrada logo a seguir aos inibidores da monaminoxidase, pois potencializa os efeitos colaterais destas últimas medicações.

#### PSICOTERAPIA

As depressões reativas e por esgotamento beneficiam-se da psicoterapia depois de devidamente atenuadas e quando há fatores de personalidade justificam esta terapêutica. Já as depressões neuróticas têm como indicação absoluta a psicoterapia. Nenhuma das outras terapêuticas têm a nitidez sobre as depressões neuróticas. Justifica-se um tratamento somático nestes casos somente quando a depressão ou a ansiedade são tão graves que não é possível iniciar-se a psicoterapia. As técnicas e as diversas modalidades de psicoterapia fogem à alçada deste nosso trabalho.

#### INDICAÇÃO DA TERAPEUTICA

A terapêutica a ser instituída nos pacientes deprimidos depende tanto do tipo como do grau da depressão<sup>9</sup>. Em depressões de grau leve do tipo reativo, por esgotamento ou neuróticas, muitas vezes a psicoterapia pode ser iniciada. Nas duas primeiras inclusive a simples psicoterapia de apoio e a sugestão podem dar resultado. Em alguns casos leves é interessante ao lado da psicoterapia, associar-se um tranqüilizante tipo meprobam, clordiazepóxido, clorprotixeno ou um neuroléptico em pequenas doses ou antidepressivo, dependendo do tipo de personalidade ou depressão apresentado pelo paciente. Já nas depressões graves e nas endógenas é imperiosa a terapêutica somática mais intensiva, inclusive nos casos de depressão reativa e neurótica. É de bom resultado, sempre que houver insônia, a associação a um hipnótico à noite.

*Depressões reativas* — Em casos leves a psicoterapia e tranqüilizantes juntos, ou em separado, podem resolver o problema. Nos casos graves que os pacientes reagem com inibição e estupor, a medicação indicada pode ser um inibidor da monaminoxidase ou mesmo a amitriptilina ou imipramina. Quando não há contra-indicações ao ECT e o caso é de extrema gravidade pode-se iniciar o tratamento com esta terapêutica. Nos pacientes que reagem com oposição e agressividade, além da medicação timoanaléptica é necessário acrescentar um tranqüilizante (meprobamato, clordiazepóxido ou clorprotixeno) ou um neuroléptico, quando o tranqüilizante não é suficiente.

Sempre que houver um distúrbio prévio da personalidade ou problemas neuróticos nucleares é necessário que se faça psicoterapia ou outro tratamento indicado após a terapêutica antidepressiva, a fim de que se possa resolver os conflitos e distúrbios e prevenir possíveis surtos futuros. No caso de pacientes portadores de doenças orgânicas crônicas que reagem com uma depressão, como é o caso, por exemplo, da angina, das neoplasias



inibidores da monaminoxidase costumam dar bons resultados (os inibidores da monaminoxidase têm efeito direto sobre a angina e a fenelzina em especial parece ter ação nas algias cancerosas).

*Depressões por esgotamento* — Como estas depressões são causadas por estímulos emocionais desfavoráveis, persistentes e reiterados, a terapêutica ideal seria o afastamento destes estímulos. Acontece, porém, que isto nem sempre é possível. Nestes casos faz-se mister uma terapêutica especial. A primeira fase, de suscetibilidade exagerada, irritabilidade, transtornos do sono, deve ser tratada com medicação sedativa ou tranqüilizante ou sonoterapia associadas à psicoterapia ou apenas com uma das orientações em separado. É importante que se combata a insônia por meio de hipnóticos, quando não é instituída a sonoterapia. Quando é descoberta a natureza depressiva destes sintomas e o estímulo perturbador não pode ser afastado, a psicoterapia pode ajudar muito. Na fase psicossomática, quando o paciente mais freqüentemente aparece perante o clínico, uma possível doença orgânica deve ser afastada ou tratada. Reconhecida a natureza psicossomática do distúrbio é mister que seja feito um estudo da personalidade para que, ao lado da moléstia somática em si, um tratamento psicoterápico possa ser instituído. Geralmente, a problemática apresentada pelo paciente é suscetível de ser removida por meio da psicoterapia isoladamente. Outras vezes o paciente apresenta tal grau de ansiedade ou de sintomas depressivos, que é interessante associar um antidepressivo no início da psicoterapia. Nestes casos nossa escolha recai sobre a amitriptilina e a imipramina, embora haja muitos autores que preferam os inibidores da monaminoxidase, associados a tranqüilizantes, quando o grau de ansiedade o exija.

Se os sintomas ansiosos e depressivos que acompanham as moléstias psicossomáticas não permitem um início da psicoterapia é indicado “quebrar” estes sintomas por meio da sonoterapia. Aliás, autores russos e franceses, principalmente, advogam com ardor e com bons resultados a sonoterapia nos casos de moléstias psicossomáticas como hipertensão essencial, úlcera gastroduodenal, retocolite ulcerativa, etc., seguida da psicoterapia. Quando encontramos o paciente portador de depressão por esgotamento numa fase de depressão franca, deve-se iniciar a terapêutica mais enérgica (electrochoque, quando não há contra-indicações, ou os timolépticos como amitriptilina ou imipramina; estes últimos são os preferidos porque proporcionam boa sedação, ao contrário dos inibidores da monaminoxidase).

*Depressão neurótica* — Nos pacientes portadores deste tipo de depressão, desde que possa ser iniciada a psicoterapia, esta deve ser a arma terapêutica de eleição, pois nenhuma das medicações antidepressivas ou o electrochoque pode agir, sendo que o electrochoque muitas vezes pode piorar o quadro. Quando o paciente está muito ansioso ou muito deprimido não é possível iniciar a psicoterapia analítica. Indica-se então uma terapêutica somática de sonoterapia. Após serem os sintomas suficientemente atenuados, deve-se encaminhar o paciente para a psicoterapia analítica, pois só esta pode auxiliar a resolver os conflitos que envolvem o paciente.

*Depressões endógenas (melancolia)* — Estas síndromes depressivas só respondem às terapêuticas somáticas. Praticamente todos os antidepressivos aqui estudados dão bons resultados nestas depressões. Em nossa experiência, as medicações que melhor agem nas melancolias são a imipramina e a amitriptilina. Últimamente nossas preferências têm-se voltado para a amitriptilina por ser esta medicação mais bem tolerada pelos pacientes e ser de administração mais fácil. Os efeitos principais destas duas medicações são praticamente os mesmos. A outra terapêutica que dá excelentes resultados é o electrochoque, que deve ser usado somente quando não fôr possível a administração das medicações acima, quando não houver contra-indicações e quando fôr necessária a redução rápida da depressão. Nas melancolias de grau leve (pequena inibição, falta de ânimo) tanto os inibidores da monaminoxidase, como a amitriptilina e imipramina podem ser empregadas. Usam-se os primeiros quando não há necessidade de sedação e a imipramina quando é necessária uma sedação, devido a agitação motora, ou ainda, nestes casos, a amitriptilina. Quando o paciente é portador de idéias delirantes de auto-acusação, geralmente respondem bem à medicação antidepressiva (electrochoque, timolépticos), desde que estas idéias delirantes sejam realmente acompanhadas de depressão. Quando tais idéias delirantes são devidas a uma causa associada (esquizofrenias, parafrenia, arteriosclerose) podem paradoxalmente piorar, por terem sido isoladas em primeiro plano, já que a depressão melhorou ou desapareceu. Muitas vezes os episódios depressivos são de pequena duração e desaparecem por si, devido a seu caráter ciclotímico.

Acontece muitas vezes que a melancolia não responde a determinada terapêutica isolada. Uma das alternativas é fazer uma simples mudança do agente terapêutico; por exemplo, se o paciente não se curou com a amitriptilina pode obter benefícios com a imipramina, com o electrochoque ou com os inibidores da monaminoxidase, ou vice-versa, administrados sucessivamente, com um intervalo entre cada uma destas terapêuticas, quando a natureza da moléstia permitir este intervalo. Não se deve associar nem administrar logo em seguida a um inibidor da monaminoxidase a amitriptilina, pois esta potencializa os efeitos colaterais daqueles. Outras vezes é necessária, para a redução da depressão, a associação entre um timoanaléptico e o electrochoque, principalmente no início do tratamento de pacientes com grande inclinação ao suicídio. Quando a depressão é acompanhada de agitação e ansiedade deve ser associado ao timoanaléptico, mesmo que seja a imipramina ou amitriptilina (que são sedativos), um tranqüilizante ou um neuroléptico, com o que, além de se conseguir uma sedação mais eficiente, propicia-se menor dose do timoanaléptico. Dos tranqüilizantes preferimos o clordiazepóxido, administrado em doses que vão de 30 a 200 mg por dia. Dos neurolépticos temos empregado a levopromazina e proclorperazina, conforme se queira maior ou menor sedação, respectivamente.

*Depressões involutivas* — Obedecem à mesma terapêutica que as melancolias, observadas as peculiaridades e tendo também em mente que estas

depressões surgem na idade avançada. Ao lado do tratamento antidepressivo deve-se associar geriátricos e vasodilatadores cerebrais.

*Depressões associadas a outras condições* — Em princípio, estas depressões desaparecem desde que seja combatida a causa primordial. Muitas vezes, porém, é necessário o emprêgo de uma terapêutica antidepressiva associada ao tratamento da moléstia de base. Nas esquizofrenias com delírios marcadamente depressivos, ao lado do tratamento específico, costuma acelerar a cura a aplicação de alguns electrochoques no início do tratamento. Foram observados casos de morte por aplicação de electrochoque em pacientes sob tratamento intensivo pela reserpina. Já a depressão provocada pela reserpina costuma reagir bem à suspensão dêste medicamento, juntamente com uma terapêutica antidepressiva, à base de qualquer dos timolépticos. Nas outras condições tóxicas, dependendo do grau de depressão, é feito ou não o tratamento antidepressivo, ao lado do tratamento da própria intoxicação. A depressão que acompanha a arteriosclerose dificilmente se reduz, quer pelas medicações timolépticas, quer pelo electrochoque, podendo até agravar-se o quadro clínico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER, L. — Tratamiento de las Enfermedades Mentales. Médico-Cirúrgica, Buenos Aires, 1953.
2. AYD, F. J. — Amitriptiline in the treatment of depressive reaction. *Psychosomatics*, 1:320, 1960.
3. CERLETTI, H. — L'Electrochoc. *In Congrès International de Psychiatrie*. Herman, Paris, 4:1, 1950.
4. Colóquio Internacional sôbre estados depressivos. *Acta neuropsiquiát. argent.*, 6:121, 1960.
5. DINIZ, H. B.; BENINI, H. — Electrochoque com tiobarbitúrico em ambulatório. *Rev. paul. Med.*, 57:219, 1960.
6. DELAY, J.; DENIKER, P.; LEMPIRIER, T.; ROPERT, M.; COLIN, W.; OGUIZEK, B. — Étude sur l'efficace du Tofranil sur le traitement des états depressifs. *Ann. méd. psychol.*, 117:521, 1959.
7. KALINOVESKY, L. B.; HOCH, P. H. — Tratamientos por Choque, Psicocirurgia y Otros Tratamientos Somáticos en Psiquiatria. Científico-Médica, Madrid, 1953.
8. KIELHOLZ, P. — Clínica, Diagnóstico Diferencial y Tratamiento de los Estados Depresivos. Documenta Geigy, Basileia, 1961.
9. LOPES, J. L. — Os estados depressivos em clientela. *Bol. Acad. nac. Med. (Rio de J.)*, 133:3, 1961.
10. MAAS, A. R.; NIMMO, M. J. — A new inhibitor of serotonin metabolism. *Nature*, 184:547, 1959.
11. MACCARTHY, D. J.; CORRIN, K. J. — Medical Treatment of Mental Disease. Lippincott, Filadélfia, 1955.
12. McGill University Conference on Depression and Allied States. *Canad. psychiat. Ass. J.*, 4(supl.):1, 1959.
13. MADALENA, J. C.; NOVAES Filho, H.; MARTINS, J. C. — Ensaio clínico com um nôvo antidepressivo: MK-230 (amitriptiline). *Hospital (Rio de J.)*, 59:687, 1961.
14. PACHECO E SILVA, A. C.; FORTES, J. R. A. — Um inibidor da monaminoxidase (fenilisopropilidrazina) na terapêutica das depressões. *J. bras. Psiquiat.* 10:5, 1961.
15. Simpósio sôbre estados depressivos (Rio de Janeiro, 26 março 1960). *J. bras. Psiquiat.*, 9:7, 1960.

#### APÊNDICE

Com o intuito de facilitar o emprêgo dos medicamentos citados nesta série de trabalhos, apresentamos os comerciais dos produtos existentes no Brasil, ao lado do nome das respectivas bases.

*Acepromazina* — Plegil (Espasil). *Amitriptilina* — Tryptanol (Merck Sharp & Dohme). *β-Fenil-isopropil-hidrazina* — Catron (Proclenx). *Clordiazepóxido* — Librium (Roche), *Psicosedin* (Lab. Farma), *Tensil* (Sintofarma). *Clormesanona* — Fenarol

(Winthrop). *Clorprotixeno* — Psicodin (Pinheiros), Tactaran (Roche). *Clorpromazina* — Amplictil (Rhodia). *Diclorfenazona* — Bonadorm (Evans). *2-Dimetilaminoetanol* — Dimae (Laborterápica-Bristol), Deaner (Roesch). *Fenelzina* — Nardil (Warner). *Feniletimaloniluréia* — Gardenal (Rhodia), Luminal (Chimica Merck). *Flufenazina* — Anatsenol (Squibb), Sevinol (Schering). *Ímida do ácido glutárico* — Doriden (Ciba). *Imipramina* — Tofranil (Geigy). *Iproniazida* — Marsilid (Roche). *Isocarboxida* — Marplon (Roche). *Levopromazina* — Neozine (Rhodia). *Mepazina* — Pacatal (Warner). *Meprobamato* — Equanil (Fontoura-Wyeth), Hartol (Fontoura-Wyeth), Lepenil (Lepetit), Miltown (Lederle), Oasil (Simes), Sedavier (Prociencx). *Metilpropilona* — Nodular (Roche). *Metilquinazolona* — Metolil H (Meyer). *Nialamida* — Niamid (Pfizer). *Orfenadrina* — Disipal (Brocades). *Perfenazina* — Trilafon (Schering). *Prociclidina* — Kemadrin (Burroughs Wellcome). *Proclorperazina* — Tementil (Rhodia). *Promazina* — Amprazin (Prociencx), Promazonon (Fontoura-Wyeth). *Protipendil* — Dominal (Homburg). *Reserpina* — Reserpina (Enila), Resersedina (Silva Araujo-Roussel), Serpasol (Ciba). *Tioridazina* — Melleril (Sandoz). *Tanilcipromina* (com tifluoperazina) — Stelapar (Smith Kline & French). *Trifluopemazina* — Squil (Squibb). *Trifluoperazina* — Stelazina (Smith Kline & French). *Triexilfenidil* — Artane (Lederle). *Tiopropemazina* — Majeptil (Rhodia). *Vespason* — Vesparax (U.C.B.).