

## DEPRESSÃO: REVISÃO TEÓRICA

Eglea Yamamoto Della Justina<sup>1</sup>  
Hohanna Sabaddin<sup>2</sup>  
Érika Tomie Takakura<sup>3</sup>  
Gisele Arruda<sup>4</sup>  
Francielle Ani Caovilla Follador<sup>5</sup>

Área de conhecimento: Medicina  
Eixo Temático: Educação e Saúde

### RESUMO

A depressão, conhecida como “Transtorno Depressivo Maior”, é um transtorno de humor que apresenta perda do senso de controle e experiência subjetiva de grande sofrimento. Há relatos históricos desde a antiguidade dos sintomas de humor deprimido, perda da capacidade cognitiva, ansiedade e pensamentos negativos, teorizados por Hipócrates, Freud e Emil Kraepelin, entre outros. Gera prejuízos sociais, ocupacionais e vegetativos ao depressivo. Pode ter origem devido à disfunção bioquímica, hereditária ou ambiental. Afeta 5% da população mundial, principalmente as mulheres. É uma patologia sistêmica de estado pró inflamatório danoso ao equilíbrio neuronal normal. Trata-se com terapia farmacológica, eletroconvulsiva e fototerapia. O presente artigo visou apresentar uma revisão da doença.

Palavras-chave: Depressão. Psicologia. Psiquiatria. Transtorno de humor.

### INTRODUÇÃO

Caracterizada por uma profunda tristeza, a depressão é um dos transtornos psicológicos mais comuns, acometendo 350 milhões de pessoas. A Organização Mundial da Saúde (OMS) (2001), prevê que até 2020, o Transtorno Depressivo Maior (TDM), como é chamado, seja a doença incapacitante mais frequente de todas. Hoje, ele já é a principal causa de incapacidade no mundo, além de ser um significativo fator de comorbidade. Em casos, extremos, pode levar ao suicídio que,

<sup>1</sup> Discente do curso de Medicina do CCSA da UNIOESTE – Campus de Francisco Beltrão – PR  
egleay\_@hotmail.com

<sup>2</sup> Discente do curso de Medicina do CCSA da UNIOESTE – Campus de Francisco Beltrão – PR  
hohanna@gmail.com

<sup>3</sup> Discente do curso de Medicina do CCSA da UNIOESTE – Campus de Francisco Beltrão – PR  
kinhahh@gmail.com

<sup>4</sup> Professora da Universidade Estadual do Oeste do Paraná de Francisco Beltrão – PR.  
giselearrudabioq@gmail.com

<sup>5</sup> Professora da Universidade Estadual do Oeste do Paraná de Francisco Beltrão – PR.  
francaovilla@hotmail.com



---

---

estatisticamente, contabiliza cerca de 1 milhão de mortes globais, todos os anos (OMS, 2012).

Para tal crescente morbidade, não faltam estudos paralelos que vêm elucidando cada vez mais a fisiopatologia da doença. Sabe-se, por exemplo, que a etiologia da doença compreende fatores hereditários e alterações do funcionamento neuroendócrino e da estrutura anatômica cerebral, em consonância com eventos ambientais estressores. São estas as bases para o tratamento farmacológico eficaz da patologia.

Porém, conforme cita a OMS (2012), apesar de serem conhecidos tratamentos satisfatórios, menos de 50% dos afetados são efetivamente tratados. A falta de recursos e de prestadores de saúde treinados, o estigma social agregado aos transtornos mentais e a avaliação imprecisa somam-se para manter esse percentual baixo.

O presente estudo propõe uma revisão literária sobre este transtorno do humor, detalhando o desenvolvimento da doença, os sintomas, a epidemiologia, o diagnóstico, os fatores biológicos, genéticos e psicossomáticos e o tratamento. Desta forma, o objetivo do trabalho é organizar, atualizar e repassar o conhecimento sobre o TDM, apresentando um olhar prático da teoria, e encorajar posteriores estudos sobre esta doença que, em um futuro próximo, terá um vasto impacto sobre a saúde coletiva e social.

## **1 TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR**

### **1.1 Registros históricos**

As questões históricas desta doença remetem acontecimentos da antiguidade, tais como Saul, rei de Israel, que se jogou contra sua própria espada, e Ajax, herói de Troia, que se suicidou ao perceber que degolara animais e não seus inimigos. Dessa forma, relatos de casos depressivos são vistos desde a antiguidade, embasados em um contexto mítico de explicação do adoecimento psicológico. Explicações naturais para a etiologia da doença surgiram após o período socrático e a incorporação do racionalismo. Hipócrates (460 a.C. - 370 a.C.) foi o primeiro a descrever e nomear



---

---

“melancolia” e “mania” (BACELAR, 2004; KAPLAN, et al., 1997; QUEVEDO et al., 2013).

O termo “depressão” somente foi incorporado ao dicionário em 1750, por Samuel Johnson e, no século XIX, já era uma entidade nosológica independente. Emil Kraepelin (1832-1920) dividiu as psicoses em dois grupos: demência precoce e psicose maníaco-depressiva. A concepção de Kraepelin continua até hoje fundamentando os principais manuais de referência para classificação de transtornos mentais e, junto com a teoria psicanalítica de Sigmund Freud, constitui o marco da psiquiatria moderna no século XX (QUEVEDO et al., 2013; KAPLAN, et al., 1997).

Em 1917, Sigmund Freud (1856-1939) publicou “Luto e Melancolia” descrevendo a melancolia como

desânimo profundamente penoso, a cessação de interesse pelo mundo externo, a perda da capacidade de amar, a inibição de toda e qualquer atividade, e uma diminuição dos sentimentos de autoestima, a ponto de encontrar expressão em autorrecriminação e autoenvelhecimento, culminando numa expectativa delirante de punição (FREUD, 1917).

Há um desvanecimento e esvaziamento do próprio ego, o que origina um complexo de inferioridade, principalmente moral, vinculado à predominância do tipo narcisista de escolha objetal. Freud estabeleceu a terapêutica psicodinâmica aceita atualmente, destacando a importância do *insight* clínico (QUEVEDO et al., 2013).

Ainda, a psicofarmacologia dos anos 50 trouxe entendimento dos substratos neurobiológicos. O psiquiatra Roland Kuhn (1912-2005) descobriu acidentalmente o potencial antidepressivo da imipramina. Fármacos com estrutura química semelhante foram chamados tricíclicos (ADTs). Em 1957, estudos de Nathan S. Kline (1916-1983) mostraram que a iprozianida, utilizada para tuberculosos, aumentava os níveis de serotonina no cérebro. Eclodiram, assim, os chamados inibidores da monoaminoxidase (IMAO) - enzima que destrói os neurotransmissores na fenda sináptica -, que não demoraram a declinar, pois apresentavam fortes efeitos colaterais. Esses medicamentos ficaram conhecidos como a “primeira geração de antidepressivos” do mercado (QUEVEDO et al., 2013; TEODORO, 2010).



---

---

Na década de 70, médicos norte-americanos introduziram medicamentos a base de lítio como agente estabilizador de humor para casos de mania, e, na década de 80, com o desenvolvimento intencional de substâncias neuroinibitórias, irrompeu a “segunda geração de antidepressivos”, preparados à base de inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) (QUEVEDO *et al.*, 2013; TEODORO, 2010).

De acordo com o CID 10 (Classificação Internacional das Doenças), de 1992, depressão é descrita como um transtorno de humor, unipolar com variância leve, moderada e grave (TEODORO, 2010).

Os estudos das últimas décadas caminham para transpor o paradigma diagnóstico dos distúrbios mentais lançando o contexto fisiopatológico das psicopatologias. Por exemplo, K. Krishnan com seu conceito de depressão isquêmica subcortical (DIS), descreve depressão como um processo físico com validade diagnóstica e descrição clínica, podendo ser identificada por exames de ressonância magnética (QUEVEDO *et al.*, 2013).

## 1.2 Definição

É nominado “Transtorno Depressivo Maior” segundo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV). Junto do Transtorno Bipolar, a depressão é definida como transtorno de humor, caracterizado por perda do senso de controle e uma experiência subjetiva de grande sofrimento. É uma doença incapacitante, que compromete o funcionamento interpessoal, social e ocupacional. Apresentam quadros de insistentes sentimentos de tristeza, angústia, dor psicológica, perda de interesse generalizada e, inclusive, falta de vontade de viver, características pertinentes do humor deprimido, próprio da depressão (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN, *et al.*, 1997).

Há três tipos de humor, o normal, o elevado e o deprimido. Com o humor normal, a pessoa apresenta ampla faixa de humor e repertório de expressões afetivas, sentindo-se no controle de humores e afetos. O humor elevado é a mania, caracterizada pela expansão, com fuga de ideias, sono diminuído, autoestima elevada e ideias grandiosas. Já o humor deprimido é a depressão, quando ocorre perda de energia e interesse, sentimentos de culpa, dificuldades de se concentrar, perda do apetite, pensamentos sobre morte e suicídio. As alterações do humor



---

---

geram alterações dos níveis de atividade, da competência cognitiva, linguagem e atribuições vegetativas (como o ciclo circadiano, fome, saciedade, função sexual, entre outros) (KAPLAN, *et al.*, 1997).

Os fatores genéticos estão presentes nos casos de depressão, tão bem quanto disfunções bioquímicas no cérebro. A hereditariedade explica a depressão como distúrbio recorrente. Segundo Ricardo Moreno (2012), psiquiatra e professor da USP, uma vez experimentado um quadro de depressão, há 50% de chances de a doença voltar. Se forem dois quadros já experimentados, são 70% de chances, que chegam a 90% quando o paciente já passou por três casos tratados de depressão. No entanto, é preciso lembrar que a genética não é determinante exclusiva no desencadeamento da doença. Os genes traduzem a vulnerabilidade do indivíduo, mas o surgimento da psicopatologia está submetido ao caráter e ao impacto de condições ambientais específicas (LIMA, 2012; SCHESTATSKY, 2012).

### 1.3 Epidemiologia

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que, no ano de 2012, 350 milhões de pessoas no mundo sofreram com o Transtorno Depressivo Maior, cerca de 5% da população mundial. Os números apontam um aumento crescente, calcula-se que 15% a 20% da população mundial passarão por pelo menos um episódio depressivo ao longo da vida (OMS, 2012).

A proporção entre homens e mulheres se aproxima de 1:2. Este resultado se repetiu genericamente em outros países, exceto na China, onde houve prevalência de homens, entre 35 e 49 anos, com depressão. O fato de o distúrbio acometer em maior percentagem mulheres pode estar associado às variações hormonais de maior amplitude e mais constantes ao longo da vida, como, por exemplo, na gravidez, paralelamente às consequências do papel social desempenhado por elas. Os homens, por sua vez, apresentam-se mais resistentes a expor seus sintomas depressivos, o que corrobora para a estatística de proporção desigual (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN, *et al.*, 1997; TEODORO, 2010).

O primeiro episódio depressivo aparece geralmente entre os 25 e 44 anos de idade. Há baixa ocorrência no final da adolescência e crescimento linear até a meia-idade, quando ocorre um declínio. Entre as pessoas mais suscetíveis à doença



---

---

estão aquelas que já desenvolveram episódios anteriores, aquelas que possuem casos na família, as que apresentam outra doença (a depressão é comorbidade em 10% a 15% dos pacientes internados), as que fazem consumo de álcool ou drogas, as mulheres no pós-parto e os portadores de outros distúrbios mentais (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN *et al.*, 1997; TEODORO, 2010).

A intenção de morte acomete 80% dos depressivos e cerca de 10% a 15% de fato tornam-se suicidas. Há maior desejo suicida entre as mulheres, porém os homens obtêm mais êxito nas tentativas. Supõe-se que as táticas mais violentas usadas pelos homens sejam mais infalíveis (por exemplo, tiro de revólveres e defenestração de locais altos) do que as das mulheres (por exemplo, overdose de remédios, automutilação dos pulsos). Os números indicam altos índices suicidas entre 15 e 44 anos, ganhando amplitude em momentos de transição, da adolescência para a vida adulta e da meia-idade para a velhice (KAPLAN *et al.*, 1997; TEODORO, 2010).

#### 1.4 Sintomas

Como sintomas, destacam-se as funções afetivo-volitiva afetadas, humor deprimido e perda de interesse ou prazer, como também tristeza, desesperança, inutilidade e dor emocional angustiante. O discurso depressivo é saturado de relatos de desmotivação e sofrimento. Ansiedade aparece em 90% dos casos. Quase a totalidade dos pacientes mencionam a baixa energética, que os incapacita de realizar tarefas simples e atividade ocupacional, além da desmotivação a que estão submetidos, inibindo-os de criarem e executarem novos projetos (KAPLAN *et al.*, 1997).

O negativismo, os desejos e os comportamentos suicidas são alterações na conexão, sendo que 2/3 pensam em se matar e 10 a 15% cometem o suicídio. O indivíduo, neste ato, busca alívio para o sofrimento e recorre à morte porque não tem perspectiva de um futuro melhor (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN *et al.*, 1997; TEODORO, 2010).

O ciclo do sono é prejudicado, ocorrendo insônia inicial e terminal e múltiplos despertares ou, em outros casos, o inverso, a hipersonia. O diagnóstico do distúrbio do sono é perceptível através de eletroencefalogramas, indicando início atrasado,



---

---

redução da latência para o sono de movimentos oculares rápidos, estendendo o primeiro período REM, e apresentando ritmo delta anormal (KAPLAN *et al.*, 1997).

Outro sintoma comum da doença é ter redução de apetite e perda de peso, embora haja casos atípicos (disforia histeróide) com apetite aumentado, ganho de peso e hipersonia. Kaplan *et al.*, (1997) ainda citam que variadas mudanças no consumo alimentar e repouso podem agravar doenças coexistentes como diabetes, hipertensão, doença pulmonar obstrutiva crônica e cardiopatia, variações menstruais, diminuição do interesse e desempenho sexual.

A psicomotricidade também sofre disfunção, geralmente uma hipocinesia (inibição ou retardo psicomotor). Em alguns casos, há hiproxemia, em outros, a atenção do indivíduo fica enrijecida em uma lembrança dolorosa e alheia-se a tudo mais. Com relação às sensações, estas são atenuadas, fazendo com que a comida perca o gosto, as cores estejam menos vibrantes e os sons, extremamente irritantes. Ocasionalmente, ocorrem ilusões catatímicas: o estado produzido pela tristeza ou medo deforma a percepção. Muito comum também é a hipomnésia de fixação, que é a capacidade diminuída de apreender novas informações ou simplesmente a diminuição da memória, atribuída a dificuldade de concentração e o desinteresse (QUEVEDO *et al.*, 2013).

### 1.5 Fatores biológicos

Os fatores biológicos na patogênese do Transtorno Depressivo Maior dizem respeito, principalmente, à hipofunção de neurotransmissores monoaminérgicos, alteração de eixos neuroendócrinos (especialmente eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal), aumento do processo inflamatório, baixos níveis de BDNF (Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro), alterações da morfologia e fisiologia cerebral, anormalidades do sono e dos ciclos circadianos, além de identificação de genes para a depressão. O TDM é, assim, uma doença sistêmica de estado pró-inflamatório danoso ao equilíbrio neuronal normal (QUEVEDO *et al.*, 2013).

As amins biogênicas, noradrenalina e serotonina, são os neurotransmissores mais envolvidos na depressão. A acetilcolina e a dopamina estão desreguladas no transtorno. Todos estes estão presentes na modulação tanto de atividades corticais e subcorticais quanto do humor, do sono, da fome e do funcionamento psicomotor e



---

---

cognição. A participação da noradrenalina na doença é comprovada pela baixa de receptores  $\beta$ -adrenérgicos e a efetividade das drogas noradrenérgicas. A influência da serotonina é percebida pela eficácia da fluoxetina (ISRS) como antidepressiva. Há redução da atividade dopaminérgica no transtorno. Variação das taxas de serotonina e noradrenalina associam-se à ansiedade, impulsividade e perda de energia, e das taxas de dopamina relacionam-se com o sistema de recompensa, abarcando aspectos de motivação e volição junto à estimulação do sistema límbico e córtex pré-frontal. A explicação mais aceita hoje é a de que as alterações a nível sináptico são sintomas de um processo de estresse celular, a suposta verdadeira etiologia da doença (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN *et al.*, 1997).

A alteração dos eixos neuroendócrinos pode ser consequência da desregulação em si do eixo ou da alteração dos níveis dos neurotransmissores. Segundo Kaplan *et al.*, (1997), são os mais frequentes desequilíbrios neuroendócrinos: secreção noturna diminuída de melatonina, liberação diminuída de prolactina à administração de triptofano, níveis basais diminuídos de hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH), e níveis diminuídos de testosterona em homens. Nas mulheres, a baixa dos níveis de estrógeno causa situações vulneráveis como as observadas em períodos pré-menstruais, pós-parto e menopausa (TEODORO, 2010).

Os principais eixos neuroendócrinos alterados são da adrenal, da tireoide e do hormônio do crescimento. Alguns pacientes apresentam hipotireoidismo, resultando em sono excessivo, letargia e bradipsiquia. O alto nível de cortisol secretado pelas suprarrenais provoca alterações no equilíbrio neuroquímico. A secreção de cortisol é resposta ao estresse, o que parece ser a chave do mistério que associa estresse e depressão. Pacientes deprimidos têm uma estimulação embotada da liberação do hormônio do crescimento induzido pelo sono, momento em que fisiologicamente o estímulo à secreção seria maior. Uma das possíveis explicações diz respeito ao eixo neuroendócrino Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA) que regula tanto a liberação do hormônio de crescimento quando a do cortisol por meio de hormônios controlados por neurotransmissores clássicos: serotonina, noradrenalina, dopamina e acetilcolina (BALLONE, 2005; QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN *et al.*, 1997; TEODORO, 2010).





Estudos fisiopatológicos salientam a hiperatividade do eixo HHA em torno de metade dos depressivos, talvez causado pelo estresse crônico, que reduz a inibição do eixo. A atrofia do hipocampo tem sido vista como decorrente da alteração do eixo HHA e é interrompida quando há uso de medicamento antidepressivo (QUEVEDO *et al.*, 2013).

Os mecanismos imunológicos também têm se tornado alvo da descrição fisiopatológica da depressão. A “hipótese das citocinas”, como é chamada, apoia-se em evidências como a alta comorbidade com doenças inflamatórias e os traços depressivos analisados em usuários de imunossupressores. As citocinas são células mensageiras participativas da resposta imune, produzidas principalmente por células do sistema imunológico e, no cérebro, por células gliais. Pouco foi elucidado, mas ao que se sabe, o aumento de citocinas pró-inflamatórias (especialmente IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$ ) auxilia na ativação do sistema de estresse e, conseqüentemente, do Sistema Nervoso Autônomo Simpático (ALVES *et al.*, 2008; LAGE, 2010; QUEVEDO *et al.*, 2013).

Em uma observação macroscópica, é possível perceber comprometimento do sistema límbico, gânglios basais e hipotálamo, desencadeando sintomas depressivos e disfunções da vida vegetativa e ciclos biológicos. Prejuízos aos gânglios basais frequentemente se associam a postura curvada, bradicinesia, comprometimento cognitivo leve, observados na depressão. Foi verificado um aumento do fluxo sanguíneo cerebral por tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) ou tomografia por emissão de pósitrons (PET), além de núcleos caudados e lobos frontais reduzidos. Em casos de depressão psicótica, os ventrículos tendem a estar aumentados (KAPLAN *et al.*, 1997).

#### 1.4 Fatores genéticos

A epidemiologia genética estima que a herdabilidade do TDM em amostras da população varia entre 0,33 e 0,84. Nemeroff (2003) apud Gabbard (2006) corrobora esta informação ao determinar uma etiologia de 40% genética e 60% ambiental. Estudos familiares revelam que descendentes de pais deprimidos estão cerca de três vezes mais propensos a suscitar a depressão do que descendentes de pais nunca deprimidos. Os estudos de Weissman *et al.*, (1997 e 2005) apud Del Porto



---

---

(2009) amostrou três gerações de transmissão familiar depressiva em 30 anos e demonstrou que o efeito do TDM nos avós sobre a taxa de TDM nos netos apareceu modelada pela depressão parental.

Já os estudos de gêmeos e adoção trouxeram maiores explicações sobre caráter herdável do TDM. Em gêmeos monozigóticos, a taxa de concordância do fator genético chegou a aproximadamente 50%, enquanto para dizigóticos, de 10% a 15%. Isto demonstrou o papel relevante dos genes, que, contudo, não era dominante. A prevalência de transtornos de humor em filhos adotivos concordante com as taxas de transtornos dos pais biológicos e não dos pais adotivos é outra comprovação da transmissão genética do TDM (GABBARD, 2006; KAPLAN *et al.*, 1997).

Fatores como a idade precoce de início da depressão maior, a recorrência da doença e o grau de prejuízo são premissas para a busca de variantes genéticas. Há hipóteses de que os genes agem modificando sutilmente a fisiologia e áreas cerebrais, tornando os indivíduos mais vulneráveis. Nos estudos de associação recentes têm se destacado os genes: adenil ciclase 3 (ADCY3), galanina (GAL) e CACNA1C, gene codificante de um subtipo de canal de cálcio de baixa voltagem, que possivelmente altera a excitabilidade celular ao permitir maior influxo de cálcio. Outro gene, 5-HTT, transportador da serotonina, modera a influência dos eventos vitais estressantes sobre a depressão (DEL PORTO, 2009; GABBARD, 2006; QUEVEDO *et al.*, 2013).

### 1.5 Fatores psicossomáticos

O primeiro episódio de depressão maior é frequentemente precedido por um acontecimento vital estressante. Kendler *et al.*, (1993) apud Gabbard (2006), em estudo de gêmeos, buscavam um modelo etiológico capaz de prever um episódio depressivo maior. Concluiu que, mais decisivos que os genes, os eventos estressantes recentes eram o embasamento causal principal. As relações interpessoais e um temperamento neurótico também foram observados como fundamentos para o episódio depressivo maior. Repetidamente, o temperamento neurótico pareceu isolar o apoio social, que se faz importante, dado que o grau de psicologia na família tem influência na recuperação do indivíduo depressivo, no



---

---

retorno dos sintomas e no ajuste pós-recuperação (GABBARD, 2006; KAPLAN *et al.*, 1997).

Kendler *et al.*, (1999) apud Gabbard (2006) posteriormente demonstraram outros estressores: morte de um ente querido, estupro, problemas conjugais e divórcio/separação. Abuso, negligência ou separação vivenciados na primeira fase da vida podem influenciar uma sensibilidade neurobiológica, aparente, na vida adulta, em forma de episódios depressivos. Postulado por Freud, as últimas pesquisas corroboraram que as perdas precoces se transformam, tardiamente, em suscetibilidade à depressão (GABBARD, 2006).

Assim, observando as taxas de perda parental precoce, por morte ou separação, antes dos 17 anos de idade, em pacientes adultos deprimidos, Agid *et al.*, (1999) apud Gabbard (2006) compreenderam o peso notável desse evento vital na probabilidade de desenvolver o TDM. A perda por separação definitiva, o mais precoce possível, demonstra o índice máximo desta probabilidade. Gilman *et al.*, (2003) apud Gabbard (2006) também presumem um traço da patogênese do TDM no divórcio dos pais na infância.

Freud (1917) descreve a melancolia como uma perda objetal. Há o sentimento penoso, mas o indivíduo não sabe o que perdeu, ao contrário, no sentimento de luto, este objeto é conhecido. Freud diferencia estes dois estados baseado no fato de que o depressivo sofre de autodepreciação e autorreprovação, sintomas ausentes na pessoa enlutada. Já Edward Bibring (1953) via a depressão como a tristeza decorrente da inconsistência de correspondência entre os desejos do sujeito e a realidade, originando um colapso da autoestima. Heinz Kohut (1984) utiliza a *psicologia do self* para definir depressão. O indivíduo busca, no meio social, completar a necessidade dos objetos do self (por espelhamento ou idealização), mas, não encontrando, sente-se incompleto e desesperado.

## 1.6 Diagnóstico

Segundo Elie Cheniaux (2013)

o TDM é caracterizado pela ocorrência de uma síndrome depressiva, a qual se apresenta em episódio único ou de forma recorrente. Essa síndrome depressiva é primária, ou seja, embora se conheçam diversos fatores etiológicos relacionados a ela, sua verdadeira causa é desconhecida. [...]



---

---

Assim, o diagnóstico do TDM é eminentemente clínico, não podendo ser formulado ou confirmado por meio de exames laboratoriais (CHENIAUX, 2013).

Outro ponto relevante na anamnese é observar que este transtorno é uma depressão unipolar, não apresentando nunca episódios de mania ou hipomania (QUEVEDO *et al.*, 2013).

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, DSM-IV (2000), preenche o requisito de TDM quem apresentar pelo menos cinco dos sintomas em um período de duas semanas, estando pelo menos um dos dois primeiros itens obrigatoriamente presente: humor deprimido; perda do interesse ou prazer; perda ou ganho de peso sem dieta; insônia ou hipersonia; agitação ou retardo psicomotor; fadiga ou perda de energia; sentimentos excessivos de inutilidade e culpa; capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se; e pensamentos suicidas.

Possíveis transtornos coexistentes ao diagnóstico da TDM são dependência alcoólica e uso de drogas. Há prevalência de coexistência da dependência alcoólica em mulheres. Os estimulantes, como anfetaminas e cocaína, são utilizados no sentido de aliviar os sintomas da depressão (KAPLAN *et al.*, 1997).

Já o exame do estado mental considera: retardo psicomotor, embora haja agitação caracterizada por retorcer as mãos e puxar os cabelos (principalmente em idosos); retraimento social; redução da velocidade e intensidade da fala, com respostas monossilábicas; visão negativa do mundo e de si mesmo; ruminação no delírio sobre perda, culpa, suicídio e morte; 50 a 75% dos pacientes depressivos têm comprometimento cognitivo, a “pseudodemência depressiva”, com concentração reduzida e esquecimento; geralmente, não têm energia nem motivação para agir de modo impulsivo ou cometerem o suicídio, sendo que alguns casos de suicídio ocorrem em decorrência de uma melhora (KAPLAN *et al.*, 1997).

## 1.7 Tratamento

A administração de um medicamento corretamente no TDM dobra as chances de recuperação no primeiro mês. Porém, tão importante quanto a escolha da droga e a dosagem, está a educação do paciente, essencial ao sucesso do tratamento. Informações como contraindicações, efeitos colaterais, ação da droga e o curso e



---

---

prognóstico devem ser informados pelo médico, que também deve ser capaz de adequar o tratamento a cada paciente, levando em consideração tanto questões financeiras como a segurança, comorbidades clínicas e psiquiátricas e relação familiar (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN *et al.*, 1997).

O tratamento clássico divide-se em fases: aguda, de continuação e de manutenção. A fase aguda é a de remissão dos sintomas. Entre 6 e 12 semanas, não é suficiente para o sucesso do tratamento, pois a probabilidade de sintomas residuais causarem novo episódio depressivo maior é alta (50% a 85%). A fase de continuação, de 4 a 9 meses, estabiliza a situação do indivíduo, prevenindo novos quadros depressivos. A fase de manutenção busca o retorno ao funcionamento pré-mórbido. A duração desta fase é indefinida. A continuação do uso de antidepressivos é embasada em estudos que demonstram a profilaxia destes na redução do número e severidade de recorrência (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN *et al.*, 1997).

A partir de um episódio depressivo maior, é recomendada a administração de antidepressivos. Primeiramente, o sono e o apetite normalizam, a partir daí, agitação, ansiedade, episódios depressivos e falta de esperança são os próximos sintomas a apresentarem melhora. A escolha da droga deve considerar a história de uma resposta anterior pelo paciente ou membro de sua família (KAPLAN *et al.*, 1997).

Os antidepressivos mais utilizados atualmente são os tricíclicos (ADTs) e tetracíclicos, os inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), os inibidores da recaptção de serotonina (ISRSs), os inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina (IRSNs), os antagonistas do receptor de serotonina do tipo 2 (5-HT<sub>2</sub>), a bupropiona e a mirtazapina. A utilização de bupropiona e ISRSs nas últimas décadas aumentou a segurança do tratamento, com igual eficácia (QUEVEDO *et al.*, 2013; KAPLAN *et al.*, 1997).

Os principais obstáculos do tratamento da TDM são que alguns pacientes não respondem ao primeiro tratamento, todos os antidepressivos do mercado levam geralmente 3 a 4 semanas para exercerem efeitos terapêuticos e muitos são tóxicos em superdosagem e apresentam fortes efeitos colaterais (KAPLAN *et al.*, 1997).

A variabilidade de ação farmacológica dos medicamentos disponíveis forma a base para que pacientes respondam a um antidepressivo, mas não a outro. Há



variação também nos efeitos colaterais. Em sua atuação, diferenciam em ação nos sítios de recaptação ou no nível de inibição enzimática da monoaminoxidase. Os tricíclicos e tetracíclicos existem em versões genéricas, uma informação útil para o médico adequar à situação do paciente. Os IMAOs convencionais podem associar-se com a tiramina de alimentos ou outros medicamentos e desencadear crises hipertensivas letais. A bupropiona tem o ponto negativo de desencadear convulsão quando usado incorretamente (KAPLAN *et al.*, 1997).

Embora todas possam ser letais, de longe, os mais letais em superdosagem, são os tricíclicos e tetracíclicos. Quanto à segurança cardíaca, novamente os tricíclicos e tetracíclicos são os menos seguros. A hipotensão é um efeito adverso sério de muitos antidepressivos, principalmente em idosos. Com exceção da bupropiona, todos os antidepressivos foram associados com diminuição da libido, disfunção erétil ou anorgasmia (KAPLAN *et al.*, 1997).

Segundo diretrizes clínicas gerais, exceto em interferência de fenômenos adversos, a dosagem de um antidepressivo deve ser a máxima recomendada, e conservada nesse nível por, pelo menos, quatro semanas, antes que o ensaio seja considerado um fracasso. No caso de um fracasso clínico, se a droga antidepressiva foi usada corretamente o médico tem duas opções: complementar com lítio, liotironina ou L-triptofano; ou mudar para um agente primário alternativo (KAPLAN *et al.*, 1997).

Outras alternativas são a terapia eletroconvulsiva (TEC) e a fototerapia. A TEC é um tratamento eficaz, mais indicado para pacientes que não respondem à farmacoterapia, àqueles que não toleram a farmacoterapia ou ainda estão em condições tão severas que necessitam de uma melhora rápida. A fototerapia é utilizada em pacientes com transtornos do humor de padrão sazonal. Pode ser usada sozinha ou junto com a farmacologia, em casos mais graves (KAPLAN *et al.*, 1997).

## 2 METODOLOGIA

A metodologia consistiu na pesquisa bibliográfica sobre o assunto, além da pesquisa de campo através de entrevista com dois pacientes. O artigo tomou como



base o livro de Kaplan *et al.*, (1997) e buscou em bases literárias recentes informações atualizadas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo da fisiopatologia da depressão ajuda a desmistificar alguns conceitos referentes à doença, como também desmistificar o estereótipo lapidado pela sociedade. As pesquisas relatadas apontam que o TDM seria uma doença sistêmica, ou seja, apresenta modificações reais no funcionamento no corpo. O grande desafio de hoje é associar todos os sintomas físicos a um específico fator causador do transtorno e isolar os genes vinculados à depressão, alcançando, assim, respostas farmacológicas para um tratamento mais eficiente e com menos efeitos colaterais.

Não apenas a neurobiologia da depressão foi esclarecida, mas também outros fatores psicossomáticos, que não descartam fatos vivenciados como desencadeadores da doença.

Por fim, este trabalho enriqueceu conhecimentos sobre o TDM, um tema muito pesquisado, mas pouco divulgado e explicado, e, também, promoveu maior dispersão da informação, depurando o assunto junto ao contexto social.

## REFERÊNCIAS

ALVES, G. J.; NETO PALERMO, J.; VISMARI, L. Depressão, antidepressivos e sistema imune: um novo olhar sobre o velho problema. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v.35 n. 5, São Paulo, 2008.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – DSM-IV**. Trad. Dayse Batista; Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.

BACELAR, A. P. **A liminaridade trágica em *Ájax*, de Sófocles**. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2004. Disponível em: <<http://www.letras.ufrj.br/pgclassicas/ALimiaridadeTragica.pdf> acesso>. Acesso em: 27 jul. 2013.

BALLONE, G. J. **Suprarrenais e Emoções**, in. PsiqWeb, Internet. Disponível em: <[www.psiqweb.med.br](http://www.psiqweb.med.br)>, revisto em 2005. Acesso em: 31 jul. 2013.



---

---

CHENIAUX, E. Psicopatologia e diagnóstico da depressão. In: Quevedo, J.; Silva, A. G. da. **Depressão: teoria e clínica**. Porto Alegre: Artmed, 2013.

DEL PORTO, J. A.; MIRANDA-SCIPPA, Â. M. A.; QUARANTINI, L. de C. LACERDA, A. L. T. de. **Depressão: do neurônio ao funcionamento social**. Porto Alegre: Artmed, 2009.

FREUD, S. **Luto e melancolia**, 1997. Disponível em:  
<<http://carlosbarros666.files.wordpress.com/2010/10/lutoemelancolia1.pdf>>. Acesso em: 27 jul. 2013.

GABBARD, G. O. **Psiquiatria psicodinâmica na prática clínica**. Porto Alegre: Artmed, 2006.

KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREB, J. A. **Compêndio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. Porto Alegre: Artmed, 1997.

LAGE, J. T. Neurobiologia da depressão. **Revista Acta Médica Portuguesa**, Lisboa, 2010. Disponível em: <<http://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/53466/2/Neurobiologia%20da%20Depresso.pdf>>. Acesso em: 31 jul 2013.

LIMA, I. M. Genética e ambiente na constituição do indivíduo. In: **Psicologia médica, a dimensão psicossocial da prática médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

MORENO, R. **Depressão, doença que precisa de tratamento**. Entrevista feita por Dráuzio Varella. Disponível em: <<http://drauziovarella.com.br/audios-videos/estacao-medicina/depressao-doenca-que-precida-de-tratamento/>>. Acesso em: 27 jul. 2013

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Depression – Fact sheet n° 369**. 2012. Disponível em: < <http://www.who.int/>> Acesso em: 04 ago. 2013

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Why Depression? The Objectives What is Depression?** 2001. Disponível em: < <http://www.who.int/>>. Acesso em: 04 ago 2013

QUEVEDO, J.; SILVA, A. G. da. **Depressão: teoria e clínica**. Porto Alegre: Artmed, 2013.

SCHESTATSKY, S. S. Desenvolvimento e estruturação da personalidade. In: **Psicologia médica, a dimensão psicossocial da prática médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

TEODORO, W. L. G. **Depressão: corpo, mente, alma**. 3ed. Uberlândia: Próprio autor, 2010.

