



# Escolhas do Director

## Psicopatologia

### Depressão e doença cardíaca

A relação entre a depressão e a doença cardíaca é uma relação recíproca. Cada uma das perturbações contribui para o aumento da morbilidade e mortalidade associadas à outra. As alterações funcionais agudas que se seguem a um enfarte do miocárdio estão associadas com uma maior incidência de depressão maior; a perda dos papéis social e da independência em resultado de cardiomiopatia e de arritmias pode também provocar depressões. Do mesmo modo, a apatia, a perda da actividade física, o abuso de álcool e a hipercortisolémia associados com a depressão predispõem para as doenças cardíaco-vasculares. A depressão consecutiva a um ataque cardíaco ou a um enfarte interfere com a reabilitação física, sexual e com a adesão a um regime terapêutico. A maior parte dos estudos em doentes com patologia cardíaca demonstra existir uma relação significativa entre a depressão e a mortalidade, mas as inferências são mascaradas pelos tratamentos e pelos efeitos dos comportamentos associados. Alguns estudos epidemiológicos mais recentes sugerem que, mesmo quando os efeitos do tabaco são controlados, a depressão continua a ser um preditor significativo de

mortalidade entre os doentes cardíacos (Glassman, 2001).

Parece, pois, ser consensual que a depressão constitui um factor de risco independente no desenvolvimento e na mortalidade ligada às doenças cardíaco-vasculares e parece estar associada a uma elevação significativa do risco de doença coronária e de enfarte do miocárdio.

Num dos artigos revistos, os autores verificaram que mesmo níveis baixos de sintomas de depressão estavam associados com diminuição da sobrevivência após um enfarte agudo de miocárdio (Bush et al., 2001). Num outro, os autores verificaram que os doentes com insuficiência cardíaca congestiva apresentavam uma alta prevalência de depressão que por sua vez pode aumentar o risco de complicações (Jiang et al., 2001), muito embora Abramson et al. (2001) tenham verificado que o contrário também é verdadeiro. Isto é, que a depressão é um preditor para a insuficiência cardíaca com hipertensão sistólica.

A comorbilidade da doença cardíaca com a depressão após um enfarte do miocárdio está bem documentada. Reconhecendo-se que a depressão aumenta o risco para ocorrências cardíacas adversas na presença de doença coronária,

alguns estudos (Valentine et al., 2001; Severus et al., 2001) têm sugerido alguns mecanismos fisiológicos explicativos: diminuição do HRV, que é um conhecido factor de risco para a morte súbita de origem cardíaca; a elevação de catecolaminas plasmáticas que provoca arritmias e morte súbita; a activação plaquetária com os processos inflamatórios associados, os quais podem aumentar o risco de doença coronária; deficiência do ácido gordo omega-3 e a elevação de homocisteína. Por sua vez, Pitzalis et al. (2001) analisaram a influência da depressão e da ansiedade no controle vegetativo do ritmo cardíaco após um enfarte do miocárdio, tendo concluído que a depressão, mas não a ansiedade, influencia aquele ritmo, influenciando essa modificada pelos beta-bloqueadores.

Por estas razões, o despiste de depressão seja aconselhado como estratégia de diminuição de riscos, tanto mais que esse despiste é relativamente fácil, eficiente e pouco caro. Adicionar o despiste de depressão aos protocolos actuais de despiste de factores de risco poderá constituir uma oportunidade uma redução eficaz dos factores de risco e de promoção da saúde.

Num outro estudo (Rutledge et al., 2001), os autores avaliaram, em 600 mulheres, as associações entre os







factores de risco para a aterosclerose (hábitos tabágicos, níveis séricos de colesterol, hipertensão, índice de massa corporal e capacidade funcional) e as características psicológicas com ligações hipotéticas à doença coronária (depressão, hostilidade e expressões de raiva). Verificaram que altos níveis de depressão estavam associados com um risco aumentado de cerca de 3 vezes para os hábitos tabágicos, altos níveis de expressão de raiva estavam associados um risco aumentado 4 vezes com baixos níveis de LDH e com altos níveis de LDL. Os resultados sugerem a existência de relações relevantes entre os factores psicossociais e os factores de risco para a aterosclerose, pelo menos nas mulheres.

Glassman (2001), Proceedings of American Association for Geriatric Psychiatry 14th Annual Meeting  
 Bush et al. (2001), Am J Cardiol, V5  
 Jiang et al. (2001), Intern Med., V161  
 Abramson et al. (2001), Arch Intern Med., 161  
 Severus et al., (2001), Harv Rev Psychiatry, V9  
 Pitzalis et al. (2001), Am Heart J, V141  
 Rutledge et al. (2001), Psychosom Med, V63

### Terapêutica

#### Sertralina e acidentes isquémicos

Foram enunciados vários artigos que indicam a depressão como um factor de risco independente para o aumento de mortalidade após acidentes coronários agudos, tendo sido sugerido o aumento da actividade plaquetária como um dos possíveis mecanismos fisiológicos responsáveis por aquela associação. Serebruany et al. (2001) analisaram os efeitos in vitro de diferentes concentrações de sertralina e do seu metabolito N-dimetilsertralina sobre as plaquetas humanas através da medição agregométrica quer no plasma quer no sangue total. Para tal compararam voluntários saudáveis com doentes com doença coronária, tendo concluído que aquele inibidor selectivo da recaptção da serotonina bem como o seu metabolito pareciam estar directamente

relacionados com uma diminuição da mortalidade após acidentes isquémicos, incluindo enfarte do miocárdio e AVC.

Serebruany et al. (2001), Pharmacol Res., V43

#### Sertralina e perturbação obsessivo-compulsiva (POC)

Um grupo de 232 doentes com POC que tinham respondido após 16-52 semanas com sertralina foram randomizados em dois grupos para um tratamento de 28 semanas: um que recebia 50-200 mg de sertralina e outro que recebia um placebo. O grupo da sertralina apresentou uma melhoria significativa no número de desistências devidas a recaída ou resposta clínica insuficiente (9% vs 24%, respectivamente) e na exacerbação aguda dos sintomas (12% vs 35%). Para além disso, a sertralina mostrou-se mais eficaz na melhoria da qualidade de vida não ao longo das primeiras 52 semanas como nas 28 subsequentes. Para além mostrou-se ser bem tolerada. Este estudo sugere que a sertralina não só é bem tolerada como apresenta uma eficácia sustentada na POC nos doentes que respondem ao tratamento.

Koran et al., (2002), American J Psychiatry, V159

#### EEG e novos antipsicóticos

Foram efectuados 323 registos electroencefalográficos em doentes psicóticos hospitalizados, dos quais 293 estavam medicados com antipsicóticos e 30 não estavam. Os autores utilizaram uma regressão logista multivariada para avaliar os efeitos do tipo de substância, dose, e factores clínicos sobre as alterações electroencefalográficas. Verificaram que ocorreram alterações no EEG em 56 sujeitos tratados e em 4 não tratados com antipsicóticos. O risco associado aos antipsicóticos variou significativamente, sendo de 47,1% para a clozapina, 38,5% para a olanzapina, 28% para a risperidona, 14,5% para os neurolépticos típicos e 0,0% para a quetiapina. No plano clínico os factores que aumentavam o risco eram a

presença de hipertensão arterial, o uso de antipsicóticos atípicos, o diagnóstico de doença bipolar e a idade avançada. O factor que diminuía o risco era o tratamento concomitante com benzodiazepinas. Este estudo, particularmente interessante, acaba por sugerir que o risco de alterações electroencefalográficas varia entre os diferentes antipsicóticos, estando particularmente associado com a clozapina e a olanzapina, moderadamente associado com a risperidona e com os neurolépticos típicos e particularmente baixo com a quetiapina.

Centorrino et al. (2002), American J Psychiatry, V159

#### Olanzapina em combinação com estabilizadores do humor

A eficácia da combinação de olanzapina (5-20 mg/d) quer com valproato de sódio quer com lítio foi avaliada em comparação com cada um destes estabilizadores do humor isoladamente, no tratamento de doentes com episódios maníacos ou mistos. Num estudo controlado com placebo, foram avaliados 344 doentes com perturbação bipolar, com episódios maníaco ou misto, resistentes à monoterapia com valproato de sódio ou lítio. Um dos grupos recebeu uma associação de olanzapina e estabilizador do humor e outro placebo e estabilizador do humor. Os resultados demonstraram que os doentes com a co-terapia com olanzapina melhoraram significativamente em relação aos doentes com monoterapia. Para esse grupo, os efeitos colaterais significativamente superiores aos do grupo com monoterapia foram a sonolência, a secura de boca, aumento do apetite e do peso, tremor e empastamento da fala. Os dados deste estudo sugerem que a associação de olanzapina com valproato de sódio ou lítio é mais eficaz do que a monoterapia para o tratamento de episódios maníacos ou mistos em doentes com perturbação bipolar.

Tohen et al., (2002), Arch Gen Psychiatry, V59

