

# MEMO

BOLETIM CIENTÍFICO DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE  
NEUROPSIQUIATRIA GERIÁTRICA - Ano: 1 - Número: 1

## DOENÇA DE ALZHEIMER - DESVENDANDO O ENIGMA

O grande interesse que a doença de Alzheimer vem despertando nos últimos anos, deve-se não somente ao desafio em conhecer a sua etiopatogênese ou à importância da sua elevada prevalência, mas sobretudo reflete a procura incessante por um alento para os pacientes, familiares e cuidadores.

Atualmente, a doença de Alzheimer é responsável por mais da metade das internações em instituições de longa permanência. É a quarta maior causa de óbito nos Estados Unidos, na faixa etária compreendida entre 75 e 84 anos de idade. No nosso meio, ela também costuma ser esquecida nos atestados de óbito que valorizam quase sempre a causa de morte imediata, não imputando ao estado demencial a origem da restrição ao leito, da imobilidade, dos distúrbios de deglutição.

Para se ter uma exata noção da sua importância sócio-econômica, os gastos diretos e indiretos, naquele mesmo país, já atingem cerca de 88 bilhões de dólares/ano. Predominam os custos indiretos, tais como, o tempo despendido por cuidadores, a perda de produtividade dos cuidadores e o impacto negativo na saúde do cuidador, criados durante o processo de assistência prestada. As projeções mais conservadoras de despesa/ano, somente com o cuidado direto de pacientes dementes para 2030, atingem cifras alarmantes de cerca de 30 bilhões de dólares. Assim, a doença de Alzheimer custará sozinha o equivalente ao custo atual de todos os cuidados de saúde somados. Daí o inegável interesse dos países desenvolvidos em propiciar um melhor entendimento da doença e estimular a procura por tratamentos eficazes.

No Brasil, apesar das grandes lacunas estatísticas, estima-se que no presente cerca de um milhão de pessoas sejam acometidas pela doença de Alzheimer. Embora essas cifras sejam questionáveis, ainda assim é indiscutível o seu impacto para a nossa sociedade. Considerando-se a idade como um fator de risco para a doença, a população de idosos que hoje é de aproximadamente 7,3 milhões de pessoas deverá atingir cerca de 18 milhões em 2020 (projeções do Anuário Estatístico do Brasil), refletindo sobre o número crescente de pessoas dementes.

Quando Alois Alzheimer descreveu a doença em 1907, ele não havia sido o primeiro a encontrar as placas senis. As mesmas já haviam sido anteriormente evidenciadas no cérebro de pessoas idosas sem demência. Entretanto Alzheimer, corretamente, observou que a presença de placas senis em grande número era anormal. Ele teve o mérito de associar as alterações histológicas previamente conhecidas com um quadro clínico de deterioração progressiva das funções cognitivas presente em uma paciente de 51 anos de idade, com demência severa.

Durante as seis décadas que se seguiram, pouca atenção foi dada à doença. No final dos anos sessenta, após evidências de que a maioria das demências no idoso não eram causadas por aterosclerose, mas sim, pelas mesmas lesões cerebrais degenerativas descritas por Alzheimer, ressurgiu o interesse pela pesquisa.

Esse atraso de 70 anos no diagnóstico da doença repercutiu gravemente nos progressos quanto ao entendimento da sua etiopatogenia e tratamento. Por muito tempo as pesquisas se detiveram à localização topográfica das lesões. A neuroimagem introduzida nos anos 70 também contribuiu para favorecer o diagnóstico de quadros demenciais de outras etiologias (demência de Pick, múltiplos infartos, por exemplo).

Contudo somente nos últimos 10 anos, a partir de um esforço da comunidade científica em tentar elucidar a doença, houve uma explosão de novas informações.

As pesquisas avançaram, principalmente após a identificação e clonagem de duas proteínas diferentes: uma que forma o amiloide nas placas senis (proteína precursora de amiloide) e a outra que forma os emaranhados neurofibrilares (proteína tau).

O surgimento da biologia molecular possibilitou o estudo das bases genéticas da doença. O interesse foi despertado principalmente a partir de estudos genéticos que levaram, ao longo dos últimos anos, à identificação de três genes, os quais quando mutantes são responsáveis por casos da forma familiar da doença de Alzheimer de início precoce, de herança autossômica dominante. São eles: o gene da proteína precursora de amiloide (APP), pré-senilina 1 (PS-1) e pré-senilina 2 (PS-2), localizados nos cromossomas 21, 14 e 1 respectivamente.

Nos últimos anos foi demonstrado também, através de estudos associativos que o alelo E4 do gene da apolipoproteína E (ApoE), localizado no cromossoma 19, eleva o risco para a doença de Alzheimer tanto na forma esporádica quanto familiar, quer de início precoce ou tardio. Entretanto 35 a 50% de todos os pacientes não tem o alelo E4. Desta forma, apesar da sua importância em estudos longitudinais de populações de risco o seu uso como "marcador biológico", na prática clínica, têm sido desaconselhado. Ainda assim, seria desejável que em nosso país, procedêssemos a uma ampla investigação desse alelo já que as evidências são de que a sua frequência seja diferente em diferentes populações.

São muitas as questões que ainda permanecem por ser elucidadas. Dentre elas, lembramos que o mecanismo de formação dos emaranhados neurofibrilares e placas senis ainda não foi devidamente esclarecido. Qual o seu real papel no processo degenerativo? Causa ou consequência? Por que determinadas áreas, tais como o hipocampo e neocórtex são mais susceptíveis às alterações? De que forma os "marcadores biológicos" poderão ser úteis na prática clínica para possibilitar diagnósticos definitivos e/ou precoces?

Esperamos que o melhor entendimento dessas questões sirva para que brevemente possamos elucidar a complexa etiopatogênese da doença e assim tornar realidade tratamentos mais promissores. É certo porém que haja fatores de risco adicionais tanto genéticos quanto ambientais além dos já descritos. Esses diferentes mecanismos que eventualmente contribuem para o dano cerebral através de várias combinações, possivelmente não são mutuamente excludentes e ou dependentes. Considerando-se a doença de Alzheimer uma síndrome convergente serão óbvias as implicações para o tratamento.

Estudos promissores têm demonstrado o papel das deleções em DNA mitocondrial associadas à patogênese da doença. O estudo dos mecanismos de neurotoxicidade das lesões mitocondriais e estresse oxidativo, o esclarecimento do papel dos fatores reativos de fase aguda e das concentrações elevadas de zinco, além da identificação de novos cromossomas eventualmente envolvidos (p.ex.: cromossoma 12) e a relação com as doenças vasculares são, dentre uma série de outros estudos de importância, grandes esperanças que aguardamos para o futuro breve, porque a era biológica de entendimento da doença de Alzheimer esta apenas começando.

# "O QUE FAZER DIANTE DO IDOSO QUE APRESENTA DEPRESSÃO PÓS AVC. (QUANDO SUSPEITAR. COMO TRATAR?)"

## VISÃO DO NEUROLOGISTA

A depressão é uma manifestação clínica que se associa a uma variedade de doenças e ocorre em até 40% dos pacientes com Acidente Vascular Cerebral, na fase aguda ou, mais comumente, tardiamente, na fase de reabilitação, como mostram numerosos estudos. Do ponto de vista neurológico, é mais que um distúrbio do humor, pois representa as modificações que acontecem em centros nervosos, conseqüentes às alterações em neurotransmissores. Associadas aos distúrbios da depressão, ocorrem modificações na eletrofisiologia cerebral, perturbações neuroendócrinas, perdas cognitivas, sinais vegetativos e alterações objetivas no exame neurológico. Deve-se salientar que, em relação à perda cognitiva, ela é mais intensa nos pacientes com AVC e depressão, do que naqueles com AVC sem depressão. Quando se tenta relacionar gravidade da depressão e volume da lesão cerebral, em relação à perda cognitiva, percebe-se que ambos os fatores contribuem de modo independente para esta perda. A disfunção cognitiva se associa mais comumente às lesões no hemisfério esquerdo e se traduz por transtornos na orientação, linguagem, funções motoras e executivas do lobo frontal e no aprendizado verbal. Robinson, um dos autores que mais estudam as relações de depressão com lesões cerebrais, sugere que a disfunção cognitiva associada à depressão seja devida ao comprometimento do sistema serotoninérgico em áreas corticais frontais e temporais, no hemisfério cerebral esquerdo. Diversos autores têm tentado correlacionar local ou extensão da lesão, com o surgimento de manifestações depressivas, mas, em realidade, não há uma relação definida, condicionando que determinadas lesões possam provocar depressão. Os resultados mais consistentes das pesquisas, sugerem que os pacientes com lesões nas porções anteriores, em qualquer dos hemisférios, têm mais depressão que aqueles com lesões em áreas posteriores. Do mesmo modo, ocorre mais depressão nos infartos estratégicos em gânglios da base, do que nos do tálamo. Um importante fator é história prévia de depressão ou de distúrbios afetivos, ou história familiar neste sentido, que parece facilitar o aparecimento de manifestações depressivas logo após o AVC. O grau de comprometimento motor e da palavra contribui para a gravidade dos sintomas depressivos. É importante assinalar que lesões no hemisfério esquerdo costumam produzir afasias, que contribuem para modificações no humor, pela dificuldade do paciente se expressar e de se comunicar com o meio ambiente utilizando a palavra. As lesões à direita levam a distúrbios nos componentes afetivos da linguagem, denominados *aprosódias*, que se manifestam por dificuldades na expressão corporal ou na *linguagem do corpo*, podendo levar a interpretações erradas do estado afetivo do paciente, que pode parecer deprimido, por ter sua prosódia modificada. Alguns estudos sugeriram que a depressão conseqüente às lesões no hemisfério esquerdo ou no direito seriam diferentes, onde a depressão relativa ao hemisfério direito se associa com sintomas mais biológicos ou endógenos, que respondem melhor à farmacoterapia, enquanto a depressão relativa ao hemisfério esquerdo se caracteriza por pensamentos e idéias negativas, de conteúdo depressivo, respondendo melhor à psicoterapia. Outro dado digno de nota consiste nos distúrbios do sono que ocorrem como expressão de alteração neuropsicológica na depressão. Pacientes com AVC apresentam freqüentemente sono alterado, seja pela inversão do ritmo circadiano, seja por interrupção dos ciclos do sono, relacionados com o próprio AVC e com o desconforto provocado pelas limitações impostas pela doença. Muitas vezes é muito difícil a diferenciação entre as duas causas de distúrbio do sono, embora pela polissonografia seja possível identificar-se a latência curta da fase REM, uma característica de depressão, onde o primeiro período de sono REM surge precocemente em relação ao início do sono.

Vê-se pelo exposto, que depressão em AVC é um assunto importante e complexo, que exige do médico um cuidado especial para o seu diagnóstico e seu tratamento. As manifestações de depressão em paciente com AVC, conforme já foi assinalado, costumam surgir com maior freqüência não na fase aguda da doença, mas mais tardiamente, quando os sintomas deficitários já estão consolidados e o paciente se encontra em plena reabilitação. O médico, para reconhecer os distúrbios depressivos, deve tê-los em mente desde o início de seus cuidados com o paciente, estabelecendo uma boa relação médico-paciente que permita a introdução do tratamento adequado no combate à depressão já aos primeiros sintomas negativos. Uma atmosfera de confiança sem falsas expectativas, que permita ao paciente lidar com seus limites, buscando novos recursos nas restrições impostas pela doença, ajuda na profilaxia do surgimento de reações negativas de significado depressivo. Estas reações nem sempre são explícitas, podendo surgir como menor aplicação na fisioterapia, alterações no apetite e na alimentação, distúrbios no trânsito intestinal e na função urinária ou esfinteriana, sonolência ou insônia, além da apatia, desinteresse e falta de comunicação, que traduzem mais freqüentemente essas reações. É comum o paciente com AVC cômico de suas limitações apresentar-se triste, ou com franca melancolia, que não deve ser confundida com depressão, mas pode fazer parte

dela. Nesses casos, a psicoterapia e a orientação a familiares e cuidadores costumam trazer resultados favoráveis em curto prazo. O diagnóstico de depressão mantém-se exclusivamente clínico, apesar de algumas indicações possam ser obtidas através de exames complementares. Entre estes, sobressaem a avaliação neuropsicológica e a imagens funcionais cerebrais por PET - scan, Ressonância Magnética funcional e o SPECT. Nos testes neuropsicológicos mais simples como o MMSE (Mini-mental State Examination ou Mine-exame do Estado Mental) o rendimento do paciente deprimido mostra índices baixos, semelhantes a pacientes com demência, no que se denomina "pseudo-demência". Os testes neuropsicológicos, específicos podem não revelar resultados congruentes em si, mas pacientes deprimidos mostram rendimento baixo nos testes que avaliam a atenção, memória e abstração. Seu rendimento é também inferior nos testes de fluência verbal, habilidade e visuo-espacial, memória visual e outros. Deve-se ter cuidado ao interpretar estes testes em função das deficiências determinadas pela lesões cerebrais existentes e diferenciá-los das alterações provocadas pela depressão, o que nem sempre é simples, exigindo um bom conhecimento do paciente e dos testes aplicados. As imagens funcionais obtidas com pacientes deprimidos ainda não permitem um diagnóstico, especialmente naqueles com AVC, pois as alterações verificadas se referem à lesão vascular e não ao distúrbio metabólico causado pela depressão. A alteração do PET-scan encontrada na depressão limita-se a uma diminuição da utilização da glicose em ambas as regiões frontais e no lobo temporal. Se as lesões isquêmicas forem nessas áreas, os achados não podem ser relacionados a depressão. Este exame não é disponível no Brasil.

Os estudos com RM e SPECT se referem a pacientes com depressão primária, sem relação com AVC e são mais importantes nos pacientes com perda cognitiva, no diagnóstico diferencial das demências. A conduta terapêutica na depressão pós AVC envolve também aspectos múltiplos, dividindo-se em procedimentos psicoterápicos, medicamentos antidepressivos e reabilitação cognitiva. Em relação aos medicamentos antidepressivos e à psicoterapia, ambos da esfera terapêutica psiquiátrica, deve-se ter em mente que se trata habitualmente de paciente idoso, com doença vascular sistêmica, podendo apresentar complicações em vários órgãos, muitas vezes em uso de múltiplos medicamentos, que podem interagir com as drogas antidepressivas e seu uso requer muitas ponderações e pleno conhecimento das drogas e de seus mecanismos de ação. A reabilitação cognitiva, uma atividade multidisciplinar tem indicação especial nos pacientes deprimidos que apresentam déficit cognitivo e estejam bem avaliados do ponto de vista neuropsicológico.

**Dr. José Luiz de Sá Cavalcanti**

**Prof. Adjunto de Neurologia da UFRJ**

**Instituto de Neurologia Deolindo Couto da UFRJ**

## VISÃO DO PSIQUIATRA

A depressão foi reconhecida como uma das principais síndromes psiquiátricas associadas à doença cerebrovascular, desde trabalhos clássicos como os de Kraepelin e Bleuler. Entretanto, não existe um quadro clínico específico de depressão pós-AVC (DPA), sendo a apresentação clínica semelhante a síndromes depressivas causadas por outras etiologias. Podem ser identificados dois tipos de DPA: 1) depressão maior, similar à depressão maior funcional; 2) depressão menor, semelhante à distímia, mas sem durar dois ou mais anos, como é preconizado pelos códigos diagnósticos atuais.

Uma das dificuldades para se fazer o diagnóstico de DPA deve-se ao fato de que a coexistência de doenças médicas associadas à debilitação física geral, nos estágios iniciais pós-AVC, pode manifestar-se através de sintomas comuns à síndrome depressiva. Portanto, sintomas como cansaço, perda de energia, diminuição do apetite, perda de peso e insônia podem levar ao diagnóstico equivocado de depressão (falso positivo). Por outro lado, a doença médica pode mascarar sintomas (negação ou negligência), resultando na falha em diagnosticar depressão (falso negativo). Os principais sintomas descritos na DPA são: tristeza, ansiedade, tensão, anedonia, diminuição de concentração, distúrbios do sono diminuição do apetite, perda de peso e idéias de suicídio.

A prevalência de DPA varia de acordo com a amostra de pacientes estudados e os instrumentos diagnósticos utilizados. Entretanto, em pacientes hospitalizados pós-AVC, a prevalência de DPA parece estar em torno de 50% durante período agudo, enquanto outros 30% podem vir a apresentar depressão nos dois anos subsequentes. Estudos com amostras representativas da comunidade que investigaram pacientes pós-AVC internados ou não, encontraram taxas de prevalência de DPA que variaram de 27% a 32%. É interessante notar que muitos destes estudos encontraram prevalência mais elevada de depressão maior do que depressão menor nas populações estudadas, o que poderia ser explicado parcialmente devido à inclusão de sintomas que podem estar mais associados aos efeitos físicos



do AVC do que à síndrome depressiva. De qualquer maneira, em virtude da dificuldade de comparar os grupos estudados com controles, não está claro se a prevalência de DPA é maior do que a de depressão entre idosos outras doenças médicas.

Considerando a etiologia da DPA, antecedentes prévios de doenças psiquiátricas parecem aumentar a ocorrência de depressão, independente da localização da lesão cerebral. A relação entre DPA e limitação física é complexa, pois apesar da limitação física aparentemente não causar depressão, os pacientes com depressão grave são os mais limitados fisicamente e vice-versa. O impacto psicológico subjetivo causado por um AVC pode ser dramático, desencadeando diversas reações em fases diferentes após este evento. O AVC pode ser considerado como um evento que acarreta perdas (saúde, independência, capacidades prévias, atividades sociais e ocupacionais), constituindo uma causa de depressão. Os pacientes que consideram o suporte social recebido após o AVC como adequado, parecem ter uma duração menor de DPA.

A localização da lesão cerebral é o fator etiológico de DPA mais estudado por pesquisadores e clínicos. Os trabalhos do grupo de Baltimore defenderam a visão de que a localização seria o mais importante fator etiológico isolado de DPA, sendo a frequência de depressão mais elevada em pacientes com lesão cerebral à esquerda do que naqueles com lesão à direita. Nos sujeitos com lesão à esquerda, a maior frequência de DPA seria observada nos pacientes com lesões frontais. Por outro lado, nos indivíduos com lesão à direita a depressão, aparentemente, seria mais frequente quando a lesão atinge o lobo parietal direito. Entretanto, apesar destes achados interessantes do grupo de Baltimore, outros autores não encontraram associação entre localização de lesão nos hemisférios cerebrais e aumento de frequência de DPA. Outro fator etiológico de DPA citado foi a existência de uma via sub-cortical prévia à ocorrência de AVC, que facilitaria o aparecimento de depressão. Resumindo, esses resultados conflitantes sugerem que, provavelmente, os quadros de DPA ocorrem em função da associação de diversos fatores etiológicos (genéticos, psicológicos e lesionais), que parecem ter pesos diferentes para cada sujeito investigado.

O tratamento de DPA deve ser ajustado a cada caso, levando em consideração a gravidade de depressão, a natureza e duração dos sintomas, os fatores etiológicos presentes, aderência, susceptibilidade a efeitos colaterais e, quando há antecedentes de depressão, resposta a tratamentos prévios. Portanto, os mesmos princípios empregados no tratamento de depressão primária. A abordagem específica do manejo da DPA deve incluir duas intervenções terapêuticas fundamentais que são: interesse profissional e aconselhamento, especialmente importantes nos pacientes com seqüelas; e alívio dos prováveis fatores de risco existentes. O tratamento deve ser multidisciplinar incluindo abordagens com fisioterapia, internação em hospitais-dia e aconselhamento ou orientação de parentes, amigos e cuidadores. Com relação a tratamentos biológicos, ainda são pouco os estudos controlados de uso de antidepressivos em pacientes com DPA, mas os resultados disponíveis favorecem o uso de nortriptilina. Obviamente a escolha da substância depende principalmente dos efeitos colaterais (como hipotensão ortostática) e do estado geral do paciente. Por ter efeito na memória, substâncias como benzodiazepínicos e antidepressivos tricíclicos sedativos estão contra-indicados. Outra alternativa é o uso de ECT, que normalmente não é realizado nos primeiros três meses após o AVC, mas parece ser eficaz no tratamento de DPA, especialmente naqueles pacientes que não respondem a antidepressivos, que têm características biológicas ou psicóticas, e naqueles com risco aumentado de suicídio.

**Dr. Cássio Machado de Campos Bottino**

Médico Assistente do Instituto de Psiquiatria do  
Hospital das Clínicas de Faculdade de Medicina da USP  
Coordenador Geral do Projeto Terceira Idade (PROTER) - Iq HC-FMUSP

## VISÃO DO GERIATRA

Antes de mais nada, um correto diagnóstico. Após um longo período onde os estados depressivos só eram valorizados entre idosos quando provocavam sintomas graves e/ou muitos evidentes, chegamos ao momento atual onde qualquer manifestação de tristeza leva familiares e por vezes profissionais a suspeitarem de um estado patológico do humor e, mesmo na dúvida, optarem pelo tratamento medicamentoso, que pode muitas vezes contribuir para o agravamento do caso.

Cabe aqui lembrar a complexidade da situação proposta. Um idoso, portador ou não de patologias predisponentes, com ou sem experiências prévias de limitações motoras, passa subitamente de uma condição funcional para outra nitidamente inferior. Por mais que seja uma consequência previsível de várias doenças crônicas (hipertensão arterial, diabetes melito, miocardiopatias, dislipidemias, etc.), o Acidente Vascular Cerebral (AVC) muda drasticamente a vida do paciente e dos seus familiares, sem que seja dado o tempo necessário para qualquer adaptação.

Ao contrário de outros acidentes arteriais, como o Infarto do Miocárdio, em que o paciente permanece internado por muitos dias e recebe alta hospitalar, em geral, em condições funcionais semelhantes às anteriores, o cliente acometido por AVC, mormente o idoso, mal passa do pronto atendimento (PS) dos hospitais públicos e logo que o processo é determinado ser de origem isquêmica (AVCI), seu portador é reenaminhado ao domicílio sem a orientação necessária para esta nova condição.

Deve ser previsto que, em meio a esta dramática e inesperada situação, seja obri-

gatória a concomitância de conseqüências físicas, sociais e psíquicas, com drásticas repercussões individuais e familiares.

Pois é em meio a este complexo estado de morbidade que deve ser avaliada a condição afetiva do paciente, com a perspectiva de diferenciar um estado natural de desequilíbrio emocional diante da nova realidade funcional de um real estado de depressão. Evidentemente ambas situações devem ser tratadas mas, quando confundidas, as conseqüências da terapêutica inadequada podem influenciar definitivamente o seu prognóstico.

Salvo em situações muito especiais, quando os sintomas da depressão grave são explícitos, não há urgência em se definir este diagnóstico, mormente quando o quadro clínico compromete a identificação precisa da origem dos sintomas. O choro imotivado, por exemplo, pode ser uma manifestação afetiva ou decorrer da localização topográfica do AVC. Esta e inúmeras outras dúvidas comuns em indivíduos nestas condições devem ser esclarecidas antes da introdução de terapêutica específica. Para tal, podem ser necessárias reavaliações frequentes e/ou a abordagem diagnóstica interdisciplinar, utilizando o arsenal diagnóstico composto de avaliação clínico-laboratorial e os testes neuro-psicológicos padronizados para este fim, como o Geriatric Depression Scale (GDS) entre outros. Nada, porém, será tão eficiente como a abordagem clínica realizada por profissionais sensibilizados para detectar indícios sugestivos desta enfermidade.

Esta é tipicamente uma situação em que o médico tem a oportunidade e a necessidade de demonstrar todo o seu potencial geriátrico e gerontológico, atuando tanto no quadro clínico do paciente, como no treinamento dos cuidadores e na adaptação do domicílio, valendo-se dos seus recursos individuais e da sua capacidade de compor uma equipe interdisciplinar competente para administrar o processo terapêutico.

Vencidas todas estas fases que devem anteceder a prescrição medicamentosa, a escolha do antidepressivo deve respeitar algumas características especialmente prevalentes no portador de AVC.

Por ser frequentemente decorrente de arteriopatia aterosclerótica, é comum a comorbidade com cardiopatias isquêmicas, por vezes assintomáticas, o que suscita preocupação especial com os tri ou tetracíclicos.

Como o AVC comumente se acompanha alterações do nível de consciência, antidepressivos com importante ação sedativa podem agravar ainda mais estes sintomas.

Por se acompanhar frequentemente de alterações de comportamento, conforme a área acometida, os antidepressivos com ação anticolinérgica podem exacerbar ou desencadear distúrbios cognitivos e/ou "delirium".

A imobilidade física determinada pelas seqüelas motoras costuma prejudicar a motilidade intestinal, que pode ser ainda mais agravada com drogas de ação anticolinérgica.

Apetite e composição corporal devem ser parâmetros de escolha do antidepressivo. A obesidade deve ser evitada, por prejudicar sensivelmente os cuidados do paciente, bem como a sua recuperação. Nestes casos devem ser evitados antidepressivos orexígenos (tri ou tetracíclicos). Noutros casos, um dos principais sintomas da depressão é a anorexia, que pode ser agravada por antidepressivos conhecidos genericamente como IRSS.

Não podemos deixar de enfatizar, ao final deste ponto de vista, a plena convicção de que nestes casos a ação profissional é mais importante do que os fármacos. Muitos dos benefícios do processo terapêutico da depressão nesta situação particular, serão mais dependentes de uma boa adequação dos recursos individuais, familiares e ambientais, organizados e administrados por uma competente equipe de profissionais.

**Wilson Jacob Filho**

Professor Doutor do Departamento de Clínica Médica da FMUSP  
Coordenador do Núcleo de Assistência Domiciliar (NADI) do HC-FMUSP

## VISÃO DO GERONTÓLOGO-PSICÓLOGO

A depressão é um problema frequente em pacientes acometidos com doença cerebrovascular, e a sua intensidade é influenciada pela extensão do dano cerebral.

A depressão pós-AVC é uma depressão secundária, quer seja pelo fator biológico - a área cerebral afetada pela lesão, quer seja pelo fator psicológico - a adaptação necessária ao indivíduo para a nova realidade.

Uma vez que o acidente cerebrovascular apresenta seqüelas motoras que comprometem a capacidade funcional, é fundamental o papel da reabilitação e portanto neste momento uma equipe interdisciplinar se faz necessária para uma avaliação global do paciente. A avaliação clínica, a avaliação neuropsicológica, a avaliação dos aspectos funcionais e a avaliação psicossocial nos possibilitarão pensar em uma estratégia terapêutica mais adequada àquele paciente.

Em geral, a recuperação de pacientes com AVC com um episódio depressivo é mais lenta uma vez que os sintomas da depressão com frequência interferem com os esforços do paciente para a reabilitação, e podem comprometer o prognóstico. A ausência de diagnóstico precoce da depressão nestes pacientes pode prolongar o tratamento de reabilitação, levando mais tempo para que este paciente retorne à comunidade.

Do ponto de vista psicológico podemos entender a depressão pós AVC como uma depressão reativa frente à incapacidade do idoso de lidar com as perdas funcionais

e à nova realidade imposta pela condição de dependência. Devemos estar atentos ao dano neurológico, pois quanto mais severa for a lesão e o grau de incapacidade funcional, em geral, pior é a depressão, e conseqüentemente mais lento é o programa na reabilitação.

Neste sentido uma das formas de reconhecimento de possível quadro depressivo nesses pacientes, é quando ele não está conseguindo progressos na reabilitação. Cabe ao profissional de reabilitação observar se este paciente preenche os critérios diagnósticos, e encaminhá-lo para o clínico e/ou profissional de saúde mental. Sabendo que a co-morbidade de AVC em pacientes idosos com depressão tem uma alta incidência, como uma regra geral, todo paciente idoso que sofreu um AVC, devemos estar alertas para a possibilidade do aparecimento de um episódio depressivo.

Do ponto de vista de tratamento psicoterapêutico, inicialmente devemos submeter o paciente a uma avaliação neuropsicológica para conhecermos a localização e extensão da lesão, e termos a real dimensão do comprometimento e das áreas afetadas. Também é de fundamental importância uma avaliação da dinâmica familiar, para detectarmos com qual suporte o paciente efetivamente pode contar. Na escolha de modalidade de atendimento psicológico mais adequado também deve ser levada em conta a personalidade pré-morbida do paciente assim como a história pregressa de outros episódios depressivos.

Se estivermos diante de um paciente idoso com depressão secundária a um AVC, sem história pregressa de outros episódios depressivos, temos indicação precisa para psicoterapia breve, seja dinâmica ou cognitiva-comportamental.

Caso o paciente já tenha tido depressão anterior ao AVC devemos examinar qual modalidade de tratamento seria mais eficaz.

Se a lesão comprometer predominantemente a cognição sugerimos a terapia cognitivo-comportamental como primeira escolha.

Em casos de afasia, o início do tratamento psicológico deve ser precedido do tratamento fonoaudiológico.

Em casos de pacientes que apresentam conflitos básicos de dependência e/ou conflitos familiares sugerimos uma psicoterapia de orientação psicanalítica, quando devem ser trabalhados os conflitos mais profundos, desde que o paciente apresente a sua capacidade para insight preservada. Caso contrário a atuação deverá ser prioritariamente na família.

Os pacientes idosos que apresentam depressão pós AVC, pelo fato de se tornarem muitas vezes dependentes, o objetivo central de grande parte das psicoterapias é a aceitação desta nova condição de dependência, visando que ele colabore ativamente na reabilitação minimizando a sua incapacidade e maximizando a sua independência.

Em pacientes muito idosos, com frequência encontramos uma enorme resistência a colaborar em sua melhora, expressando-se claramente desejos de morte, ou ideação suicidas.

Também convém lembrar que é de fundamental importância, o papel do cuidador na reabilitação deste paciente. Como mencionado anteriormente devemos proceder a uma avaliação da dinâmica familiar. Que papel tinha o paciente idoso nesta família? É casado? Neste caso devemos estar atentos à possibilidade de depressão no cônjuge também, pois podemos estar à frente de dois pacientes e não de apenas um. Se vivia só, qual o membro familiar que passará a assistir este idoso?

É de fundamental importância o diagnóstico precoce da depressão para que possamos obter resultados o mais rápido possível visando que o paciente readquirira a sua independência funcional e possa voltar para a comunidade, resgatando assim a melhora de sua qualidade de vida.

Como regras gerais podemos então concluir que:

1. Sempre suspeitar da possibilidade de depressão em pacientes idosos que sofreram um AVC.
2. Trabalho em equipe multidisciplinar; encaminhar o paciente para uma avaliação multidimensional.
3. Dificuldades no progresso da reabilitação física merecem uma avaliação psicológica.
4. Estar atento à possibilidade de depressão em outros membros familiares.

Laura Mello Machado

Vice-diretora - Instituto de Gerontologia - Universidade Cândido Mendes

Mestre em Psicologia Clínica (PUC/RJ)

## Informações da ABNPG

### AGENDA NACIONAL

- III Fórum Brasileiro de Neuropsiquiatria Geriátrica  
Associação Médica do Paraná, Curitiba (PR)  
26 a 28 de março de 1998
- I Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia:  
"Consensos e Recomendações"  
Maksound Plaza Hotel, São Paulo  
24 a 27 de junho de 1998
- XVIII Congresso da Academia Brasileira de Neurologia  
Hotel Meliá - São Paulo - SP  
29/08 a 03 de setembro de 1998  
Informações: 011 - 2824835
- XVI Congresso Brasileiro de Psiquiatria -  
Cidadania e Direito à Saúde Mental  
Maksound Plaza Hotel - São Paulo - SP  
28 a 31 de outubro de 1998.  
Informações: 011 - 2841511
- I Congresso Mineiro de Geriatria e Gerontologia  
Ouro Minas Palace Hotel, Belo Horizonte  
14 a 16 de junho de 1999  
Informações: 031 - 2278544 e-mail: mnasser@netlant.com.br
- I Congresso Brasileiro de Neuropsiquiatria Geriátrica  
Ouro Minas Palace Hotel, Belo Horizonte  
16 a 20 de junho de 1999  
Informações: 031 - 2278544 e-mail: mnasser@netlant.com.br

### AGENDA INTERNACIONAL

- ⇨ Internacional Psychogeriatric Association and Turkish Society of Psychogeriatrics - A Joint Meeting Istanbul - TURQUIA - 21 a 23 de maio de 1998
- ⇨ 9th Congress of the International Psychogeriatric Association (IPA) Vancouver - CANADÁ - 15 a 20 de agosto de 1998
- ⇨ Aging 2000 - Joint Meeting - a comprehensive approach to Mental Health Munique - ALEMANHA - 13 a 18 de setembro de 1998
- ⇨ Congresso Pan-Americano '99  
Envelhecimento nas Américas:  
Fronteiras para o Cuidado. Normas e Investigação  
Santo Antônio, Texas - EUA - 21 a 24 de fevereiro de 1999

### Diretoria:

Presidente: João Carlos Barbosa Machado  
Secretária Geral: Karla Cristina Giacomini  
Secretário da Neurologia: Ricardo Nitrini - SP  
Secretário da Psiquiatria: Osvaldo P. Almeida - SP  
Secretário da Geriatria: Renato Maia Guimarães - DF  
Secretária da Gerontologia: Laura M. Mello Machado - RJ  
Secretária - Tesoureira: Maira Tonidandel Barbosa - MG

### Conselho Fiscal

Arianna Kassidou Menezes - RJ  
Cláudia Burla - RJ  
Lígia Py - RJ  
Rogério Aguiar - RS  
Rômulo de Castro Meira - BA  
Vilma Câmara - RJ

### Conselho de Éticas e Normas

Antônio Carlos Corrêa - MG  
Arlindo de Castro Maciel - MG  
Beatriz Lefèvre - SP

Flávio Aluizio Xavier Cançado - MG  
João Toniolo Neto - SP  
Jorge Alexandre Silvestre - RS  
José Elias Soares Pinheiro - RJ  
Mário Sayeg - RJ  
Milton Luiz Gorzoni - SP  
Rubens Reimão - SP  
Sheyla Miranda - DF

### Conselho Científico

Anita Liberalesso Néri - SP  
Benito Damasceno - SP  
Elvira Wágner - SP  
Francisco Cardoso - MG  
Jayme A Maciel Júnior - SP  
Paulo Caramelli - SP  
Paulo Henrique F. Bertolucci - SP  
Rubens José Gagliardi - SP  
Ulisses Gabriel Vasconcelos Cunha - MG  
Wagner Gattaz - SP  
Wilson Jacob Filho - SP

### Endereço para correspondência:

Rua Gonçalves Dias, 2565  
CEP 30140-092 - Belo Horizonte - MG  
Tel.: (031) 292-6462

anima / sir speedy

venlafaxina

# EFEXOR<sup>®</sup>

**WYETH**  
Trabalhando por um mundo com mais saúde.

**Apresentações:**

<b>Efexor 37.5 mg</b> 14 e 28 comprimidos	<b>Efexor 50 mg</b> 30 comprimidos	<b>Efexor 75 mg</b> 14 a 28 comprimidos
--	---------------------------------------	--



**Aropax<sup>®</sup>**  
Cloridrato de Paroxetina

**SmithKline Beecham Farmacêutica**

**EFetivo e SEletivo na Depressão e na Depressão com Ansiedade<sup>®</sup>**

**Tel.: 0800 25 33 88**  
(Discagem Direta Gratuita 24 horas)