

# D. DE PARKINSON E DEPRESSÃO: INVESTIGAÇÃO REALIZADA EM LIGAÇÃO COM O SERVIÇO DE NEUROLOGIA DO HOSPITAL DE S. JOÃO

JORGE LUME

Serviço de Psiquiatria. Faculdade de Medicina do Porto. Hospital de S. João. Porto.

## RESUMO

Ao comparar os valores obtidos em cada um dos itens da escala de Hamilton por doentes parkinsonianos deprimidos, com os dum grupo de doentes deprimidos, da consulta dum hospital psiquiátrico, o autor constata que a Depressão dos parkinsonianos é diferente da desse grupo e, a par de revisão bibliográfica, conclui que a afinidade da depressão dos D.P. com a Depressão não pode ser entendida unicamente como efeito da semelhança dos seus mecanismos biológicos.

## SUMMARY

### Parkinson's disease and depression

By comparison of the values of the Hamilton's scale obtained for patients suffering from Parkinson's disease coupled with depression with the results from a group of depressed patients alone, from the psychiatric consultations in an hospital, it was found that depression for people with Parkinson's disease is somewhat different from the one in the latter group; it is concluded that the affinity between the depression in the two groups can not be understood only as an effect of similarity in its biological mechanisms.

## INTRODUÇÃO

O que hoje se considera a Doença de Parkinson:

Charcot (1886), ao constatar que o tremor e diminuição da força muscular podiam estar ausentes em certos casos, foi um dos primeiros autores a pôr em dúvida a precisão do termo de *paralisia agitante*. Actualmente, a doença descrita por Parkinson é designada com maior rigor por *síndromes parkinsonianas*. Os síndromes parkinsonianas constituem uma entidade clínica a que se associam transtornos motores de tipo extra-piramidal.

São três os sinais dominantes: a bradicinésia, a rigidez extra-piramidal e o tremor.

Descreve-se esta tríade sintomática do seguinte modo: 1. a bradicinésia, com a dificuldade de iniciar os movimentos voluntários, perda de movimentos associados, prejuízo da *melodia cinética* e de destreza motora; 2. a rigidez (que se reconhece, por ex. na *roda dentada*); 3. o tremor em repouso (por ex.: as mãos como quem *conta moedas* ou como quem dá *milho às galinhas*).

O que actualmente se designa por *Doença de Parkinson* é a forma mais frequente dos síndromes parkinsonianas, também designada de *idiopática* devido ao facto de se desconhecer a sua causa. É uma doença degenerativa que afecta a via dopaminérgica nigro-estriada e que não atinge o córtex cerebral. No plano bioquímico, a baixa de concentração de dopamina no putamen, núcleo caudado e locus niger constitui a deficiência essencial, apesar de ser também observada nos núcleos cinzentos centrais uma baixa de concentração de outros neuro-transmissores (acetilcolina, GABA, serotonina e nor-adrenalina).

Os outros síndromes parkinsonianas são designados conforme a etiologia: post-encefalítico, observados em sobreviventes da epidemia de encefalite de Von Economo, de 1917 a 1925; iatrogénico, dependente dos efeitos de fármacos (ex: neurolépticos, metoclopramide, sulpiride); sintomáticos, devidos a traumatismo craneano, ou a lesões vasculares múltiplas de tipo lacunar, ou tumores intra-parenquimatosos (gliomas, metástases,...) ou extra-parenquimatosos (meningiomas), ou a intoxicação (monóxido de carbono, manganésio); em atrofia polissistematisadas (Sind. Shy-Draeger, Deg. striato-nigrica, D. de Wilson, D. da Ilha de Guam — associada a Demência e a Esclerose Lateral Amiotrófica).

Consideramos neste estudo o síndrome *idiopático* — Doença de Parkinson.

Como referimos, não se conhece a causa da Doença de Parkinson. Algumas hipóteses são sugeridas como causa: 1. o envelhecimento precoce do sistema A.P.U.D. (Amine and Precursor Uptake and Decarboxylation); 2. virose; 3. etiologia auto-imune; 4. etiologia tóxica e metabólica.

A investigação sobre Depressão sugere que existem mecanismos biológicos comuns entre a Depressão e a Doença de Parkinson. (Todes — 1984)<sup>1</sup>.

Recentemente, discute-se o mecanismo de acção do MPTP (*1-metil-4 fenil-1,2,3,6, tetrahidropiridina*), um derivado sintético da heroína, e as implicações que este fenómeno tem no processo da descoberta de um factor etiológico para a doença de Parkinson... e as perspectivas abertas pela exploração do modelo experimental do MPTP (ver um artigo de Cristina Sampaio e Castro Caldas: *Etiopatogenia da doença de Parkinson: a revolução do MPTP na Acta Médica Portuguesa 1988; 4/5/6: 304-307*)<sup>2</sup>.

Antes de se conhecer esta relação biológica, já se teria descrito uma relação psicológica entre a D.P. e a Depressão. O estudo da personalidade e sobretudo, o da personalidade prévia, foi objecto de vários estudos que constituíram ao longo do tempo a forma mais apropriada para um maior esclarecimento sobre a etiologia.

Parkinson (1817) valoriza a vivência subjectiva da doença, a par do afundamento somático progressivo e invalidante do doente e a par de uma perseveração das dificuldades intelectuais<sup>3</sup>.

Charcot (1886) foi um dos que primeiro se pronunciou sobre uma possível etiologia psicogénica. A causa da doença estaria relacionada com factos que desencadeariam reacções.

que hoje se designariam por *neuróticas*. Este modo de pensar perdurou durante várias décadas.

Nessa época, algumas descrições teriam atribuído grande importância a situações descritas como de *esgotamento crónico* que poderiam estar na origem do desencadear da doença<sup>1</sup>.

Riklan e col. (1959) pronunciaram-se contra estas ideias e negam que as emoções e os factores hereditários tenham um papel essencial na patogénese da D.P..

Ajuriaguerra (1971) demonstra que há *fenómenos de carácter compulsivo, alucinações e autênticas psicoses* no Parkinsonismo pós-encefálico.

Sobre a personalidade prévia, Pio de Abreu (1983) refere o seguinte:

*Na sua vida anterior pareciam pessoas banais sem que dessem nas vistas e das quais raramente se diria mal. Parecia ser este o seu carácter diferencial: um comportamento irrepreensível, sem excessos, acatador da ordem dominante. É elucidativa a alcunha de um dos doentes, cuja relação com os sogros, proprietários, levava os vizinhos a chamarem-lhe o criado sem ordenado... Seriam activos, esforçados, empreendedores, por vezes teimosos, mostrando rigidez ideológica<sup>4</sup>.*

Booth (1946) descreve-os como *independentes, adeptos da autoridade e com sucesso dentro de um padrão de comportamento rígido e moralista*.

Pollock e Hornabrook (1966) apontam-nos como *mais abstémios, com pobreza de hobbies e estreitamento de horizontes intelectuais*. Duvoisin (1980) conclui que são *mais nervosos, serenos, sérios e reservados, menos expansivos, autoconfiantes e joviais, fumavam e bebiam menos<sup>4</sup>*.

C.J. Todes e A.J. Lees (1985), do Paddington Centre for Psychotherapy (Londres), numa revisão extensa da literatura sobre o mesmo assunto, o da personalidade pré-mórbida, concluem que a maioria dos autores consideram que muitos parkinsonícos se manifestam como pouco flexíveis nas suas emoções e atitudes, com afecto pobre e predisposição para a Depressão. Estes autores julgam difícil distinguir se os padrões de comportamento descritos seriam importantes como factores etiológicos ou como sintomas iniciais da doença.

Riklan e aa. (1959) afirmaram antes, categoricamente, que não haveria mesmo uma personalidade pré-mórbida típica. E mais, face à ideia desenvolvida por Machover (1957) de que haveria uma diferença no comportamento inicial, descrito como heterogéneo, e no de longo termo em que se poderia observar constrição, rigidez mental e inércia, Riklan reclamava que era precisamente no período inicial que se deparavam consequências psicológicas mais graves e que depois haveria uma adaptação elaborada a partir do confronto com a doença<sup>4</sup>.

Por fim, temos de admitir que a questão terá de ficar em aberto, pois os estudos descritos não definiram uma relação rigorosa entre a personalidade e a D.P., nem estiveram de acordo sobre a existência de uma personalidade pré-mórbida característica destes doentes.

Descreve-se um quadro psiquiátrico na Doença de Parkinson:

A entrevista com um parkinsoníco processa-se de um modo típico: o doente vem geralmente acompanhado e fala lentamente e, por vezes, de expressão difícil. Um amigo ou conhecido que o acompanha segunda-o geralmente nas respostas. E eis uma faceta característica: este doente atrai dum modo original atitudes de solidariedade por parte de pessoas que muitas vezes nada têm a ver com a família e que o seguem, amparam-no na marcha, ajudam-no a superar as limitações motoras no comer e no vestir, ou até aliviando-o das inferioridades e vergonhas ligadas às abluções das partes íntimas.

O discurso é difícil, por vezes, quase nada audível, mas dum modo geral, o seu olhar é lúcido e mostra-se atento. As frases são breves e calculadas. As negativas são assintomas e o desinteresse é frequente.

No contexto da relação com o doente prepondera uma aparência e falta de emoções ou uma tristeza traduzida por olhos *secos* o que acentua uma passividade sobreponível a um modo de estar resignado e pouco participativo.

Pio de Abreu (1983) rejeita o diagnóstico de Depressão ao referir-se a esta mímica facial e postural. Pelo exame objectivo, observou-a tanto nos deprimidos como nos não deprimidos. E acrescenta: *contrariamente à ideia generalizada sobre o modo de ser destes doentes, a depressão nem parece ser a forma mais típica de reagir aos aspectos incapacitantes da doença, mas sim, a ansiedade<sup>4</sup>*.

A **Ansiedade** é, pois, um dos sintomas psiquiátricos mais frequentes, acompanhada de modificações simples do humor depressivo. Manifesta-se com exuberância, mas com um certo auto-controlo, revelando-se em situações de confronto com a realidade e num contexto ligado à dependência (por ex., o ter de falar e não ser audível). Para além das expressões motoras e vegetativas da ansiedade, não é frequente um transtorno típico de neurose. A hipocondria ou a conversão de sintomas são raros. Alguns fenómenos de natureza fóbica ou obsessiva foram descritos, mas, dum modo ocasional<sup>1</sup>.

Têm-se observado **estados hipnagógicos** e outros fenómenos sensoriais, além de alucinoses, numa frequência elevada. A ansiedade, nestes casos, era sempre maior e, conjuntamente com a maior pontuação na avaliação da escala de Hoehn e Yahr, a irritabilidade extra e intra-punitiva acompanhavam os sintomas mais incapacitantes da doença<sup>4,5</sup>. Estas alterações, no entanto, podem ser atribuídas ao efeito do tratamento com anti-parkinsonícos, pelo que podem não constituir um sintoma próprio da doença. (A escala de Hoehn e Yahr é utilizada, em Neurologia, para avaliar o grau de incapacidade motora e quantificar o peso relativo da acinesia, rigidez, tremor e estabilidade).

O aparecimento dum **Quadro Demencial** é descrito como uma deterioração progressiva, em que a atenção reflexa parece conservada e o esforço voluntário da atenção dificultado.

Parkinson descreveu a *paralisia agitante* como se *os sentidos e o intelecto* fossem conservados no progredir da doença<sup>3</sup>. Mas, já no fim do séc. XIX, Ball e Parant (1883) associavam a doença a comportamentos como a irascibilidade, diminuição da memória, melancolia e demência<sup>6</sup>. Mais tarde, Patrick e Levy (1922), numa pesquisa em 146 doentes, teriam valorizado o facto de alguns terem deficiências de memória e nenhum deles ter deterioração intelectual. Pollock e Hornabrook (1966) ao estudarem a prevalência da doença pronunciaram-se a favor duma relação preferencial entre demência e arteriosclerose, descrevendo-a, no entanto, nos três tipos (pós-encefálico, com arteriosclerose e o idiopático)<sup>6</sup>. Esta relação foi também avaliada por outros autores que valorizaram o factor idade como o mais ligado ao aparecimento da deterioração, em detrimento da causalidade pela terapêutica com L-Dopa. Segundo estes autores, a incidência da diminuição intelectual seria maior com a longevidade, como, por outro lado, esta era maior por efeito da L-Dopa<sup>7</sup>. Outras investigações têm procurado encontrar uma relação da L-Dopa com a demência e depressão, mas os seus resultados têm sido controversos e por vezes contraditórios<sup>8,9,10</sup>.

Mayeux e aa. (1981) pronunciaram-se sobre estes últimos trabalhos referindo a existência de *dois tipos de diminuição intelectual associados ao Parkinsonismo*: um, em 30% dos doentes, seria uma demência global devida a coexistência com a D. de Alzheimer; o segundo abrangeria 50% dos casos e seria antes uma deficiência cognitiva e da atenção que acompanhavam uma perturbação afectiva (a Depressão)<sup>5,9,11</sup>.

A **Depressão** tem sido estudada e definida dum modo privilegiado dada as suas relações íntimas com o Parkinsonismo, devido às afinidades nos mecanismos biológicos. Trata-se dum síndrome frequente (com incidência superior a 50%) que coloca aos neurologistas problemas terapêuticos de difícil resolução<sup>5</sup>.

Na fase actual dos conhecimentos, subsiste ainda a dúvida se a Depressão tem uma patogenia comum com a Doença de Parkinson ou se é consequência das limitações a que obriga o doente.

O debate desta questão tem sido efectuado por investigadores neurologistas e psiquiatras, numa estreita cooperação de esforços e de convergência de métodos.

Assim, Paykel E.S. (1971)<sup>12</sup> defende a opinião de que a Depressão destes doentes assenta em transtornos que são os mais típicos da forma psicótica (endógena). E acrescenta que se descodificarmos essa notação para uma tipologia mais pragmática, resultante da avaliação por processos estatísticos multivariados, dos três tipos de Depressão (hostil, ansiosa e inibida ou psicótica), será a inibida a mais típica<sup>4,12</sup>.

Warburton (1967) compara um grupo de 140 doentes (D.P.) com outros internados nos serviços de Medicina, Cirurgia e de Ginecologia. Utilizou, para o estudo da incidência dos sintomas depressivos, o Questionário de Personalidade de Maudsley. Classifica a Depressão em três tipos: esporádicos, presentes durante semanas e meses, e, os severos, os que se acompanham de ideação suicida. Observou maior incidência da doença nos doentes do sexo feminino (56% M e 71% F)<sup>13</sup>.

Clesia e Wanamaker (1972) seguiram igual critério num estudo prospectivo, não recorrendo a grupo de controlo, e concluem que há uma maior incidência de casos do segundo grupo de Warburton. Consideram como deprimidos 37% dos 153 doentes observados. A maior parte dos doentes estavam medicados com levodopa<sup>1</sup>.

Marsh (1971), por seu lado, não acha que a levodopa modifique a incidência de Depressão. Usando o M.M.P.I. para o estudo dos parkinsónicos, obteve pontuações elevadas na escala de depressão<sup>8</sup>.

Ajuriaguerra (1971), porém, pronuncia-se sobre o mesmo e divide os doentes deprimidos em dois grupos: os que são sensíveis à levodopa (os de depressão simples por reacção às variações do ambiente, ao stress) e os que respondiam só aos tricíclicos (os de depressão com melancolia, ideias de suicídio)<sup>14</sup>.

Aplicando o M.M.P.I., Horn (1974) compara doentes parkinsónicos com paraplégicos traumáticos (com incapacidade crónica) e ainda com indivíduos normais. Conclui que há uma maior prevalência de Depressão nos Parkinsónicos<sup>3</sup>.

Estes estudos epidemiológicos concluem o mesmo: *não há correlação a um nível significativo entre a Depressão e o sexo, ou a idade, ou a duração, ou a severidade da doença*.

Por fim, Mayeux e aa. (1981), aplicando o Inventário Depressivo de Beck, verificou que em 55 doentes, 47% são deprimidos. Como grupo de controlo utilizou uma amostra constituída pelos cônjuges dos doentes. Estes autores mencionam algo que nos parece ser relevante que é o facto de 43% dos parkinsónicos deprimidos terem sofrido já de Depressão antes do início da sintomatologia motora<sup>9</sup>.

Ainda Maieux e aa. (1981) encontraram uma correlação entre Depressão e deterioração intelectual a um nível significativo, independente do grau de severidade da Depressão<sup>9</sup>.

Depois, Maieux e aa. (1984) consideram, como características da Depressão na Doença de Parkinson, o seguinte: 1. Intensidade média ou moderada; suicídio raro; 2. A idade ou o sexo não se correlaciona com a severidade da doença; 3. Precede, ou desenvolve-se logo após o início da doença, em 15 a 25% dos casos; 4. Perturbações cognitivas: da atenção, memória ou cálculo.

Utilizando a Escala de Hamilton para o estudo da Depressão e seguindo o critério da DSM-III para a sua classificação, estes autores confirmam os resultados das investigações anteriores e definem depois um perfil psiquiátrico em que estão associadas com a doença (D.P.) as duas formas de Depressão (*a maior e a distímica*)<sup>5</sup>.

A questão inicial sobre qual o tipo de Depressão que se associa a D. Parkinson mantém-se, pois, em aberto.

As descrições do seu modo de se manifestar podem-se resumir no que Pio de Abreu (1983) transcreve de Leonhard (1979): *a depressão dos parkinsónicos é como uma depressão do humor acompanhada por um empobrecimento dos sentimentos e da vontade onde não somente a alegria mas também a infelicidade perdem a sua profundidade, mas se perde acima de tudo a capacidade para simpatizar com os outros*<sup>4</sup>. Esta descrição ajusta-se ao conceito de Depressão não participativa de Leonhard, é sobreponível às dos outros autores citados, e está de acordo com o que observamos empiricamente.

## OBJECTIVOS

É nosso objectivo verificar se nos doentes parkinsónicos deprimidos se associam as duas formas de Depressão (maior e distímica) à doença de Parkinson, como refere Mayeux e aa. (1984)<sup>5</sup>, aplicando os mesmos métodos (a escala de Hamilton e o critério da DSM-III).

## POPULAÇÃO E MÉTODOS

Consideramos uma amostra (Grupo I) de 26 doentes parkinsónicos, deprimidos e sem deterioração intelectual, de ambos os sexos e de idades entre 46 e 80 anos (Quadro 1), seleccionados a partir duma população que frequentou a con-

QUADRO 1 — Dados gerais

	Grupo I d. park (n=26)	Grupo A d. dep. (n=36)	Grupo B d. park (n=29)
Idade	x=64.6 dp=9.5	x=43.2 dp=11.4	x=61.9 dp=10.6
de 46 a 65	50%		60%
de 65 a 80	50%		40%
Sexo masculino	54%	34%	45%
Sexo feminino	46%	66%	55%
Estado civil:			
Casado	65%	80%	59%
Solteiro	11%	11%	7%
Viuvo	12%	6%	31%
Divorciado	12%	3%	3%
Status social: I	0%		0%
II	0%	11%	3%
III	27%	25%	27%
IV	73%	64%	70%
Escolaridade:			
Primária	75%	65%	
Secundária	15%	35%	
Com ocupação	4%	75%	3%
Sem ocupação	86%	25%	87%
Exolusão < 5 anos	62%		38%
> 5 < 10	19%		28%
> 10	19%		34%
Graus da escala:			
de Yahr I/II	46%		34%
III/IV	54%		66%
Re/ c/L-Dopa	100%		100%

sulta externa de Neurologia do H.G. de S. João durante três meses (consulta de Doenças Extra-Piramidais organizada por Raimundo Martins).

Os doentes têm diferentes tempos de evolução da doença e diferentes graus de incapacidade motora classificados pelo neurologista ao aplicar a escala de Hoehn e Yahr. (Estes dados são mencionados no Quadro 1 e a Escala de Hoehn e Yahr é transcrita do protocolo neurológico do Serviço de Neurologia).

Aplicámos a todos os doentes o protocolo do *Estudo Cooperativo do Parkinsonismo em Portugal*, para avaliar a orientação (pessoa, tempo e situação), a memória, cálculo, retenção e informação geral.

Aplicámos a todos os doentes a Escala de Depressão de Hamilton (ver Anexo) e seleccionámos para o estudo os deprimidos, isto é, aqueles que obtiveram nessa escala uma pontuação superior a 15.

Para este estudo servimo-nos de dois grupos de controlo:

1—Grupo A—de 36 doentes deprimidos (isto é, com pontuação superior a 15 na Escala de Depressão de Hamilton) não parkinsónicos, observados, na mesma data, na consulta de Psiquiatria do Dispensário de Saúde Mental de Gaia. Estes doentes são diagnosticados, utilizando a escala de Hamilton, como sofrendo de Depressão. A doença física não constitui motivo de consulta ou de acção médica anterior.

2—Grupo B—de 29 doentes deprimidos (isto é, com pontuação superior a 15 na Escala de Depressão de Hamil-

ton), com Doença de Parkinson, observados meses antes no contexto duma outra investigação da mesma consulta de Doenças extra-piramidais.

Análise estatística

Verificámos e comparámos os valores obtidos em cada um dos itens da escala de Hamilton dos três grupos de doentes deprimidos (pontuação > 15 na escala de Hamilton):

Grupo I (parkinsónicos da nossa investigação)

Grupo A (não parkinsónicos)

Grupo B (parkinsónicos duma 1.ª investigação)

Para a análise dos resultados obtidos na escala de Hamilton determinamos as médias e desvios-padrão e comparamos-os com os do grupo controlo, conforme a distribuição de Student.

RESULTADOS

Os doentes que estudámos obtiveram na Escala de Depressão de Hamilton os valores que vêm indicados nos Quadros 2 e 4.

De igual modo que no Grupo B, os do Grupo I têm resultados diferentes dos do Grupo A.

Para além da pontuação global, no Grupo I, as respostas aos itens, também são significativamente diferentes nos itens 2 (culpa), 3 (ideias de suicídio), 4 (insónia inicial), 5 (insónia média), 9 (agitação), 12 (sint. gastro-intestinais), 13 (sint.

QUADRO 2—Escala de Depressão de Hamilton

	Grupo I park. (n=26)		Grupo A dep. (n=36)		Grupo B park. (n=29)		
Pontuação Total:	média	dp	média	dp	média	dp	
	26,5	4,7	32,05	8,15	22,8	5,2	
	t=3,12				t=2,76		
	p<0,005				p<0,01		
1—Humor depressivo	3,27 ns	0,96	3,25	0,86	2,21	1,14 t=4,1	p<0,001
2—Culpa	0,54 p<0,001	0,81	2,17	1,13	0,37	0,56 t=8,2	p<0,001
3—Suicídio	1,26 p<0,025	1,00	2,03	1,40	0,60	0,97 t=4,7	p<0,001
4—Insónia inicial	0,81 p<0,001	0,82	1,66	0,47	0,58	0,68 t=7,2	p<0,001
5—Insónia interm.	0,74 p<0,001	0,63	1,33	0,58	0,62	0,67 t=4,5	p<0,001
9—Agitação	0,63 p<0,001	0,45	1,22	0,72	0,69	0,66 t=3,1	p<0,01
12—Sint. gastro/int.	0,78 p<0,05	0,84	1,16	0,65	0,79	0,86	ns
13—Sintomas gerais	1,23 p<0,10	0,58	1,50	0,56	1,10	0,55 t=2,3	p<0,05
14—Sint. genitais	2,42 p<0,005	0,70	1,83	0,73	2,17	1,00 ns	
17—Auto-crítica	0,11 p<0,001	0,32	0,81	0,67	0,10	0,31 t=5,6	p<0,001
18—Variação diurna	0,95 p<0,02	0,74	1,41	0,69	1,72	1,19	ns
19—Despers/Desreal	0,42 ns	0,19	0,58	0,91	0,03	0,18 t=3,5	p<0,001
21—Obs/Compulsivo	0,36 p<0,10	0,47	0,13	0,48	0,20	0,41	ns

Só estão representados os itens em que as diferenças foram significativas (t-Student) entre as amostras: Grupo I/Grupo A e Grupo B/Grupo A

somáticos gerais), 14 (sintomas genitais), 17 (auto-crítica), 18 (variação diurna) e 21 (ideias obsessivo/compulsivas).

No humor depressivo I o seu valor é diferente nos do Grupo B.

Com a prudência e moderação que o tamanho das amostras nos impõe, resumimos o que nos parece da maior importância nos resultados:

a) a Depressão dos parkinsonianos manifesta-se dum modo diferente da do grupo de controlo. Por um lado, a quantificação é menor, por outro lado, o peso é desigual quando consideramos os itens da Escala de Hamilton em separado (Quadro 2).

b) a incapacidade não se acompanha de aumento ponderal de Depressão (Quadro 3).

## DISCUSSÃO

A 1.<sup>a</sup> hipótese que formulámos foi a de que os parkinsonianos manifestariam depressão, de maior ou menor gravidade, conforme o que prova Mayeux (1984) ao classificá-la, segundo a DSM-III, nas duas formas major e distímica.

A importância desta observação vem do facto da forma mais severa de Depressão se ter associado aos mecanismos biológicos, aos mesmos que se associam à d. de Parkinson.

Paykel, E.S. (1971) defende a opinião de que a Depressão destes doentes assenta em transtornos que são os mais típicos da forma psicótica (endógena). E, sobre a sua génese, dá maior importância à relação da depressão dos parkinsonianos com os mecanismos biológicos, mais do que a que se estabelece por reacção à incapacidade física<sup>12</sup>.

Ajuriaguerra (1971) constata que existem na d. de Parkinson dois grupos de deprimidos: os que são sensíveis à levodopa (os de depressão simples por reacção às variações do ambiente, ao stress) e os que respondem só aos tricíclicos (os de melancolia, ideação suicida)<sup>14</sup>.

Mayeux e aa. (1984) definem como características mais frequentes de depressão na d. de Parkinson, o seguinte: intensidade média ou moderada; suicídio raro; ausência de correlação entre severidade da doença e idade ou sexo; início próximo do da doença em 15 a 25% dos casos e perturbações cognitivas (da atenção, memória ou cálculo)<sup>5</sup>.

Utilizando a Escala de Hamilton para o estudo da Depressão, como Mayeux e aa. (1984), Manuel Araújo (1985) e o Grupo de Estudos de Doenças Extra-Piramidais do Serviço de Neurologia do H.S. João (inserido no plano de investigação de Raimundo Martins) concluem que há uma elevada incidência de sintomatologia depressiva nos parkinsonianos (72,5%) e que na Escala de Hamilton os valores são menos elevados, a um nível significativo, nos itens que definem a Depressão major na DSM-III, a saber: o humor depressivo (1), culpa (2), ideação de suicídio (3), insónia (5 e 6), agitação (9), somatização (13), auto-crítica (17) e despersonalização e desrealização (19). Os parkinsonianos apenas têm valores mais elevados nos itens 11 (ansiedade somática), 14 (sintomas genitais), 18 (variação diurna), 20 (sintomas paranoídes) e 21 (sintomas obsessivos e compulsivos).

O nosso trabalho reafirma o mesmo: que a Depressão é uma forma do adoecer dos parkinsonianos e que é menor a proporção de casos que se traduzem em quadros de maior gravidade. Assim, os nossos resultados aproximando-se dos de Mayeux e aa. (1984), não provam a tese de Paykel (1971).

Alguns argumentos dão importância à tese de Paykel: os nossos doentes, assemelham-se, pelas suas respostas ao I.T.F. (Indicador de Tensão Familiar), aos dialisados de maior incapacidade (noutro estudo sobre comunicação dos D.P. na família)<sup>15</sup>, o que não corresponde ao mesmo que ser mais deprimido (ver Quadro 3). Robins (1976), que compara os D.P. com paraplégicos e deficientes ortopédicos, também conclui que o grau de incapacidade não tem uma influência significativa na génese da depressão dos parkinsonianos e que

QUADRO 3—Escala de Hoehn Yahr/Escala de Hamilton

t = 0,368 ns	Graus I/II (n = 12)	x = 26,1 dp = 5
	Graus III/IV (n = 14)	x = 26,8 dp = 4,4

QUADRO 4—Terapêutica prescrita no tempo de investigação

N.º	T. Hamilton	Tertapêutica c/L—Dopa:	outra medicação associada:
1	31	L—Dopa 250 mg + Carbidopa 25 mg (1/2 CP 4×)	
2	30	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
3	17	L—Dopa 100 mg + Benserazida 25 mg (1 CP 3×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
4	24	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 5×)	Bromocriptina 2,5 (1/2 CP 3×) + Trihexifenidil 2 mg 3×
5	30	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Bromocriptina 2,5 (1/2 CP 3×)
6	23	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Bromocriptina 2,5 (1/2 CP 3×)
7	31	L—Dopa 250 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	
8	23	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Bromocriptina 2,5 (1/2 CP 3×) + Trihexifenidil 2 mg 3×
9	23	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
10	28	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	
11	27	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	
12	33	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
13	28	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Bromocriptina 2,5 (1/2 CP 3×)
14	26	L—Dopa 100 mg + Benserazida 25 mg (1 CP 5×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
15	33	L—Dopa 250 mg + Benserazida 50 mg (1 CP 4×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
16	20	L—Dopa 250 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
17	31	L—Dopa 250 mg + Carbidopa 25 mg (1/2 CP 4×)	
18	18	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	
19	30	L—Dopa 100 mg + Benserazida 25 mg (1 CP 3×)	Bromocriptina 2,5 (1/2 CP 3×)
20	25	L—Dopa 250 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Clomipramida 25 mg (2×)
21	31	L—Dopa 250 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	
22	24	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Trihexifenidil 2 mg 3×
23	27	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	
24	32	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	
25	19	L—Dopa 100 mg + Benserazida 25 mg (1 CP 5×)	
26	25	L—Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg (1 CP 3×)	Trihexifenidil 2 mg 3×

isso seria um reforço da hipótese da existência de relações funcionais entre os sistemas neurohumorais, mormente o monoaminérgico, e a Depressão<sup>16</sup>.

No entanto, apesar desses indícios e apesar das recentes descobertas sobre a acção do MPTP<sup>2</sup>, pensamos, pelos resultados obtidos na nossa investigação e na de Maieux<sup>5</sup> que a afinidade da Depressão dos D.P. com a Depressão não possa ser entendida unicamente como efeito da semelhança dos seus mecanismos biológicos.

Julgamos que há uma outra relação a considerar, de valor significativo, entre o síndrome depressivo e outros aspectos, mormente os aspectos psicossociais: factores afectivos e cognitivos influenciam o comportamento destes doentes e a sua forma de reacção às limitações físicas e às mudanças que se operam no seu modo de viver e no seu meio familiar e social<sup>15</sup>.

## ANEXOS

A escala de depressão de Hamilton não expressa mais do que um juízo clínico sobre o comportamento, e, por isso, tivemos o cuidado de fazer a anotação dos resultados, depois das entrevistas feitas aos doentes e aos seus familiares.

Foi utilizada a escala de 21 itens, que dizem respeito só a sinais de doença (sintomas) e não a traços de personalidade, e dos quais 17 dão uma informação específica sobre a severidade da depressão.

Tivemos em conta, de início, o facto comum do doente poder *negar* certos comportamentos, como por ex. ideias de suicídio ou sentimentos de culpa ou de acusação, e, quando avaliámos o humor depressivo, para além do choro, estivemos atentos aos sentimentos de desamparo e de falta de esperança.

Expostas estas preocupações que a nosso ver mostram o cuidado com que foi aplicada a escala, resumimos em *glossário* os itens da escala, de modo a que o clínico geral possa compreender melhor os resultados da nossa investigação:

1. Humor depressivo: de pontos (0) a (4), consoante a gravidade, apontámos as sensações de tristeza, desespero, desamparo e de inutilidade relatadas dum modo espontâneo, oralmente e as dum modo não verbal.
2. Sentimentos de culpa: de pontos (0) a (3), apontámos desde as simples ideias de culpabilidade até as ideias delirantes de culpa, e, com 4, alucinações auditivas ou visuais ameaçadoras de denúncia ou acusação.
3. Suicídio: de pontos (0) a (4), apontam-se desde atitudes em que *a vida não vale a pena viver* até ideias, ameaças e, por fim, intenções de suicídio.
4. Insónia *do adormecer*: de pontos (0) a (2).
5. Insónia *de durante a noite*: de pontos (0) a (2).
6. Insónia *do acordar precoce*: de pontos (0) a (2).
7. Trabalho e actividades: de pontos (0) a (4), desde ideias e sentimentos de incapacidade, perda de interesse até o ter deixado de trabalhar por agravamento desses sentimentos.
8. Inibição: de pontos (0) a (4), desde o ter um discurso normal até ao diálogo difícil e lentificado, dificuldade de concentração e actividade motora diminuída.
9. Agitação: de pontos (0) a (2).
10. Ansiedade *psíquica*: de pontos (0) a (4), aponta-se a tensão subjectiva e irritabilidade, a preocupação por pequenas coisas, a atitude apreensiva e, por fim, tremores espontâneos.
11. Ansiedade *somática*: de pontos (0) a (4) regista-se a intensidade das reacções fisiológicas que acompanham a ansiedade.
12. Sintomas somáticos gastro-intestinais: de pontos (0) a (2).
13. Sintomas somáticos gerais: de pontos (0) a (2).
14. Sintomas genitais: de pontos (0) a (3) avalia-se a perda de libido.
15. Hipocondria: de pontos (0) a (4) anota-se desde a simples preocupação com os sintomas de saúde até a ideias delirantes.
16. Perda de peso: de pontos (0) a (2).
17. Auto-crítica: de pontos (0) a (2).
18. Variação diurna: de pontos (0) a (2).
19. Despersonalização e desrealização: de pontos (0) a (4).
20. Sintomas paranóides: de pontos (0) a (4).
21. Sintomas obsessivos compulsivos: de pontos (0) a (2).

## BIBLIOGRAFIA

1. TODES, C.J., LEES, A.J.: The premorbid personality of patients with Parkinson's disease. *J Neurol. Neurosurg Psychiatr* 48: 97-100.
2. CRISTINA SAMPAIO E CASTRO CALDAS: Etiopatogenia da doença de Parkinson: a revolução do M.P.T.P. na *Acta Medica Portuguesa* 1988; 4/5/6: 304-307.
3. PARKINSON, JAMES: An essay on the shaking palsy. Ed Neely and Jones—London 1817.
4. ABREU, J. PIO: Estudo da vertente psiquiátrica na Coreia de Huntington e Doença de Parkinson. Dissertação de Doutoramento da F Medicina de Coimbra em 1983.
5. MAYEUX, R., WILLIAMS, JANET, STERN Y., COTE, L.: Depression and Parkinson's disease. *Advances in Neurology* 1984; 40: 241-250.
6. POLLOCK, M., HORNABROOK, R.W.: The prevalence, natural history and dementia of Parkinson's disease. *Brain* 1966; 89: 429-448.
7. LIEBERMAN, ABRAHAM e aa.: Dementia in Parkinson's disease. *Ann Neurology* 1979; 6: 355-359.
8. MARSH, GAYLE G., MARKHAM, CHARLES H.: Does levodopa alter depression and psychopathology in Parkinsonism patients? *J Neur Neuros Psych* 1973; 36: 925.
9. MAYEUX, R., STERN, Y., ROSEN, J., LEVENTHAL, J.: Depression, intellectual impairment and Parkinson's disease. *Neurology* 1981; 31: 645-650.
10. MINDHAM, R.H.S., MARDSDEN, C.D., PARKES, J.D.: Psychiatric symptoms during L-dopa therapy for Parkinson's disease and their relationship to physical disability. *Psych Medicine* 1976; 6: 23-33.
11. MAYEUX, R., STERN, Y., COTE L., WILLIAMS, JANET B.W.: Altered serotonin metabolism in depressed patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1984; 34: 642.
12. PAYKELL, E.S.: Classification of depressed patients: a cluster analysis derived grouping. *Brit J Psych* 118: 275-288.
13. WARBURTON, J.W.: Depressive symptoms in Parkinson patients referred for thalamotomy. *J Neurol Neuros Psychiatry* 30: 368-370.
14. GUIMARÃES, J.: Depressão na doença de Parkinson. *Acta Médica C H Gaia* 1: 45-48.
15. LUME, JORGE: Comportamento humano em situação artificial de vida — uma investigação em hemodiálise renal. Dissertação da Fac Medicina do Porto em 1987.
16. ROBINS, ASKLEY H.: Depression in patients with Parkinsonism. *Brit J Psychiatry* 1976; 128: 141-145.

## Outros dados bibliográficos consultados

- COVINO, N. e aa.: Characteristics of depression of chronically ill medical patients. *Psychotherapy Psychosomatic* 1983; 39: 10-22.
- CUNHA, L. e aa.: Problemas na terapêutica do Parkinsonismo pelo L-Dopa. *Psiquiatria Clínica* 1982; 3 (3): 145.
- DAMASIO, ANTÓNIO R., LOBO ANTUNES, J., MACEDO C.: Psychiatric aspects in Parkinsonism treated with L-Dopa. *J Neurol Neuros* 1971; 34: 502-507.
- HORN S.: Some psychological factors in Parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37: 27-31.
- LEES, A.J., SMITH, E.: Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain* 1983; 106: 257.
- PAYKEL, E.S., ROWAN, P.R.: Affective Disorders. *Recent Advances in CL. Psychiatry* pg: 37-89 Ed Churchill-Livingstone 1979.
- WARD, C.D., DUVOISIN, R.C., INCE, S.E., NUTT, J.D., ELDRICH, R., CALNE, D.B., DAMBROSIA, J.: Parkinson's Disease in Twins. *Advances in Neurology* 1984; 40: 341-344.

Pedido de Separatas:  
 Jorge Lume  
 Alameda Eça de Queirós, 130-7 Dt.º  
 4200 Porto