

616.85
R49

91

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”

CATEDRA DE PSIHIATRIE ȘI NARCOLOGIE

FACULTATEA DE PERFECTIONARE A MEDICILOR

Mircea Revenco, Igor Nastas

STRATEGII DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN DEPRESII

(ELABORARE METODICĂ)

14.00.18 - psihiatrie

CHIȘINĂU • 2008

82 610.89
R49

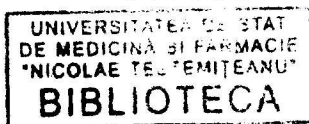
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”
CATEDRA DE PSIHIATRIE ȘI NARCOLOGIE
FACULTATEA DE PERFECTIONARE A MEDICILOR

Mircea Revenco, Igor Nastas

**STRATEGII DE DIAGNOSTIC
ȘI TRATAMENT ÎN DEPRESII**
(ELABORARE METODICĂ)

14.00.18 - psihiatrie

677938



Chișinău 2008

Aprobată pentru publicare de Consiliul Metodic Central USMF „Nicolae Testemițanu” și Consiliul de Experti al Ministerului Sănătății din Republica Moldova (proces-verbal Nr.4 din 15.07.2008)

Autori:

Mircea Revenco – dr. hab. în medicină, profesor universitar

Igor Nastas – dr. în medicină, conferențiar universitar

Referenți:

Nacu A.G. – dr. hab. în medicină, profesor universitar

Oprea N. A. – dr. hab. în medicină, profesor universitar

În lucrare sunt relatate aspectele clinice și evolutive ale stărilor depresive, referindu-se în special la depresiile somatizate, care prezintă adeseori dificultăți de diagnostic. Sub aspect etiologic și clinic sunt redate clasificările stărilor depresive și ale antidepresivelor conform denumirii internaționale și mecanismului de acțiune. Se face referință la etapele tratamentului în depresii, algoritm general de tratament și particularități de tratament în stările depresive refractare.

Elaborarea metodică este dedicată pentru medicii psihiatri, rezidenți, dar și pentru specialiști de alt profil, în special medici de familie și neurologi.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Revenco, Mircea

Strategii de diagnostic și tratament în depresii : (elaborare metodică) /
Mircea Revenco, Igor Nastas. – Ch. : S. n., 2008 (F.E.-P. “Tipogr. Centrală”).
– 44 p.

ISBN 978-9975-78-657-7

100 ex.

616.895.4-07/-08(076.5)

Actualități

Printre tulburările psihice, care constituie o actualitate în psihiatrie, un loc aparte îl ocupă depresiile. Aceste tulburări afective se vor plasa în deceniile următoare, conform pronosticului OMS, pe locul doi ca incidență. Este semnificativ faptul că pe parcursul ultimilor 40 de ani în societate, probabilitatea de a face un episod depresiv s-a dublat, constatându-se în continuare o tendință în creștere. Acest fapt se datorează atât influenței factorilor sociali nocivi globali (catastrofe, incendii, războaie etc.), cât și celor locali (șomajul, nesiguranța în ziua de mâine, lipsa surselor de existență, migrația, volumul excesiv al informației, divorțul, singurătatea etc.). Deasemeni, trebuie de luat în considerație și influența unor factori naturali, îndeosebi a celor sezonieri.

Adeseori primul indice al depresiei este anxietatea. Mai mult ca atât, anxietatea este aproape în permanență însoțită de fundalul depresiv al dispoziției și la general, nu există depresie fără anxietate, iar anxietate fără depresie. Conform datelor statistice circa 400 mln. oameni suferă pe glob de tulburări anxioase și circa 340 mln. de tulburări afective depresive. Rezumând aceste cifre putem constata, că de tulburări afective suferă aproximativ 740 mln. oameni.

Pentru comparație vom constata că de schizofrenie suferă doar aproximativ 45 mln. oameni, iar de boala Alzheimer – 22 mln.

O particularitate a depresiilor în condiții actuale este predispoziția pentru apariția la vârsta tânără. În prezent

vârsta medie de apariție a episodului depresiv este de 20-25 ani, fiind constatate tot mai frecvent cazuri de depresie la adolescenți și copii. În paralel, se constată malignizarea evolutivă a depresiilor, conturându-se depresii trenante și refractare la tratament, care sunt ca regulă, rezultanta tratamentului incorect al primelor episoade de boală, utilizarea dozelor mici sau aplicarea incorectă a remediilor anti-depresive, când nu se iau în considerație particularitățile sedative, dezinhibante, cumulative sau de interacțiune ale medicamentului.

S-a modificat și tabloul clinic al depresiilor – se constată mult mai frecvent formele larvate și somatizate ale acestora. Aceste manifestări somatoforme adeseori domină în tabloul clinic, motiv pentru care prima adresabilitate medicală este la medicul de familie. Adeseori pacienții suportă investigații și tratament costisitor, iar uneori se intervine și cu tratament chirurgical. Cele relatate au motivat autorii pentru efectuarea unor studii mai ample, care constituie și tematica de studiu a Catedrei de Psihiatrie și Narcologie FPM USMF „Nicolae Testemițanu”.

Aspecte clinice

Expunerea parametrilor clinici ai depresiilor ar face, din punctul nostru de vedere, mai accesibile pentru cititor problemele legate de diagnosticarea, clasificarea, diferențierea și tratamentul acestora. Tabloul clinic al depresiilor are un set de simptome care, în funcție de etiologie, se

deosebesc doar prin unele particularități ne semnificative. Conform parametrilor clasici ai ICD-10 episodul depresiv trebuie să prezinte câțiva dintre parametrii clinici următori: dispoziție scăzută, pierderea intereselor și bucuriilor, reducere a energiei, activitate diminuată. Alte simptome comune: reducerea capacității de concentrare a atenției, reducerea stimei și încrederii în sine, idei de vinovăție și lipsă de valoare, viziune tristă și pesimistă asupra viitorului, idei și acte de autovătămare sau suicid, somn perturbat, apetit diminuat. Stabilirea diagnosticului de depresie conform criteriilor ICD-10 necesită o perioadă minimă de 2 săptămâni. Evaluarea corectă a unui episod depresiv se va face în conformitate cu testele de autoevaluare și de heteroevaluare ale depresiei.

Sub aspect etiopatogenetic se delimitează depresiile primare și secundare. Depresiile primare conform interpretării date de Feigher J.P. (1972) sunt acele care anterior diagnosticării pacientul a fost sănătos sau a avut numai episoade afective (depressive sau maniacale). Tulburarea depresivă secundară apare la o persoană care anterior a suferit de o altă boală mentală, deci non-afectivă sau la o persoană care suferă de o boală somatică gravă sau amenințătoare pentru viață.

Sub aspect evolutiv, de debut al depresiei, se pot contura mai multe particularități. Unul dintre simptomele timpurii (de fapt la care și atrage atenția bolnavul) este fatigabilitatea, surmenajul în lipsa efortului fizic sau psihic. Această extenuare rapidă este adeseori trenantă și este tratată de

către specialiști sau alți medici ca oboseală cronică și care durează săptămâni și luni de zile. Pacientul acuză dimineța „lipsă de puteri”, neputință, dificultăți în a-și îndeplini munca obișnuită, senzația de istovire fizică. Odihna, eventual tratamentul reenergizant, concediul, nu schimbă situația, simptomele manifestându-se și în continuare. Senzația de istovire totală este localizată, ca regulă, în cap, regiunea epigastrică, coloana vertebrală și spinare, în picioare sau în tot corpul. Propriul corp este sesizat ca o greutate imensă, iar capul „este greu de ținut pe umeri”. Efectuând unele activități pacienții prezintă fatigabilitate, fapt care provoacă necesitatea frecventă de a lua pauză. În general, exagerarea acestei astenii fizice și psihice în lipsa unor factori somatici prezenți impune a suspecta proveniența psihogenă a acesteia.

Este tipică asocierea senzațiilor de oboseală și indispoziție, oboseală și durere, oboseală și anxietate. Mulți pacienți prezintă o oscilație diurnă a intensității asteniei. Fiind foarte manifestă dimineța, ea se diminuează pe parcursul zilei. A doua jumătate a zilei bolnavii devin mai activi, comunicabili, fapt care trezește uneori bănuiele la cei apropiați și medicii curanți asupra veridicității acuzelor prezentate. Prezența asteniei contribuie la apariția cercului vicios caracteristic relațiilor psihosomatice. Astenia crește gradul de anxietate, iar aceasta contribuie la evoluția patologică a asteniei. În paralel cu starea astenică pacienții invocă prezența stării de deprimare sau a unui simptom algic.

O altă componentă frecventă a stărilor depresive o constituie tulburările de somn. Acestea pot avea aspecte diferite, antrenând toate etapele somnului, tulburări de adormire, trezire, treziri frecvente sau coșmaruri. Pacienții acuză imposibilitatea de adormire motivată de ideea „grea”, „posomorâtă”, tristețe profundă și amintiri cu conținut anxios-depresiv. În calitate de factor generator al insomniei pacienții invocă adeseori senzațiile chinuitoare cu focalizare corporală diversă. În același context se manifestă și sindromul picioarelor neliniștite, care se prezintă sub forma unor senzații parestezice, redoare, senzații de hipo- sau hipertermie focalizată, înțepături, de prezență subcutanată a paraziților (sindrom Eckbom), astenie musculară a membrelor inferioare care se diminuează sau dispar în cazul activităților motorii. Dificultățile de adormire, trezirile devreme și frecvente repetitive generează apariția ideilor obsesive persistente cu referința la incapacitatea de adormire. Conform afirmației lui P. Debois în asemenea situații „somnul se aseamănă cu o pasăre, care se apropie dacă o lăsăm în pace și zboară dacă vrem s-o prindem”. Dificultățile de adormire pot fi cauzate de stările fobice, frica de a nu se mai trezi după adormire, fapt care formează un cerc vicios. Sunt tipice trezirile devreme însoțite de anxietate, tahicardie, cardialgii, cu un fundal afectiv deprimat. Adeseori simptomele enumerate apar în timpul trezirilor devreme spre dimineață. A doua zi dimineața se acuză fatigabilitate, somnolență, care persistă pe parcursul zilei. Este posibilă și senzația lipsei de somn în prezența de facto a unui somn nocturn relativ bun.

Visele sunt repetitive și generează starea de „îstovire totală”, care pare a fi mai chinuitoare decât starea sumbră pe parcursul zilei. Conținutul viselor este terifiant, adeseori cu chipurile decedate ale apropiaților. Doar în rare cazuri depresia este însoțită de somnolență pe parcursul zilei și somn nocturn relativ bun.

Ca simptom frecvent în tabloul clinic al depresiilor sunt constatate inapetența și scăderile ponderale. Diminuarea sau pierderea plăcerii din alimentare se constată la majoritatea bolnavilor depresivi. Situația extremă este lipsa deplină a apetitului sub formă de anorexie. Se relatează lipsa senzațiilor gustative, grețuri și vomă asociată, adeseori doar la vederea hranei. Intensitatea simptomelor oscilează pe parcursul zilei. Episodic stările de refuz alimentar alternează cu creșterea apetitului. Persistența stărilor anorectice contribuie nu doar la scăderea ponderală dar și la apariția unor simptome somatice: hipotenzie, bradicardie, stări disvegetative.

Motivația apetitului scăzut are ca regulă, mai multe componente:

1. Ideea prevalentă cu referință la „obezitatea” sa și de aici necesitatea de a slăbi cu orice preț.
2. Ideea pesimistă asupra viitorului, conceptul altruist că și-ar chinui organismul, ar irosi bunurile și atenția anturajului.

Simptomul de bază al depresiei este desigur dispoziția deprimată pe parcursul zilelor, săptămânilor și lunilor de zile. Expresia verbală a acestor senzații este diversă ca ex-

primare, dar identică ca conținut: „greutate sufletească”, „pustiie în suflet”, „scârbă”, fiind chinuitoare, adeseori cu localizare în zona inimii (tristețe cardiacă). Ca rezultat apare ideea cu privire la posibilele „nereguli” în activitatea cordului, fobii asociate și insomnii.

Dispoziția deprimată este, în majoritatea cazurilor, însoțită de anxietate. În depresii, anxietatea evoluează, ca regulă, trenant. Odată cu asocierea senzației de fatalism, ea poate prezenta tabloul unei tulburări sau atacuri de panică. Este evident că aspectul depresiv prezintă și simptome exterioare (tristețe, facies amimic, paliditate tegumente, lipsa rezonanței afective).

Este tipică inhibiția motorie; bolnavul prezintă bradilalie, hipokinezie cu pași mărunți, iar uneori evoluează până la forme extreme cu stupoare („stupoare depresivă”). În alte cazuri starea depresivă este însoțită de agitație motorie, ajungându-se la forme extreme („depresia agitată”). Starea respectivă este asociată cu idei de vinovăție, culpă, invocându-se „păcatele săvârșite” în trecut. Bolnavii schițează un pronostic pesimist pe viitor, atribuindu-și vina pentru faptele întâmplate și cele care vor fi comise. Agitația psihomotorie are un aspect clinic divers și adeseori repetitiv, prezentând rugăciuni sau comportament autolitic. Tentativele autolitice necesită monitorizare permanentă din partea rudelor și personalului medical. Cazurile de „depresie agitată” se constată mai frecvent la vârsta presenilității.

Tipică pentru depresiile profunde este pierderea rezonanței afective, ajungându-se la starea de „anaesthesia psychica dolorosa”.

Este frecventă la depresivi senzația de scădere a memoriei. Fenomenul se datorează dificultăților de revocare mnestică, iar în paralel tulburării de atenție. Imposibilitatea de a se concentra contribuie nu doar la acumularea insuficientă a informației, dar și la o selectare scăzută a acesteia pentru evocare.

Deasemeni, se invocă dificultăți în luarea deciziilor. Până recent, pacientul care nu prezenta dificultăți organizatorice, începe a prezenta probleme de concentrare, analiză și sinteza a evenimentelor, randament scăzut în activitatea profesională.

Un capitol aparte îl constituie tulburările somatoforme în cadrul depresiilor, manifestate prin simptome persistente somatice în lipsa tabloului clinic și paraclinic al acesteia. Cu alte cuvinte, simptomele somatice apărute în depresii nu se încadrează în tabloul clinic și paraclinic al maladiei somatice. În practica psihiatrică acestea sunt numite depresii somatizate. Totuși, trebuie de subliniat că orice bolnav cu depresie necesită examinare generală pentru excluderea afecțiunii somatice, inclusiv provocată de starea depresivă. Adeseori senzațiile somatice implică un comportament hipocondrizat, axat pe investigații suplimentare și diagnostice somatice puțin argumentate. Este semnificativ faptul că bolnavii cu depresii somatizate sunt axați asupra simptomelor expuse și solicită atenție crescută. Prezintă importanță în diagnosticare evidențierea factorilor psihogeni, care au declanșat starea de boală. Din alt punct de vedere, este semnificativ faptul că bolnavii cu depresii

mascate somatizate nu conștientizează și evident își expun dezacordul în cazul în care sunt tratați doar ca bolnavi cu tulburări psihice. Se invocă, de altfel și cu argumentare subiectivă, de pildă cazurile de dureri psihogene, inacceptate de pacient în calitate de tulburare psihică. Se constată o oarecare dependență a gradului manifestărilor somatice de profunzimea manifestărilor afective, cu ameliorarea stării spre seară. Aceste oscilații pot avea și anumite particularități în condiții de spital, simptomele revenind odată cu plecarea medicului din secție sau în zilele de odihnă. În plus, există o neconcordanță evidentă a senzațiilor prezentate cu investigațiile făcute. Deci, se constată dominația factorului subiectiv asupra celui obiectiv. Este evidentă noncorcondanța simptomelor obiective și subiective, axarea pacientului asupra simptomelor și patologiei presupus somatice și schimbări simptomatice în funcție de oscilația tulburărilor afective, cu „vindecări” spontane. Vocabularul pacienților este bogat cu terminologie medicală, la fel și cantitatea examinărilor paraclinice, iar senzațiile sunt specifice: „inimă tristă”, „inimă tremurândă” etc.

Adeseori senzațiile nu se limitează doar la un oarecare organ sau sistem poliorganic. Depresiile monosimptomatice sunt rar constatate. Este tipică simptomatologia poli-morfă, fapt la care se referă și cunoașterea bună de către pacienți a simptomelor din bolile somatice. Acești pacienți se prezintă la medic bine „pregătiți” din punct de vedere simptomatologic și terminologic. În plus, unele senzații psihice, ca de exemplu durerea psihogenă, este percepută

mai puternic decât cea organică. Ca rezultat apar probleme de diagnostic și tratament. Spre exemplificare este prezentat următorul caz:

Pacienta R. a fost internată în Spitalul Clinic Republican după explorări repetate pentru dureri abdominale pronunțate. A fost stabilit diagnosticul de colecistită acută, preconizate intervenții chirurgicale, dar de fiecare în ajunul intervenției durerile cedau și intervenția era amânată. A fost consultată de psihiatru, care a constatat o stare depresivă, iar algiile au fost diagnosticate ca psihogene. A fost transferată la Spitalul Clinic de Psihiatrie unde, pe un fundal depresiv, continua să expună algiile abdominale, iar tabloul clinic era similar unei colici hepatice. Este transferată de medicul de gardă în regim de urgență la Spitalul de Urgență cu suspiciune de colecistită acută. După examinările respective starea de urgență medicală nu a fost confirmată, după care bolnava este din nou transferată la Spitalul Clinic de Psihiatrie, fiind început un tratament antidepresiv. După 3-4 zile de tratament durerile au început să cedeze, iar spre ziua a 12-a au dispărut complet, ameliorându-se substanțial și dispoziția. După externare timp de 3 luni starea pacientei rămâne constantă.

O trăsătură specifică este sugestibilitatea crescută a acestor bolnavi, fapt care „molișește” pacienții cu simptome adiacente, citite, sugerate sau auzite de la alți bolnavi. Utilizarea de către pacienți timp îndelungat a medicamentelor cauzează o stare similară dependenței psihice. Pacientul este în posesia permanentă a medicamentului și

prezintă anxietate în cazul când din întâmplare nu îl are la îndemână. În unele cazuri se formează scheme proprii de tratament, motiv pentru care se abandonează tratamentul prescris de medic. Adresabilitățile la diferiți specialiști creează componenta hipocondriacă a stării depresive, iar aprecierea conform căreia „Hipocondriacul este individul care nu se simte bine, dacă nu îi este rău” definește comportamentul bolnavului. Fiind în permanentă căutare asupra maladiilor avute, se consultă diferiți specialiști, se fac și se insistă pentru noi investigații, iar cunoașterea simptomelor avute „confirmate” și din sursele medicale sau populare, le permite a sistematiza simptomele în direcția încadrării acestora într-un tablou clinic nozologic definit. Adeseori conținutul suferinței este prezentat reieșind din specialitatea medicului consultant. Bolnavii de multe ori „izbăvindu-se” de o suferință, în timp rapid își creează una nouă.

Luând în considerație multitudinea de simptome somatoforme în depresii, vom prezenta succint aceste manifestări pentru fiecare sistem separat:

Tulburările de tip respirator sunt frecvente și prezintă următoarele simptome: dispneea, senzația de apnee, tusea psihogenă. Unele simptome sunt chinuitoare pentru bolnav, îndeosebi dispneea și apneea. Asociat se acuză senzația de uscăciune a mucoaselor, prurit, comprimare, senzația unui corp străin în gât. Sunt tipice crizele de tuse continue, fără eliminări de spută. Simptomele pot apărea la oscilații ale tensiunii atmosferice sau sub influența unor mirosuri puternice. Starea de apnoe apare în stările de tensionare

afectivă, la unii bolnavi doar în concordanță cu ritmurile circadiene: la trezire, la adormire sau în timpul nopții. Dificultățile respiratorii sub forma de dispnee inspiratorii sunt considerate ca o manifestare a depresiei mascate. Alte forme posibile sunt tahipneea cu o frecvență de pînă la 40-50 respirații pe minut sau invers, bradipneea.

Tulburările gastrointestinale pot avea următoarele manifestări clinice: inapetență, bulimie, algii abdominale, sindromul stomacului și colonului iritabil. Inapetența și pierderea satisfacției din urma alimentării, a senzațiilor gustative sunt foarte frecvente în tabloul clinic al depresiilor. Se poate evolua pînă la starea de anorexie totală, care periodic se intercalează cu stări de apetit normal sau hiperbulie. Sunt frecvente grețurile și voma. Grețurile nu sunt cauzate de schimbarea regimului alimentar, nu dispar după vomă, sunt asociate cu senzația de sete și aerofagie. Voma apare cu preponderență dimineata, nu depinde de calitatea și cantitatea hranei administrate și corelează cu oscilațiile de dispoziție.

Depresivii suferă frecvent de diaree și constipații. Se relatează că starea de constipație declarată de bolnav reprezintă ca atare dereglări imaginativ-subiective cu referință la dereglarea tranzitului intestinal, fapt care cauzează și comportament adecvat, inclusiv administrare de purgative. Forma inversă a manifestărilor gastrointestinale sunt diareele psihogene, cu o frecvență de 5-10 pe zi, cu durata de luni sau ani de zile. În rețeaua medicinei de familie acești pacienți sunt tratați inițial pentru enterită cronică care nu cedează la tratament.

Din cadrul simptomelor abdominale în depresii se evidențiază și **algiile**, care prezintă polimorfism simptomatologic: glossalgii, dureri în zona esofagului, dureri stomacale. Algiile abdominale în cadrul depresiilor sunt instabile și tranzitorii, iar tabloul clinic prezintă simptome ciudate și nespecifice: senzația de arsuri, rece, compresie, balonare etc.

În general, depresivii acuză tensiune musculară, tensiune cefalică, tensiune musculară lombară sau cervicală. S-a demonstrat că atât durerea cronică cât și depresia au la bază tulburări de transmisie serotoninică. Durerea cronică poate fi ușurată prin administrarea inhibitorilor de recaptare a serotoninei, iar răspunsul pozitiv la antidepresive este un motiv de justificare a legăturii durerii cu patologia depresivă.

Distoniile musculare interne reprezintă altă categorie a tulburărilor gastrointestinale și poate avea următorul tablou clinic: spasme esofagiene cu dificultăți de glutiție, hipotonie stomacală, diskinezii biliare.

Tulburările cardiovasculare sunt manifeste preponderent sub formă de cardialgii, localizate, ca regulă, în partea stângă a toracelui, cu senzația de compresie, apnee, fapt care generează inspirații profunde și se prezintă paroxistic. Se constată oscilații diurne ale simptomelor care sunt mai manifeste dimineața.

Senzațiile patologice generează fobii de repetare, fapt care cauzează respirație „protectoare” ca ritm sau amplitudă. Este posibilă anxietatea trenantă sau stări de panică repetitive, care pot provoca excitație motorie. Este semni-

ficativ faptul că asemenea excitație nu este tipică bolnavilor cu stenocardie.

Alte tipuri de tulburări cardiace țin de dereglări de ritm cardiac. Se acuză senzația lipsei de zgomote cardiace, „disparație de puls”, crize de tahicardie sau extrasistole paroxistice. Toate tulburările cardiace sunt asociate cu stări de anxietate. Deasemeni, ca și în alte tulburări somatizate, lipsa factorilor organici, a tulburărilor de ritm, alte simptome patologice electrocardiografice nu influențează dispariția tulburărilor afective. Frica, senzațiile și sentimentele biruie rațiunea.

Fobiile sunt frecvent cauză a tulburărilor de somn în depresii, deoarece pacienții sunt „atenți” asupra activității cordului, iar instalarea somnului ar putea să-i facă „neprotejați” și „nepregătiți”. De altfel standardele ocrotitoare ale vieții sale se răsfrâng și asupra raportului cu cei apropiați. Se solicită atenție crescută și atitudini protective cu solicitarea unor examene medicale repetate.

Tulburările sistemului urogenital se manifestă sub forma de algii locale, poliurie, oligurie, dizurie. Cistalgiile sunt relativ frecvent constatate ca simptom funcțional al tulburării depresive. Au loc micțiuni frecvente și dureroase în lipsa piuriei și a examenelor pozitive de laborator. În practica medicală este utilizată în asemenea cazuri noțiunea de vezică urinară „excitată” sau „nervoasă”.

La alt capitol care ține de stările depresive se referă simptomele pseudoneurologice: hiperestezie, cefalee, vertije, nevralgii, sindromul pseudoradicular, sindromul

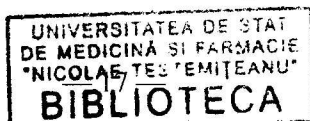
picioarelor neliniștite, diskinezii. Localizarea specifică a hiperesteziiilor este pielea capului, cu amplitudă maximă și teribilă conform declarațiilor pacienților. Hipoesteziiile la fel sunt tipice și pot evolua până la starea de anestezie locală. Unii pacienți acuză hiperestezia acustică sau invers, hipoacuzie. Sunt posibile simptome de scădere a acuității vizuale.

Cefaleele au deasemeni anumite particularități: sub forma unor hemicranii tip migrenă sau coif, relatată ca o compresie totală a capului. Tot la acest capitol se referă noțiunile „cefalee depresivă”, „distimie frontală” sau „frica frontală” (W.Griesinger), percepută de bolnavi ca chinuitoare și care creează dificultăți asociative.

Nevralgiile depresive pot avea aspectul unor mialgii, algii intercostale, trigeminale etc. Specific este tipul flo-tant și migrant al algiiilor, noncordant cu zona de inervație. Sindromul pseudoradicular se manifestă cu algii vertebrale sau paravertebrale, ischialgii, lumbago. Durerile se intensifică sau scad în intensitate în funcție de oscilațiile afective. Predominant algiiile vertebrale sunt localizate în zona cervicală. Simptomele algice diverse îi motivează pe acești pacienți pentru adresabilități repetate la neurologi, reumatologi și traumatologi.

Alt sindrom constatat în cadrul depresiilor somatoforme este cel al picioarelor neliniștite. Tulburarea se manifestă prin parestezii ale gambelor, care dispar la mișcarea acestora. Simptomele apar în lipsa afecțiunii organice. Bolnavii au senzații asemănătoare cu cele apărute după un mers

677933



îndelungat, prezintă algii concomitente sau separate în ambele membre inferioare, având necesitatea de a se mișca în permanență. Sunt specifice și senzațiile de „frământare, fierbere, înțepături sau atingere”. Ca rezultat se motivează necesitatea de a mișca din picioare încontinuu, de a merge prin cameră ore în șir, masare, dușuri cu apă rece. Starea provoacă insomnii rebele, fatigabilitate și disperare. Este semnificativ faptul că senzațiile patologice enumerate ce-dează la medicația antidepresivă.

Etionozologic depresiile pot avea următoarea clasificare:

Tabel 1

<ul style="list-style-type: none"> • Depresii psihogene: a) reactive b) de surmenaj c) distimii endoreactive d) nevrotice • Depresii endogene: a) circulare b) periodice c) mascate d) ciclotime • Depresii în retardarea mentală și epilepsii: • Distimice • Constituționale 	<ul style="list-style-type: none"> • Depresii schizofrene • Depresii la etapa de involuție: a) presenile b) senile c) vasculare • Depresii organice • Depresii somatogene: a) în maladiile somatice b) postinfecție c) postoperatorii • Depresii postintoxicare: a) în tratamentul cu neuroleptice b) în drogodependențe c) etilice
---	--

Potrivit lucrărilor lui Benjaminsen (1981), diferența esențială dintre depresiile endogene și cele psihogene (re-

active și nevrotice) constă în prezența trăsăturilor de personalitate premorbidă stabile la depresivii endogeni.

Tulburările depresive constituționale (temperament depresiv, personalitate depresivă, personalitate distimică) reprezintă un concept în care se împletesc caracterul și depresia, astfel încât depresia devine trăsătură de personalitate. În aceste cazuri nu se poate deosebi ceea ce este trăsătură de ceea ce este stare.

De rând cu stările depresive anterior enumerate în bibliografia de specialitate se utilizează noțiunea de depresie sezonieră care semnifică depresiile cu evoluție recurentă, apariția cărora are loc într-un anumit timp al anului, ca regulă primăvara și toamna. La acest capitol se atrage atenția asupra apariției depresiilor sezoniere în condițiile insuficienței de lumină sau de schimbări de temperatură. Sub aspect simptomatologic depresiile sezoniere prezintă 2 tipuri de bază și anume tipul cu simptome hiperestezice și hipoestezice. Ca particularitate comună pentru ambele tipuri este predominanța simptomelor somatoforme. Tipul hiperestezic debutează la 15-25 ani, adeseori psihogen, are evoluție bipolară, cu alternanța depresiilor de toamnă-iarnă și a stărilor hipomaniacale primăvara și toamna. Simptomatologic prezintă hipersomnie, hiperfagie, preferință pentru dulciuri, sensibilitate la factorii ambientali climaterici. Tulburările afective propriu-zise se încadrează în simptomul depresiv ușor sau moderat (14-23 puncte scala HAMD). Sindromul psihopatologic de bază este cel asteno-apatic

fără ciclicități pe parcursul zilei. Durata medie este de 4 luni și cu evoluție benignă.

Tipul hipoestezic (anestezic) se manifestă cu simptomatologie „deficitară” de tipul lipsei senzației de somn împlinit, a calităților gustative, foame. Comparativ cu tipul hipersetezic, acest lot de pacienți nu prezintă sensibilitate la factorii climaterici, temperatură și gradul de iluminare. Însuși tulburările afective în cadrul acestui tip se manifestă prin simptomatologie melancolică și de depersonalizare. Acestui tip îi corespund stările depresive severe (peste 30 puncte scala HAMD). Stările anxioase, tipice pentru aceste situații se asociază cu ideatie nihilistă și autolitică. Anestezia psihică poate fi parțială sau totală (anaesthesia psychica dolorosa) ca manifestare a stărilor de depersonalizare. Comparativ cu I tip, debutează la 30-40 ani, este o expresie a patologiei endogene de bază (psihoza afectivă bipolară, ciclotimie, schizofrenie), evoluează 6-9 luni, tip unipolar (doar depresiv) și pronostic mai puțin benign.

Aminele în depresie

Teoria monoaminică se referă la faptul că starea depresivă este corelată biochimic cu numărul scăzut de amine în spațiul sinaptic. Referințele cele mai semnificative se referă la serotonină, noradrenalină și mai puțin dopamină. Degradarea fiziologică a aminelor se produce prin intermediul mai multor mecanisme: cu ajutorul enzimei MAO (monoaminoxidaza), pompei de recaptare neurotransmițători (prin

redezpozitarea neurotransmițătorilor) și COMT (catechol-O-methyl-transferazei). Respectiv medicamentele antidepressive influențează aceste mecanisme.

Serotonina: Cartierul general al receptorilor serotoninici se află în trunchiul cerebral și anume în zona rapheului. Este considerată una dintre aminele responsabile pentru tulburările afective. Proiecția neuronilor serotoninici asupra cortexului frontal influențează starea afectivă, asupra ganglionilor bazali – motricitatea, obsesiile și compulsiile, iar aria limbică este responsabilă pentru anxietate și tulburările de panică. Scăderea funcției 5-hidroxitriptaminei este corelată cu dispoziția depresivă, anxietate și insomnie. Gradul de metabolizare al serotoninei este evaluat în majoritatea cercetărilor după concentrația metabolitului serotoninei - a acidului 5-hidroxi-indolacetic (5-HIAA), iar efectul antidepressivelor este legat presupus prin creșterea concentrației serotoninei în spațiul sinaptic.

Noradrenalina: Metabolismul noradrenalinic, la fel ca și cel serotoninic, este considerat unul dintre factorii care participă la instalarea stării depresive.

Majoritatea neuronilor noradrenalinici sunt constatați în zona trunchiului cerebral și anume în locus coeruleus. Metabolismul noradrenalinei este examinat în funcție de produsul finit 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol (MHPG). Proiecția neuronilor noradrenalinici asupra cortexului frontal (receptori beta 1) influențează dispoziția, atenția (receptori alfa 2), iar asupra zonei limbice starea afectivă – încărcătura energetică, plânsul, fatigabilitatea, agitația sau lentoarea psihomotorie.

Dopamina: Cea mai mare concentrație probabilă a neuronilor dopaminici se află în trunchiul cerebral și în hipotalamus. Se deosebesc patru proiecții importante în neurotransmisia dopaminergică.

1. Proiecția zonei nigrostriale a trunchiului cerebral spre ganglionii bazali și striatum. Face parte din sistemul extrapiramidal și controlează motricitatea. Deficitul dopaminergic din această zonă induce rigiditatea, akinezia sau bradikinezia, iar la nivelul nucleilor bazali akatizia și simptomele distonice. Ticurile și hiperkineziile coreiforme rezultă din hiperactivitatea dopaminergică la nivelul zonei nigrostriale.
2. Proiecția dopaminergică mezolimbică din trunchiul cerebral asupra zonei limbice, inclusiv nucleul accumbens este implicată în apariția halucinațiilor auditive și a delirului.
3. Proiecția mezocorticală, neuronii căreia se situează deasemeni în trunchiul cerebral. Este implicată în apariția simptomelor negative și cognitive din schizofrenie.
4. Proiecția tubero-infundibulară. Această cale implică proiecția neuronilor dopaminici din hipotalamus asupra hipofizei anterioare și care în mod normal inhibă producerea de prolactină.

Rolul dopaminei în tulburările afective este considerat mult mai redus comparativ cu primele 2 amine. Din contra, concentrațiile înalte ale metabolitului său - acidul homovanil-mandelic (HVA) în lichidul cefalorahidian este corelat

cu apariția stărilor delirante și hiperfuncția sistemului dopaminergic.

Sub aspect clinic se pot distinge următoarele forme ale depresiei:

1. **Depresia simplă** - pentru care sunt tipice simptomele de bază ale sindromului depresiv și anume fundal afectiv diminuat, reducerea intereselor și activitate scăzută, simptome de anestezie psihică și retragere socială. Uneori predomină doar o componentă, tulburarea principală fiind cea cognitivă, hipotimă sau psihomotorie.
2. **Depresia delirantă** - care se manifestă prin prezența ideilor delirante congruente cu dispoziția depresivă: delir de culpabilitate, de depreciere, incurabilitate, ruinare. Pacienții acuză remușcări și reproșuri, sunt în așteptarea pedepsei iminente. Ideile hipocondriace asociate se referă la prezența unei boli grave și incurabile și care pot evolua spre delirul Cotard. Depresia delirantă poate fi asociată cu halucinații auditive strict legate de dispoziția depresivă.
3. **Depresia anxioasă** - în tabloul clinic ca trăsătură de bază se evidențiază stările de angoasă, certitudinea unui pericol așteptat. Pericolul constă în posibilitatea stării de raptus, impuls brusc și necontrolat care impune pacientul de a îndeplini acte violente și grave de automutilare.

4. **Depresia stuporoasă** - este o stare de inhibiție psihomotorie manifestată clinic prin mutism, negativism și refuz alimentar. Hipo- sau akinezia, faciesul hipomimic și trist, lacrimi posibile și clipire rară sunt simptome tipice pentru acest tip de depresie.
5. **Depresia mascată** - se manifestă prin acuze somatice diverse: agripnie, astenie, algii, spasme, constipații, colici, cistalgii sau urini clare. Tulburările afective asociate periodice facilitează recunoașterea episodului depresiv.

Este semnificativ că pe parcursul ultimelor decenii tabloul clinic și evoluția depresiilor au evoluat esențial. Sunt frecvente formele atipice, cele larvate (somatizate) cu evoluție subacută, trenantă sau recurentă.

Severitatea stării depresive se impune a fi constatată prin intermediul scalelor de hetero- și autoevaluare.

Scale de autoevaluare:

Se bazează pe răspunsurile pacientului, reprezintă autoevaluarea subiectivă a stării bolnavului și sunt mai sensibile în constatarea unor simptome incipiente ale depresiei, sunt mai simple și mai ușor de completat. Un model al scalei de autoevaluare îl reprezintă Scala Beck (BDI) sau Zung.

Scale de heteroevaluare:

Au o validitate mai mare decât scalele de autoevaluare. Avantajul este că pot fi folosite în cazurile grave de depresie, la fel la pacienții orbi, analfabeți unde scalele de au-

toevaluare nu pot fi folosite. Profesionismul observatorului crește obiectivitatea informației. Ca model larg utilizat este Scala de Heteroevaluare a Depresiei Hamilton (HDRS) sau Montgomery-Asberg.

Clasificări antidepresive:

Conform denumirii internaționale:

Triciclice: *amitriptilina (triptizol)*, *imipramina (melipramin)*, *clomipramina (anafranil)*

Triciclice atipice: *tianeptina (coaxil)*

Tetraciclice: *mianserina (lerivon)*, *maprotilina (ludiomil)*, *pirлиндol (pirazidol)*, *mirtazapina (mirzaten)*

Biciclice: *sertralina (stimuloton)*, *paroxetina (rexetina)*, *trazodon (trittico)*, *citalopram (cipramil)*

Monociclice *fluoxetina (prozac)*, *fluvoxamina (fevarin)*

Derivați de adenzilmetionină: *S-adenozilmetionin (heptral)*

Derivați de amine benzoice: *moclobemid (aurorix)*

Derivați de carbohidrazină: *izocarboxazid (marplan)*

Derivați de ciclopropilamină: *tranyl Cipromin (parnat)*

Derivați de hidrazină: *fenelzin (nardil)*, *nialamid (niamid)*, *iproniazid (marsilid)*

Clasificarea după mecanismul de acțiune:

1. Acțiune unică

- a. Inhibitori de recaptare a serotoninei (Fluvoxamina, Paroxetina, Sertralina, Citalopram*, Fluoxetina)
- b. Stimulatoare de recaptare selectivă a serotoninei (Tianeptina)

* - Acțiune selectivă presupusă pură

- c. Inhibitori de recaptare a noradrenalinei (Reboxetina**, Mianserina, Maprotilina, Nortriptilina)
- d. Agoniști ai receptorilor melatoninici (Agomelatin)

2. Acțiune duală

- a. serotonină și noradrenalină (Mirtazapina, Milnacipran, Amitriptilina, Melipramina, Clomipramina)
- b. noradrenalină și dopamină (Bupropion)

3. Acțiune triplă (serotonina, noradrenalina, dopamina) (Venlafaxina, Duloxetine)***

4. Inhibitori monoaminoxidază (IMAO)

- a. IMAO ireversibili și nonselectivi (fenelzin, tranylcpromin, isocarboxazid)
- b. IMAO tip A – selectiv reversibili (moclobemid)
- c. IMAO tip B – selectiv reversibili (selegilin)

Tratamentul stărilor depresive

Clasic, se impune respectarea a 3 etape de bază:

1. Etapa tratamentului propriu-zis (tratament de fond), care durează până la dispariția depresiei (ca regulă, între 4-6 și 12 săptămâni).

** Acțiune selectivă presupusă de recaptare a noradrenalinei (lipsită de acțiune blocare receptori alfa 1, histaminici, colinergici).

*** Acțiune dopaminică la doze maxime terapeutice.

2. Etapa de menținere a efectului obținut. Este importantă în cazul depresiilor recurente și durează din momentul instalării stării de remisie (intermisie) până la sfârșitul ciclic al fazei depresive. Durata este diversă. În cazul depresiilor unipolare este de 6-9 luni, iar al celor bipolare – 3-4 luni. În cazul depresiilor bipolare se va lua în considerație riscul de instalare al fazelor inversate și administrarea de normotimice.

3. Etapa de administrare profilactică cu durata până la un an. Are ca scop prevenirea episoadelor ciclice depresive. Conform Anthony S. Hale (1997), în cazul a minim 2 episoade la pacienți după vârsta de 40 ani tratamentul profilactic va fi de 4-5 ani. În cazul depresiilor unipolare sunt recomandate doze mici de de antidepressive, carbamazepina, iar în depresiile bipolare – sărurile de litiu și de acid valproic. John R Geddes (2003), în baza studiului efectuat asupra unui lot din 4400 pacienți cu depresii severe, a constatat că tratamentul antidepressiv profilactic preîntâmpina recăderile în 2/3 cazuri.

Deasemenea, se evidențiază ponderea crescută a formelor refractare la tratament, iar acest fapt impune aplicarea unor tactici medicamentoase suplimentare. În calitate de factori de risc care contribuie la cronicizarea stărilor depresive sunt tratamentul întârziat, doze insuficiente de antidepressive, sistarea precoce a tratamentului, situații psihotraumatizante repetitive în timpul tratamentului, vârsta peste 50 ani, noncompleanța la tratament.

Tratamentul incomplet sau incorect aplicat, conform datelor statistice favorizează recăderile care sunt frecvent constatate. În depresiile moderate și ușoare în toate cazurile este indicat și tratamentul psihoterapeutic.

În mediu, pacienții cu episod depresiv sever și moderat fac recăderi în 70% cazuri pe parcursul unui an și în 80% cazuri timp de 2 ani, iar durata episodului depresiv în 20% depășește 2 ani. Studiile europene asupra depresiilor au constatat diagnosticarea insuficientă și tratamentul inadecvat, inclusiv prin doze insuficiente. Doar un bolnav depresiv din 10 face tratament adecvat, cauză pentru care boala des se cronicizează. Monitorizarea pacienților cu stări depresive consultați și internați pentru tratament în Spitalul Clinic de Psihiatrie evidențiază prescrierea adeseori incorectă a antidepresivelor de către medicii de alt profil: antidepresive cu acțiune sedativă în depresiile anergice și pe cele cu acțiune stimulantă în depresiile agitate. Acest mod de tratament contribuie la dezvoltarea în continuare a simptomatologiei afective.

Alt aspect frecvent constatat în tratamentul pacienților este dozarea insuficientă, deasemeni tipică pentru medicii de alt profil. Un exemplu frecvent este indicarea dozelor insuficiente ca frecvență și ca durată de acțiune (timp de înjumătățire), de pildă 12,5 - 25 mg amitriptilină pe o perioadă de 2,5-3 luni. Acest fenomen contribuie la apariția formelor refractare la tratament. Totodată apariția medicamentelor de generație nouă (inhibitorii recaptării de serotonină și noradrenalină) face posibilă utilizarea dozelor relativ mici cu un efect satisfăcător.

Clasificarea antidepresivelor după modul de acțiune:

Tabel 2

Antidepresive psihostimulante (fără acțiune sedativă)	Antidepresive cu acțiune sedativă
Tranlycypromin	Doxepin
Moclobemid	Amitriptylin
Fluoxetin	Mirtazapin
Fluvoxamin	Nefazodon
Paroxetin	Trimipramin
Venlafaxin	Mianserin
Desipramin	Trazodon
Nortriptylin	Maprotilin
Imipramin	
Clomipramin	
Citalopram	
Sertalin	
Reboxetin	
Nialamid	

Un alt aspect al problemei ține de eficacitatea întârziată a antidepresivelor (peste 7-10 zile în cazul antidepresivelor de ultimă generație și 2 săptămâni pentru antidepresivele clasice triciclice) fapt care adeseori scade compliancea la tratament. În cazul în care pacientul nu este prevenit asupra efectului întârziat sau asupra necesității de durată a tratamentului după dispariția simptomelor depresive, utilitatea tratamentului este deasemeni scăzută. Conform datelor bibliografice durata este de 4-6 luni la primul episod depresiv și de 6-9 luni la al doilea episod depresiv. Datele statistice confirmă că în cazul administrării corecte a antidepresivelor starea se ameliorează în 60-70% cazuri,

iar terapia antidepresivă de lungă durată micșorează riscul apariției unui nou episod în 5% cazuri anual.

La indicarea tratamentului este esențial să se ia în considerație mecanismele de acțiune a antidepresivelor și interacțiunea cu alte medicamente. Rezultatul obținut în urma administrării antidepresivelor la nivel molecular este creșterea concentrației monoaminelor neurotransmițătoare în fanta sinaptică a neuronului și implicit creșterea conductibilității neuronale. Unele mecanisme se referă la inhibiția oxidării monoaminelor (IMAO) sau la inhibiția recaptării presinaptice a monoaminelor (noradrenalinei, dopaminei, serotoninei). Fenomenul de recaptare a monoaminelor în fanta sinaptică este supus unor evoluții ciclice, funcție de concentrația sinaptică, iar oxidarea monoaminelor poartă un caracter neuroprotectiv, pentru prevenirea unei supraexcitări neuronale. Empiric s-a constatat în multe cazuri eficacitatea superioară comparativă a antidepresivelor care acționează asupra mai multor tipuri de neurotransmițători. Alegerea antidepresivului va fi condiționată și de gradul de suportabilitate al acestuia de către pacient, maladiile adiacente, interacțiunea cu alte medicamente, îndeosebi cele care cresc nivelul plasmatic al enzimelor hepatice, la fel și rezultatele experiențelor precedente de administrare ale antidepresivelor. Tratamentul adecvat poate contribui doar la efectul pozitiv parțial, fapt care impune creșterea dozei, schimbarea medicamentului sau alte tactici terapeutice asociate. Modelul de algoritm al stărilor depresive este redat în *figura 1*.

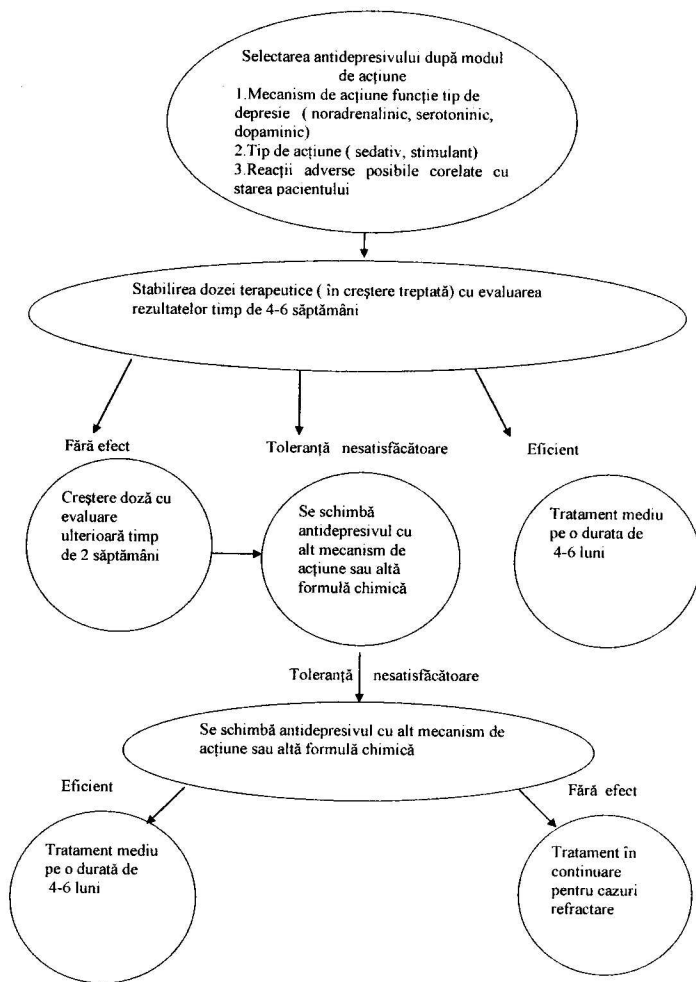


Figura 1. Algoritm terapeutic în depresii

Notă: Recomandat evaluarea stării depresive conform scalei de heteroevaluare a depresiei Hamilton sau Montgomery-Asberg asociate cu scala de autoevaluare Beck sau Zung. Gradul de anxietate va fi evaluat conform scalei Hamilton, Spielberg.

În cazurile depresiilor refractare la tratament se recomandă următoarele tactici:

1. Asocierea cu sărurile de litiu (concentrația plasmatică medie 0,6-0,8 mmol).
2. Asocierea cu triiodtironină. Eficacitate confirmată în cazurile antidepresivelor triciclice și mai puțin în antidepresivele ISRS (inhibitoare selective de recaptare a serotoninei).
3. Asocierea cu neuroleptice (ex. fluoxetina + olanzapina) sau risperidona.
4. Asocierea ISRS cu antidepresive triciclice.

Alte asocieri posibile la tratamentul cu antidepresive: dexametazona; buspirona (agonist de receptori 5-HT_{1A}), psihostimulatoare (metilfenidat, amfetamine). Psihostimulatoarele asociate cu inhibitori MAO prezintă pericol crescut de hipertensiune arterială. ISRS asociate cu triciclicele poate crește concentrația plasmatică a triciclicelor.

Redăm în continuare dozele recomandate și timpul de semiviață al antidepresivelor:

Tabel 3

Tip antidepresiv	Doze aprobate (mg/zi)	Timp semiviață (ore)
<i>Triciclice</i>		
Amitriptilina	30-200	9-25
Clomipramina	10-250	19-37 (demetil-clomipramina 54-77 ore*)

Imipramina	10-200	4-18
Doxepina	10-300	8-25 (demetil- doxepina 28-52 ore *)
Nortriptilina	30-150	18-96
Tetraciclice		
Mianserina	30-90	10-20
SSRI		
Citalopram	20-60	33
Fluoxetina	20-60	2 zile (norfluoxetina 4-16 zile*)
Paroxetina	10-60	cinetică neliniară
Sertralina	25-200	aproximativ 26
SSRI + NA		
Mirtazapina	15-45	20-40
SSRI + NA + DA		
Venlafaxina	75-375	5 (O-demetilvenlafaxina 11 ore)
IMAO		
Fenelzină	< 90	1,5
Tranilcipromin	10-30	2,5
Moclobemid	150-600	2-4

* produsul metabolit activ

Alegerea antidepresivului se va face ținându-se cont de reacțiile adverse posibile, îndeosebi atunci când pacientul prezintă o maladie asociată. (Tabel 4,5).

Reacții adverse posibile la administrarea de antidepresive tricyclice, tetracyclice, inhibitoare MAO

Tabel 4

Substanța activă	Acțiuni anticolinergică	Vertij	Disomnii / Agitație	Hipotensiune ortostatică	Tulburări de ritm cardiac	Disfuncții gastrointestinale	Hiperponderabilitate
Tricyclice							
Amitriptilina	++++	++++	o	++++	+++	o	++++
Desipramina	++	+	+	++	++	o	+
Doxepina	+++	++++	o	++	++	o	+++
Imipramina	+++	+++	+	++++	+++	+	+++
Clomipramina	++++	++	+	+	+++	+	+++
Nortriptylin	++	+	o	++	++	o	+
Trazodona	o	++	o	+	+	+	+
Trimipramin	++	++	o	++	++	o	+
Tetracyclice							
Maprotilina	++	++++	o	++	+	o	++
Mianserlina	+	++	o	++	+	o	+
Inhibitori MAO							
Ireversibili	+	+	++	++	o	+	++
Reversibili							
Moclobemid	o	o	+	o	o	+	o

Legendă:

(o) – reacții adverse absente sau rare

(+) – rare

(++) – relativ dese

(+++)

(++++)

Reacții adverse posibile la administrarea de antidepresive ISRS

Tabel 5

Substanța activă	Grețuri/amețeli	Dis-somnii	Iritabilitate	Cefalee	Transpirații	Tremor	Dis-funcții sexuale
Fluvoxamina	+++	+++	++	++	+	++	+
Fluoxetina	+++	++(+)	++(+)	++	++	++	+++
Paroxetina	+++	++	++	+	+++	+++	+++
Citalopram	+++	+++	(+)	+++	+++	+++	++
Sertralina	+++	++(+)	+(+)	+	++	++(+)	++

Legendă:

- (+) – rar (până în 2% cazuri)
- (++) – episodic (2-7% cazuri)
- (+++)- frecvent

Totalitatea reacțiilor adverse specifice pentru antidepresivele ISRS au un tablou clinic specific, numit sindrom serotoninic și care constituie următoarele simptome (în ordine crescândă): neliniște – transpirații abundente – tremor – frison – mioclonus – confuzie – convulsii – deces.

Alte medicamente utilizate în depresii:

Benzodiazepinele se utilizează pentru efectul hipnotic și anxiolitic. Sunt indicate cu preponderență la etapele inițiale ale depresiei. Mai multe studii relatează că această augmentare crește compleanța și răspunsul pozitiv la tratament. Asocierea va fi limitată (maxim 4 săptămâni) pentru a scădea riscul de dependență. Hipnoticele nebenzodiazepine-

pinice ca zopiclonul și zolpidemul sunt la moment pe larg utilizate, dar sindromul de dependență este conform cu relațiile bibliografice, deasemeni posibil.

În tulburările afective bipolare tratamentul de întreținere se va efectua cu normotimice: sărurile de litiu, carbamazepina și acidul valproic. Proprietăți normotimice sunt relatate deasemeni la lamotrigină, topiramat și gabapentină. În depresiile post – AVC (accident vascular cerebral) cele mai indicate (prin experiența relatată) sunt ISRS și nortriptilina.

În general, se pare că depresia apare mai curând ca o heterogenitate biochimică și nozologică decât o entitate omogenă. Se presupune că pacienții care răspund slab la tratamentul antidepressiv diferă biologic de cei care au un răspuns bun la tratament. Necesită a se confirma teoriile existente asupra diferențelor calitative sau cantitative ale neurotransmițătorilor la acești pacienți. Referindu-ne la fundamentul biologic al depresiilor se impun următoarele direcții de cercetare:

1. Cercetările axate pe disfuncțiile sistemului aminic, care ar cuprinde măsurarea concentrațiilor aminelor sau a metaboliților în fluidele corpului și a disfuncționalităților în sistemele de receptori
2. Cercetarea disfuncțiilor endocrine
3. Cercetarea factorilor genetici care ar corela cu o predispoziție pentru boala afectivă sau un tip anumit de răspuns la tratament.

BIBLIOGRAFIE

1. Assessment of sexual dysfunction in depressed patients and reporting attitudes in routine daily practice: Results of the postmarketing observational studies with moclobemide, a reversible MAO-A inhibitor, G Laux et al. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* ISSN 1365-1501 Volume 4, Issue 1: Mar 2000.
2. Anthony S Hale, Clinical review, ABC of mental health: Depression, *BMJ* 1997;315:43-46 (5 July)
3. Benjaminsen S.: Stressful life events preceding the onset of neurotic depression, *Psychol. Med.* 1981, 11: 369-378.
4. Benjaminsen S.: Primary non-endogenous depression and features attributed to reactive depression. *J. Affect. Dis.* 1981, 3: 245-259.
5. Department of Health. *The National Service Framework for Mental Health.* London: DoH, 1999.
6. Dube S., Andersen S., Paul S. et al. Onset of action of olanzapine / fluoxetine combination versus fluoxetine. Presented at 15-th European College of Neuropsychopharmacology, October 5-9, 2002, Barcelona, Spain.

7. Fava G A, Rafanelli C, Grandi S, Conti S, Belluardo P. Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 816-820.
8. Feighner J.P., Robins E., Guse S.B. și colab. – Diagnostic criteria for use in psychiatric research, Arch. gen. Psychiat., 1972, 26, 57-63.
9. Gainotti G., Antonucci G., Marra C. Et al. Relation between depression after stroke, antidepressant therapy and functional recovery. Journal of Neurology and Neurosurgical Psychiatry 2001; 71: 258-261.
10. John R Geddes, Stuart M Carney, Christina Davies, Toshiaki A Furukawa, David J Kupfer, Ellen Frank, Guy M Goodwin, Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review Lancet 2003; 361: 653-51.
11. Gjeris Annette, Stadiul actual în biologia tulburărilor afective; Depresii - noi perspective, ed. ALL, București, 1996, pag. 21-29.
12. ICD-10, Clasificarea tulburărilor mentale și de comportament, Ed. ALL., 1998; (trad. din engleză).
13. Mir S., Taylor D., Serotonin syndrome. Psychiatry Bulletin 1999; 23: 742-747.
14. Nations for Mental Health: An Action Program of WHO.

15. Ostroff RB, Nelson JC. Risperidone augmentation of selective serotonin reuptake inhibitors in major depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 1999; 60; 256-259.
16. Sternbach H. The serotonin syndrome. *American Journal of Psychiatry* 1999; 148: 705-713.
17. Stephen Stahl, *Psychopharmacologie essentielle, Medicine – Sciences*, Paris, 2002.
18. Thase M. Presented at the WPA Congress, Hamburg 1999.
19. Taylor D., C. Paton, R. Kerwin; Ghid de terapie psihiatrică, ed. 7, Editura Medicală, București 2005 (trad. din engl.).
20. Viguera AC, Baldessarini RJ, Friedberg J. Discontinuing antidepressant treatment in major depression. *Harvard Rev Psychiatry* 1998; 5: 293-306 .
21. World Bank & WHO, 1996.
22. Медведев В.Э. Типология сезонных депрессий с учетом особенностей соматовегетативных проявлений.// *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. - 2005. - №5. – с. 17-22.
23. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии, под ред. С.Д. Энна, Дж. Т. Койла, пер. с англ., М., Мед. Информ., Агентство, 2007, стр. 169.

Cuprins

Actualități	3
Aspecte clinice	4
Aminele în depresie	20
Tratamentul stărilor depresive	26
Bibliografie	37

Com. 7486

Întreprinderea de Stat, Firma Editorial-Poligrafică "Tipografia Centrală",
MD-2068, Chișinău, str. Florilor, 1
tel. 44-00-91, 49-31-46