

# As depressões nas idades tardias

JAIME SOUTO LOPES \*

## 1. INTRODUÇÃO. DEPRESSÃO E SENESCÊNCIA

A noção que hoje temos de que os síndromas depressivos são a patologia mais frequente nas idades tardias tem origem em vários estudos epidemiológicos, alguns feitos exclusivamente com populações idosas, outros destinados a recolher dados epidemiológicos sobre a depressão, em geral. A partir daqui, nasce a dúvida sobre o rigor desses estudos, pois sabemos que o conceito, o diagnóstico e a classificação da depressão são motivos de muitas controvérsias.

Pode conceptualizar-se depressão como um sintoma, se tomarmos em consideração os sentimentos de tristeza, que a ligam às típicas perturbações da afetividade; podemos, ainda, considerá-la como um síndrome, o que é, decerto, a mais vulgar forma de a encarar; por fim, é possível aceitá-la como uma doença, em regra relacionada com os vários tipos de timopatias que os nosologistas descrevem. A propósito do termo timopatia, que usamos frequentemente, devemos esclarecer que o empregamos de acordo com Polónio (1978), autor que prefere chamar timopatias ao conjunto de quadros clínicos fazendo parte da clássica psicose maníaco-depressiva, uma vez que os sintomas clínicos não permitem falar de psicose, e no mesmo sentido os autores de língua

inglesa mencionam «affective disorders». Escreve Polónio (1978): «Não é aceitável considerá-las psicoses, com todas as consequências que isso implica para o indivíduo e, por outro lado, estes quadros clínicos podem ser a manifestação de outras doenças, como as depressões sintomáticas de Bonhoeffer, e preferimos à maneira de Bleuler, para a demência precoce, chamando-a de esquizofrenia, falar de timopatias de etiologias múltiplas, genéticas e outras».

Aprofundando o conceito de depressão como uma doença verifica-se que os problemas decorrentes do seu estudo, se avolumam, sobretudo os que respeitam à etiopatogenia e, naturalmente, evolução, terapêutica e prognóstico. Vêm, então, a lume, os termos funcional e orgânico, exógeno e endógeno e a importância dos aspectos heredo-constitucionais, da psicogénese e da sociogénese.

Também se desejará saber até que ponto as alterações da senescência, mesmo considerando apenas as implicações biológicas, interferem na eclosão das depressões tardias. Surge, pois, a necessidade de se investigarem outros sistemas e pôr em prática técnicas destinadas ao estudo da deterioração mental, das perturbações orgânicas cerebrais autênticas em confronto com as que parecem sê-lo, como as depressões pseudo-orgânicas (Polónio, 1982), de maneira a instituir-se uma terapêutica adequada. Com o advento das investigações biológicas e genéticas, a par das mais recentes tentativas de classificação clínica, a depressão de início tardio vai surgindo aos nossos olhos, tal como toda a depressão, com novas vestes.

A análise das dicotomias que foram surgindo, tais

\* Psiquiatra. Professor da Faculdade de Medicina e da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Lisboa.

como endógeno-exógeno, psicótico-neurótico, endógeno-neurótico, endógeno-reactivo, psicótico-reactivo, faz-se hoje sob uma luz diferente de tempos mais recuados. Se investigadores e clínicos se aproximassem mais, muitos problemas ficariam clarificados.

É certo que as primitivas classificações baseadas na análise matemática dos sintomas foram o ponto de partida para uma melhor utilização da informática ao serviço da clínica, mas esta não poderá progredir se forem esquecidas novas variáveis, como as etiológicas, fornecidas pelos investigadores.

Os estudos psiquiátricos inerentes às idades tardias têm que ser considerados como fazendo parte do estudo, mais geral, de uma psiquiatria do ciclo da vida. A senescência não pode ser observada como algo estático, compartimentado, mas sim como o resultado de um jogo de forças em que o Homem, como unidade mente-corpo, segue uma evolução com importantes implicações biológicas, psicológicas e sociais. É essa unidade bio-psicológica que constitui a PESSOA, com características próprias, somáticas e psíquicas, mergulhada num complexo ambiental determinado por condições múltiplas, profissionais, familiares, sócio-económicas, políticas, religiosas, etc., que vai percorrendo a vida. Para a construção de uma psiquiatria do ciclo da vida, têm contribuído variadíssimos trabalhos, desde Buhler (1967), Erikson (1959), Butler (1968), Muller (1953, 1957, 1959, 1963), Ciompi (1969), Souto-Lopes (1985). Muller e colaboradores (1969), demonstraram, de facto, que a senescência está longe de ser um estágio final sem dinamismo próprio, acarretando uma transformação das perturbações psicopatológicas pré-existentes, incluindo, naturalmente, as depressões. Para esse autor, a senescência exerceria uma influência moderadora e estabilizadora sobre os síndromas psiquiátricos. Um dos méritos de Muller e colaboradores foi o de procederem a análises longitudinais extensas, tanto mais que dispunham de condições muito favoráveis para pesquisas catamnésticas longas num país com as características da Suíça (escassa área, mobilidade limitada da população, entre outras vantagens bem conhecidas). Além de Muller, outros autores, tais como Angst (1966), Winokur (1974 e 1979), Huston e Locher (1948), Tashev (1965), Sjögren (1964), Malamud (1949), Paykel (1971), Souto-Lopes (1985), Pull e Pichot (1976), preocuparam-se em distinguir no grupo de depressões na terceira idade características

susceptíveis de separarem depressões iniciadas em grupos etários mais jovens, recorrendo em idades mais tardias, e depressões iniciadas na terceira idade. Winokur (1969, 1974, 1979), e Souto-Lopes (1985), entre outros, insistem mesmo em que, para além do papel patoplástico da idade, as depressões de início tardio têm a sua autonomia em relação às depressões de início precoce. Souto-Lopes (1985), estudando 235 doentes depressivos primários, unipolares, distribuídos por vários grupos etários, concluiu que as depressões que surgem pela primeira vez em cada um dos três grupos etários principais (antes dos 45 anos, meia-idade e terceira idade) apresentam perfis típicos e autónomos relacionados com várias particularidades, tais como a sintomatologia, destacando-se na meia-idade a importância da ansiedade, na terceira idade da lentidão e inibição e nas idades mais jovens, onde se torna mais manifesto o peso do determinismo genético, sintomas mais clássicos, como o humor depressivo, os sentimentos de culpa e as ideias de suicídio, tendo estas timopatias de início precoce melhor prognóstico que as outras. O autor também concluiu que há um efeito patoplástico da idade evidenciado pelas transformações que se vão dando nos perfis dos episódios depressivos recorrentes, perfis que se vão tornando mistos, com as variáveis características das depressões deslocando-se entre dois ou mais tipos de três perfis fundamentais descritos, pois ao longo dos anos vão perdendo alguns atributos do perfil inicial e ganhando outros, próprios do perfil correspondente à idade actual. O autor chama a atenção para o facto de muitos factores aproximarem as depressões na terceira idade, factores sobretudo de carácter bio-psico-social bem evidenciados, funcionando como factores dependentes do envelhecimento, mas realça que também é um facto que as depressões da terceira idade ou iniciadas na terceira idade têm um perfil próprio e independente.

## 2. EPIDEMIOLOGIA. A IMPORTÂNCIA DA IDADE DE INÍCIO DAS DEPRESSÕES

Ao longo de vários anos, têm sido publicados muitos trabalhos epidemiológicos sobre timopatias, como, por exemplo, os elaborados por Essen-Möller (1956), Hagnell (1966), Helgason (1961), Kay,

Beamish e Roth (1964), etc.. Do ponto de vista epidemiológico diremos que os principais estudos feitos se podem agrupar da seguinte forma:

- a) Estudos efectuados na população geral baseados no «diagnóstico de depressão».
- b) Estudos efectuados na população geral baseados na «análise dos sintomas».
- c) Estudos levados a cabo na população doente.

No primeiro grupo, podemos incluir as pesquisas bem conhecidas de certos autores escandinavos, como Helgason (1961), na Islândia, Sorensen e Stromgren (1961), na Dinamarca, Essen-Möller e Hagnell (1961), na Suécia, Nielsen (1962), na Dinamarca, Bremer (1951), na Noruega e, também, Lin (1953), este na Formosa. Nestas pesquisas fizeram-se sucessivos estudos longitudinais de prevalência depressiva, ao longo de vários anos da vida de populações habitando, em geral, pequenas ilhas, funcionando como factor limitativo da migração e outras possíveis interferências na homogeneidade dessas amostras. Do conjunto dos resultados desses trabalhos conclui-se que a prevalência é, quase sempre, maior nas mulheres, aumenta com a idade, sobretudo a partir dos 30 anos e até perto dos 70 anos, sendo a prevalência de depressões endógenas em redor de 1% e das neuróticas pelo menos o dobro daquelas, sendo maior o risco de recorrências nas mulheres. As investigações realizadas na comunidade, em regra mostrando elevados números, são estudos de prevalência, e desde que a depressão seja uma doença de longa duração, facilmente a incidência é ultrapassada por essa prevalência. Nos estudos que citamos, os autores limitaram-se a diagnosticar clinicamente «depressão» que classificavam em «neuróticas» e «psicóticas», apoiando-se em critérios clínicos pessoais. Estas pesquisas podem ser postas em causa devido à, muito provável, subjectividade do diagnóstico e classificação, na falta de critérios diagnósticos mais rigorosos. O período de risco calculado acima dos 65 anos, embora variando ligeiramente com os autores (Fremming, 1951; Norris, 1959; Slater, 1935), é elevado, sendo mais acentuado no sexo feminino. A prevalência de depressões após os 65 anos, na comunidade, é de 7% para Kay, Beamish e Roth (1964), e de 10% para Juul-Nielson (1961). Sorensen e Stromgren (1961), encontraram prevalências de 4% e 2%, respectivamente, nos grupos etários dos 60-70 anos e acima dos 70 anos.

Essen-Möller e Hagnell (1961), descreveram a prevalência de 2% no grupo dos indivíduos maiores de 60 anos e assinalam novos casos de depressão em pessoas com mais de 75 anos.

Quanto aos estudos feitos na população geral, apoiados na análise dos sintomas, Hare e Shaw (1965), observaram, na Grã-Bretanha, um conjunto de indivíduos da comunidade e verificaram que as mais elevadas quantificações dos sintomas depressivos se obtinham nos grupos etários com mais de 65 anos (11%) em contraste com valores mais baixos e menos significativos (7%) nos grupos etários entre 25-44 anos e 55-64 anos. Com técnica de avaliação semelhante, Schwab, Halzer e Warheit (1973), nos EUA, encontraram um maior número de depressões nos grupos etários mais novo e mais velho (16-19 anos e acima dos 50 anos). Nessa mesma nação, Gaitz e Scott (1972), encontraram mais depressões nos grupos mais idosos (maiores de 65 anos) e, em menor quantidade, logo a seguir, no grupo mais jovem (20-39 anos).

Quanto às investigações feitas na população doente, Hare, Price e Slater (1971), na Grã-Bretanha, anotaram os diagnósticos das primeiras admissões hospitalares psiquiátricas em 1965/66 e calcularam a distribuição dos diagnósticos por grupos etários separados por cinco anos. A depressão apareceu mais nos doentes com idades entre os 25 e 65 anos.

A depressão psicótica predomina sobre a neurótica, que declina a partir da terceira década da vida, em ambos os sexos. Kramer, Taube e Starr (1968), analisando as admissões num conjunto de hospitais e clínicas psiquiátricas, verificaram que as psicoses afectivas surgiam, mais frequentemente, nas pessoas com idade superior aos 45 anos, enquanto entre os indivíduos mais novos predominavam as reacções e neuroses depressivas, o que foi confirmado por pesquisas efectuadas por Wing e Hailey (1972), Jaco (1960), nos USA, Weeke, Bille, Videbech, Dupont, Juul-Nielson (1975), na Dinamarca, tendo chegado a resultados muito idênticos Nielson (1977), Pedersen (1972), Silverman (1968).

Note-se que nos grupos etários mais velhos, a incidência de depressões depende da condição social, pois alguns epidemiologistas (Busse, Barnes e col., 1955), encontraram mais depressões entre os gerentes que não trabalhavam e que estavam sujeitos a tratamentos para doenças físicas, constituindo a actividade uma boa profilaxia.

É evidente que muitos estudos epidemiológicos

se baseiam em pesquisas feitas com registros das consultas externas e hospitalizações. Isso não poderá aceitar-se sem crítica, uma vez que as estatísticas hospitalares são passíveis de permitirem cálculos da incidência dos casos tratados por depressão e estudos de frequência e de duração do tratamento pouco verdadeiros porque não se valorizou de forma correcta a intensidade e a qualidade da sintomatologia apresentada. De resto, esses resultados também podem ser falseados se o termo «depressão» for considerado indevidamente.

Para ultrapassar estes inconvenientes têm sido elaborados sistemas internacionais de uniformização do diagnóstico psiquiátrico, tais como a ICD, e nos EUA o «Research Diagnostic Criteria» (Spitzer, 1975), o método de Feighner (1972), a «Composite Diagnostic For Depression» (Overall, 1983), nos países anglo-saxónicos a PSE (Present State Examination) e o seu sistema computadorizado Catego (Wing, 1974), e nos países de língua alemã e outros países europeus o sistema AMDP (Bobon, 1981).

Também nos EUA, e em outros países (incluindo Portugal), a DSM III é um bom instrumento para o diagnóstico. Apesar dos inconvenientes apontados quanto às pesquisas mais antigas, as que foram realizadas mais modernamente, com instrumentos diagnósticos precisos, confirmaram a tendência para as depressões «psicóticas» ou «endógenas» predominarem nas idades mais tardias, sobretudo meia-idade e início da terceira idade, ao contrário das depressões «neuróticas» que são mais frequentes nas três primeiras décadas da vida.

Nos doentes psicogeriatricos, também têm sido usadas entrevistas semi-estruturadas: «Geriatric Mental Status» ou GMS (Gurland e col., 1976), «Combined Mental Status Schedule» ou CMS (Cooper e col., 1972). Estes sistemas usam-se, em especial, nos EUA, e na Grã-Bretanha, mas só se destinam aos idosos.

Achámos muito curiosa a seguinte frase de Silverman (1968): «...depression is reported to be rare in infancy and childhood, makes its clinical appearance in adolescence, increases in young adulthood, reaches its greatest frequency in the middle years, and may decline somewhat in the later years of life». Mas, como afirma Gurland (1976), se esta frase constitui uma elegante generalização da verdade, ficaria essa generalização incompleta se não acrescentássemos: «Milder or neurotic depressions show a peak before the age of about 40 years, while

*severe or psychotic depressions peak after that age».*

### 3. ESTUDOS GENÉTICOS. O PAPEL DOS FACTORES DESENCADEADOS. A DISTINÇÃO UNIPOLAR-BIPOLAR E AS VÁRIAS DICOTOMIAS CLÍNICAS

Apesar de vários investigadores se terem interessado pelo estudo de modelos genéticos para a depressão, não nos foi fácil encontrar avaliações sistemáticas na população idosa. Muitas das tipologias clínicas propostas para classificação das timopatias (Paykel, 1971; Overall, 1966; Kiloh, 1972; Klein e Davis, 1969, etc.), não entraram em linha de conta com os estudos das famílias, sendo, assim, a análise genética impossível. Contudo, a distinção bipolar-unipolar, subdivisão das timopatias que teve melhor acção em todo o mundo, tem motivado apreciável número de pesquisas genéticas. Ambas as formas, bipolar e unipolar, também adquiriram certa individualidade através das diferenças encontradas no que respeita a outras características clínicas e a dados farmacológicos, bioquímicos e neuro-fisiológicos (Buchsbaum, 1971; Goodwin e Bunney, 1973; Beigel e Murphy, 1971; Dunner, 1972; Goodwin, 1970; Gershon, 1971).

Leonhard (1959 e 1962), admitiu a hipótese que estes dois tipos de perturbações seriam geneticamente distintos e demonstrou que a prevalência de psicoses endógenas era diferente nos familiares dos dois tipos de pacientes. Estudos posteriores parecem demonstrar, efectivamente, que os doentes bipolares tendem para possuírem mais familiares sofrendo da mesma doença do que os doentes unipolares, aqui entendidos no sentido de unipolares depressivos (Goetzl, 1974; Perris, 1966, 1968; Angst, 1966; Winokur, 1969; Reich, 1969), embora outras investigações concluam que, também, há uma considerável prevalência de formas unipolares na família dos casos bipolares.

O problema da separação genética entre a forma bipolar e as restantes timopatias veio a merecer progressiva atenção dos estudiosos. Vários autores (Gershon, 1971; Winokur, 1971; Baker, 1972) verificaram a existência de uma maior frequência de alterações psiquiátricas entre os familiares dos pro-

bandos com as referidas timopatias. Essas alterações psiquiátricas incluem as mais importantes doenças tímicas, e também personalidades ciclotímicas, depressões ligeiras e moderadas, alcoolismo, psicopatias e psicoses agudas não recorrentes.

A taxa de concordância para a psicose maníaco-depressiva nos gémeos monozigóticos varia, em geral, entre 50% e quase 100%, baixando para valores em redor dos 25% nos gémeos dizigóticos. Estes estudos de gémeos sugerem, pois, a presença de factores genéticos na etiologia da PMD.

Estão nesta linha trabalhos de Luxenberger (1930), Rosanoff (1935), Slater (1953), Kallmann (1954), Fonseca (1959), Harvald e Hange (1965), Hallen (1974). Considerando, em globo, os vários trabalhos, concluiu-se (Gershon, 1976) que a taxa de concordância para os gémeos monozigóticos é de 69,2% e para os dizigóticos de 13,3%. Se partirmos do princípio que os factores peristáticos são os mesmos para esses pares de gémeos, a elevada taxa encontrada nos monozigóticos parece indicar que se está perante uma doença hereditária. Todavia, a presença de um certo grau de discordância (30,8%) ainda existentes nos gémeos monozigóticos pode levar-nos a pensar que outros factores, além dos genéticos, podem influenciar a vulnerabilidade para a timopatia. Todavia, este tipo de estudos esbarra, compreensivelmente, com obstáculos metodológicos (Rosenthal, 1971; Gershon, 1971). E se podemos adquirir certas noções quanto aos papéis respectivos de hereditariedade e do meio, parece ser ilusório tirar conclusões mais específicas quanto ao modo de transmissão genética, como se verifica pela análise de vários estudos sobre o assunto (Mendlewicz, 1973; 1974; Winokur, 1969; Dunner e Fieve, 1980; Gershon, 1980; Tsuang, Winokur e Crowe, 1980; Souto-Lopes, 1985).

As depressões mais tardias, como as chamadas depressões involutivas, estudadas por Stenstedt (1959) e Angst (1966), parecem ser menos influenciadas pelo factor genético que a depressão unipolar de início mais precoce. Uma série de estudos realizados, durante mais de dez anos, por Winokur (1971 e 1974), confirma e pormenoriza esta impressão. As conclusões fundamentais desses estudos são as seguintes:

1) O risco mórbido para as timopatias é mais elevado nas famílias dos probandos sofrendo de uma depressão de início precoce (antes dos 40 anos).

2) Entre os familiares próximos dos probandos que padecem de depressão precoce, este risco mórbido é mais alto nas mulheres.

3) O risco mórbido para o alcoolismo e a sociopatia é mais elevado nas famílias dos observandos sofrendo de uma depressão precoce.

4) Entre os familiares próximos do probando tendo uma depressão precoce, estes riscos são mais importantes nos homens, em particular no pai.

Por outro lado, Winokur considerou dois tipos de depressões endógenas (unipolares), geneticamente diferentes, uma de início precoce e outra tardia, sumarizando-se abaixo as conclusões do autor:

1) Antes dos 40 anos, trata-se da depressão «spectrum» caracterizada por:

a) Risco mórbido familiar elevado.

b) Atingir, nas famílias, sobretudo as mulheres.

c) Evoluir por acessos frequentes.

d) Estar geneticamente associada ao alcoolismo e à sociopatia.

2) Após os 40 anos, trata-se da depressão «pura» caracterizada por:

a) Ter um determinismo genético menos relevante.

b) Atingir nas famílias, de igual forma, homens e mulheres.

c) Evoluir por acessos menos frequentes

d) Não estar geneticamente associada ao alcoolismo e sociopatia.

Parece, assim, que a depressão precoce, que tem um determinismo genético, é nosologicamente menos pura que a depressão tardia. Assinale-se que Winokur encontrou um risco mórbido elevado para os estados depressivos nas mulheres nas famílias dos alcoólicos.

É admissível, pois, supor que uma mesma predisposição genética se traduz diferentemente consoante o sexo: pela depressão na mulher e pelo alcoolismo no homem. Mas não será fácil saber se esta diferença de expressividade tem uma origem directamente genética ou social e cultural (Souto-Lopes, 1985).

Os trabalhos de Winokur, todavia, causaram dúvidas quando se estudaram mulheres que adoeceram após os 40 anos, se começaram a encontrar homens com história familiar de alcoolismo e mesmo

doentes sem história familiar. Assim, mais recentemente, o autor criou um método para estudar as timopatias com base na história familiar (Andreasen e Winokur, 1979). Em primeiro lugar o autor excluiu as timopatias secundárias e bipolares, trabalhando apenas com o grupo unipolar primário (sem quaisquer antecedentes pessoais psiquiátricos). Este grupo é subdividido em três agrupamentos: depressão não familiar (doentes sem história familiar psiquiátrica), depressão «pura» (doentes que têm uma história familiar apenas de depressão) e depressão «spectrum» (doentes com história familiar de alcoolismo, personalidade anti-social, histeria, toxicomanias, isoladamente ou em combinação com depressão). Pelo menos, dois estudos indicam que as depressões não familiares são casos severos fazendo mais lembrar a depressão «pura» do que a depressão «spectrum» (Andreasen e Winokur, 1979; Winokur, 1979). Investigações posteriores com o teste de supressão da dexametazona, indicaram que nos depressivos «puros» houve bastantes respostas anormais com base na análise das respostas a esse teste (Schlessler, 1979). Ainda um pormenor que não queremos deixar de realçar, ao abordar a classificação de Winokur, é o facto de ao lado das duas formas bipolares separadas por autores norte-americanos (Dunner, 1976), a bipolar I (mais severa e mais susceptível de hospitalizações) e a bipolar II (apenas com hipomania ou ligeira mania e não carecendo de hospitalização), surgiu uma terceira forma bipolar, ou bipolar III (Depue e Monroe, 1978), definida apenas com base na história familiar: o doente bipolar III só padece de episódios depressivos e tem história familiar de mania. Souto-Lopes (1985), como já foi referido, seleccionou, durante 6 anos, 275 casos de timopatias em regime de consulta externa de psiquiatria, tendo encontrado 17 casos bipolares todos iniciados antes dos 60 anos, sobretudo antes dos 45 (só 2 casos começaram na meia idade), que excluiu, assim como excluiu todos os casos secundários e suspeitos de sofrerem de processo cerebral orgânico ou apresentarem doença física limitativa de tratamento com fármacos antidepressivos (total de 23 doentes). Assim, conseguiu uma amostragem de 235 timopatias depressivas (unipolares depressivos) que foram distribuídos por 6 grupos, correspondendo 3 grupos a doentes em que a doença depressiva se iniciou no grupo etário actual (sem antecedentes nos outros grupos etários) e os outros grupos correspondendo a doentes em que a doença se iniciou no grupo etário ou

anterior ou ainda antes deste. Foram considerados os 45 e os 60 anos como idades delimitativas dos grupos etários, quer actual, quer de início da timopatia. O autor verificou que o estudo genético dos seus casos permitia concluir que os indivíduos mais novos sofrendo de depressões iniciadas precocemente (antes dos 45 anos), são os que têm maior carga mórbida familiar, em especial timopática e alcoólica, tratando-se de depressões com elevada dependência genética, ao contrário dos indivíduos cujas depressões se iniciaram tardiamente, o que está de acordo com os trabalhos de Winokur. Contudo, Souto-Lopes não conseguiu, ao contrário de Winokur, relacionar as suas depressões com as psicopatias e o sexo feminino (não sendo possível formular qualquer hipótese sobre a forma de transmissão hereditária). Por outro lado, Souto-Lopes informa que o facto de encontrar relação genética mais importante com psicopatias e neuroses nas formas de doença de início tardio, e uma maior relação da carga familiar materna com as depressões e as neuroses e da carga familiar paterna com o alcoolismo e as psicopatias, vem ao encontro das recentes correcções que Winokur fez às suas posições iniciais, e já mencionadas. Assim, pode admitir-se que uma mesma predisposição genética se traduz diferentemente consoante o sexo: pela depressão na mulher e pelo alcoolismo no homem. Souto-Lopes, ainda enfatiza que, ao encontrar relação genética significativa com antecedentes maníacos pode levar a pensar em formas que foram descritas como bipolares III, acentuando que não há razão para não incluir esses pacientes entre as formas unipolares. O autor também referiu outro achado, ligado à genética, que corresponde, tal como outros autores descreveram (Muller, 1969), a uma importante carga familiar de suicídios entre os depressivos cuja doença começou mais tardiamente, o que é passível de ser interpretado como uma tendência familiar tardia para a auto-destruição, que por sua vez não se poderá, sem comprovação em contrário, deixar de correlacionar-se com timopatias (embora sem perfil sintomatológico típico).

O autor acaba por concluir que estando excluída a interferência significativa de doenças físicas, não havendo compromisso cerebral orgânico como mostram os testes, não se despitando anomalias da personalidade (como se referirá adiante), apenas resta, com algumas hipóteses de influenciar o aparecimento ou agravamento das depressões na terceira idade, em

alguns casos, certos factores psico-sociais (sem que haja possibilidade de estabelecer qualquer tipo de relação causa-efeito), e o papel desempenhado pelas próprias alterações biológicas decorrentes do envelhecimento, tornando o indivíduo mais sensível e débil. A este respeito Post (1972), observou que a história familiar da depressão dos idosos não estava significativamente correlacionada com a severidade da doença ou uma dicotomia neurótico-psicótico, e que os acontecimentos precipitantes se relacionam com uma predisposição genética. Isto é especialmente interessante, considerando que Post trabalhou com um grupo de pessoas mais idosas, pelo que seria de esperar que a predisposição genética fosse fraca nas depressões de começo tardio. E idêntica opinião manifestaram Thompson e Hendric (1972), Eisdorfer (1977) e outros.

Será, ainda, de destacar que vários autores, como Pollit (1972) e Winokur (1979), chamam bem a atenção para a artificialidade que impregna as dicotomias endógeno-reactivo e neurótico-psicótico ou endógeno-neurótico, em geral tomadas como sinónimos, perante a clínica das depressões tardias. De resto, já Stenstedt (1959), ao referir-se às depressões involutivas (ausentes nos sistemas de diagnóstico mais modernos, como a ICD-9 e o DSM-III), as considerava como um agrupamento heterogéneo compreendendo várias afecções, umas influenciadas por causas exteriores e outras por um factor genético revelado tardiamente. O conceito original de depressão endógena é o de uma depressão que aparece sem causa aparente, em contraste com a «exógena».

A depressão endógena examinada através de muitos trabalhos de análise factorial, revela-se sempre como possuindo um conjunto de sintomas característicos, incluindo insónia terminal, inibição psicomotora, humor qualitativamente diferente (os autores alemães falaram de depressão vital e de tristeza vital, pois trata-se de um sentimento quase biológico, corporalizado), perda de peso, dificuldade de concentração, humor severamente deprimido, variação diurna geralmente com agravamento matinal do sofrimento, incapacidade para o doente se interessar e tomar gosto por quase tudo (Carney, 1965; Kiloh e Garside, 1963; Kiloh e col., 1972; Mc Conaghy e col., 1967; Mendels e Cochrane, 1968; Rosenthal e Klerman, 1966). A constância do aparecimento destes sintomas em diferentes estudos levou os investigadores a concluir que a depressão

endógena pode ser bem definida fenomenologicamente, e o facto de algumas depressões serem precipitadas por vários factores externos toma um papel secundário em muitos critérios precisos de diagnóstico como, por exemplo, o RDC (Spitzer e col., 1979). Tal como escreve Gershon (1978), do ponto de vista genético, o grupo bipolar constitui uma entidade, relativamente homogénea, mas o grupo unipolar parece heterogéneo, pelo que se devem fazer tentativas para isolar formas puras e homogéneas, com base na pesquisa genética, para se conseguir individualizar subgrupos unipolares com valor predictivo do curso, resposta ao tratamento ou prevalência familiar, que é aquilo que mais interessa aos clínicos para melhor diagnosticar e tratar os seus pacientes.

#### 4. A PERSONALIDADE PRÉ-MÓRBIDA

A personalidade pré-mórbida dos depressivos tardios é descrita por vários autores como sendo, fundamentalmente, do tipo obsessivo-anancástico ou sensitivo-ansioso. Essas descrições relacionam-se, na sua maior parte, com a caracterização tradicional da personalidade dos doentes sofrendo de depressão involutiva. Em relação a esta, Ford (1974), considera que a personalidade do tipo obsessivo-compulsivo seria um terreno importante predisponente para a melancolia de involução, embora outros tipos de personalidades, tais como a esquizoide e histérica, surgissem, com frequência, nesses doentes. Kielholz (1959), encontrou traços característicos da personalidade obsessivo-compulsiva em 80% das melancolias da involução. Outros autores, como Stenstedt (1959), não encontraram tais tipos de personalidade, nem qualquer tipo de personalidade particular. Angst (1966), comparou três grupos de doentes deprimidos (bipolares, unipolares precoces e melancolias da involução), e chegou à conclusão que «as depressões da involução são, de entre todas as depressões endógenas, aquelas que se destacam menos pela existência de uma personalidade pré-mórbida patológica». Souto-Lopes (1985), usando dois questionários (MPI e MMPI), que aplicou à amostra de depressivos já referida, quer no início do tratamento quer após a remissão, também chegou à mesma conclusão que Angst.

Tellenbach (1967, 1969, 1976) designa por «tipo melancólico» a personalidade que predispõe para a depressão, e que é iniciada por uma disposição de «ordenalidade», que implica uma atitude sistemática, de conservadorismo, perfeccionismo, escrupulosidade, rigidez.

Von Zerssen (1982) afirma que a estrutura da personalidade dos doentes com depressões endógenas unipolares, determinada através do seu último questionário, está de acordo com as concepções psicanalíticas, particularmente a de Abraham (1954), que considerou para a PMD uma regressão que se vinha a fixar entre o período final da fase oral e o começo da primeira fase de expulsão da fase anal. Segundo Von Zerssen, o perfil específico deste tipo de personalidade, que é diferente do carácter obsessivo em vários aspectos, foi aquele que Tellenbach descreveu como «tipo melancólico».

## 5. A SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA E A IDADE

A sintomatologia das depressões de início tardio foi, particularmente, estudada, de início, por Tait e col. (1957), que insistiram sobre a ausência de certos sintomas considerados como típicos da melancolia da involução, como as ideias de negação de órgão ou a presença de importante agitação. Kielholz (1953), insistiu na frequência das manifestações de angústia, das ideias hipocondríacas e dos comportamentos histéricos. A ansiedade e as queixas somáticas são, igualmente, encontradas na maioria dos casos de melancolia de involução estudados por Baumann e Baumann (1963).

Em 1974, Winokur descreveu o resultado de um estudo comparando a sintomatologia de dois grupos de depressões unipolares, separadas, de acordo com a idade de início, em grupo de começo precoce e grupo de começo tardio. Segundo esse autor só a obstipação, a perda de peso e a agitação seriam significativamente mais frequentes no grupo tardio.

Os poucos trabalhos realizados com escalas de avaliação levam os autores a conclusões divergentes. Delay, Pichot e Lempérière (1964), com a escala de Wittenborn, não conseguiram distinguir os perfis da PMD e da melancolia de involução. Pelo contrário Ford (1974), com a BPRS (aplicada a doentes

ambulatoriais) e a FCRS (aplicada a doentes internados) verificou que, de um modo geral, o perfil da depressão involutiva (sobretudo o que se obteve usando a FCRS) se aproxima do perfil da esquizofrenia. Numa primeira fase, o autor separa os doentes de acordo com grupos etários e compara os perfis sintomáticos obtidos. Nos doentes mais novos predominam a hostilidade e os sintomas esquizoides; os sentimentos de culpa e auto-acusação nos adultos jovens; a ansiedade e a tensão no início da involução; as queixas somáticas e o humor depressivo na meia-idade ou grupo involutivo; a inibição psicomotora e desorientação nos doentes mais idosos.

Este modelo sugere a existência de uma fenomenologia do ciclo da vida, ao encarar uma população psiquiátrica. O perfil sintomático da depressão involutiva é sobreponível ao perfil sintomático dos doentes na meia idade, onde toma realce a ansiedade psíquica e somática, a tensão e as queixas somáticas, provavelmente correlacionadas com a somatização ansiosa. De resto, os sintomas mencionados por Winokur, como mais significativos do grupo de doentes cuja depressão se iniciou após os 40 anos, são semelhantes, havendo um destaque da agitação (indissociável da ansiedade) e sintomas gastro-intestinais.

Quando Ford, noutra fase, compara os perfis sintomáticos, após se separarem os doentes de acordo com o diagnóstico, observa que a depressão involutiva se assemelha à depressão psicótica grave, encontrando-se no extremo de uma linha constituída por sintomas afectivos, e, por outro lado, assemelha-se à esquizofrenia, localizando-se a meio de outra linha cujos extremos são os sintomas afectivos, perto dos quais toma lugar a depressão psicótica, e as perturbações do pensamento, junto das quais se coloca a esquizofrenia. Este estudo baseou-se na aplicação da FCRS a doentes internados, enquanto no anterior se fez a aplicação da BPRS a doentes ambulatoriais, como já se frisou.

Pull, Pichot e Pull (1976), também usaram a BPRS para quantificar os sintomas de doentes deprimidos distribuídos por vários grupos etários. Conseguiram concluir que as depressões de início tardio se podem considerar autónomas, uma vez que, após a eliminação da influência do papel patoplástico da idade, o perfil sintomatológico difere, claramente, do perfil das depressões de início precoce, pois as ideias hipocondríacas são mais importantes, assim como a inibição psicomotora, nas timopatias tardias



e os sentimentos de culpa tomam mais relevo nas depressões de início precoce. Por outro lado, Pull e col. conseguiram comprovar a existência de um papel patoplástico da idade: verificaram que a lentidão psicomotora se desenvolve com os anos, sobretudo nas mulheres.

Souto-Lopes (1985) utilizou a escala de depressão de Hamilton (24 itens) no estudo sintomatológico da amostra constituída por 6 grupos de doentes, como atrás se referiu. Os resultados da caracterização do grupo constituído pelos indivíduos mais novos (com menos de 45 anos) revelam predomínio de humor depressivo, sentimentos de culpa, ideias de suicídio, ansiedade psíquica, perda de peso, desespero (ideias de incurabilidade), embora sejam frequentes sintomas como a variação diurna com agravamento matinal do sofrimento, sintomas obsessivos, paranóides e genitais, despersonalização e desamparo. As pessoas na meia-idade, sofrendo de depressões iniciadas entre os 45 e os 59 anos, apresentam com maior relevo ansiedade psíquica, ansiedade somática e sintomas gastrintestinais, tratando-se de casos com grande ansiedade e mais graves que os anteriores. Menos relevo têm outros sintomas, como sentimentos de culpa, insónia inicial, insónia intermediária, despersonalização e humor depressivo. Os idosos que adoeceram pela primeira vez com depressão na terceira idade têm como sintoma fundamental a lentidão e inibição, embora a actividade e ocupação reduzidas sejam quase tão importantes neste perfil. Menos realce têm outros sintomas como a variação diurna com agravamento matinal do sofrimento e os sintomas gastrintestinais.

A importância do perfil típico de cada grupo etário é evidenciada pelas comparações feitas com os três conjuntos de indivíduos sofrendo de episódios depressivos recorrentes e em que a doença depressiva começou em grupos etários anteriores àqueles em que foram estudados. Assim, verifica-se que as depressões vão mantendo, sempre que recorrem, características próprias do perfil do grupo etário em que se iniciaram, embora vão adquirindo características do perfil do grupo etário seguinte ou seguintes, conforme se vão dando as recaídas ao longo da vida. Desta forma, embora mantenham algumas características originais, perdem outras, para adquirirem as novas. Por isso, encontram-se, nos episódios depressivos recorrentes, perfis depressivos mistos, com as variáveis caracterizantes da doença a deslocarem-se, mais ou menos, entre dois ou mais tipos de

perfis. Por estas razões encontram-se deprimidos idosos com três tipos de perfis sintomatológicos: um tipo que corresponde ao dos gerentes que adoeceram pela primeira vez com depressão na terceira idade (como se descreveu acima), outro tipo correspondente aos idosos que se deprimiram inicialmente na meia idade e, por fim, um último onde se incluem os velhos que tiveram a primeira depressão antes dos 45 anos. Estas comparações evidenciam nitidamente o papel patoplástico da idade na modulação dos vários perfis, que, por sua vez, se vão modificando no tempo a partir de um perfil inicial, correspondente ao grupo etário em que se iniciou a depressão, perfil esse que por ser tão peculiar e diferente dos outros põe em destaque a autonomia dessas timopatias.

Muitos autores como, por exemplo, Matussek (1965), Ciompi (1969), Muller (1969), Paykel (1971, 1972, 1977), publicam resultados concordantes com o estudo acabado de citar.

## 6. EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO DAS DEPRESSÕES E A IDADE

Desde Kraepelin que se menciona a existência de uma tendência, nas depressões das idades avançadas, para a cronicidade. Rummele (1968) chamou a atenção para a acumulação e prolongamento dos acessos depressivos nos velhos, para a frequência de estados subdepressivos arrastados. Angst e col. (1973), afirmou que a duração dos «ciclos» (acesso + intervalo) decresce com a idade e com o aumento da frequência dos episódios e o mesmo autor e Winokur e col. (1969), apontaram para o alongamento das depressões unipolares tardias (sobretudo entre os 60 e os 69 anos), tendo Matussek e colaboradores (1965), e Huston e Locher (1948), chamado a atenção para a maior duração das fases na meia-idade. Tashev (1965), referiu-se à gravidade crescente das depressões com o avançar dos anos (involução e sexto decénio) e Sjögren (1969), e Malamud (1949), evidenciaram o facto das depressões terem melhor prognóstico nas pessoas mais jovens. A cronicidade das timopatias tardias, com a apreciação de estados residuais, estados de «defeito depressivo», foi descrita por vários autores, como Medow (1922), Ey (1954), Petrilowitsch (1959), pronunciando-se ao contrário de outros, como Weitbrecht (1960), Bron-

ish (1962), etc.. Ciompi (1969), considera como factor de mau prognóstico, o carácter neurótico, um mau equilíbrio psíquico, físico, familiar e social. Post (1972), descreveu que 18% dos seus depressivos idosos se tornaram doentes permanentes. Todavia, considerou, como vários autores ingleses, que o único factor de mau prognóstico é a existência de doença progressiva cerebral ou de outro ponto corporal (doença física crónica grave).

Souto-Lopes (1985), notou que, efectivamente, com o aumento da idade, há uma maior dificuldade em obter remissões, sobretudo uma tendência para se alongar o período de tratamento.

Mas isso não surge em todos os casos tardios, havendo número apreciável que responde bem à terapêutica.

## **7. FORMAS CLÍNICAS TIMOPÁTICAS ESPECIAIS DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO NOS IDOSOS**

As depressões pseudo-orgânicas (Polónio, 1982), podem induzir o clínico em erro pois parecem estados de acentuada deterioração de base orgânica. Todavia, se se chegar a pôr a hipótese de depressão e a iniciar o tratamento adequado essas situações melhoram. Kendell (1974), escreve que, na Grã-Bretanha, não é raro que um doente com o diagnóstico de demência, mais tarde seja internado com o diagnóstico de depressão (8,2% de um total de 98 casos estudados entre 1964 e 1969). O termo «pseudodemência» foi originado por Kiloh (1971), não sendo, contudo, um diagnóstico. Diz respeito a depressões tardias em que os sintomas e sinais de demência são suficientemente evidentes para sugerirem o diagnóstico de demência. Os sintomas de uma depressão moderada ou severa podem com facilidade «imitar» uma demência: alterações da cognição e da memória, apatia, perda da capacidade para cuidar de si próprio, delírio, comportamento confuso, insónia, agitação, estão não raras vezes presentes nas duas afecções (Blusewics, 1977). De facto, ambas podem coexistir. Um cuidadoso interrogatório da família, assim como todos os elementos informativos que o pessoal seja capaz de fornecer sobre o doente, podem revelar uma história de sintomas depressivos aparecendo antes da demência aparente. Embora os testes mentais possam mostrar

um quadro demencial, nítido, após vários meses, os casos mais problemáticos não beneficiam com a aplicação de testes que nada esclarecem (Miller, 1977). A TAC pode pôr vários problemas se quisermos fazer, dessa forma, o diagnóstico de demência. O idoso pode ter uma acentuada atrofia e ter bons resultados nos testes (Feinberg, 1979). Visto que o diagnóstico de demência não pode ser feito facilmente, e a depressão é, muitas vezes, reversível com o tratamento, há que instituir este. Quando as duas situações coexistem o componente depressivo responde, quase sempre, ao tratamento.

Os equivalentes afectivos, descritos por Fonseca (1959, 1961, 1963), podem nos idosos, com tanta sobrecarga de perturbações físicas, serem confundidos com estas. Nestes casos há que ter os necessários cuidados diagnósticos perante tais crises de perturbações somáticas, diagnóstico que se deve basear no estudo das famílias, na possibilidade de detectar queixas afectivas, mesmo ligeiras.

## **8. TRATAMENTO DAS DEPRESSÕES TARDIAS. ALGUMAS PARTICULARIDADES BIOLÓGICAS E TERAPÊUTICAS**

Ao tomarem-se medidas tendentes a melhorar a situação psicológica e psicopatológica do idoso, muitas vezes a profilaxia e a terapia confundem-se. Sabemos que um desenvolvimento são e dinâmico da personalidade oferecerá a melhor garantia contra o «stress» da descompensação cerebral no velho. Mas, tratar uma depressão obriga a diagnosticá-la, o que implica um estudo prévio das suas causas. Em situações meramente reactivas, a simples resolução dos problemas sócio-económicos e psicológicos pode ser suficiente para melhorar bastante o estado do paciente. Todavia, como nós próprios constatámos, a par de vários investigadores e clínicos, as depressões mais frequentes entre os idosos são depressões severas, passíveis de serem consideradas, de acordo com o DSM-III, como depressões «Major», com certas particularidades sintomáticas «moldadas» pela idade. Atendendo à relevância tomada na senescência pela, já referida, problemática bio-psico-social, é a gerontopsiquiatria que mais chama a atenção do médico no sentido de cuidar do doente e não só da doença, compreenda o sofrimento da personalidade

do paciente na sua situação e ambiente, ultrapassando o simples explicar da patologia. Não deve o clínico esquecer que, além dos meios técnico-científicos de que dispõe para curar, ou melhorar, tem a sua própria pessoa de médico, pois, como divulgou Balint, é o próprio médico o medicamento que ele, médico, mais prescreve, oferecendo-se ele próprio como um meio terapêutico. O médico deve apresentar-se disponível para escutar o seu doente, sempre que possível, limitar-se a ajudar os seus problemas e a orientá-lo na compreensão desses mesmos problemas.

De seguida vamos enumerar, sinteticamente, as normas pelas quais se deve reger a entrevista em gerontopsiquiatria (Souto-Lopes, 1980).

**Condução da entrevista na relação médico-doente idoso de forma a evitar a iatrogenia e o insucesso clínico. Normas a respeitar:**

1. Não assumir posições de carácter ético, religioso, político ou legal.

2. Não usar conselhos paternalistas e expressões potencialmente humilhantes.

3. Evitar ultrapassar as suas funções de técnico de saúde mental e transformar-se no «amigo», o «confessor», o «familiar», exclusivamente.

4. Evitar as reacções hostis, a impaciência, o autoritarismo.

5. Evitar incutir um conformismo piedoso.

6. Evitar atitudes apressadas, distraídas ou de insegurança.

7. Esclarecer a problemática bio-psico-social sem nunca transformar a entrevista num inquérito.

8. Não menosprezar qualquer queixa e evitar a tranquilização apressada.

9. Esclarecer cuidadosamente (o doente, a família ou pessoa que o apoia) sobre a terapêutica e mostrar disponibilidade futura incondicionalmente.

Vejamos, agora, quais as particularidades das terapêuticas psicofarmacológicas na terceira idade (Souto-Lopes, 1978 e 1980).

## **Particularidades das terapêuticas psicofarmacológicas na terceira idade**

Atender a que:

1. Órgãos envelhecidos tornam-se menos eficientes.

2. Há, frequentemente, doenças somáticas concomitantes.

3. Muitas vezes, o doente, já toma produtos quimioterápicos para essas outras doenças.

4. A associação das terapêuticas psiquiátricas com esses outros fármacos pode ser perigosa.

5. Deve começar-se por doses inferiores às indicadas para o adulto jovem (em regra 1/3 destas).

6. A associação de psicofármacos deve fazer-se com cuidado e progressivamente. Estar atento a que os efeitos anticolinérgicos causam confusão.

7. Os doentes sofrem, muitas vezes, de perturbações da memória pelo que a dose diária deve ser pouco fraccionada (se terceiras pessoas não estiverem apoiando o tratamento no quotidiano).

8. Quando os doentes vivem sós ou têm escassas ou más relações com os acompanhantes, pode haver dificuldades no cumprimento das prescrições e perigo de suicídio (optar pelo internamento).

Não nos parece oportuno, numa revisão tão ampla, sobre tão vasta matéria, abordar em pormenor os aspectos biológicos da depressão, tanto mais que, com as mais recentes descobertas, esses aspectos são já motivo de descrição e discussões extensas. Apenas mencionaremos os principais factos relativos às alterações biológicas nos idosos, até porque devem tomar-se em linha de conta ao instituir-se o tratamento destes doentes. Por isso, escusamo-nos a fazer um pequeno (que seria grande) capítulo apenas destinado a esse assunto. Da mesma forma, outras matérias foram tratadas muito sucintamente, como se verificou já, pelas mesmas razões. Chamemos, então, a atenção para as referências de Robinson (1972), e Samorajs (1975), aos notáveis aumentos dos níveis da monoaminoxidase (MAO) no plasma, plaquetas e cérebro, e diminuição, no cérebro, de noradrenalina nas pessoas idosas (Robinson, 1977). Os níveis de noradrenalina baixam perante níveis elevados de MAO, sucedendo o contrário com os níveis cerebrais

do ácido 5-hidroxi-indolacético, o principal metabolito da serotonina. O aumento do ácido 5-hidroxi-indolacético no LCR dos velhos (Bowers e Gerbode, 1968), e do ácido 5-hidroxi-indolacético e ácido homovanílico (Gottfries, 1971), pode também ser consequência dos níveis aumentados de MAO no cérebro. Nies (1973), pôs a hipótese de o aumento dos níveis de MAO no cérebro dos velhos não ser primário mas fazer parte de um mecanismo de compensação para aumentar o «turn-over» das aminas. São bem conhecidas as várias hipóteses bioquímicas relacionadas com as depressões, em geral, tais como as hipóteses catecolamínica (Shildkraut, 1978; Van Praag, 1977), indolamínica (Murphy, Campbell, Costa, 1978; Van Praag, 1977), colinérgica (Davis, 1975), entre outras, quase todas comprovativas do decréscimo relativo de diferentes neurotransmissores, e relações entre os mesmos, nas depressões endógenas, o que permite criar subtipos bioquímicos das depressões, através do doseamento dos metabolitos desses neurotransmissores, por exemplo na urina e LCR. É um acontecimento promissor o facto de existirem classificações biológicas das timopatias assentando, sobretudo, nos aspectos etiológicos mais relacionados com as investigações bioquímicas, infelizmente ainda pouco aproveitadas pelos psiquiatras na prática clínica, apesar desses doseamentos se efectuarem com facilidade em laboratórios bem apetrechados. Como é abordado noutro artigo dedicado ao assunto, apenas diremos que dentro das implicações biológicas da senescência há que realçar, como um muito possível factor causal de depressão a perda de neurónios adrenérgicos ou suas terminações e tendência para a redução da síntese das monoaminas (Jarvik, 1981), circunstância que associada com o aumento da actividade da MAO com a idade, decerto terá influência no aparecimento de muitas timopatias tardias. Aproveitamos para lembrar os resultados dos estudos baseados na detecção das modificações cronobiológicas e suas relações com as perturbações afectivas dos idosos (Cahn e col., 1968), as modificações dos níveis de cortisol, as modificações electroencefalográficas e dos padrões do sono, as características da resposta da hormona do crescimento à L-Dopa e hipoglicemia, assim como da resposta da hormona luteinizante, os estudos feitos através de potenciais evocados (Hendrickson, Levy e Post, 1979), o uso do «teste de supressão com Dexametasona», as pesquisas mais recentes destinadas a

encontrar um marcador biológico satisfatório para as timopatias, como as de Sitaram (1980), entre outros.

Quanto à terapêutica das depressões nas idades tardias, além dos factores a tomar em linha de conta, já assinalados, há que atender, ainda, a que o metabolismo dos psicofármacos nas pessoas envelhecidas obedece, provavelmente, a regras particulares. A resposta terapêutica estará condicionada pela absorção, distribuição, metabolismo e excreção dessas substâncias. As taxas séricas dos antidepressivos variam muito de uns doentes para outros, sendo difícil definir uma margem de segurança terapêutica. Friedel e Raskind (1975), utilizando a doxepina, Carr e Hobson (1977), utilizando a amitriptilina e a nortriptilina, entre outros investigadores, puderam comprovar que as concentrações plasmáticas dos produtos nem sempre estão em relação directa com as doses ingeridas. Vários autores, prescrevendo antidepressivos tricíclicos diferentes verificaram que (Freyan, 1959; Borenstein, 1961; Ropert, 1976, etc.) se obtinham mais facilmente sucessos no tratamento das depressões endógenas do adulto que nas dos idosos. Prange (1973), realça que as acções anticolinérgicas dos tricíclicos provocam nos velhos, frequentemente, confusão, aumento da tensão intra-ocular, retenção urinária, obstipação e perturbações cardiovasculares. Souto-Lopes (1978, 1979, 1985), após ter feito vários ensaios psicofarmacológicos em populações idosas, afirma que, ao contrário de alguns investigadores, mas de acordo com outros, os melhores resultados que obteve se deveram à utilização da imipramina, geralmente em baixas doses (30 a 50 mg por dia em média). Estes resultados são idênticos aos de vários autores (Pincherle, 1962; Salomon, 1964; Marder, 1966; Fryer, 1963; Christie, 1961; Pakesh, 1962; Semied, 1962; etc.). Também Souto-Lopes (1978, 1985, 1987), realçou a importância da maprotilina, da associação desta com a clorimipramina, e da dotiepina. Também chamou a atenção para a necessidade de se ser muito cauteloso ao associar antidepressivos, neurolépticos e antiparkinsonianos atendendo ao perigo de induzir facilmente estados confusionais devido ao somatório dos efeitos anticolinérgicos. Há, ainda, que tomar em linha de conta que é perigosa a interacção entre tricíclicos e anti-hipertensores, que os neurolépticos inibem os enzimas hepáticos determinantes na destruição dos tricíclicos, os barbitúricos (que nunca devem ser usados em idosos por induzirem, quase sempre, reacções paradoxais exuberantes) diminuem o nível

sangüíneo dos tricíclicos. O electrochoque (E. C.) pode ser um recurso de segura eficácia, sobretudo nos casos de ideação anormal, sobretudo suicida, não parecendo, de acordo com Gallinek (1947), e Kalinowski (1972), que a existência de alterações orgânicas seja desfavorável.

A psicoterapia individual e de grupo tem, também, importância (Muller, 1978). Post (1972), comparou duas séries de deprimidos, seguidos durante vários anos. Uma série, correspondendo ao período de tempo que vai desde 1949 até 1951, foi tratada apenas com E. C., ergoterapia e socioterapia. Outra série, correspondente ao período que vai de 1965 até 1967, recebeu medicação antidepressiva e foi muito bem apoiada por assistentes sociais e psiquiatras. Todavia, os resultados em termos de melhoria da sintomatologia e ajustamento social são muito idênticos, parecendo serem, assim, os doentes dessa série mais recente pessoas mais gravemente afectadas.

Bergman (1974), aponta para o facto de ser de muito interesse saber se o nosso doente vive só ou acompanhado, pois a solidão é susceptível de contrariar os resultados da terapêutica instituída. O doente que vive só pode não fazer a terapêutica correcta no domicílio ou pode suicidar-se. Isto tem probabilidades de acontecer, também, se o doente vive acompanhado mas mantém escassas ou más relações com os acompanhantes. Deve atender-se, aqui, à frequente constatação que são os idosos que mais se suicidam, em especial aqueles que estão sujeitos à solidão e têm uma personalidade rígida (no sentido de serem relevantes as dificuldades de adaptação), tal como realçam vários autores (Breed e Huffine, 1979; Souto-Lopes, 1987, etc.).

## BIBLIOGRAFIA

- ABRAHAM, K. (1954) — «A short study of the development of the libido, viewed in the light of mental disorders». In *Selected Papers of Karl Abraham*, 5 th ed. London: Hogarth Press and the Institute of Psycho-analysis.
- ALLEN, M. G.; COHEN, S.; POLLIN, W.; GREENSPAN, S. I. (1974) — «Affective illness in Veteran Twins: a diagnostic review». *Amer. J. Psychiatry*, 131: 1234-1239.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (Ed.) (1980) — *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM III)*, 3 rd. ed. Washington, D. C.: American Psychiatric Association.
- ANDREASEN, N. C.; WINOKUR, G. (1979) — «Newer experimental methods for classification of depressions». *Arch. Gen. Psychiat.*, 36: 447-452.
- ANGST, J. (1966) — «Zur Aetiologie und Nosologie endogener depressiver psychosen». In *Monographien aus der Neurologie und Psychiatrie*, n.º 112, Berlin: Springer-Verlag.
- ANGST, J.; BAASTRUP, P.; GROF, H.; HIPPIUS, H.; POLDINGER, W.; WEISS, P. (1973) — «The course of monopolar depression and bipolar psychoses». *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 76: 489-500.
- ANGST, J.; PERRIS, C. (1968) — «Nosology of endogenous depression, a comparison of the findings of two studies». *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 210: 373-386.
- ANGST, J.; WEISS, P. (1967) — «Periodicity of depressive psychoses». *Excerpta Medica International Congress Series*, 129: 703-710.
- BAKER, M. (1972) — «Depressive disease: evidence favoring polygenic inheritance based on an analysis of ancestral cases». *Arch. Gen. Psychiat.*, 87: 320-327.
- BAUMANN, L.; BAUMANN, J. (1963) — «Klinisch — psychopathologische Betrachtungen zur Involutionen depression». *Acta Psychiat. Scand.*, 39: 82-93.
- BEIGEL, A.; MURPHY, D. L. (1971) — «Unipolar and bipolar affective illness: Differences in clinical characteristics accompanying depression». *Arch. Gen. Psychiat.*, 24: 215-220.
- BERGMAN, K. (1974) — «Assessment of Therapy in psychoses geriatric illness». *Geront. Clin. (Basel)*, 16: 54-63.
- BLUSEWICS, M. J.; DUSTMAN, R. E.; SLENKENBERG, T.; BECK, E. C. (1977) — «Neuropsychological correlates of chronic alcoholism and aging». *J. Nerv. Mental Disease*, 165: 348-355.
- BOBON, D. P. (Ed.) (1981) — *Le système AMDP*, 2.ª ed., coll. Psycho. Sci. Hum.. Bruxelles: Mardaga.
- BORENSTEIN, P.; DABBAH, M.; BLES, G. (1961) — «Étude clinique, biologique et electroencephalographique de l'amitriptyline». *Ann. Med. Psychol.*, 4: 773-784.
- BOWERS, M. B.; GERBODE, F. A. (1968) — «The relationship monoamine metabolites in cerebrospinal fluid to age». *Nature (London)*, 219: 1256-1257.
- BREED, W.; HUFFINE, C. L. (1979) — «Sex Differences in Suicide Among Older White Americans: A Role and Developmental Approach». In *Psychopathology of*

- Aging, O. J. Kaplan (Ed.), N.Y./London/Toronto/Sidney/San Francisco. Academic Press. Chap. 15.
- BREMER, F. (1951) — «A social psychiatric investigation of a small community in Northern Norway». *Acta Psychiat. Scand.*, Suppl. 62.
- BRONISCH, F. W. (1962) — *Die psychischen störungen der älteren Menschen*. F. Enke, Stuttgart.
- BUCHSBAUM, M.; GOODWIN, F. K.; MURPHY, D. I.; BORGE, G. (1971) — «Average evoked responses in affective disorders». *Amer. J. Psychiat.*, 128: 19-25.
- BUHLER, C. R. (1967) — «Human life as a whole as a central subject of humanist psychology». In *Challenges of Humanistic Psychology*, J. F. T. Bugentll (Ed.), New York: Mc Graw Hill, Chap. 9.
- BUSSE, E. W.; PFEIFFER, E. (1969) — «Functional psychiatric disorders in old age». In *Behavior and adaptation in late life*. E. Busse e E. Pfeiffer (Ed.), Little, Brown, Boston.
- BUTTLER, R. N. (1968) — «Toward a psychiatry of the life cycle: Implications of socio-psychological studies of the ageing process of the psychotherapeutic situation». *Ann. Psych. Assoc. Psychiatric Research Report*, 23: 233-248.
- CAHN, H. A.; FOLK, G. E.; HUSTON, P. E. (1968) — «Age comparison of human day-night physiological differences». *Aerosp. Med.*, 39: 608-610.
- CARNEY, M. W. P.; ROTH, M.; GARSIDE, R. F. (1965) — «The diagnosis of depressive syndromes and the prediction of E. C. T. responses». *Brit. J. Psychiat.*, 111: 659-674.
- CARR, A. C.; HOBSON, R. P. (1977) — «High serum concentration of antidepresants in elderly patients». *Brit. Med. J.*, 2, 6095: 1151.
- CHRISTIE, P. (1961) — «Experience with imipramine (tofranil) in geriatrics». Depression, Symp. Hornback, 1960. *Acta Psychiat. Scand.*, 37 (Suppl. 162): 118-120.
- CIOMPI, L.; LAI, G. (1969) — «Depression et vieillesse». *Études catamnétiques sur le vieillissement et la mortalité de 555 anciens patients depressifs*. Berne/Stuttgart: Hans Huber.
- COOPER, J. E.; KENDELL, R. E.; GURLAND, B. J.; SHARPE, L.; COPELAND, J. R. M.; SIMON, R. J. (1972) — *Psychiatric diagnosis in New York and London: a comparative study of mental hospital admissions*. Mandsley Monograph N.º 20. London: Oxford Univ. Press.
- DAVIS, J. M. (1975) — «Critique of single amine theories: evidence of a cholinergic influence in the major mental illness». In *Biology of the major psychoses*, D. X. Freedman (Ed.), New York: Raven Press, pp. 336-346.
- DELAY, J.; PICHOT, P.; LEMPERIERE, T. (1964) — «La nosologie des états dépressives. Rapports entre l'étiologie et la sémiologie. 3: Résultats à l'échelle d'appréciation de Wittenborn. *Encéphale*, 36: 5-17.
- DEPUE, R. A.; MONROE, S. N. (1978) — «The unipolar-bipolar distinction in the depressive disorders». *Psycholog. Bull.*, 85: 1001-1029.
- DUNNER, D. L.; GERSHON, E. S.; GOODWIN, F. K.; MURPHY, D. L.; BUNNEY, W. E. Jr. (1972) — «Excretion of 17 — hydroxycorticosteroids in unipolar and bipolar depressed patients». *Arch. Gen. Psychiat.*, 26: 360-363.
- DUNNER, D. L.; GERSHON, E. S.; GOODWIN, F. K. (1976) — «Heritable factors in the severity of effective illness». *Biol. Psychiat.*, 11: 31-42.
- DUNNER, D. L. (1980) — «Unipolar and bipolar depression: Recent Findings from Clinical and Biological Studies». In *Psychobiology of Affective Disorder*. J. Mendels e J. D. Amsterdam (Eds.). Basel: S. Karger, pp. 11-24.
- EISDORFER, C. (1977) — «Stress, Disease and Cognitive Change in the Aged». In *Cognitive & Emotional Disturbance in the Elderly*, C. Eisdorfer e C. O. Friedel (Eds.). Chicago/London: Year Book Medical Publishers, Inc., pp. 27-44.
- ERIKSON, E. H. (1959) — *Identity and Life Cycle*. *Psychol. Issues* 1 (1). New York: Univ. Press.
- ESSEN-MÖLLER, E.; LARSSON, H.; UDDENBERG, E. C.; WHITE, G. (1956) — «Individual Traits and Morbidity in a Swedish rural population». *Acta Psychiat. Scand.*, Suppl. 100: 1-160.
- ESSEN-MÖLLER, E.; HAGNELL, O. (1961) — «The frequency and risk of depression within a rural population group in Scania». *Acta Psychiat. Scand.*, Suppl. 162: 28-32.
- EY, H. (1954) — Estudo n.º 22 «Mélancolie» e estudo n.º 25 «Les psychoses périodiques maniaco-dépressives», em *Études Psychiatriques*, 3. Paris: Desclée et Brouwer.
- FEIGHNER, J. P.; ROBINS, E.; GUZE, S. P.; WOODRUFF, R. A.; WINOKUR, A.; MUNOZ, R. (1972) — «Diagnostic criteria for use in psychiatric research». *Arch. Gen. Psychiat.*, 26: 57-63.
- FEINBERG, I.; JEMIGAN, T.; ZATZ, L.; PROCE, L. J.; FEIN, G. (1979) — «Relation of computed tomography measures of brain atrophy to psychometric performance in well — functioning elderly persons». *American Psychiatric Association Annual Meeting*, Chicago, 1979.
- FONSECA, A. FERNANDES DA (1959) — *Análise Heredo-Clínica das Perturbações Afetivas. Tese de Doutoramento. Porto.*
- FONSECA, A. FERNANDES DA (1961) — «Equivalentes Afetivos — Sua expressão psicossomática». *J. do Médico*, XLVI (982): 553-560.
- FONSECA, A. FERNANDES DA (1963) — «Affective Equivalents», *Brit. J. Psychiat.*, 109: 464-469.

- FORD, H. (1974) — «Involuntional Melancholia», in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, II, 2nd. Ed. A. M. Friedman, H. I. Kaplan e B. J. Sadock (Eds.). Baltimore: The Williams and Wilkins Company, pp. 1025-1042.
- FREMMING, K. H. (1951) — *The expectation of mental infirmity in a sample of the Danish Population*. Cassell, London.
- FREYER, D. G.; TIMBERLAKE, W. H. (1963) — «A Trial of imipramine (Tofranil) in depressed patients with chronic physical disease». *J. Chron. Dis.*, 16: 173-178.
- FREYHAN, F. A. (1959) — «The pharmacological modifications of mental depression with imipramine». In *Neuro-Psychopharmacology*, Amsterdam: Elsevier, pp. 557-561.
- FRIEDEL, R. O.; RASKIND, M. A. (1975) — «Relationship of blood levels of Sinequan to clinical effects in the treatment of depression in aged patients». In Sinequan. *A Monograph of Recent Clinical Studies*. J. Mendels (Ed.). Princeton: Excerpta Medica, pp. 51-53.
- GALLINECK, A. (1947) — «Electric convulsive therapy in geriatrics». *N. Y. St., J. Med.*, 47: 1233.
- GAITZ, C.; SCOTT, J. (1972) — «Age and the measurement of mental health». *J. Health Soc. Behav.*, 13: 55-67.
- GERSHON, E. S. (1978) — «The search for genetic makers in affective disorders». In *Psychopharmacology: A generation of progress*. M. A. Lipton, A. Dimascio e K. F. Killam (Eds.). New York: Raven Press, pp. 1223-1234.
- GERSHON, E. S. (1980) — «Nonreplication of linkage to X — chromosome markers in bipolar illness». *Arch. Gen. Psychiat.*, 37: 1200.
- GERSHON, E. S.; DUNNER, D. L.; GOODWIN, F. K. (1971) — «Toward a biology of affective disorders». *Arch. Gen. Psychiat.*, 25: 1-15.
- GERSHON, E. S.; BUNNEY, W. E.; LECKMAN, J. F.; VAN e EDEWEGH, M.; DE BAUCHE, A. A. (1976) — «The inheritance of Affective Disorders: A review of data and of hypotheses». *Behav. Genetics*, 6: 227-261.
- GOETZL, U.; GREEN, R.; SHYBTOW, P.; JACKSON, R. (1974) — «X — Linkage revisited (A further family study of manic-depressive illness)». *Arch. Gen. Psychiat.*, 31: 665-672.
- GOODWIN, F. K.; MURPHY, D. L.; BRODIE, H. K. H.; BUNNEY, W. E. (1970) — «L-Dopa catecholamines and behavior: A clinical and biochemical study in depressed patients». *Biol. Psychiat.*, 2: 341-366.
- GOODWIN, F. K.; BUNNEY, W. E. (1973) — «A psychobiological approach to affective illness». *Psychiat. Ann.*, 3: 19-53.
- GOTTFRIES, D. G.; GOTTFRIES, J.; JOHANSSON, B.; OLSSON, P. T.; ROOS, B. E.; SJÖSTRÖM, R. (1971) — «Acid monoamine metabolites in human cerebrospinal fluid and their relations to age and sex». *Neuropharmacology*, 10: 665-672.
- GURLAND, B. J. (1980) — «The epidemiology of depression and dementia in the elderly: the use of multiple indicators of these conditions». In *Psychopathology of the Aged*. J. O. Cole e J. E. Barrett (Eds.). New York: Raven Press.
- HAGNELL, O. (1966) — *A prospective study of the Incidence of Mental Disorder*. Svenska Bokförlaget, Lund.
- HARE, E. H.; SHAW, G. K. (1965) — *Mental health on a new housing estate*. Maudsley Monograph N.º 12, London: Oxford Univ. Press.
- HARE, E. H.; PRICE, J. S.; SLATER, E. T. O. (1971) — «The age-distribution of Schizophrenia and neurosis: Findings in a national sample». *Brit. J. Psychiat.*, 119: 445-448.
- HARVALD, B.; HANGE, M. (1975) — In *Genetics and the Epidemiology of Chronic Diseases*, J. V. Neal, M. W. Shaw e W. J. Shull (Eds.). Washington, D. C. PHS Publication N.º 1163, U. S. DHEW, pp. 61-67.
- HELGASON, T. (1961) — «Frequency of depressive states with in geographically delimited population groups. The frequency of depressive states in Iceland as compared with the other scandinavian countries». *Acta Psychiat. Scand. Suppl.*, 162: 81-90.
- HENDRICKSON, E.; LEVY, R.; POST, F. (1979) — «Averaged evoked responses in relation to cognitive and affective state of elderly psychiatric patients». *Brit. J. Psychiat.*, 124: 494-501.
- HUSTON, P. E.; LOCHER, L. M. (1948) — «Manic-depressive psychosis. Course when treated and untreated with electric shock». *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 60: 37.
- JACO, E. G. (1960) — *The social epidemiology of mental disorders*. Russell Stage Foundation, New York.
- JARVIK, L. F.; KAKKAR, P. R. (1981) — «Aging and Response to Antidepressants». In *Clinical Pharmacology and the Aged Patient*. L. F. Jarvik, D. J. Greenblatt e D. Harman (Eds.). New York: Raven Press.
- JUEL-NIELSEN, N.; BILLE, M.; FLYGENRING, J.; HELGASON, T. (1961) — «Frequency of depressive states within geographically delimited population groups. 3. Incidence (The Aarhus County investigation)». *Acta Psychiat. Scand.*, Suppl. 162: 69-80.
- KALINOWSKI, L. B. e HIPPIUS, H. (1972) — *Tratamentos somáticos en Psiquiatria*. Barcelona: Científico-Médica.
- KALLMANN, F. J. (1954) — «Genetic principles in manic-depressive psychosis». In *Depression*, P. H. Hoch e J. Zubin (Eds.). New York: Grune and Stratton, pp. 1-24.

- KAY, D. W. K.; BEAMISH, P.; ROTH, M. (1964) — «Old age mental disorders in New-Castle-Upons-Tyne». *Brit. J. Psychiat.*, 110: 146-158.
- KAY, D. W. K.; BEAMISH, P.; ROTH, M. (1964) — «Old age mental disorders in New-Castle-Upons-Tyne». *Brit. J. Psychiat.*, 110: 668-682.
- KENDELL, R. E. (1974) — «The stability of psychiatric diagnosis». *Brit. J. Psychiat.*, 124: 352-356.
- KIELHOLZ, P. (1957) — «Diagnostik und therapie der depressiven Zustandsbilder». *Schweiz. Med. Wschr.*, 87: 107.
- KIELHOLZ, P. (1959) — «Clinique, diagnostic différentiel et traitement des états dépressifs». Documenta Geigy, *Acta Psychosomatica*, n.º 1 (ed. francesa).
- KIELHOLZ, P. (1972) — «Conditions diagnostiques du traitement des dépressions». In *Etats dépressifs. Dépistage, évaluation, traitement*. P. Kielholz (Ed.). Berne/Stuttgart/Vienne: Hans Huber, pp. 11-12.
- KILOH, L. G. (1971) — Pseudo-dementia. *Acta Psychiat. Scand.*, 61: 336-351.
- KILOH, L. G.; GARSIDE, R. F. (1963) — «The independence of neurotic depression and endogenous depression». *Brit. J. Psychiat.*, 109: 451-463.
- KILOH, L. G.; ANDREWS, G.; NELSON, M.; BIANCHI, G. N. (1972) — «The relationship of the syndromes called endogenous and neurotic depression». *Brit. J. Psychiat.*, 121: 183-196.
- KINKELIN, M. (1954) — «Verlauf und prognose des manisch-depressiven Irreseins». *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 73: 100-146.
- KLEIN, D. F.; DAVIS, J. M. (1969) — *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders*. Baltimore: Williams & Wilkin.
- KLERMAN, G. L.; DI MASCIO, A.; WEISSMAN, M.; PRUSOFF, B.; PAYKEL, E. S. (1974) — «Treatment of depression by drugs and psychotherapy». *Am. J. Psychiat.*, 131: 186-191.
- KRAEPELIN, E. — Citado por vários autores (tradução de 1921: *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Edinburgh: E & S. Livingstone).
- KRAMER, M.; TAUBE, C.; STARR, S. (1968) — «Patterns of use of psychiatric facilities by the aged: Current status, trends and implications». In *Aging in modern society*, A. Simon e L. Epstein (Eds.). Psychiatric Research Report N.º 23. Washington: American Psychiat. Assoc.
- KUPFER, D. J.; PICKAR, D.; HIMMELHOCH, J. M.; DETRE, T. P. (1975) — «Are There two types of unipolar depression?» *Arch. Gen. Psychiat.*, 32: 866-871.
- LASCELLES, R. G. (1966) — «Atypical facial pain and depression». *Brit. J. Psychiat.*, 112: 651-659.
- LEHMANN, H. E.; CAHN, C. H.; VERTEUIL, R. L. (1958) — «The treatment of depressive conditions with imipramine». *Canad. Psychiat. Ass. J.*, 3: 155.
- LEONHARD, K. (1957) — *Die Aufteilung der Endogenen Psychosen*. Akademik Verlag, Berlin.
- LEONHARD, K. (1962) — «Die Temperament in den Familien der monopolen und bipolaren phasischen Psychosen». *Psychiat. Neurol.*, 143: 416-434.
- LIN, T. (1953) — «Mental disorder in Chinese and other cultures». *Psychiatry*, 16: 313-336.
- LUNDQUIST, G. (1945) — «Prognosis and course in manic-depressive psychoses. A follow-up study of 319 first admissions». *Acta Psychiat. Neurol.*, Suppl. 35.
- LUXENBERGER, H. (1930) — «Psychiatrisch-neurologische Zwillingen-pathologie. Zentralbl. Diages». *Neurol. Psychiat.*, 14: 56-57, 145-180.
- MALAMUD, W. (1956) — «Psychopathological aspects». In *Problems of ageing*. Report of the 12th. Conference on problems of ageing, N. W. Shock (Ed.) New York: Jos. Macy Jr. Found.
- MALAMUD, W.; SANDS, S. L.; MALAMUD, J. (1941) — «The involuntal psychoses: a sociopsychiatric study». *Psychosom. Med.*, 3: 4.
- MALAMUD, W.; SANDS, S. L.; MALAMUD, I. T.; POWERS, P. J. (1949) — «The involuntal psychoses: a socio-psychiatric follow-up study». *Amer. J. Psychiat.*, 105: 567-572.
- MARDER, L. (1966) — «Patient management on a consultation service». *Sth. Med. J.*, 59: 1051-1054.
- MARTIN, E. (1959) — «Evolution démographique et actualité des problèmes de Gerontologie». *Schweiz. Med. Wschr.*, 89: 339-342.
- MATUSSEK, P.; HALBBACH, A.; TROEGER, U. (1965) — *Endogene Depression*. Eine statistische Untersuchung unbehandelter Fälle. Urban und Schwarzenberg, München.
- MAUZ, F. (1930) — *Die Prognostik der endogenen Psychosen*. G. Tieme-Verlag, Leipzig.
- MC CONAGHY, N.; JOFFE, A. D.; MUROHY, B. (1967) — «The independence of neurotic and endogenous depression». *Brit. J. Psychiat.*, 113: 479-484.
- MEDOW, W. (1922) — «Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsal ters mit ungünstiger Prognose». *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 46: 480-506.
- MENDELS, J.; COCHRANE, C. (1968) — «The nosology of depression: The endogenous-reactive concept». *Am. J. Psychiat.*, 124: 1-11.
- MENDLEWICZ, J. (1973) — «Nouvelles conceptions genétiques sur la psychose maniaco-dépressive». *Acta Psychiat. Belg.*, 73: 109-232.
- MENDLEWICZ, J. (1974) — «Le concept d'hétérogenete dans la psychose maniaco-dépressive. L'inform». *Psychiat.*, 2: 411.
- MENDLEWICZ, J. (1975) — «Donnés génétiques sur les Schizophrénies dysthymiques». In *Symposium sur les*



- Troubles Thymiques dans les Schizophrénies*. Pub. Roche, pp. 34-40.
- MENDLEWICZ, J.; FIEVE, R. R.; STALLONE, P. (1972) — «Relationship between effectiveness of lithium therapy and family history». *Am. J. Psychiat.*, 130: 1011-1013.
- MENDLEWICZ, J.; FLEISS, J. L. (1974) — «Linkage studies with X-chromosome markers in bipolar (manic-depressive) and unipolar (depressive) illnesses». *Biol. Psychiat.*, 9: 261-294.
- MENDLEWICZ, J.; RAINER, J. D. (1974) — «Morbidity risk and genetic transmission in manic-depressive illness». *Amer. J. Hum. Genet.*, 26: 692-701.
- MILLER, E. (1977) — *Abnormal aging: The psychology of senile and presenile dementia*. New York: Wiley.
- MULLER, C. (1953) — «Vorläufige Mitteilung zur larken Katamnese der Zwangskran». *Ken. Nervenarzt*, 24: 112-115.
- MULLER, C. (1957) — «Weitere Beobachtungen zum Verlauf der Zwangskrankheit». *Psychiat. Neurol.* (Basel), 133: 80-94.
- MULLER, C. (1959) — «Über das Senium der Schizophrenen. Zugleich ein Beitrag zum Problem der schizophrenen Endzustände». *Psychiat. Neurol.* (Basel), 136: 1-82.
- MULLER, C. (1963) — «Le sort des obsessionnels», *Rev. Méd. Suisse Romande*, 83: 615-622.
- MULLER, C. (1965) — «Influence de l'âge sur les maladies mentales préexistantes». *Schweiz. Med. Wschr.*, 95: 1001-1005.
- MULLER, C. (1969) — *Manuel de Gérontopsychiatrie*. Paris: Masson & Cie.
- MULLER, C. (1978) — «Problemes de Psychoterapie et de Socioterapie dans l'âge avancé». In *Gerontopsiquiatria*, H. J. Barahona Fernandes e M. P. Sousa (Coord.). Lisboa: Ciba-Geigy, pp. 77-83.
- MURPHY, D. L.; CAMPBELL, I.; COSTA, J. L. (1978) — «Current status of the indoleamine hypothesis of affective disorders». In *Psychopharmacology: A generation of progress*. M. A. Lipton; A. Dimascio; e K. F. Killam (Eds.), New York: Raven Press, pp. 1235-1248.
- MYERS, J. M.; SHELDON, D.; ROBINSON, S. S. (1963) — «A study of 138 elderly first admissions». *Am. J. Psychiat.*, 120: 244-249.
- NIELSEN, J. (1962) — «Geronto-psychiatric period prevalence investigation in a geographically delimited population» *Acta Psychiat. Scand.*, 38: 307-350.
- NIELSEN, J. (1976) — «The Sams project from 1957 to 1974». *Acta Psychiat. Scand.*, 54: 198-122.
- NIELSEN, J.; HOMMA, A.; BIR-HENRIKSEN, R. (1977) — «Follow-up 15 years after a geronto-psychiatric prevalence study in Sams. 1. Geriatric service by the general practitioners, the local hospital and the community psychiatric clinic». *Comprehens. Psychiat.*, 18: 533-544.
- NIES, A.; ROBINSON, D. S.; DAVIS, J. M.; RAVARIS, C. L. (1973) — «Changes in monoamine oxidase with aging», in *Psychopharmacology and Aging. Advances in Behavioural Biology*, C. Eisdorfer e W. E. Fann (Eds.). London Plenum Press, pp. 41-54.
- NORRIS, V. (1959) — *Mental illness in London*. Maudsley Monograph N.º 6. Oxford Univ. Press, London.
- OGRIZEK, B. (1965) — «La melancolie d'involution». *L'Encéphale*, 54: 55-75.
- OVERALL, J. E. (1974) — «The Brief Psychiatric Rating Scale in Psychopharmacology Research». In *Psychological Measurement in Psychopharmacology: Modern Problems in Pharmacopsychiatry*. Basel: Karger.
- OVERALL, J. (1983) — «Phenomenological Heterogeneity of Depressive Disorders». In *The Affective Disorders*. J. M. Davis e J. W. Maas (Eds.). Washington, D. C.; American Psychiatric Press, Inc., pp. 151-163.
- OVERALL, J. E.; GORHAM, D. R. (1962) — «Brief Psychiatric Rating Scale». *Psychol. Reports.*, 10: 799-812.
- OVERALL, J. E.; HOLLISTER, L. E.; JOHNSON, M.; PENNINGTON, V. (1966) — «Nosology of depression and differential response to drugs». *J. Am. Med. Assoc.*, 195: 946-948.
- PAKESCH, E. (1962) — «Zur Aktivierung Zerebralkleitorischer und seniler Patienten». *Wien. Med. Wschr.*, 112: 369-378.
- PAYKEL, E. S. (1971) — «Classification of depressed patients: A cluster analysis derived grouping». *Brit. J. Psychiat.*, 118: 275-288.
- PAYKEL, E. S. (1972) — «Correlates of a depressive typology». *Arch. Gen. Psychiat.*, 27: 203-210.
- PAYKEL, E. S. (1972) — «Depressive typologies and response to Amitriptyline». *Brit. J. Psychiat.*, 120: 147-156.
- PAYKEL, E. S. (1977) — «Response to treatment and depressive classification». In *Handbook of Studies on Depression*, Graham D. Burrows (Ed.). Amsterdam/London/New York: Excerpta Médica, pp. 21-27.
- PAYKEL, E. S.; PRICE, J. S.; GILLAN, R. U.; PALMAI, G.; CHESSER, E. S. A. (1968) — «A comparative trial of imipramine and chlorpromazine in depressed patients». *Brit. J. Psychiat.*, 114: 1281-1287.
- PAYKEL, E. S.; KLERMAN, G. L.; PRUSOFF, B. A. (1970) — «Treatment setting and clinical depression». *Arch. Gen. Psychiat.*, 22, 11-21.
- PAYKEL, E. S.; PRUSOFF, B. A.; KLERMAN, G. L. (1971) — «The endogenous-neurotic continuum in depression: Rater independence and factor distribution». *J. Psychiat. Res.*, 8: 73-90.
- PAYKEL, E. S.; PRUSOFF, B. A.; KLERMAN, G. L. (1973) — «Self report and clinical interview rating in

- depression». *J. Nerv. Ment. Dis.*, 154: 166-182.
- PAYKEL, E. S.; KLERMAN, G. L.; PRUSOFF, B. A. (1974) — «Prognosis of depression and the endogenous-neurotic distinction». *Psycholog. Med.*, 4: 57-64.
- PAYKEL, E. S.; PRUSOFF, B. A.; TANNER, J. (1976) — «Temporal stability of symptom patterns in depression». *Brit. J. Psychiat.*, 128: 369-374.
- PAYKEL, E. S.; HENDERSON, A. J. (1977) — «Application of cluster analysis in the classification of depression: A replication study». *Neuropsychobiology*, 3: 111-119.
- PEDERSON, A. M.; BARRY, D. J.; BABIGAN, H. M. (1972) — «Epidemiological consideration of psychotic depression». *Arch. Gen. Psychiat.*, 27: 193-197.
- PERRIS, C. (1966) — «A study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses». *Acta Psychiat. Scand.*, Supp. 194.
- PERRIS, C. (1968) — «Genetic transmission of depressive psychoses». *Acta Psychiat. Scand.*, Supp. 203.
- PERRIS, C. (1969) — «The separation of bipolar (manic-depressive) from unipolar recurrent depressive psychoses». *Behav. Neuropsychiat.*, 1: 17-25.
- PERRIS, C. (1971) — «Abnormality on paternal and maternal sides: Observations in bipolar (manic-depressive) and unipolar depressive psychoses». *Brit. J. Psychiat.*, 119: 207-210.
- PERRIS, C. e D'ELIA, G. (1966) — «A study of bipolar (manic-depressive) and unipolar depressive psychoses». *Acta Psychiat. Scand.*, Supp. 194.
- PERSE, J.; LEBEAUX, M. O. (1977) — *Manuel du Mini-Mult.* Paris: Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- PETRILOWITSCH, N. (1959) — «Zur Klinik und nosologischen Stellung» der *erstarrenden Rückbildungsdepression*. Eine Beitrag zur mehrdimensionalen Diagnostik präseniler Psychosen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 198: 506-522.
- PICHOT, P. (1972) — «Le problème de l'appréciation quantitative des symptômes dépressifs». In *Etats Dépressifs. Dépistage, évaluation, traitement*. P. Kielholz (Ed.). Berne/Stuttgart/Vienne: Hans Huber, pp. 74-78.
- PICHOT, P.; PIRET, J.; CLYDE, D. J. (1966) — «Analyse de la symptomatologie dépressive subjective». *Rev. Psychol. Appl.*, 16: 105-115.
- PINCHERLE, M. (1962) — «Trattamento delle depressioni dell'età senile con il Tofranil a dosaggio ridotto». *Riv. Neuropsichiat.*, 8: 80-94.
- POLLITT, J. (1965) — «Sugestions for a Physiological classification of depression». *Brit. J. Psychiat.*, 111: 489-495.
- POLLITT, J. (1972) — «The relationship between genetic and precipitating factors in depressive illness». *Brit. J. Psychiat.*, 121: 67-70.
- POLÓNIO, P. (1978) — *Psiquiatria. Medicina da Pessoa*. Coimbra Editora.
- POLÓNIO, P. (1979) — «Sintoma, Síndrome Doença em Psiquiatria». *Folia Medici (Propsiquiatria)*, 3: 7-9.
- POLÓNIO, P. e cols. (1981) — «Studies in Affective Disorders (Thymic Diseases)». *Acta Psiquiat. Port.*, 27: 57-60.
- POLÓNIO, P. (1982) — *Depressões Pseudo-Orgânicas*. Comunicação ao III Encontro de Gerontopsiquiatria. Lisboa.
- POST, F. (1959) — «Social factors in old age psychiatry». *Geriatrics*, 13: 576-580.
- POST, F. (1962) — *The significance of affective symptoms in old age. A follow-up study of one hundred patients*. Maudsley Monogr. N.º 10. London: Oxford Univ. Press.
- POST, F. (1963) — «Depressive reactions in the elderly: a re-appraisal». *Gerontologist*, 3: 156-159.
- POST, F. (1968) — «The development and progress of senile dementia in relationship to the functional psychiatric disorders of later life». In *Senile Dementia*. C. Muller e L. Ciompi (Eds.). Berne: Verlag H. Huber.
- POST, F. (1968) — «The factor of ageing in affective illness». In *Recent Developments in Affective Disorders*. A. Coppen e A. Wall (Eds.). British Journal of Psychiatry, Special Publication N.º 2.
- POST, F. (1972) — «The management and nature of depressive illness in late life: A follow-through study». *Brit. J. Psychiat.*, 121: 389-395.
- POST, F. (1974) — «Diagnosis of depression in geriatric patients and treatment modalities appropriate for the population», in *Depression*. D. M. Gallant e G. D. Simpson (Eds.). New York: Spectrum Publication Inc.
- POST, F. (1975) — «Dementia, depression and pseudodementia». In *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*, D. F. Benson e D. Blumer (Eds.). New York: Grune & Stratton, pp. 99-120.
- PRANGE, A. J. (1972) — «The use of antidepressant drugs in the elderly patients». In *Psychopharmacology and Ageing. Advances in Behavioural Biology*, C. Eisdorfer e W. E. Fann (Eds.), New York: Plenum Press, pp. 225-238.
- PRUSOFF, B. A.; KLERMAN, G. L.; PAYKEL, E. S. (1972) — «Concordance between clinical assessments and patient's self-report in depression». *Arch. Gen. Psychiat.*, 26: 546-552.
- PULL, C.; PICHOT, P. (1976) — «Du concept de mélancolie d'involution. Étude statistique contrôlée de l'originalité symptomatique des dépressions à début tardif et du rôle pathoplastique de l'âge». *Ann. Médico-Psychol.*, T. I., N.º 5, 691-702.

- REICH, T.; CLAYTON, P. J.; WINOKUR, G. (1969) — «Family history studies. V. The genetics of mania». *Am. J. Psychiat.*, 125: 1358-1370.
- ROBINSON, D. S. (1977) — «Monoamine metabolism in human brain». *Arch. Gen. Psychiat.*, 34: 89-92.
- ROBINSON, D. S.; NIES, A.; DAVIS, J. N.; BUNNEY, W.; DAVIS, J. M.; COLBURN, R.; BOURNE, H.; SHAW, D.; COPPEN, A. (1972) — «Ageing monoamines, and monoamine-oxidase levels». *Lancet*, 1: 290-291.
- ROPERT, R. (1976) — *Nortriptyline et chimiothérapie des états dépressifs*. In C. R. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, Rouen, 1976, pp. 411-420.
- ROSANOFF, A. J.; HANDY, L.; PLESSET, J. R. (1935) — «The etiology of manic-depressive syndromes with special reference to their occurrence in twins». *Am. J. Psychiat.*, 91: 725-762.
- ROSENTHAL, S. H. (1971) — *Genetics of Psychopathology*, New York: McGraw-Hill.
- ROSENTHAL, S. H.; KLERMAN, G. L. (1966) — «Content and consistency in the endogenous depressive pattern». *Brit. J. Psychiat.*, 112: 471-481.
- RUMMELE, W. (1968) — «Organische Depression und ihre Behandlung». *Fortbildungskurse Schweiz. Ges. Psychiat.*, Vol. 1: 17-24.
- SALOMON, K. (1964) — «Vorläufiger Beitrag zur Behandlung mit Tofranil 10 mg. in der Geriatrie». *Prakt. Arzt. (Wien)*, 18: 216-226.
- SAMORAJSKI, T. (1975) — «Age-related changes in Brain Biogenic Amines». In *Aging Volume I: Clinical, Morphological and Neurochemical Aspects in the Aging Control Nervous System*. H. Brody; D. Harman e J. M. Ordj. (Eds.), New York: Raven Press, pp. 199-124.
- SCHILDKRAUT, J. J. (1973) — «Norepinephrine metabolites as biochemical criteria for classifying depressive disorders and predicting response to treatment: Preliminary findings». *Am. J. Psychiat.*, 130: 695-698.
- SCHILDKRAUT, J. J. (1978) — «Current status of the catecholamine hypothesis of affective disorders». In *Psychopharmacology: A generation of progress*. M. A. Lipton, A. Dimascio e A. Killman (Eds.). New York: Raven Press, pp. 1249-1260.
- SCHILDKRAUT, J. J.; KEIN, D. F. (1975) — «The Classification and treatment of depression disorders». In *Manual of Psychiatric Therapeutic*. R. J. Shader (Ed.). Boston: Little, Brown.
- SCHILDKRAUT, J. J.; ORSULAK, P. J.; SCHATZBERG, A. F.; GUDEMAN, J. E.; COLE, J. O.; ROHDE, W. A.; LABRIE, R. A. (1978) — «Toward a biochemical classification of depressive disorders: II. Application of multivariate discriminant function analysis. To data on urinary catecholamines and metabolites». *Arch. Gen. Psychiat.*, 35: 1436-1439.
- SCHLESSER, M. A.; WINOKUR, G.; SHERMAN, B. M. (1979) — «Genetic subtypes of unipolar primary depressive illness distinguished by hypothalamic-pituitary adrenal axis activity». *Lancet*, 1, 739-741.
- SCHMIED, D. J. (1962) — «Weit und bedeutung der Psychopharmaca in der Behandlung alter». *Lent. Geront. Clin. (Basel)* 4 (Addit), 20-31.
- SCHWAB, J. J. (1976) — «Depression among the age». *Southern Med. J.*, 69: 1039-1041.
- SCHWAB, J. J.; HOLZER, C. E.; WARHEIT, G. J. (1973) — «Depressive symptomatology and age». *Psychosomatica*, 14: 135-141.
- SILVERMAN, C. (1968) — *The epidemiology of depression*. Baltimore, Maryland: Johns Hopkins Press.
- SITARAM, N. (1980) — «Faster cholinergic R. E. M. sleep induction in euthymic patients with primary affective illness». *Science*, 208: 200-202.
- SJÖGREN, H. (1964) — «Paraphrenic, melancholic and psychoneurotic states in the presenile-senile period of life. A study of 649 patients in the functional division». *Acta Psychiat. Scand.*, 40: Suppl. 176. Copenhagen: Munksgaard 635.
- SLATER, E. (1953) — *Psychotic and Neurotic Illness in Twins*. Medical Research Council Special Report Series N.º 278. London: Her Majesty's Stationery Office.
- SLATTER, E. (1966) — «Expectation of abnormality on paternal and maternal sides: A computational model». *J. Med. Genet.*, 3: 159-161.
- SLATTER, E.; TSUANG, M. T. (1968) — «Abnormality on paternal and maternal sides: Observations in Schizophrenia and manic-depression». *J. Med. Genet.*, 5: 197-199.
- SLATER, E. T. O. (1935) — «The incidence of mental disorder». *Annals Eugenics*, 6, 172.
- SLATER, P. E.; SCARR, H. A. (1964) — «Personality in old age». *Genet. Psychol. Monogr.*, 70: 229.
- SØRENSEN, A.; STRÖMGREN, E. (1961) — «Frequency of depressive states with geographically delimited population groups, Prevalence (the Sams investigation)». *Acta Psychiat. Scand.*, Suppl. 162: 62-68.
- SOUTO-LOPES, J. (1975) — «Técnicas de quantificação em psiquiatria». *J. do Médico*, LXXXVIII (1654): 86-90.
- SOUTO-LOPES, J. (1977) — «Aspectos Psicológicos do Envelhecimento». *Servir*, 25: 8-12.
- SOUTO-LOPES, J. (1978) — «Idosos em situação asilar. VII Congresso Mundial de Psiquiatria Social». Simpósio sobre *Gerontopsiquiatria Social*. Lisboa.
- SOUTO-LOPES, J. (1978) — «Terapêutica Somática em Gerontopsiquiatria». In *Gerontopsiquiatria*, H. J. Barahona Fernandes e M. P. Sousa (Coords.). Lisboa: Ciba-Geigy, pp. 383-395.

- SOUTO-LOPES, J. (1979) — «A Terapêutica das Depressões Tardias». *J. do Médico*, C. (1840): 205-208.
- SOUTO-LOPES, J.; TEIXEIRA, A.; TEIXEIRA, V. (1980) — «Análise sintomatológica dos estados ansiosos e depressivos: Estudo comparativo». *J. do Médico*, CII (1871): 97-102.
- SOUTO-LOPES, J. (1978) — «Avaliação da Sintomatologia Depressiva e sua Evolução sob o efeito de uma única dose diária de Maprotilina num grupo de doentes idosos — Estudo comparativo com outro grupo de doentes mais jovens». *Momento Med.*, Ano XIX, suplemento ao N.º 248, pp. 101-110.
- SOUTO-LOPES, J. (1978) — «O efeito de uma dose diária de Maprotilina nas depressões das pessoas idosas». *O Médico*, XXIX Ano, Vol. LXXXVIII, N.º 1404, pp. 146-152.
- SOUTO-LOPES, J. (1980) — «A relação Médico-Doente em Gerontopsiquiatria». *Psiquiatria Clínica*, 1, sup. (1), pp. 151-155.
- SOUTO-LOPES, J. (1985) — *Análise Multidimensional comparada das Timopatias Tardias e outras Timopatias*. Dissertação de Doutoramento, Faculdade de Medicina de Lisboa.
- SOUTO-LOPES, J. (1987) — *O suicídio nos idosos*. 1.º curso para Pós-Graduados de introdução na clínica hospitalar. Faculdade de Medicina de Lisboa.
- SOUTO-LOPES, J. (1987) — *Avaliação dos efeitos da Dotiepina num grupo de idosos deprimidos*. Em publicação.
- SPICER, C. C.; HARE, H.; SLATER, E. (1973) — «Neurotic and psychotic forms of depressive illness: Evidence from age-incidence in a national sample». *Brit. J. Psychiat.*, 123: 535-541.
- SPITZER, R. L.; ENDICOTT, J.; ROBINS, E. (1975) — *Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders* (2nd. ed.), New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute.
- STENSTEDT, A. (1959) — «Involuntional melancholia; an etiologic, clinical and social study of endogenous depression in later life with special reference to genetic factors». *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, Supp. 34: 127.
- STRÖMGREN, E. (1935) — «Zum Ersatz des Weinbergschen abgekürzten Verfahrens». *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 135: 784-797.
- TAIT, A. C.; HARPER, J.; McCLATCHEY, W. T. (1957) — «Inicial Psychiatric illness in involuntional Women. I. Clinical aspects». *J. Ment. Sci.*, 103: 132-145.
- TASCHEV, T. (1965) — «Statistisches über die Melancholie». *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 33: 25-26.
- TELLENBACH, H. (1967) — «La importancia de la situación predepressiva para la transformación endógena de la depresión». *Actas Luso-Españolas. Neurol. Psiqu.*, 26: 309-321.
- TELLENBACH, H. (1969) — *Estudios sobre la patogénesis de las perturbaciones psíquicas*. Mexico: Fondo de Cultura Económica.
- TELLENBACH, H. (1976) — *La Melancholia*. Madrid: Ed. Morata.
- THOMPSON, K. C.; HENDRICK, H. C. (1972) — «Environmental stress in primary depressive illness». *Arch. Gen. Psychiat.*, 26: 130-132.
- TSUANG, M. T.; WINOKUR, G.; CROWE, R. R. (1980) — «Morbidity risk of schizophrenia and affective disorders among first degree relatives of patients with schizophrenia, mania, depression and surgical conditions». *Brit. J. Psychiat.*, 137: 497-504.
- VAN PRAAG, H. M. (1977) — «Significance of biochemical parameter in the diagnosis, treatment and prevention of depression disorders». *Biolog. Psychiat.*, 12: 101-132.
- VON ZERSSEN, D. (1982) — «Personality and affective disorders», in *Handbook of Affective Disorders*, E. S. AYKEL (Ed.), New York: Churchill Livingstone, pp. 212-228.
- WEEKE, A.; BILLE, M.; VIDEBECH, T.; DUPONT, A.; JUEL-NIELSON, N. (1975) — Incidence of depressive syndromes in a Danish country. *Acta Psychiat. Scand.*, 51: 28-41.
- WEISSMAN, M. M.; PRUSOF, B. A.; PINCUS, C. (1975) — «Symptom patterns in depressed patients and depressed normals». *J. Nerv. Ment. Dis.*, 160: 15-23.
- WEISSMAN, M. M.; KLERNAN, G. L. (1977) — «Sex differences and the epidemiology of Depression». *Arch. Gen. Psychiat.*, 34: 98-111.
- WEISSMAN, M. M.; MYERS, J. K. (1978) — «Affective disorders in a U. S. urban community». *Arch. Gen. Psychiat.*, 35: 1304-1309.
- WEITBRECHT, H. J. (1960) — «Depressive und manische endogene Psychosen». In *Psychiatrie der Gegenwart*, Band III, Berlin: Springer-Verlag, pp. 73-118.
- WING, J. K.; HAILEY, A. M. (1972) — *Evaluating a community psychiatric service: The Camberwell Register 1964-1971*. New York: Oxford Univ. Press.
- WING, J. K.; COOPER, J. E.; SARTORIUS, N. (1974) — *The measurement and classification of Psychiatric Symptoms*. London/New York/Melbourne: Oxford University Press.
- WINOKUR, G. e col. (1972) — «The Iowa 500. A blind family history comparison in mania, depression and schizophrenia». *Arch. Gen. Psychiat.*, 27: 462-464.
- WINOKUR, G. (1973) — «The types of affective disorders». *J. Nerv. Ment. Dis.*, 156: 82-96.
- WINOKUR, G. (1973) — «Depression in the menopause». *Am. J. Psychiat.*, 130: 92-93.
- WINOKUR, G. (1974) — «The division of depressive disease into depression spectrum disease and pure

- depressive disease». *Internat. Pharmacopsychiat.*, 9: 5-13.
- WINOKUR, G. (1979) — «Unipolar depression: Is it divisible into autonomous subtypes?» *Arch. Gen. Psychiat.*, 36: 47-52.
- WINOKUR, G.; PITTS, F. N. (1965) — «Affective disorder. A family history study of prevalence, sex differences and possible genetic factors». *J. Psychiat. Research.*, 3: 113-123.
- WINOKUR, G.; CLAYTON, P.; REICH, T. (1969) — *Manic-depressive illness*. St. Louis: C. V. Mosby Company.
- WINOKUR, G.; TANNA, V. L. (1969) — «Possible role of X-linked dominant factor in manic-depressive disease». *Dis. Nerv. System*, 30: 87-94.
- WINOKUR, G.; REICH, T.; RIMMER, J.; PITTS, F. N. (1970) — «Alcoholism III. Diagnosis and familial psychiatric illness in 259 alcoholic probands». *Arch. Gen. Psychiat.*, 23: 104-111.
- WINOKUR, G.; CADORET, R.; DORZAB, J.; BAKER, M. (1971) — «Depression disease: a genetic study». *Arch. Gen. Psychiat.*, 24: 135-144.
- WINOKUR, G.; CADORET, R.; BAKER, M.; DORZAB, J. (1975) — «Depressive Spectrum Disease versus Pure Depressive Disease. Some Further Data». *Brit. J. Psychiat.*, 127: 75-77.
- WINOKUR, G.; BAKER, D.; VAN VALKENBURG, C.; LOWRY, M. (1978) — «Is a familial definition of depression both possible and of depression both possible and valid?» *J. Nerv. Ment. Diseases.*, 166: 764-768.
- WOODRUFF, R. A.; GUZE, S. B.; CLAYTON, F. J. (1971) — «Unipolar and Bipolar Primary Affective Disorder». *Brit. J. Psychiat.*, 119: 33-38.
- WORLD HEALTH ORGANISATION (W. H. O.) — *International Classification of Diseases (ICD-9)*. Genève: WHO. 1979.

## RESUMO

*O autor aborda, resumidamente, os principais aspectos relacionados com o conceito de Timopatia e de Depressão, em especial no que concerne a essa patologia*

*quando surgida em idades tardias, e, depois, faz a análise, sucinta, dos capítulos que mais interesse têm atendendo à quantidade e qualidade de investigações efectuadas sobre timopatias no decurso do envelhecimento: a importância da idade de início das depressões (epidemiologia), os estudos genéticos, o papel dos factores desencadeantes, as várias dicotomias clínicas, a personalidade pré-mórbida, a sintomatologia depressiva, a evolução, o prognóstico, as formas clínicas especiais de difícil diagnóstico nos idosos (depressões pseudo-orgânicas, equivalentes afectivos), as pesquisas biológicas recentes e as particularidades do tratamento das depressões tardias.*

*Aproveita o autor para apresentar, ao abordar cada um dos aspectos postos em destaque, os resultados dos seus estudos pessoais que lhe permitiram concluir que as depressões que surgem pela primeira vez em cada um dos três grupos etários principais (antes dos 45 anos, meia idade e terceira idade) apresentam perfis típicos, como a sintomatologia, destacando-se na meia idade a importância da ansiedade, na terceira idade da lentidão e inibição e nas idades mais jovens, onde se torna mais manifesto o peso do determinismo genético, sintomas mais clássicos, como o humor depressivo, os sentimentos de culpa e as ideias de suicídio, tendo estas timopatias de início precoce melhor prognóstico que as outras. O autor, também, verificou que havia um efeito patoplástico da idade evidenciado pelas transformações que se vão dando nos perfis dos episódios depressivos recorrentes, perfis que se vão tornando mistos, com as variáveis características das depressões deslocando-se entre dois ou mais tipos de três perfis fundamentais descritos, pois ao longo dos anos vão perdendo alguns atributos do perfil inicial e ganhando outros, próprios do perfil correspondente à idade actual.*

## ABSTRACT

*The author describes briefly the main aspects of depression in aged people. After an introduction, where depression is defined, special attention is given, in the following sections of the chapter, to: epidemiology, genetics of depression, the characteristics of pre-morbid personality of patients, problems in diagnosis, prognosis, biologic findings in depression and, finally, therapeutics.*