NEIDE SUZANE DA SILVA CARVALHO

**Depressão e ansiedade em pacientes com asma e
doença pulmonar obstrutiva crônica**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Mestre em Ciências

Área de concentração: Fisiopatologia Experimental
Orientador: Dr. Rafael Stelmach

São Paulo

2008

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Carvalho, Neide Suzane da Silva

Depressão e ansiedade em pacientes com asma e doença pulmonar obstrutiva crônica / Neide Suzane da Silva Carvalho. -- São Paulo, 2008.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Fisiopatologia Experimental.

Orientador: Rafael Stelmach.

Descritores: 1.Hiperventilação 2.Dispnéia 3.Doença pulmonar obstrutiva crônica 4.Asma 5.Transtornos de ansiedade/psicologia 6.Depressão/psicologia

USP/FM/SBD-306/08

Ao Dr. Rafael Stelmach,

Foi um enorme privilégio tê-lo como meu orientador. Seus ensinamentos foram de suma importância para minha formação técnico-científica e sua competência contribuiu para a conclusão deste projeto. Obrigada por todo o incentivo e pelo tempo dispensado, minha eterna gratidão, sua primeira orientanda.

AGRADECIMENTOS

Ao PROF. DR. FRANCISCO VARGAS, Professor Titular da Disciplina de Pneumologia da FMUSP, por disponibilizar o Ambulatório do Serviço de Pneumologia para a execução deste trabalho.

Ao PROF. DR. ALBERTO CUKIER, por abrir as portas, pela confiança, e dignidade no tratamento do ser humano, que foi e será sempre exemplo em minha vida.

Ao DR. UBIRATAN DE PAULA SANTOS, pela imensurável oportunidade de conhecer melhor nossos pacientes ainda tabagistas e participar do tratamento dos mesmos.

À PROFa. DRa. MARIA DO PATROCÍNIO TENÓRIO NUNES, por sempre incentivar meu crescimento científico.

À CRISTINA HELENA F. FONSECA GUEDES, pela orientação estatística.

À toda Equipe de Pneumologia, médicos, residentes e preceptores, fisioterapeutas, farmacêuticos, secretários e assistentes, pelo companheirismo e eficiência.

À minha família, especialmente meu pai, e aos meus amigos, pela presença constante nos momentos felizes e nas horas difíceis, por todas as palavras e gestos de carinho e paciência, e pelo incentivo que foi muito importante para conclusão desta jornada. Obrigada.

Esta dissertação está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Júlia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2^a. ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Resumo

Summary

INTRODUÇÃO	1
1.1 Asma	3
1.2 DPOC	8
1.3 As doenças crônicas e as emoções	12
2. OBJETIVOS	18
3. JUSTIFICATIVA	20
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	22
4.1 Casuística	22
4.2 Métodos de Avaliação	24
4.2.1 Testes de Função Pulmonar	24
4.2.2 Avaliação de Sintomas de Depressão	24
4.2.3 Avaliação de Sintomas de Ansiedade	25
4.2.4 Análise Estatística	26
5. RESULTADOS	28
5.1 Características Demográficas	28
5.2 Função pulmonar e sintomas de ansiedade e depressão	29
5.3 Gravidade de ansiedade e depressão	30
5.4 Correlação ansiedade e depressão	31
6. DISCUSSÃO	33
7. CONCLUSÕES	51
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
9. PUBLICAÇÕES	70

RESUMO

RESUMO

Introdução: Transtornos psiquiátricos são comuns em pacientes com doenças pulmonares obstrutivas. Portadores de asma de difícil controle manifestam estes transtornos com frequência superior àqueles com asma controlada. Entre os pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) os sintomas de depressão podem estar relacionados à incapacidade progressiva e as limitações das atividades de vida diária. O objetivo do estudo foi verificar a presença de sintomas de ansiedade e depressão entre os portadores de asma e DPOC.

Método: Foram avaliados os instrumentos específicos de quantificação de sintomas de ansiedade e depressão, IDATE e BDI respectivamente, respondidos por pacientes do ambulatório de asma e DPOC. A população constitui-se de 189 pacientes selecionados de três grupos de estudo com objetivos terapêuticos diferentes, sendo 140 asmáticos e 49 portadores de DPOC. Entre as variáveis destes estudos constavam sintomas de ansiedade e depressão como parte da metodologia. Os dados obtidos foram comparados levando-se em consideração aspectos demográficos, funcionais e de gravidade.

Resultados: Entre os pacientes asmáticos foi significativamente maior a prevalência de ansiedade moderada e grave quando comparados com aqueles com DPOC ($p < 0,05$). Em relação a depressão, o grupo de asma não controlada apresentou resultados significativamente maiores quando comparado ao grupo de asma controlada ($p < 0,05$).

Conclusão: Entre os pacientes asmáticos a frequência de sintomas de ansiedade e depressão foi maior que entre aqueles com DPOC, o que pode dificultar o controle clínico.

Palavras chave: Transtornos psiquiátricos; ansiedade; depressão; asma; DPOC.

SUMMARY

SUMMARY

Introduction: Psychiatric disorders appear to be common in obstructive pulmonary disease patients. Difficult to control asthmatics show higher frequency of these disorders than controlled asthmatics. In Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) patients the depression symptoms may be related to progressive disability and limitations in daily living activities. Our objective was to verify the presence of anxiety and depression symptoms between asthmatic and COPD patients.

Methods: Evaluation of anxiety and depression symptoms questionnaires, STAI and BDI respectively, from asthmatics and COPD outpatients' clinics. It was a comparative study with 189 patients, 140 asthmatics and 49 with COPD. These patients were enrolled in three different treatment protocols: controlled asthmatics, not controlled asthmatics and stable COPD; all studies measured anxiety and depression symptoms in methodology. Data among groups were analyzed and correlated through demographic, functional and gravity aspects.

Results: Moderate and severe anxiety symptoms in asthmatics were significantly higher when compared with COPD group ($p<0,05$). Not controlled asthmatics showed depression values significantly higher when compared with asthma controlled group ($p<0,05$).

Conclusion: This study showed that anxiety and depression symptoms frequency is higher between asthmatics when compared to COPD patients, which may prevent a good clinical control.

Key words: Psychiatric disorders; anxiety; depression; asthma; COPD.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Pacientes com doenças crônicas apresentam maior predisposição a transtornos psiquiátricos quando comparados à população geral.¹ Portadores de artrite reumatóide, hipertensão arterial, lombalgias, cardiopatias e diabetes mellitus referem freqüentemente sintomas depressivos como comorbidade.^{2, 3, 4} Entre os pneumopatas crônicos é elevada a freqüência de transtornos de humor e de ansiedade.⁵

A prevalência de depressão na população geral é de aproximadamente 3%, aumentando para 10% entre a população atendida em algum serviço de saúde.⁶ Entre os pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), os resultados variam entre 6% e 42% da população estudada.⁷ Esta variação não conclusiva foi referendada por revisão sistemática sobre a prevalência de depressão em portadores de DPOC, que concluiu pela pobre qualidade metodológica da maioria dos estudos.⁷

Os transtornos ansiosos têm prevalência de aproximadamente 20% na população geral.⁸ Entre os pacientes com DPOC a prevalência também varia muito, entre 21% e 96%, em função da metodologia escolhida e das características da população investigada.⁹

Entre os asmáticos, verificou-se uma prevalência de 30% para ansiedade e 9% para depressão.¹⁰ A literatura mostra os componentes de ansiedade e depressão como fatores associados principalmente à asma de difícil controle.¹¹ Ao aumento da frequência/amplitude respiratória causada pela ansiedade soma-se o quadro clínico da asma, amplificando os sintomas de dispnéia.

Nos trabalhos de qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com asma e DPOC, está indicado à quantificação de sintomas de depressão e ansiedade devido a influência destes nos baixos escores de qualidade de vida encontrados.^{12,}

13

Como parte da metodologia de três estudos clínicos, pacientes portadores de asma e DPOC foram submetidos à avaliação quantitativa dos sintomas de ansiedade e depressão. Neste estudo foi feita a análise comparativa dos resultados obtidos.

Para entender melhor este estudo é importante uma maior compreensão sobre os sintomas de ansiedade e depressão e sua influência sobre determinados quadros diagnósticos primários.

1.1. Asma

Doença inflamatória crônica caracterizada por hiper-responsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável do fluxo aéreo.¹⁴ A reversibilidade é incerta devido ao possível remodelamento brônquico, responsável por uma resposta terapêutica inadequada.¹⁵ Uma característica marcante da doença é a reatividade brônquica aumentada frente a vários estímulos devido à inflamação crônica.¹⁵

Os principais sintomas da asma são: tosse, sibilo e dispnéia, principalmente à noite e pela manhã.¹⁴

A asma é hoje a quarta doença crônica mais comum entre adultos no mundo e a prevalência vem aumentando, principalmente em países em desenvolvimento como o Brasil,¹⁶ que ocupa a oitava posição entre os países com maior frequência de asma, com uma prevalência média de 20% da população.¹⁷

A asma é classificada de acordo com parâmetros clínicos e funcionais em intermitente (leve) e persistente (leve, moderada e grave).¹⁴ A asma persistente grave também pode ser denominada asma grave não controlada ou asma de difícil controle, quando o paciente permanece sintomático apesar de plenamente medicado; sua incidência é menor que 10% na

população de asmáticos, mas apresenta significativa morbidade, o que gera elevados custos para o sistema de saúde.

O diferencial diagnóstico entre asma e DPOC é difícil entre pacientes mais velhos, principalmente se fumantes, pois os sintomas são parecidos e o remodelamento brônquico, característico da asma, pode levar a um quadro muito semelhante ao da DPOC.¹⁵

Na asma são muitas as variáveis que podem influenciar o quadro clínico, como idade, grau de pobreza, gênero, fatores psicossociais, etnia e transtornos psiquiátricos.^{18, 19, 20} Os fatores psicológicos exercem uma forte influência em sua manifestação, podendo melhorar ou piorar os sintomas em mais de 50% dos pacientes.¹⁵ Mas infelizmente essa comorbidade psíquica não tem recebido a devida atenção.²¹ Os fatores psíquicos normalmente são desconsiderados ou não diagnosticados devido aos médicos se manterem focalizados na doença primária.²²

Alterações emocionais e respiratórias exercem influência recíproca. Fatores emocionais atuam ativando o córtex cerebral, desencadeando um efeito broncoconstritor colinérgico. O córtex está ligado ao hipotálamo pelo sistema límbico e quando ativados, estes sistemas, são responsáveis por uma grande variedade de manifestações somáticas e de comportamento.¹⁵ Por outro lado, sabemos que o sistema límbico está envolvido

nos processos de aprendizagem, memória, na experiência do sujeito e, nos processos de motivação, é clara sua relação com as emoções e a fisiologia do comportamento.²³

O medo da dispnéia, a ansiedade e a depressão, assim como a negação da doença e a baixa auto-estima são características comuns em pacientes com asma, e também são fatores que contribuem para a baixa aderência ao tratamento.¹⁵

Através da história, a asma foi vista como uma doença psicossomática; inclusive a *Medicina Psicossomática* se desenvolveu através do estudo da asma.²⁴ Em meados do século passado, a medicina constatou, sob a influencia da psicanálise e baseada em observações clínicas, que os fatores emocionais tinham um papel central na patogênese da asma.²⁵ A influência do sistema nervoso no desencadeamento das crises de asma fez com que durante determinado tempo ela fosse inclusive denominada “asma nervosa”.²⁶

Para Winnicott:

a asma é um distúrbio do funcionamento corporal, que aparentemente pode ser provocado por pura sensibilidade física do músculo brônquico a alguma substância inalada. Mas uma crise de asma pode ser puramente psicológica. A asma é um bom exemplo de doença fronteira (*boderline*).

Como para a psicossomática um órgão ou função sistêmica reagem psiquicamente a uma situação biologicamente ameaçadora, mesmo sem existir uma ameaça real, na asma a dificuldade para eliminar o ar é vista como decorrente de acontecimentos carregados de afeto e não elaborados psiquicamente.²⁸

Alguns estudiosos da psicossomática lançaram a suspeita que na origem da asma estaria uma relação conflituosa entre mãe e filho, uma mãe ausente ou despreparada para dar amor, que tenta suprir a falta com superproteção, acaba por criar uma dependência excessiva e não resolvida.^{29, 30, 31}

Não existem evidências suficientes quanto à hipótese de que a criança com asma teria dificuldades no relacionamento com a mãe. Estudos longitudinais sugerem que as crianças asmáticas desenvolvem-se satisfatoriamente em relação à idade, com certa autonomia, e muitas vezes bem adaptadas, embora possam surgir casos individuais de dificuldade no enfrentamento da doença.²⁵

Hoje se acredita que a asma é uma doença multifatorial, desencadeada por uma complexa relação entre diversos fatores: psicológicos, imunológicos e fisiológicos.³²

Atualmente os estudos procuram encontrar respostas para a comorbidade significativa de transtornos ansiosos em pacientes com asma, e as principais teorias são:

- Cognitiva: sintomas respiratórios ao longo dos anos podem gerar medo e ansiedade antecipatória.
- Biológica ou teorias noradrenérgicas e serotoninérgicas: experiências de hipóxia e alterações do CO₂ podem sensibilizar o circuito neural (neurônios, amígdala e *locus ceruleus*), que controla as respostas de medo, condiciona os estímulos para a sensação de falta de ar.
- Sensibilidade ao CO₂: há uma associação entre a hiperventilação e um dos distúrbios de ansiedade, o transtorno do pânico.

1.2. DPOC

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é definida pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, devido à resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas e gases tóxicos.³³ Essa inflamação parece ser uma ampliação da resposta inflamatória normal, mecanismo ainda não compreendido, mas talvez com origem genética.³³

Além de comprometer os pulmões, ela é uma doença que também produz consequências sistêmicas importantes prejudicando a sobrevida e qualidade de vida dos pacientes, principalmente aqueles com doença grave.³³

Os principais sintomas são dispnéia, tosse e expectoração crônicas. A dispnéia é responsável pelo pior prognóstico, a maior incapacidade e a maior perda funcional ao longo do tempo, já que na maioria das vezes a doença é progressiva e irreversível.¹⁵ A difícil troca gasosa também produz hipoxemia, hipercapnia, hipertensão pulmonar, e vasoconstrição das pequenas vias aéreas.³³

A limitação aérea, principal característica da DPOC, e o grau de gravidade da doença podem ser classificados através da espirometria.³³ Os estágios são quatro: leve, moderada, grave e muito grave.

Uma das causas primárias dessa obstrução está relacionada ao tabagismo, visto que aproximadamente 15% dos

fumantes desenvolvem DPOC.³⁴ Parece haver uma tendência à correlação positiva entre a relação anos/maço e o comprometimento da função pulmonar.³⁴

Como é uma doença relacionada a anos/maço, seus pacientes são tipicamente de meia idade e portanto sujeitos à comorbidades relacionadas à idade e ao tabagismo.³³

A prevalência, a morbidade e a mortalidade variam muito entre os países, mas em geral estão diretamente relacionadas à prevalência do tabagismo e à poluição ambiental.³³ É uma das principais causas de morte em vários países do mundo.³⁵ A previsão é que seja a terceira causa de morte no mundo em 2020.³³ Nos EUA ela afeta 17 milhões de pessoas.³⁵

Outros estudos internacionais mostram que a prevalência no mundo está entre 4% e 10%.³⁶ No Brasil não temos essa informação, mas recente estudo cujo objetivo era verificar a prevalência da doença na América Latina constatou que na cidade de São Paulo a prevalência entre os homens é de 18% e entre as mulheres 14%.³⁶ No ano de 2000 a DPOC foi responsável por 3,66% do total de mortes na cidade de São Paulo.³⁷

Um estudo feito em oito cidades da América Latina em 1970 e promovido pela Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), mostrou que naquela época, em São Paulo, a prevalência do tabagismo entre os homens era de 54% e entre

as mulheres 20%.³⁸ A alta prevalência do tabagismo no passado reflete hoje na alta prevalência de suas conseqüências.

Nas duas últimas décadas estudos começaram a identificar a depressão como uma possível comorbidade na DPOC, um efeito diante a progressiva incapacidade nas atividades da vida diária.^{39, 40, 41, 42} Mas também podemos pensar na relação anterior a doença, a relação entre o tabagismo e os transtornos psiquiátricos.⁴³

A literatura tenta demonstrar que a predisposição a esses transtornos são anteriores à doença em si, e se correlacionariam com a nicotina. Em uma revisão bibliográfica feita através do MEDLINE, entre 1980 e 1998, Valença et al. concluíram que o uso da nicotina está associado a alguns transtornos psiquiátricos, especialmente a ansiedade e a depressão.³⁹ Há maior prevalência de tabagismo entre pacientes psiquiátricos; a nicotina em doses altas promove a liberação de norepinefrina no hipotálamo, produzindo efeitos psicológicos característicos relacionados aos ataques de pânico;³⁹ a síndrome de abstinência eleva os sintomas de ansiedade e pode desencadear a depressão mesmo em indivíduos sem história prévia de depressão.⁴³

Pacientes com história de distúrbios de ansiedade e depressão apresentam sintomas de abstinência mais graves e talvez tenham maior dificuldade em parar de fumar.⁴⁴ E os

pacientes que têm critérios para dependência de nicotina apresentam escores de distúrbios de ansiedade mais elevados.

45

Um estudo com gêmeos, feito por Kendler et al. em 1993, apesar de não encontrarem uma relação causal entre tabagismo e depressão, verificou que uma história familiar de depressão tem valor preditivo em relação à probabilidade de tabagismo, assim como a história de tabagismo tem valor preditivo em relação à taxa de prevalência da depressão.⁴⁶

No estudo de Dierker et al. em 2002, há a sugestão de uma relação causal entre tabagismo e depressão, já que a depressão pode ser o resultado de alterações neuroquímicas estimuladas pela droga, ou que a depressão pode ser o fator estimulante ao uso da droga, uma forma de auto-medicação para aliviar sentimentos negativos.⁴⁷

Assim como na asma, os fatores emocionais podem estar relacionados à uma crise ou descompensação, devido à relação entre o sistema límbico, o córtex e as manifestações viscero-emocionais e comportamentais.⁴⁷

1.3. As doenças crônicas e as emoções

A idéia da ação dos fatores emocionais sobre as doenças orgânicas é antiga. Houve períodos na história em que as entidades *psíquica* e *somática* influenciavam-se mutuamente, e em outros momentos eram vistas de forma independente.⁴⁸

Na Grécia antiga, para Hipócrates, Platão e Aristóteles, corpo e espírito, alma e *physis* eram partes de uma única substância, faziam parte do todo, do cosmos. O ser humano era considerado uma unidade indivisível. Porém, através dos séculos, passando pela Idade Média, essa visão foi sendo deslocada pela dicotomia corpo-alma, devido a vários fatores, principalmente religiosos.⁴⁹

Com o tempo, a medicina e a psiquiatria passaram a ser consideradas como ciência, e a visão de corpo modificada. Com Phillipe Pinel, o paciente deixou de ser um ser passivo que sofria de efeitos externos, e a etiologia das doenças mentais passou a ser investigada.⁵⁰

Com o advento da psicologia, a psiquiatria encontrou sustentação, já que nem tudo era compreendido através do método científico vigente. Embora Freud tenha construído sua teoria embasada na Psicodinâmica, ou seja, na dinâmica física entre energias, essas eram as energias das emoções. O que importa não é o corpo ou a matéria, ou a mente, mas o que se passa em seu interior. A psicanálise então, ao interpretar as

angústias e sofrimentos internos, ao identificar os conflitos entre energias contrárias, nos mostra um mundo novo e revolucionário: o inconsciente.⁵⁰

Freud utilizou a associação livre como método de tratamento e lança uma teoria para explicar a doença. Através da lingüística, ele coloca que o sintoma é usado como metáfora, ou seja, mostra uma coisa no lugar de outra. O sintoma ao mesmo tempo em que aponta, ele denuncia algo que está encoberto, que está no inconsciente, e por algum motivo não pode ser explicitado.⁵¹

Em 1918, o psiquiatra Heinroth, ao estudar a influência das paixões sexuais sobre as doenças (tuberculose, epilepsia e câncer), cria o termo *Psicossomática*, onde as entidades *psique* e *soma* se influenciam.⁴⁹

O desenvolvimento da psicossomática se deu, ancorado na psicanálise, levando em conta o físico e o simbólico; o homem deixa de ser apenas mente e corpo, e sim um ser dinâmico que acontece sob a influência do ambiente (natureza, sociedade e cultura) e do momento histórico.

Alexander, autor de destaque da Medicina Psicossomática, considera que tanto a asma como as outras doenças psicossomáticas são respostas crônicas e exageradas às emoções não manifestadas, originária de um estímulo emocional inconsciente.³¹ Ele observou que devido a uma

excessiva dependência materna, tudo que pudesse abalar ou ameaçar a ligação mãe-filho seria um fator de risco para desencadear um ataque asmático.⁵²

Mazet, em 1977,⁵³ chama a atenção para alta frequência e diversidade de expressões somáticas do sofrimento psicológico que ocorre na infância, como por exemplo: anorexias, enurese, encoprese, distúrbios do sono, asma, eczemas, entre outras. Ainda na década de 1980 a psicossomática alterou seus conceitos e com novos estudos desmistificou o dogma da relação mãe-filho.²⁵

Sempre foi difícil definir ou diagnosticar os transtornos mentais, mas não há dúvida quanto a sua contemporaneidade.⁵⁴ Observa-se uma dificuldade histórica (nosológica e semântica) na definição de ansiedade, angústia, depressão e melancolia. O que hoje denominamos depressão foi durante muitos séculos, a melancolia.^{55, 56} Na segunda metade do século XX é que o termo *melancolia* passa a ser totalmente substituído por *depressão* nos textos médicos.⁵⁷

Nessa época havia um interesse mundial em melhorar e padronizar a classificação psiquiátrica. Surgem então, duas classificações muito semelhantes, e que com as periódicas atualizações, temos atualmente, a CID-10⁵⁸ e a DSM-IV⁵⁹ que tentam unificar as várias linhas de pensamento e orientar melhor

os médicos quanto ao diagnóstico diferencial, ao tratamento farmacológico, e a previsão do prognóstico.⁵⁷

Para a psiquiatria, cuja orientação é kraepeliana e enfatiza mais a sintomatologia, a depressão é vista como um conjunto de sintomas, com várias divisões, apresenta um caráter diverso e múltiplo, o que dificulta seu diagnóstico, porém o ponto principal é a perturbação do humor.⁵⁴

A definição do uso dos termos angústia e ansiedade, sempre foi tema de discussão na psiquiatria. No século XVII Burton considerava a ansiedade como uma forma de medo em crises agudas.²³ A angústia pode ser entendida como fruto do questionamento do homem diante à sua existência. A partir dela ele sofre, padece e a suporta.⁶⁰ A ansiedade, angústia e medo são intrínsecos ao ser humano, mas sua definição depende da interpretação de cada um. A discussão está tanto entre culturas diferentes como dentro da mesma cultura.⁵⁴

Há um consenso quanto à importância da ansiedade, ou angústia, na história do homem, isso porque é ela que gera os questionamentos, a curiosidade, a evolução, ela é o motor e, também a defesa, garante a sobrevivência, dá condições a luta e ao enfrentamento do perigo ou com um possível rival. Tem o seu lado benéfico, mas pode ser patológica quando desproporcional ao estímulo ou quando sem um objeto específico, ou mesmo quando a manifestação dos sintomas paralisa e imobiliza.

Atualmente os diversos transtornos de ansiedade são reconhecidos como uma síndrome, com critérios diagnósticos definidos, mas frequentemente associados a outros transtornos, de humor ou mesmo de ansiedade. Transtornos de ansiedade são preditores para o quadro depressivo, mas seu curso é independente das comorbidades.⁶¹

Depressão e transtornos de ansiedade são freqüentes entre os pacientes com doenças pulmonares, mas ainda não se sabe ao certo sua capacidade em interferir nos sintomas, no desencadeamento das crises e exacerbações, e a influência sobre a adesão ao tratamento.^{62, 63}

Com este estudo temos uma oportunidade de conhecer um pouco mais sobre os sintomas psicológicos de ansiedade e depressão, e sua influência sobre a asma e a DPOC.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

Verificar a presença de sintomas psicológicos de ansiedade e de depressão em pacientes asmáticos e portadores de DPOC.

Comparar o nível de gravidade dos sintomas psicológicos de ansiedade e de depressão entre três grupos de diferentes pacientes pulmonares: asma controlada, asma não controlada e DPOC.

JUSTIFICATIVA

3. JUSTIFICATIVA

Como exposto, ainda não está estabelecida a prevalência de sintomas de ansiedade e de depressão entre os pacientes com doenças pulmonares obstrutivas, mas sabemos que a presença desses sintomas são importantes por comprometer a qualidade de vida dos pacientes e também o prognóstico clínico.

Este estudo foi delineado para avaliar a gravidade dos sintomas psicológicos e sua relação com diferentes quadros de obstrução pulmonar crônica. Nossa hipótese inicial era de que os pacientes mais obstruídos, com menor aderência ao tratamento pulmonar e com mais idade seriam aqueles com maior gravidade para os sintomas de ansiedade e de depressão. Para avaliá-la comparamos retrospectivamente os resultados obtidos em três diferentes estudos realizados com grupos de diferentes pneumopatas, mas que utilizaram os mesmos métodos de avaliação psicológica e de função pulmonar.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Casuística

Foram avaliados instrumentos específicos de sintomas de ansiedade e depressão respondidos por pacientes dos ambulatórios de asma e de DPOC da Disciplina de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). A amostra estudada constitui-se de 189 pacientes, sendo 140 asmáticos e 49 portadores de DPOC.

Os pacientes foram classificados como portadores de asma e DPOC segundo o Consenso Brasileiro de Asma e DPOC.^{14, 34} Eles foram submetidos à avaliação clínica preliminar e de função pulmonar com o registro do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) através de espirometria dos últimos seis meses, realizada pela padronização da *American Thoracic Society*.⁶⁴

O primeiro grupo, formado por 40 pacientes com asma clinicamente controlada, participou de um estudo que tinha como objetivo verificar os efeitos terapêuticos aditivos da fisioterapia respiratória. A totalidade destes pacientes era portador de asma persistente moderada e recebeu, regularmente, corticosteróide inalado e broncodilatador de longa duração. Foi chamado de Asma Controlada (AC) por estar em tratamento, e por não

apresentar sintomas de crise ou exacerbação nos últimos 30 dias.

O segundo grupo estudado foi de 100 asmáticos parcialmente ou não controlados (ANC), a maioria com asma persistente moderada a grave. O parcial ou não controle foi relacionado à desinformação e/ou dificuldade de acesso à medicação. Foram selecionados para uma análise transversal dos fatores de risco associados ao desenvolvimento da asma.

O terceiro grupo foi de 49 pacientes portadores de DPOC estáveis clinicamente, sem exacerbação recente. O objetivo primário do estudo era relacionar a dispnéia com a medida da oximetria (saturação de O₂) durante o esforço, e o secundário era verificar a frequência dos sintomas de ansiedade e depressão, na população atendida no ambulatório específico do HCFMUSP.

Nos três estudos os sintomas depressivos e de ansiedade foram avaliados conjuntamente e comparados com o grau de gravidade de obstrução da doença, medido pelo VEF₁, e com a idade.

Os estudos foram devidamente avaliados e aprovados pelo Comitê de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPESQ) do Hospital das Clínicas, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

4.2. Métodos de Avaliação

4.2.1. Testes de Função Pulmonar

Os testes de função pulmonar basais foram realizados de acordo com as recomendações de Miller et al.⁶⁵ incluindo espirometria, para todos os grupos, determinação de volumes pulmonares estáticos por pletismografia, capacidade de difusão pela técnica de respiração única com monóxido de carbono e gasometria arterial em ar ambiente e em repouso, para os portadores de DPOC.

Os testes foram realizados no *Collins GS II – Plus Pulmonary Function Testing System*, e as espirometrias com um espirômetro portátil (Micro Spirometer Medical Ltda., Reino Unido).

4.2.2. Avaliação dos Sintomas de Depressão

Para avaliar os sintomas depressivos foi utilizado o inventário de depressão BDI (*Beck Depression Inventory*).⁶⁶ É uma medida de auto-avaliação de depressão traduzida em vários idiomas e validada em diferentes países (incluindo o Brasil). O BDI é constituído de 21 itens com quatro possibilidades de resposta cada um, graduado de zero a três de acordo com a intensidade do sintoma. Para obtenção do resultado, faz-se o somatório da pontuação (máximo de 63

pontos), e considera-se o total encontrado como sendo o resultado final. O escore usado para a classificação de gravidade dos sintomas depressivos foi de: 10 a 18 pontos= leve; 19 a 29 pontos= moderada; e ≥ 30 pontos= grave.⁶⁷

4.2.3. Avaliação dos Sintomas de Ansiedade

Os sintomas de ansiedade foram avaliados pelo IDATE (Inventário de Ansiedade Traço-Estado) proposto por Spielberger em 1970, traduzido e padronizado para a língua portuguesa por Biaggio & Natalício.⁶⁸ Este é composto por duas escalas de auto-avaliação de dois conceitos de ansiedade: *traço* e *estado* de ansiedade. A escala do *traço* de ansiedade verifica a personalidade do indivíduo frente às situações potencialmente ameaçadoras ao longo da vida. A escala do *estado* de ansiedade observa um estado transitório (momentâneo), onde sentimentos desagradáveis de tensão e a intensidade dependem da situação vivida. Cada escala tem 20 itens, com a possibilidade de resposta graduada de um a quatro pontos. A avaliação dos resultados é feita somando-se os pontos (máximo de 80 pontos) de acordo com os critérios estabelecidos pelo autor. A classificação de gravidade é: ≥ 30 pontos= ansiedade moderada; e ≥ 50 pontos= ansiedade grave.⁶⁸ Foi utilizada a análise dos valores da ansiedade *estado* para comparar os

grupos, por representar os sintomas de ansiedade no momento da avaliação (transversal).

4.2.4. Análise Estatística

Os grupos de pacientes foram comparados pelos seus aspectos demográficos, funcionais e através dos escores de ansiedade e depressão, pelo Teste ANOVA *one way*. Considerou-se para a análise estatística dos testes IDATE e BDI a média e o desvio padrão dos escores de cada resultado, onde o total de pontos, ou seja, 80 pontos no IDATE e 63 pontos no BDI correspondem a 100%. Entende-se que quanto maior a pontuação, maior a gravidade.

Avaliou-se também a proporção de pacientes com sintomas leves e ausentes *versus* moderados e graves (BDI ≥ 19 < pontos; IDATE ≥ 30 < pontos) através do Teste Qui-Quadrado (*McNemar's*).

E o Teste *T* foi usado para correlacionar os valores obtidos pelo BDI e IDATE de acordo com o gênero.

Considerou-se significativo um valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. Características Demográficas

As características demográficas da casuística estão descritas na tabela 1. A população de asmáticos constitui-se predominantemente de mulheres, e no grupo com DPOC, tanto homens como mulheres, são significativamente mais velhos quando comparados com os outros dois grupos de asmáticos.

Tabela 1 – Gênero e idade de pacientes com asma controlada (AC), asma não controlada (ANC) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

		Total	H	M
N	AC	40	10	30
	ANC	100	20	80
	DPOC	49	27	22
Idade (anos)	AC	43 ± 12	43 ± 11	43 ± 13
	ANC	43 ± 15	47 ± 14	41 ± 15
	DPOC	63 ± 7 ¹	65 ± 8 ¹	61 ± 5 ¹

NOTA: Valores expressos em média e desvio padrão.
H (Homens), M (Mulheres)

¹ p <0,01 DPOC vs. ANC e AC

5.2. Função pulmonar e sintomas de ansiedade e depressão

Na comparação inter grupos, o VEF₁ médio dos asmáticos variou entre 50% e 80% do previsto, enquanto nos portadores de DPOC em torno de 40%. Na Tabela 2 verifica-se que entre os homens com asma não controlada o resultado do VEF₁ foi significativamente pior do que entre aqueles com asma controlada. Na comparação intra grupo, o VEF₁ dos homens era pior do que o resultado das mulheres no grupo de ANC. Quanto ao IDATE, os asmáticos possuem um valor médio significativamente mais alto que o grupo com DPOC, independente de estarem ou não controlados. Os homens com asma não controlada apresentaram valores significativamente mais altos quando comparados ao grupo com DPOC, mas não houve diferença com o grupo de asma controlada. As mulheres asmáticas apresentaram um valor médio significativamente maior que aquelas com DPOC.

Em relação ao BDI a média variou entre 20% e 34%. Na análise inter grupos verifica-se no grupo com asma não controlada uma significativa diferença para maior na média dos valores referentes aos sintomas de depressão, quando comparado aos outros dois grupos. As mulheres com asma não controlada apresentaram resultados significativamente piores quando comparadas àquelas com asma controlada. E ao compararmos o gênero intra grupo verificamos uma diferença

significativa entre as mulheres com asma não controlada quando comparadas aos homens.

Tabela 2 – Função pulmonar (VEF1 - % do predito) e escores de ansiedade e depressão entre gêneros de pacientes com asma controlada (AC), asma não controlada (ANC) e DPOC

		AC	ANC	DPOC
VEF1	Total	75 ± 20	66 ± 24	37±14 ¹
	H	82 ± 21	51± 24 ^{2,5}	36 ± 11 ¹
	M	73 ± 20	69 ± 23	41 ± 22 ¹
IDATE	Total	57 ± 12 ¹	60 ± 14 ¹	46 ± 12
	H	54 ± 9	55 ± 13 ³	45 ± 11
	M	58 ± 13 ¹	61 ± 14 ^{1,5}	48 ± 12
BDI	Total	23 ± 15	32 ± 20 ⁴	24 ± 16
	H	20 ± 16	23 ± 17	22 ± 15
	M	23 ± 15	34 ± 21 ^{2,5}	28 ± 18

NOTA: Valores expressos em média e desvio padrão.
H (Homens), M (Mulheres)

p <0,05

¹ DPOC vs. ANC e AC

² ANC vs. AC

³ ANC vs. DPOC

⁴ ANC vs. AC e DPOC

⁵ M vs. H

5.3. Gravidade de ansiedade e depressão

Na Tabela 3, a análise estratificada por gravidade não encontrou diferença significativa em relação aos níveis de depressão. Mas quanto a ansiedade, houve proporção significativamente maior de ansiedade moderada e grave entre asmáticos não controlados quando comparados a pacientes com

DPOC ($p<0,01$), e asmáticos controlados quando comparados com DPOC ($p<0,05$).

Tabela 3 – Proporção de pacientes com asma controlada (AC), asma não controlada (ANC) e DPOC em relação a gravidade de sintomas de ansiedade e de depressão obtida através da classificação do IDATE e BDI

	AC (n=40)	ANC (n=100)	DPOC (n=49)
IDATE	%	%	%
ausente/baixa (<30 pontos)	2,5	7	26
moderada/grave (≥ 30 pontos)	97,5 ²	93 ¹	74
BDI			
ausente/leve (<19 pontos)	80	51	71
moderada/grave (≥ 19 pontos)	20	49	29

NOTA: Valores expressos em percentagem.

¹ $p < 0,01$ ANC vs. DPOC

² $p < 0,05$ AC vs. DPOC

5.4. Correlação entre ansiedade e depressão

Existe uma correlação inter grupo nos valores de IDATE e BDI, sendo mais forte no grupo com DPOC ($r=0,63$, $p<0,01$) do que nos grupos AC e ANC ($r=0,57$ e $0,53$, respectivamente, com $p<0,01$).

DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

Os resultados mostram a presença elevada de sintomas psicológicos de depressão e de ansiedade entre pacientes com doenças pulmonares obstrutivas. Entre os asmáticos observamos a presença de mais sintomas psicológicos, ou seja, um comprometimento emocional maior. O achado de maior relevância é o resultado referente aos sintomas de ansiedade, com os escores mais expressivos encontrados nos grupos de asma. Já os resultados referentes à depressão indicam que os pacientes com asma não controlada têm uma tendência a maior gravidade, porém a diferença significativa deveu-se predominantemente às mulheres.

Estes resultados parecem indicar que os pacientes com maior grau de obstrução pulmonar medido pelo VEF₁ (grupo portador de DPOC) não são os que apresentam mais sintomas de ansiedade e depressão. Embora o VEF₁ seja um marcador fisiológico para a gravidade da doença, os estudos não têm conseguido demonstrar sua relação com a qualidade de vida e com a depressão,⁶⁹ o que sugere que a gravidade da doença pulmonar está relacionada a aspectos subjetivos, história de vida e experiências pessoais de cada paciente.⁷⁰ Outro estudo corrobora com esse achado ao sugerir que a interpretação dos

sintomas merece mais atenção do que o prejuízo fisiológico.^{10,}

71

Os resultados encontrados indicam não haver correlação com a idade, ainda que, segundo a literatura, pacientes idosos tenham uma maior tendência a apresentar sintomas depressivos.⁷²

Não há diferença de incidência da depressão quando a relação é com a raça ou condição socioeconômica,⁵⁷ mas talvez o gênero possa ser um fator determinante.⁷³ A literatura nos mostra que existe maior prevalência de transtornos psiquiátricos em pacientes com doenças pulmonares obstrutivas e que transtornos psiquiátricos são mais comuns entre as mulheres, mas não se sabe se transtornos psiquiátricos e morbidade psicológica são mais comuns entre as mulheres com doenças pulmonares obstrutivas.⁷⁴

Neste estudo, na casuística de asmáticos são 110 mulheres (78,6%), e nos pacientes com DPOC elas são 22 (45%). No grupo com asma não controlada encontramos diferença significativa ao compararmos os escores de depressão entre homens e mulheres.

A prevalência de sintomas de depressão e de ansiedade é mais comum entre as mulheres.⁷³ As causas são desconhecidas, mas as hipóteses incluem influências hormonais, predisposição ligada ao cromossomo X, ou a

facilidade cultural da mulher em expressar suas emoções e procurar tratamento.⁵⁷ As alterações hormonais parecem estar envolvidas no surgimento de sintomas de depressão na mulher, visto que o ciclo menstrual, a gravidez e a menopausa são caracterizados como fases de mudança de humor.⁵⁷ O gênero, inclusive, pode ser um fator preditor de depressão após a manifestação de um dos transtornos de ansiedade primária em algum momento da vida.⁷³

No estudo de Laurin C et al.⁷⁴ realizado em pacientes com DPOC, as mulheres também apresentaram mais critérios para transtornos de ansiedade e depressão quando comparadas aos homens. Os resultados indicaram que os pacientes com DPOC tinham três vezes mais transtornos psiquiátricos do que a população geral, e que as mulheres com DPOC apresentaram aproximadamente duas vezes mais transtornos do que os homens.⁷⁴

Pacientes asmáticos têm um elevado risco de desenvolver transtornos psiquiátricos como depressão, transtornos de ansiedade e estresse pós-traumático de acordo com dois grandes recentes estudos publicados em 2007. Um dos estudos foi realizado com mais de 1300 adolescentes⁷⁵ e o outro com cerca de 3000 veteranos da guerra do Vietnã.⁷⁶ Concluíram que a asma aumenta o risco do paciente desenvolver transtornos psiquiátricos, e entre aqueles com

transtornos psiquiátricos há mais pacientes com asma.^{75, 76}

Entre os veteranos com sintomas de estresse pós-traumático encontraram 2,3 vezes mais pacientes com asma.⁷⁶

Novos estudos corroboram entre si concluindo que é maior o risco de comorbidades psiquiátricas entre asmáticos.^{75, 76, 77} Ter asma aumenta o risco de desenvolver uma grande variedade de transtornos psiquiátricos e a presença de certos transtornos aumenta o risco para a asma.⁷⁷

Há certa dificuldade em reconhecer diferenças ou distinções entre ansiedade e depressão, pois existe uma correlação muito estreita entre esses sintomas, alguns autores inclusive, consideram estas manifestações como imagens em espelho.⁶¹ A correlação significativa de sintomas de ansiedade e depressão encontrada neste trabalho indica o paralelismo destas manifestações. Light et al. também encontraram uma alta correlação entre os sintomas de ansiedade e depressão em um estudo com pacientes portadores de DPOC.⁷⁸

Os transtornos de ansiedade apresentam aspectos comuns à depressão, a complexa relação entre o Sistema Nervoso Central (SNC), as alterações vasculares e metabólicas, os ataques de pânico e os sintomas respiratórios, confundem os médicos. Os diversos estudos elaborados a partir da segunda metade do século XX têm mostrado que tanto a localização, as reações neuro-químicas do cérebro e os efeitos dos

antidepressores, são comuns para a depressão e a ansiedade.

⁵⁷ O esquema bioquímico cerebral é complexo e ainda pouco conhecido, mas já sabemos que o sistema límbico-diencefálico é o responsável por nossas emoções. ⁵⁷

Os sintomas de ansiedade e depressão passaram a ser considerados nos principais estudos com pacientes de doenças pulmonares elaborados nos últimos trinta anos. ¹⁵ Verificaram que a prevalência de distúrbios de ansiedade entre os pacientes de doenças pulmonares é maior do que a encontrada na população geral. A explicação talvez seja encontrada na investigação dos sintomas de dispnéia e hiperventilação, que são manifestações características tanto dos ataques de pânico como também das doenças pulmonares obstrutivas. ⁵

São várias as teorias que tentam explicar esses fenômenos. Certos estudos ao explicar a etiologia da ansiedade, sugerem que a hipóxia cerebral resultante da hiperventilação desses pacientes estaria envolvida no processo. ³⁹ Está bem estabelecido que a hiperventilação e a hipersensibilidade ao pCO₂ fazem parte do mecanismo que dá origem a vários tipos de Transtornos de Ansiedade. ⁷⁹ Dentre esses, a asma associa-se principalmente com o pânico. ⁶³ O quadro parece ser resultante de alterações concomitantes no sistema respiratório e no sistema cerebral. Mas ainda não se sabe onde exatamente está localizada esta ligação ou de que forma ela acontece.

A hipótese explicativa de Donald Klein se refere à *hipersensibilidade* do SNC de alguns pacientes, ao nível de CO₂. Ele verificou uma diferença qualitativa entre ansiedade crônica e ataques de pânico, que até então se acreditava haver entre esses apenas uma diferença na intensidade.⁶⁰

Para Klein, o limiar de ativação dos quimiorreceptores (noradrenalina e serotonina) seria tão baixo, que mesmo uma pequena estimulação os ativaria, dando início à seqüência de sintomas autonômicos: dispnéia, hiperventilação e hipocapnia. A hiperventilação produziria a hipocapnia e a alcalose respiratória, que poderia então, provocar alterações vasculares (vasoconstrição), neurológicas (redução do fluxo cerebral, hipóxia) e metabólicas (hipofosfatenia), e essas poderiam gerar sintomas ansiosos semelhantes aos de um ataque de pânico, o qual ele denominou "ataque falso de sufocação".⁶⁰ Qualquer alteração fisiológica tanto de CO₂ ou de lactato (produto final do metabolismo anaeróbio), resultava em ataques de pânico, em situações onde não havia uma ameaça real.⁵

Alguns autores sugerem inclusive, que esta hipersensibilidade estaria relacionada a fatores genéticos. Estudos mostram que após testes de broncoprovocação os pacientes sem história prévia que apresentaram ataques de pânico tinham, em proporção significativa, parentes de primeiro

grau com Transtorno do Pânico (TP). A hipersensibilidade ao CO₂ poderia ser uma característica genética para o TP.⁵

A hipóxia resultante da hiperventilação gera ansiedade, e como a hipóxia é crônica em DPOC, este pode ser o fator que contribuiria para a cronicidade da ansiedade nestes pacientes. Três são as conclusões que emergem dos estudos que relacionam ansiedade e DPOC; primeiro, pacientes com DPOC têm alta prevalência de ansiedade e pânico; segundo, embora os pacientes com DPOC estejam cronicamente ansiosos, o nível de ansiedade parece estar intimamente relacionado com a gravidade da dispnéia; e terceiro, há evidências de que certos medicamentos usados normalmente para o tratamento de transtornos do pânico reduzem sintomas tanto de ansiedade como de dispnéia em pacientes com DPOC.⁸⁰

A dispnéia é um dos sintomas mais limitantes nos pacientes com doenças pulmonares obstrutivas e também pode ser considerada como um dos fatores mais importantes para se determinar a gravidade e a qualidade de vida relacionada à saúde destes.⁸¹ A gravidade da asma manifestada por dispnéia, despertar noturno e sintomas pela manhã, tem boa correlação tanto com os transtornos de humor como com a qualidade de vida desses pacientes.⁸² Na origem da dispnéia temos vários fatores relacionados, dentre eles a hipoxemia, a hipercapnia, o aumento do trabalho respiratório e as alterações emocionais,

como a ansiedade e a depressão.^{64, 83} Talvez por isso, neste estudo, os asmáticos não controlados apresentaram uma prevalência maior de sintomas de ansiedade e de depressão.

A depressão associada a outras doenças psíquicas é muito freqüente.⁵⁷ Em uma revisão sistemática de Del Ben e Kerr-Corrêa,⁸⁴ observou-se que a prevalência da associação de transtorno do pânico e depressão maior é mais elevada do que a esperada ao acaso. Verificou-se a presença de depressão maior em cerca de 50 a 65% dos pacientes com transtorno do pânico, o que contribuiria para menor aderência e pior prognóstico. E quanto ao diagnóstico, a discussão também é se estes são quadros distintos e independentes, ou manifestações de uma mesma doença, ou ainda uma terceira categoria diagnóstica, independente dos dois transtornos isolados.⁸⁴

No contexto das doenças pulmonares obstrutivas, o diagnóstico da depressão pode tanto ser de mais um *sintoma* da doença física, consequência das incapacidades, como acontece com pacientes de doenças cardiovasculares, infarto do miocárdio, câncer, entre outras; como pode ser de um transtorno *associado* à doença, concomitante à doença primária.⁵⁷

Uma das explicações para a alta prevalência de depressão entre pacientes com DPOC, é que esta seria uma resposta psicológica dos indivíduos à medida que se confrontam com suas limitações às atividades de vida diária, com os

maiores esforços exigidos pela condição incapacitante atual e com a privação social decorrente desses sintomas de incapacidade. Mas é importante não esquecermos que entre esses pacientes o tabagismo e os efeitos da nicotina também são fatores que predispõem à ansiedade e depressão.^{83, 39}

O desequilíbrio de neurotransmissores como, a serotonina, a noradrenalina e a dopamina, e as reações, no córtex pré-frontal e no *locus ceruleus* fazem parte da hipótese explicativa biológica para ambos os transtornos.⁵⁷

Uma outra hipótese explicativa refere-se à interpretação dada pelo indivíduo aos sintomas como hiperventilação, dispnéia, falta de ar e tontura. Este seria o Modelo Cognitivo-Comportamental. Essa interpretação equivocada aumentaria a ansiedade, que ativaria o SNA (Sistema Nervoso Autônomo), aumentaria a ventilação respiratória e a hipocapnia. Isso geraria um ciclo ansiogênico, que poderia ter como resultado um aumento da sensação de perigo, ou ataque de pânico.^{5, 85}

Outros autores defendem a existência de um traumatismo psíquico como causa das manifestações somáticas da angústia (ou ansiedade). Resíduos filogenéticos de respostas arcaicas, ligada ao comportamento de fuga ou ataque frente à situação de perigo. As respostas somáticas como o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, a vasodilatação, a

vasoconstrição, entre outras, preparam para o desempenho motor e para um conseqüente estado de angústia.²³

Estudos com asmáticos mostram alta prevalência de distúrbios psiquiátricos e problemas psicossociais, indicando haver uma possível associação entre gravidade da asma e incapacidade psicológica.⁸⁶ Aspectos cognitivos como, memória, atenção e capacidade de decisão, estão comprometidos entre os pacientes depressivos.⁸² Como esses mecanismos são relevantes nos momentos de exacerbação e percepção da gravidade dos sintomas, podemos considerar que a depressão prejudica a administração e compreensão da doença.⁸² Não basta o conhecimento da doença. Goldney et al.⁸² observaram que o que os pacientes conheciam sobre a sua própria doença, não era colocado em prática nos momentos de crise. As alterações do humor podem prejudicar a identificação do agravamento da doença, aumentando o risco de morte desses pacientes.^{87, 88} Um estudo feito na Bahia mostrou a dificuldade de alguns pacientes em identificar os próprios sintomas, ao comparar os pacientes deprimidos com não deprimidos, os primeiros apresentavam menos sintomas embora o índice de gravidade medido pelo VEF₁ fosse maior.⁸⁹

Já foram identificados alguns fatores desencadeadores, mas ainda não temos os fatores causais. Para Nardi, o que talvez indique se o indivíduo terá ou não depressão é a soma de

três fatores: predisposição genética, nível de desenvolvimento psíquico e gravidade do estressor.⁵⁷

Algumas substâncias medicamentosas são citadas em estudos para explicar a etiologia da correlação entre transtornos de ansiedade e depressão, e as doenças respiratórias. Para Bonala et al. a gravidade da asma pode relacionar-se diretamente tanto com os sintomas de ansiedade e depressão, como com altas doses de corticóides inalados⁹⁰ e, inversamente com as medidas de qualidade de vida relacionada à saúde dos pacientes.

A depressão pode ser relacionada a alguns medicamentos ou drogas quando usados em longo prazo. Mas não há evidências claras que elevações de cortisol sérico estejam diretamente relacionadas à maior expressão de sintomas de depressão.⁹¹ No caso de pacientes com doenças pulmonares obstrutivas, o tratamento terapêutico de longo prazo tem como base os corticóides inalados, e nas exacerbações, a administração oral ou parenteral. Não podemos determinar se sintomas psiquiátricos são causados por corticóides ou pela doença de base.⁹² Resultados de um estudo canadense mostram que corticóides inalados podem reduzir a morbidade e mortalidade em pacientes idosos,³⁵ e em outra referência temos que os corticóides de forma oral estão associados com o aumento da mortalidade.³³

Em alguns estudos observou-se uma relação entre asma, sintomas depressivos e de ansiedade, e aderência ao tratamento. Bosley et al.⁹³ mostraram que pacientes asmáticos não aderentes ao tratamento tiveram um escore significativamente maior para depressão do que aqueles aderentes. Os asmáticos não controlados deste estudo apresentaram escores maiores de sintomas de depressão, o que talvez indique uma baixa aderência ao tratamento prescrito para sua manutenção.

Outra complexa discussão é se pacientes com maior percepção dos sintomas seriam mais aderentes ao tratamento. No estudo de Nouwen et al.⁹⁴ sobre a presença de sintomas de pânico em pacientes de asma que freqüentam os serviços de emergência, discute-se que a presença de sintomas de pânico se correlaciona tanto com o aumento do relato de sintomas de asma em adultos e crianças, como com o aumento da medicação. Isso parece indicar que os pacientes de asma com pânico teriam uma maior percepção dos sintomas do corpo, o que levaria a acreditar que eles teriam diminuído o seu risco de hospitalizações e exacerbações. Mas não é isso o que acontece. Apesar dos sintomas de pânico ser preditores de ansiedade e depressão, eles não aumentam a percepção dos sintomas da asma.⁹⁴ Estudos mostram que a atenção seletiva, característica de indivíduos ansiosos não induz a uma identificação mais

acurada de alterações autonômicas.^{95, 96} Então, as visitas aos serviços de emergência, na verdade, podem ser baseadas mais numa percepção errada do perigo do que na instabilidade da asma.⁹⁴ É preciso ensinar aos pacientes como reconhecer seus sintomas e tratar adequadamente a depressão.

Inclusive os resultados do estudo de Nouwen et al.⁹⁴ indicam uma maior influencia dos fatores psicológicos do que fisiológicos nas visitas aos serviços de emergência. O mesmo foi verificado no estudo de Traver⁹⁷ em pacientes com DPOC.

No estudo de Dahlén & Janson, os pacientes com doença pulmonar obstrutiva que retornaram a emergência em um mês, devido a exacerbações, tiveram escores de ansiedade e depressão significativamente maior que aqueles que se mantiveram controlados. Ao observar os grupos separadamente verificaram que os pacientes com asma que apresentaram crise no primeiro mês tinham piores resultados no questionário de ansiedade e depressão. A mesma tendência foi verificada nos pacientes com DPOC, embora a diferença não tenha sido significativa. Devido ao tamanho reduzido da amostra, não concluíram se a relação entre fatores psicológicos e tratamento de emergência difere entre asmáticos e portadores de DPOC.⁴²

O recente estudo de Tze-Pin Ng et al. mostrou uma diferença significativa entre os pacientes deprimidos. Estes apresentaram uma média maior do número de dias de

permanência em cada hospitalização e no número total de dias de internação durante todo o ano.⁷⁰

Em relação à mortalidade, são poucos e limitados os estudos que tentaram relacioná-la à morbidade, aos sintomas de depressão e à qualidade de vida.⁷⁰ No estudo de Tze-Pin Ng et al., houve uma diferença significativa no índice de mortalidade entre os pacientes deprimidos quando comparados aos não deprimidos, 21% e 10,5% respectivamente.⁷⁰

Um dos grandes obstáculos da clínica é o subdiagnóstico e conseqüente subtratamento dos transtornos de ansiedade e depressão, que são verificados em diversos estudos.^{40, 98} Kunik et al.⁹⁹, em 2005, observaram que menos de 40% dos pacientes com DPOC têm os transtornos de ansiedade ou depressão reconhecidos pelos profissionais de saúde, e menos de 30% destes são tratados. Eles sugerem inclusive, um guia de cuidados primários para reconhecer e tratar esses transtornos já que há evidências que os sintomas psiquiátricos pioram a capacidade funcional, e que o tratamento psiquiátrico talvez melhore tanto os sintomas depressivos como também a função pulmonar.^{40, 99}

Neste estudo são utilizados instrumentos que nos permitem estratificar por gravidade os sintomas psicológicos, e obter uma melhor avaliação em cada grupo estudado. Com isto pode-se demonstrar que grande parte dos pacientes portadores

de doenças pulmonares apresenta algum grau de depressão e ansiedade. É certo que a depressão aparece com frequência nos pacientes com DPOC. Em recente revisão a prevalência de depressão encontrada entre pacientes com DPOC está entre 20 e 60%.¹⁰⁰ Em outro estudo, o risco encontrado foi 2,5 vezes maior de depressão em pacientes com DPOC grave quando comparados com grupo controle.⁴⁰

As metodologias usadas em pesquisas interferem nos resultados.^{7,9} Ainda não temos questionários desenhados especificamente para medir sintomas de ansiedade e depressão entre os pacientes com doenças pulmonares. Os questionários mais usados incluem um grande número de queixas somáticas, como falta de ar e cansaço, sintomas comuns tanto na ansiedade como na doença primária desses pacientes. Essas queixas somáticas são freqüentes na população de idosos, o que provavelmente influencia na supervalorização da ansiedade e depressão entre esses pacientes.⁸³

Cita-se entre as principais limitações deste estudo o fato de ter sido delineado a partir de uma coletânea de dados de pacientes diferentes avaliados ao acaso, com objetivos distintos. Estão incluídos nos grupos, pacientes com diferentes graus de gravidade de asma, o que pode ter influenciado (positiva ou negativamente) os resultados. Segundo, os pacientes não foram submetidos a uma avaliação diagnóstica psiquiátrica posterior à

determinação dos valores de IDATE e BDI. Portanto não podemos saber quais deles eram realmente doentes psiquiátricos.

Outra limitação bastante comum entre os estudos é comparar a obstrução aérea de pacientes jovens com asma e pacientes mais velhos com DPOC.^{42, 99, 101} Apesar de a obstrução aérea ser parecida nos dois quadros, elas têm características fisiopatológicas diferentes.¹⁰²

É importante a avaliação destes sintomas para o prognóstico do paciente, já que eles podem comprometer a aderência ao tratamento, dificultar o controle e aumentar a morbi-mortalidade. Sintomas psiquiátricos devem ser considerados uma parte importante do tratamento como um todo, visto a importância e influência desses fatores sobre os pacientes com doenças pulmonares obstrutivas.¹⁰³

Na literatura nacional poucos dados estão disponíveis sobre transtornos de humor em portadores da asma e DPOC. Os resultados aqui mostrados indicam uma tendência da nossa população de portadores de doenças obstrutivas crônicas. Futuros estudos delineados com objetivos mais específicos podem ajudar a compreender até que ponto sintomas de ansiedade e depressão agrava os sintomas físicos ou vice-versa, ou ainda se ambos os fatores coexistem agindo de forma mais ou menos independente.

CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

Os sintomas de ansiedade e de depressão são freqüentes em pacientes com doenças pulmonares obstrutivas.

Apesar do grupo de pacientes com DPOC ser mais velho e mais comprometido do ponto de vista pulmonar, a freqüência de sintomas de ansiedade e depressão parece ser maior entre os pacientes asmáticos, especialmente entre as mulheres.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Forlenza OV, Vieira Fº AHG. Perturbações mentais associadas a doenças clínicas: diagnóstico, prevalência e considerações neurobiológicas. *Jornal Bras de Psiquiatria*. 1997; 46(2):89-95.
2. Wells KB, Rogers W, Burnam A, Greenfield S, Ware JE Jr. How the medical comorbidity of depressed patients differs across health care settings: results from the Medical Outcomes Study. *Am J Psychiatry*. 1991; 148:1688-96.
3. Bruce DG, Casey GP, Grange V, Clarnette RC, Almeida OP, Foster JK, et al. Cognitive impairment, physical disability and depressive symptoms in older diabetic patients: The Fremantle Cognition in Diabetes Study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2003; 61(1):59-67.
4. Soderlin MK, Hakala M, Nieminen P. Anxiety and depression in a community-based rheumatoid arthritis population. *Scandinavian Journal of Rheumatology*. 2000; 29(3): 177-83.
5. Nascimento I. *Associação entre Transtornos de Ansiedade e Doenças Respiratórias* [dissertação]. Rio de Janeiro: IPUB - Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2000.

6. Bernik V. Depressão. *Revista Brasileira de Medicina*. 1999; 56(5): 347-64.
7. Van Ede L, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax*. 1999; 54: 688-92.
8. Bernik MA. Ansiedade. *Revista Brasileira de Medicina*. 2002; 59(9): 621-4.
9. Godoy DV, Godoy RF. Redução nos níveis de ansiedade e depressão de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) participantes de um programa de reabilitação pulmonar. *J Pneumol*. 2002; 28(3): 120-4.
10. Rimington LD, Davies DH, Lowe D, Pearson MG. Relationship between anxiety, depression, and morbidity in adult asthma patients. *Thorax*. 2001; 56: 266-71.
11. Robinson DS, Campbell DA, Durham SR, Pfeffer J, Barnes PJ, Chung KF. Asthma and Allergy Research Group of the National Heart and Lung Institute. Systematic assessment of difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J*. 2003; 22:478-83.

12. Engstrom CP, Persson LO, Larsson S, Sullivan M. Health-related quality of life in COPD: why both disease-specific and generic measures should be used. *Eur Respir J*. 2001; 18(1):69-76.
13. Nishimura K, Hajiro T, Oga T, Tsukino M, Ikeda A. Health-related quality of life in stable asthma: what are remaining quality of life problems in patients with well-controlled asthma? *J Asthma*. 2004; 41(1):57-65.
14. Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Pediatria e Pneumologia e Tisiologia. *III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma*. *J Pneumol*. 2002; (Suppl 28):1-28.
15. Torres BS. Asma. In: Torres BS. *Pneumologia*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan AS; 2005. p.51-73.
16. Rundall TG, Shortell SM, Wang MC, Casalino L, Bodenheimer T, Gillies RR et al. As good as it gets? Chronic care management in nine leading US physician organizations. *BMJ*. 2002; 325:958-61.
17. Sole D, Yamada E, Vana AT, Werneck G, Solano de Freitas L, Sologuren MJ et al. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): prevalence of asthma and asthma-related symptoms among Brazilian schoolchildren. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2001; 11:123-8.

18. Fiori R, Fristcher CC. Variação na prevalência de asma e atopia em um grupo de escolares de Porto Alegre-RS. *J Pneumol*. 2001; 27: 237-42.
19. Lozano P, Connell FA, Koepsell TD. Use of health services by African-American children with asthma on Medicaid. *JAMA*. 1995; 274: 469-73.
20. Weil C, Wade S, Bauman L, Lynn H, Mitchell H, Lavigne J. The relationship between psychosocial factors and asthma morbidity in innercity children with asthma. *Pediatrics*. 1999; 104: 1274-80.
21. Wissow LS, Gittelsohn AM, Szklo M, Starfield B, Mussman M. Poverty, race, and hospitalization for childhood asthma. *Am J Public Health*. 1988; 78:777-82.
22. Bridges KW, Goldberg D. Somatic presentation of DSM-III psychiatric disorders in primary care. *Journal of Psychosomatic Research*. 1985; v. 29, p. 563-9.
23. Dejours C. *O corpo, entre a biologia e a psicanálise*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1988. p. 21-46.
24. Groen J. The psychosomatic theory of bronchial asthma. *Psychother Psychosom*. 1979; 31:38-48.

25. Stoudemire A. Psychosomatic theory and pulmonary disease – asthma as a paradigm for the biopsychosocial approach. *Advances in Psychosomatic Medicine*. 1985; v. 14: p.1-15.
26. Silva ACP. Aparelho Respiratório. In: Silva ACP. *Medicina Psicossomática*. 2ª. ed. São Paulo: Savier S/A Editora de Livros Médicos; 1976. p. 105-10.
27. Winnicott DW. *Natureza Humana*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda.; 1990.
28. McDougall J. *Teatros do Corpo*. São Paulo: Livraria Martins Fontes Editora Ltda.; 1991.
29. Mello Filho J. *Concepção psicossomática: visão atual*. Rio de Janeiro: Edições Tempo Brasileiro; 1979.
30. Winnicott DW. A mente e sua relação com o psiquismo. In: Winnicott DW. *Textos selecionados: da pediatria à psicanálise*. Rio de Janeiro: Francisco Alves Editora; 1993. p. 409-25.
31. Alexander F. *Medicina Psicossomática: princípios e aplicações*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1989.
32. Thompson WL, Thompson TL. Psychiatric aspects of asthma in adults. *Advances in Psychosomatic Medicine*. 1985; v. 14:33-47.
33. GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Executive Summary 2006.

34. Caracterização Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) – Definição, Epidemiologia, Diagnóstico e Estadiamento. *J Bras Pneumol*. 2004; (Suppl 30):1-5.
35. Sin DD, Stafinski T, Ng YC et al. The impact of chronic obstructive pulmonary disease on work loss in the United States. *Am J Resp and Crit Care Medicine*. 2002; 165:704-7.
36. Menezes AMB, Perez-Padilha R, Jardim JRB et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (The PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005; 366:1875-81.
37. Centro de Vigilância Epidemiológica da Secretaria de Saúde do Município de São Paulo. Doenças Crônicas Não Transmissíveis. DPOC. Indicadores de mortalidade. 2001 [citado out 2004]. Disponível em: <http://www.cve.saude.sp.gov.br>.
38. Rosemberg J. *Tabagismo, sério problema de saúde pública*. 2ª ed. São Paulo: Almed Ed.; 1987.
39. Valença A, Nascimento I, Nardi AE, Zin W, Guitmann G, Figueira I et al. Nicotina, ansiedade e depressão. *J Bras Psiq*. 1998; 47(5): 243-50.

40. Van Manen JG, Bindels PJE, Dekker FW, Yzermans CJ, van der Zee JS, Schadé E. Risk of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its determinants. *Thorax*. 2002; 57: 412-6.
41. Lacasse YMD, Rousseau L, Maltais F. Prevalence of depressive symptoms and depression in patients with severe oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Reab*. 2001; 21(2): 80-6.
42. Dahlén I, Janson C. Anxiety and Depression are Related to the outcome of Emergency Treatment in Patients with Obstructive Pulmonary Disease. *Chest*. 2002; 122(5): 1633-7.
43. Bock BC, Goldstein MG, Marcus BH. Depression following smoking cessation in women. *J Subst Abuse*. 1996; 8(1): 137-44.
44. Kaplan HI, Sadock BJ. *Compêndio de Psiquiatria*. 7^a ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas; 1997.
45. Mikkelsen RL, Middelboe T, Pisinger C, Stage KB. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nord J Psychiatry*. 2004; v.58(1): 65-70.

46. Kendler KS, Neale Mc, MacLean CJ, Heath AC, Eaves L, Kessler R. Smoking and major depression: a causal analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 1993; 50(1): 36-43.
47. Dierker LC, Avenevoli S, Stolar M, KR Merikangas. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. *Am J Psychiatry*. 2002; 159(6): 947-53.
48. Guir J. *Psicossomática na psicanálise lacaniana*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editora Ltda.; 1992.
49. Almeida Filho N. O Que é Psicossomática? 2003
[citado 30 jul 2003].Disponível em:
<http://www.psicopatologia.hpg.ig.com.br/psicossomatica>
50. Perestrello D. *A Medicina da pessoa*. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu; 1974.
51. Alexander F e Selesnick S. O método psicossomático na medicina. In: *História da Psiquiatria: uma avaliação do pensamento e da pratica psiquiátrica desde os tempos primitivos até o presente*. São Paulo: IBRASA; 1968.
52. Shavitt RG. *Ansiedade e Asma Brônquica: possibilidades de interação* [Dissertação]. São Paulo: UNIFESP; 1993.

53. Mazet PH. Symptômes, maladies et malades psychosomatiques dans l'enfance. *Revue de Neuropsych Infant.* 1977; 25: 195-201.
54. Peres UT. *Depressão e Melancolia*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed.; 2003.
55. Cordás TA. *Depressão: da bile negra aos neurotransmissores, uma introdução histórica*. São Paulo: Lemos Editorial; 2002.
56. Jackson SW. *Melancholy & Depression. From Hippocratic times to Modern times*. New Haven: Yale Univ. Press; 1986.
57. Nardi AE. *Questões atuais sobre depressão*. 2ª ed. São Paulo: Lemos Editorial; 1998.
58. Organização Mundial de Saúde. CID-10. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
59. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
60. Pereira MEC. O Conceito de Ansiedade. In: Hetem LAB e Graeff FG. *Transtornos de Ansiedade*. São Paulo: Ed. Atheneu; 2004. p.3-28.

61. Stoppe Jr A, Cordás TA. Depressão e Ansiedade. *Rev Bras de Medicina*. 2002 ; 59(4): 22-4.
62. Torres B. S. Aspectos psicológicos do pneumopata crônico: visão de um clínico. *Rev Bras Med* 53(½): 56-60, 1996.
63. II Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. *J Pneumol*. 1998; 24(4):213-4.
64. American Thoracic Society. Dyspnea mechanisms, assessment and management: A Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 321-40.
65. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005; v.26. p.319-38.
66. Beck AT, Ward CH, Mendelsohn M, Mock J, Erbaugh J. An Inventory for Measuring Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961; 4: 561-71.
67. Gorenstein C, Andrade LHG, Zuardi AW. Inventário de Depressão de Beck, Propriedades Psicométricas da Versão em Português. In: Gorenstein C, Andrade LHG, Zuardi AW (eds). *Escalas de Avaliação Clínica em Psiquiatria e Psicofarmacologia*. São Paulo: Ed. Lemos; 2000.

68. Biaggio A, Natalício L F. *Manual do Idade*. Rio de Janeiro: CEPA; 1979.
69. Ahmed K, Kelshiker A, Jenner C. The screening and treatment of undiagnosed depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in a general practice. *Primary Care Respir J*. 2007; 16(4): 249-51.
70. Ng TP, Niti M, Tan WC, Cao Z, Ong KC, Eng P. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 2007; jan 8, 167: 60-7.
71. Chetta A, Gerra G, Foresi A, Zaimovic A, Del Donno M, Chittolini B et al. Personality profiles and breathlessness perception in outpatients with different gradings of asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 157(1):116-22.
72. Vargas HS. *A Depressão no Idoso: fundamentos*. São Paulo: Fundo Editorial Byk; 1992.
73. Parker G, Hadzi-Pavlovic D. Is the female preponderance in major depression secondary to a gender difference in specific anxiety disorders? *Psychol Med*. 2004; 34(3): 461-70.
74. Laurin C, Lavoie KL, Bacon SL, Dupuis G, Lacoste G, Cartier A, et al. Sex differences in the prevalence of

- psychiatric disorders and psychological distress in patients with COPD. *Chest*. 2007; 132(1): 148-55.
75. Katon W, Lozano P, Russo J, McCauley E, Richardson L, Bush T. *J Adolesc Health*. 2007; 41(5): 455-63.
76. Goodwin RD, Fischer ME, Goldberg J. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176(10): 983-87.
77. Kuehn BM. *Asthma linked to Psychiatric Disorders*. JAMA. 2008; 299(2): 158-60.
78. Light RW, Merrill EJ, Despars JA et al. Prevalence of depression and anxiety in patients with COPD: relationship to functional capacity. *Chest*. 1985; 85:35-8.
79. Perna G, Caldirola D, Bellodi L. Panic disorder: from respiration to the homeostatic brain. *Acta Neuropsychiatrica*. 2004; 16:57-67.
80. Dratcu L. Panic, hyperventilation and perpetuation of anxiety. *Prog Neuro-Psychopharmacol & Biol Psychiat*. 2000 ; 24 : 1069-89.
81. Sant'Anna CA, Stelmach R, Zanetti Feltrin MI, Filho WJ, Chiba T, Cukier A. Evaluation of health-related quality of life in low-income patients with COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest*. 2003;123(1): 136-41.

82. Goldney RD, Ruffin R, Fisher L, Wilson DH. Asthma symptoms associated with depression and lower quality of life: a population survey. *Med J Aust.* 2003;178(9): 437-41.
83. Hill K, Geist R, Goldstein RS and Lacasse Y. Anxiety and Depression in end-stage COPD. *Eur Respir J.* 2008; 31:667-77.
84. Del Ben CM, Kerr-Corrêa F. Transtorno do pânico e depressão maior: uma revisão da comorbidade. *J Bras Psiq.* 1999; 48(7): 299-306.
85. Graeff FG, Brandão ML. *Neurobiologia das Doenças Mentais*. 2ª. edição. São Paulo: Ed. Lemos; 1993.
86. Harrison BD. Psychosocial aspects of asthma in adults. *Thorax.* 1998; 53:519-25.
87. Yellowlees PM, Ruffin RE. Psychological defences and coping styles in patients following a life-threatening attack of asthma. *Chest.* 1989; 95:1298-1303.
88. Miller DB. Depression and asthma: a potencial lethal mixture. *J Allergy Clin Immunol.* 1987; 80:481-6
89. Souza-Machado A, Tonheiro-Machado D, Portela PG, Fontenelle-Neto C, Cruz AA. Frequência de depressão em pacientes ambulatoriais com asma moderada e grave. *Rev Bras Alerg Immunopatol.* 2001; 24(4):90-7.

90. Bonala SB, Pina D, Silverman BA, Amara S, Bassett CW, Schneider AT. Asthma severity, psychiatric morbidity, and quality of life: correlation with inhaled corticosteroid dose. *J Asthma*. 2003; 40(6):691-9.
91. Peeters F, Nicolson NA, Berkhof J. Levels and variability of daily life cortisol secretion in major depression. *Psychiatry Research*. 2004; 126:1-13.
92. American Medical Association (AMA). 5th Edition. WB Saunders Company, West Whashington Square, Philadelphia; 1983.
93. Bosley CM, Fosbury JA, Cochrane GM. The psychological factors associated with poor compliance with treatment in asthma. *Eur Respir J*. 1995; 8(6):899-904.
94. Nouwen A, Freeston MH, Labbé R, Boulet LP. Psychological factors associated with emergency room visits among asthmatic patients. *Behavior Modification*. 1999; 23(2): 217-33.
95. Tiller J, Pain M, Biddle N. Anxiety disorders and perception of inspiratory resistive loads. *Chest*. 1987; 91(4): 547-51.

96. Steptoe A, Vögele C. Individual differences in the perception of bodily sensations: The role of trait anxiety and coping style. *Behav Res Ther.* 1992; 30(6): 597-607.
97. Traver G. Measures of symptoms and life quality to predict emergent use of institutional health care resources in chronic obstructive airways disease. *Heart Lung.* 1988; 17:689-97.
98. Heaney LG, Conway E, Kelly C, Gamble J. Prevalence of psychiatric morbidity in a difficult asthma population: relationship to asthma outcome. *Respir Med.* 2005; 99(9):1152-9.
99. Kunik ME, Roundy K, Veazey C, Soucek J, Richardson P, Wray N et al. Surprisingly high prevalence of anxiety and depression in chronic breathing disorders. *Chest.* 2005; 127(4): 1205-11.
100. Norwood R. Prevalence and impact of depression in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Curr Opin Pulm Med.* 2006; 12(2): 113-7.
101. Buist AS. Similarities and differences between asthma and chronic obstructive pulmonary disease: treatment and early outcomes. *Eur Respir J.* 2003; 21(39): 30-35.

102. Fabbri ML, Romagnoli M, Corbetta L, Casoni G, Busljetic K, Turato G et al. Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 418-24.
103. Shanmugam G, Bhutani S, Khan DA, Brown ES. Psychiatric considerations in pulmonary disease. *Psychiatr Clin North Am.* 2007; 3(4): 761-80.

PUBLICAÇÕES

Artigo Original

Asma e doença pulmonar obstrutiva crônica: uma comparação entre variáveis de ansiedade e depressão*

Título em Inglês Título em Inglês Título em Inglês Título em Inglês Título em Inglês

NEIDE SUZANE CARVALHO¹, PRISCILA ROBLES RIBEIRO², MARCOS RIBEIRO³, RAFAEL STELMACH³,
ALBERTO CUKIER⁴, MARIA DO PATROCÍNIO TENÓRIO ANTUNES⁵

RESUMO

Objetivo: Avaliar a presença e gravidade de sintomas de ansiedade e depressão entre os portadores de asma e de doença pulmonar obstrutiva crônica. **Métodos:** Foram avaliados instrumentos específicos de quantificação de sintomas de ansiedade e depressão, Inventário de Ansiedade Traço-Estado e Beck *Depression Inventory*, respectivamente, respondidos por pacientes de um ambulatório de asma e doença pulmonar obstrutiva crônica. A população constituiu-se de 189 pacientes pertencentes a três grupos de estudo com objetivos terapêuticos diferentes: 40 asmáticos controlados, 100 asmáticos não controlados e 49 portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, selecionados aleatória e prospectivamente. Entre as variáveis desses estudos constavam sintomas de ansiedade e depressão como parte da metodologia. Os dados obtidos foram comparados levando-se em consideração aspectos demográficos, funcionais e a gravidade dos sintomas de ansiedade e depressão. **Resultados:** Entre os pacientes asmáticos foi significativamente maior a prevalência de ansiedade moderada e grave quando comparados com aqueles portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica ($p < 0,001$). Em relação à depressão, o grupo de asma não controlada apresentou resultados significativamente maiores quando comparado ao grupo de asma controlada ($p < 0,05$). **Conclusão:** Entre os pacientes asmáticos a frequência de sintomas de ansiedade e depressão é maior do que em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, o que pode dificultar o controle clínico.

Descritores: Ansiedade; Depressão; Asma; Doença pulmonar obstrutiva crônica

ABSTRACT

Keywords: Anxiety; Depression; Asthma; Pulmonary disease, chronic obstructive

* Trabalho realizado nas Disciplinas de Pneumologia e Clínica Geral da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

1. Psicóloga. Pós graduanda.

2. Fisioterapeuta. Mestre em Ciências.

3. Doutor. Assistente da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

4. Livre-Docente. Assistente da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

5. Livre-Docente. Assistente da Disciplina de Clínica Geral da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Endereço para correspondência: Rafael Stelmach. Rua Itapeva, 500, conj 4C, Bela Vista, CEP: 01332-000, São Paulo, SP, Brasil.

Recebido para publicação em 14/7/05. Aprovado, após revisão, em 2/6/06.

INTRODUÇÃO

Pacientes com doenças crônicas apresentam maior predisposição a transtornos psiquiátricos quando comparados à população geral.⁽¹⁾ Portadores de artrite reumatóide, hipertensão arterial, lombalgias, cardiopatias e *diabetes mellitus* referem frequentemente sintomas depressivos como co-morbidade.^(2,3,4) Pneumopatas crônicos têm frequência elevada de transtornos de humor e de ansiedade.⁽⁵⁾

A prevalência de depressão na população geral é de aproximadamente 3%, aumentando para 10% entre a população atendida em algum serviço de saúde.⁽⁶⁾ Entre os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), os estudos mostram resultados que variam entre 6 e 42% da população estudada.⁽⁷⁾ Esta variação não conclusiva foi referendada por recente revisão sistemática sobre a prevalência de depressão em portadores de DPOC, que concluiu pela pobre qualidade metodológica da maioria dos estudos.⁽⁷⁾

Os transtornos ansiosos têm prevalência de aproximadamente 20% na população geral.⁽⁸⁾ Entre os pacientes com DPOC a prevalência também varia muito, entre 21 e 96%, em função da metodologia escolhida e das características da população investigada.⁽⁹⁾

Sabe-se também que existe uma correlação muito estreita entre ansiedade e depressão: alguns autores consideram estas manifestações como imagens em espelho.⁽¹⁰⁾

Entre os asmáticos, um estudo recente verificou uma prevalência de 30% para ansiedade e de 9% para depressão.⁽¹¹⁾ A literatura mostra os componentes de ansiedade e depressão como fatores associados principalmente à asma de difícil controle.⁽¹²⁾ Ao aumento da frequência e amplitude respiratória causado pela ansiedade soma-se o quadro clínico da asma, amplificando os sintomas de dispnéia.

Nos trabalhos de qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com asma e DPOC, está indicada a quantificação de sintomas de depressão e ansiedade, pela influência destes nos baixos escores de qualidade de vida encontrados.^(13,14)

Como parte da metodologia de três estudos clínicos, pacientes portadores de asma e DPOC foram submetidos à avaliação quantitativa dos sintomas de ansiedade e depressão. Neste estudo foi feita a análise comparativa dos resultados obtidos

MÉTODOS

Foram estudados instrumentos específicos de avaliação de sintomas de ansiedade e depressão respondidos por pacientes dos ambulatórios de asma e de DPOC da Disciplina de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. A amostra estudada constituiu-se de 189 pacientes, sendo 140 asmáticos e 49 com DPOC, selecionados aleatoriamente e prospectivamente.

Os pacientes foram classificados como portadores de asma e de DPOC segundo o Consenso Brasileiro de Asma e DPOC. Eles possuíam avaliação clínica preliminar e de função pulmonar com o registro do volume expiratório forçado no primeiro segundo através de espirometria realizada nos últimos seis meses, com a padronização da *American Thoracic Society*.⁽¹⁵⁾

O primeiro grupo foi formado por 40 pacientes com asma clinicamente controlada. Os pacientes foram avaliados com o objetivo de se verificar os efeitos terapêuticos aditivos da fisioterapia respiratória. A totalidade destes pacientes era portadora de asma persistente moderada e recebia, regularmente, corticosteróide inalado e broncodilatador de longa duração. Foram considerados controlados por não apresentarem piora de sintomas asmáticos no último mês. O segundo grupo estudado foi de 100 asmáticos parcialmente ou não controlados, a maioria com asma persistente moderada e grave. Foram selecionados para uma análise transversal dos fatores de risco associados à asma. O terceiro grupo constituiu-se de 49 pacientes com DPOC estáveis, sem exacerbação recente. O objetivo do estudo era relacionar a dispnéia com a medida da oximetria durante o esforço. Todos os estudos foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Para avaliar os sintomas depressivos foi utilizado o inventário de depressão *Beck Depression Inventory* (BDI).⁽¹⁶⁾ Trata-se de uma medida de auto-avaliação de depressão traduzida em vários idiomas e validada em diferentes países (incluindo o Brasil). O BDI é constituído de 21 itens com quatro possibilidades de resposta cada um, graduado de zero a três de acordo com a intensidade do sintoma. Para obtenção do resultado, faz-se o somatório da pontuação (máximo de 63 pontos), e considera-se o total

encontrado como sendo o resultado final. O escore usado para a classificação de gravidade dos sintomas depressivos foi o seguinte: de 10 a 18 pontos, leve; de 19 a 29 pontos, moderada; e 30 pontos ou mais, grave.⁽¹⁶⁾

Os sintomas de ansiedade são avaliados pelo Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE) proposto por Spielberger em 1970, e traduzido e padronizado para a língua portuguesa.⁽¹⁷⁾ Este instrumento é composto por duas escalas de auto-avaliação de dois conceitos de ansiedade: “traço” e “estado” de ansiedade. A escala do “traço” de ansiedade verifica a personalidade do indivíduo frente às situações potencialmente ameaçadoras ao longo da vida. A escala do “estado” de ansiedade observa um estado transitório (momentâneo), em que sentimentos desagradáveis de tensão e a variável intensidade dependem da situação vivida. Cada escala tem vinte itens, com a possibilidade de resposta graduada de um a quatro pontos. A avaliação dos resultados é feita somando-se os pontos (máximo de 80 pontos) de acordo com os critérios estabelecidos pelo autor. A classificação de gravidade é: mais de 30 pontos, ansiedade moderada; e mais de 50 pontos, ansiedade grave.⁽¹⁷⁾ É utilizada a análise dos valores da ansiedade “estado” para comparar os grupos, por representar os sintomas de ansiedade no momento da avaliação (transversal).

Os grupos de pacientes foram comparados pelos seus aspectos demográficos, funcionais e através do percentual dos escores de ansiedade e depressão, pelo teste ANOVA *one way*. Considerou-se para a análise estatística dos testes IDATE e BDI o percentual correspondente ao resultado, onde o total de pontos, ou seja, 80 pontos no IDATE e 63 pontos no BDI corresponderam a 100%. Entende-se que quanto maior a pontuação, maior a gravidade. Avaliou-se também a proporção de pacientes com sintomas leves e ausentes comparando-os com a proporção de moderados e graves (BDI 19 < pontos; IDATE 30 < pontos). Os valores obtidos pelo BDI e IDATE foram correlacionados intragrupos através do teste de Spearman. Considerou-se significativo um valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

A população de asmáticos constituiu-se predominantemente de mulheres, e era mais jovem em relação ao grupo com DPOC. O volume expiratório

forçado no primeiro segundo médio dos asmáticos esteve em torno de 70% do previsto, enquanto que nos portadores de DPOC, esteve abaixo de 40%. Na Tabela 1 podemos comparar os dados demográficos dos grupos e verificar que os asmáticos possuem um valor médio de IDATE significativamente mais alto que o grupo com DPOC, independentemente de estarem ou não controlados. Em relação ao BDI a média ficou em torno de 20 a 30%. Verifica-se uma pequena, mas significativa, diferença para maior no percentual de depressão do grupo com asma não controlada quando comparado aos outros dois grupos.

Como mostrado na Tabela 2, a análise estratificada por gravidade não encontrou diferença significativa em relação aos níveis de depressão. Mas quanto à ansiedade, houve prevalência significativamente maior de ansiedade moderada e grave entre asmáticos não controlados quando comparados a pacientes com DPOC ($p < 0,001$), e asmáticos controlados quando comparados com portadores de DPOC ($p = 0,037$).

Existiu uma correlação intragrupo entre os valores de IDATE e BDI, tendo sido mais forte no grupo com DPOC ($r = 0,63$, $p < 0,001$) do que nos grupos asma controlada e asma não controlada ($r = 0,57$ e $0,53$, $p < 0,001$, respectivamente).

DISCUSSÃO

Os resultados mostram a presença de elevado percentual de sintomas depressivos e de ansiedade

TABELA 1

Características demográficas e de valores das escalas de ansiedade (IDATE/*estado*) e depressão (BDI) em pacientes com asma controlada, asma não controlada e DPOC

	AC	ANC	DPOC
N	40	100	49
mas/fem	10/30	20/80	27/22
Idade (anos)	43 (12)	43 (15)	63 (7)*
VEF1 (% predito)	75 (20)	66 (24)	37 (14)*
IDATE (%)	57 (12)	60 (14)	46 (12)*
BDI (%)	23 (15)	32 (20)**	24 (16)

Valores expressos em média (desvio padrão); * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$; AC: asma controlada; ANC: asma não controlada; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; IDATE: Inventário de Ansiedade Traço-Estado; BDI: Beck Depression Inventory

TABELA 2

Gravidade de ansiedade e depressão em pacientes com asma controlada, asma não controlada e DPOC, obtida através do IDATE e BDI

	AC (n = 40)	ANC (n = 100)	DPOC (n = 49)
IDATE	n (%)	n (%)	n (%)
ausente/baixa (< 30 pontos)	1 (2,5)	7 (7)	13 (26)
moderada/grave (≥ 30 a 50 pontos)	39 (97,5)**	93 (93)*	36 (74)
BDI			
ausente/leve (< 18 pontos)	32 (80)	51 (51)	35 (71)
moderada/grave (≥ 19 a 29 pontos)	8 (20)	49 (49)	14 (29)

*p < 0,001; **p = 0,037; AC: asma controlada; ANC: asma não controlada; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IDATE: Inventário de Ansiedade Traço-Estado; BDI: *Beck Depression Inventory*.

entre pacientes com doenças pulmonares obstrutivas. Os asmáticos obtiveram um percentual mais alto de sintomas psiquiátricos, ou seja, um comprometimento emocional maior. O achado de maior relevância é o resultado referente aos sintomas de ansiedade, com os percentuais mais expressivos encontrados nos grupos de asma. Já a média do percentual de depressão é semelhante entre asmáticos e portadores de DPOC.

Estes resultados parecem indicar que os pacientes com maior grau de obstrução pulmonar medida pelo volume expiratório forçado no primeiro segundo (DPOC) não são os que apresentam mais sintomas de ansiedade e depressão. Da mesma forma, parece não haver correlação com a idade, ainda que pacientes idosos tenham uma maior tendência a apresentar sintomas depressivos.⁽¹⁸⁾

Talvez o gênero possa ser um fator determinante. Na casuística de asmáticos havia 110 mulheres (78,6%), e entre os pacientes com DPOC, 22 (45%). A prevalência de sintomas de depressão e de ansiedade é mais comum entre as mulheres.⁽¹⁹⁾ O gênero inclusive pode ser um fator preditor de depressão, após a manifestação de um dos transtornos de ansiedade primária em algum momento da vida.⁽¹⁹⁾ A correlação significativa de sintomas de ansiedade e depressão encontrada neste trabalho indica o paralelismo dessas manifestações.

Estudos com asmáticos têm mostrado alta prevalência de distúrbios psiquiátricos e problemas psicossociais, indicando haver uma possível associação entre gravidade da asma e incapacidade psicológica.⁽²⁰⁾ Dentre esses distúrbios, a asma associa-se principalmente com o pânico.⁽²¹⁾

A gravidade da asma pode relacionar-se diretamente tanto com os sintomas de ansiedade e depres-

são, como com altas doses de corticóides inalados⁽²²⁾ e, inversamente com as medidas de qualidade de vida relacionada à saúde dos pacientes. Alguns autores encontraram correlação negativa entre os escores *Hospital Anxiety and Depression scale*, os escores *Asthma Quality of Life Questionnaire*, e o Questionário "Q", usado para verificar o grau de controle dos sintomas da asma na última semana.⁽¹¹⁾ Também houve correlação negativa entre a *Hospital Anxiety and Depression scale* -depressão e as medidas de volume expiratório forçado no primeiro segundo e de pico de fluxo expiratório.⁽¹¹⁾

Em alguns estudos é observada uma relação entre asma, sintomas depressivos e aderência ao tratamento. Alguns autores⁽²³⁾ mostraram que pacientes asmáticos não aderentes ao tratamento tiveram um escore significativamente maior para depressão do que aqueles aderentes. Os asmáticos não controlados deste estudo apresentaram percentual um pouco maior de sintomas de depressão, o que pode indicar uma baixa aderência ao tratamento de manutenção prescrito.

Alguns autores⁽²⁴⁾ conseguiram mostrar uma correlação entre ansiedade, depressão e as visitas à emergência. Os pacientes com doença pulmonar obstrutiva que retornaram à emergência em um mês, devido a exacerbações, tiveram escores de ansiedade e depressão significativamente maiores que aqueles que se mantiveram controlados. Ao observar os grupos separadamente verificaram que os pacientes com asma que apresentaram crise no primeiro mês tinham escore *Hospital Anxiety and Depression scale* mais alto. A mesma tendência foi verificada nos pacientes com DPOC, embora a diferença não tenha sido significativa. Neste estudo, devido ao tamanho reduzido da amostra, não se concluiu se

a relação entre fatores psicológicos e tratamento de emergência diferiu entre asmáticos e portadores de DPOC. Para outros autores,⁽²⁵⁾ a ansiedade é tão importante que pode ser considerada o maior fator preditor da frequência de admissão hospitalar por exacerbação aguda em pacientes com DPOC.

As metodologias usadas em pesquisas interferem nos resultados.^(7,9) Neste estudo foram utilizados instrumentos que nos permitiram estratificar por gravidade os sintomas psicológicos, e obter uma melhor avaliação em cada grupo estudado. Com isto pôde-se demonstrar que a maioria dos pacientes portadores de DPOC tem algum grau de depressão e ansiedade. É certo que a depressão aparece com frequência nos pacientes com DPOC. Alguns autores encontraram até 42% de pacientes portadores de DPOC com depressão.⁽²⁶⁾ Em outro estudo, o risco encontrado de depressão foi 2,5 vezes maior em pacientes com DPOC grave quando comparados com um grupo controle.⁽²⁷⁾ Para estes autores a explicação para a maior prevalência de depressão seria uma resposta psicológica dos indivíduos à medida que se confrontam com suas limitações às atividades de vida diária, com os maiores esforços exigidos pela condição incapacitante atual e com a privação social decorrente desses sintomas de incapacidade.

A dispnéia é um dos sintomas mais limitantes nos pacientes com doenças pulmonares obstrutivas e também pode ser considerada como um dos fatores mais importantes para se determinar a gravidade e a qualidade de vida relacionada à saúde.⁽²⁸⁾ A gravidade da asma, manifestada por dispnéia, despertar noturno e sintomas pela manhã, tem boa correlação tanto com os transtornos de humor como com a qualidade de vida desses pacientes.⁽²⁹⁾ Na origem da dispnéia há vários fatores relacionados, dentre eles a hipoxemia, a hipercapnia, o aumento do trabalho respiratório e as alterações emocionais, como a ansiedade e a depressão.⁽¹⁵⁾ Talvez por isso se observe neste estudo que os asmáticos não controlados apresentaram uma prevalência maior de sintomas de ansiedade e de depressão.

Alguns estudos tentaram explicar a etiologia dessa ansiedade, sugerindo que a hipóxia cerebral resultante da hiperventilação desses pacientes estaria envolvida no processo.⁽²⁷⁾ Está bem estabelecido que a hiperventilação e a hipersensibilidade à pressão parcial de gás carbônico fazem parte do mecanismo que dá origem a vários tipos de transtornos

de ansiedade.⁽³⁰⁾ O quadro parece ser resultante de alterações concomitantes no sistema respiratório e no sistema cerebral. Mas ainda não se sabe onde exatamente está localizada essa ligação ou de que forma ela acontece.

As limitações principais deste estudo estão na metodologia. Em primeiro lugar, ele foi delineado a partir de uma coletânea de dados de pacientes diferentes avaliados ao acaso, com objetivos distintos. Estão incluídos nos grupos pacientes com diferentes graus de gravidade de asma, o que pode ter influenciado (positiva ou negativamente) os resultados. Em segundo lugar, os pacientes não foram submetidos a uma avaliação psiquiátrica posterior à determinação dos valores de IDATE e BDI. Portanto, não se pode saber quais deles eram realmente doentes psiquiátricos.

Conclui-se que os sintomas de ansiedade e de depressão são frequentes em pacientes com doenças pulmonares obstrutivas. Entre os pacientes asmáticos essa frequência parece ser maior do que entre os portadores de DPOC, independentemente da idade e da função pulmonar. É importante a avaliação desses sintomas para o prognóstico do paciente, já que eles podem comprometer a aderência ao tratamento, dificultar o controle e aumentar a morbimortalidade. Na literatura nacional poucos dados estão disponíveis sobre transtornos de humor em portadores da asma e DPOC. Os resultados aqui mostrados indicam uma tendência da nossa população de portadores de doenças obstrutivas crônicas. Futuros estudos delineados com objetivos mais específicos podem ajudar a compreender até que ponto sintomas de ansiedade e depressão agravam os sintomas físicos ou vice-versa, ou ainda se ambos os fatores coexistem agindo de forma mais ou menos independente.

REFERÊNCIAS

1. Forlenza OV, Vieira Fº AHG. Perturbações mentais associadas a doenças clínicas: diagnóstico, prevalência e considerações neurobiológicas. *J Bras Psiquiatr.* 1997;46(2):89-96.
2. Wells KB, Rogers W, Burnam A, Greenfield S, Ware JE Jr. How the medical comorbidity of depressed patients differs across health care settings: results from the Medical Outcomes Study. *Am J Psychiatry.* 1991;148(12):1688-96.
3. Bruce DG, Casey GP, Grange V, Clarnette RC, Almeida OP, Foster JK, Ives FJ, Davis TM; Fremantle Cognition in Diabetes Study. Cognitive impairment, physical disability and depressive symptoms in older diabetic patients: The Fremantle Cognition in Diabetes Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;61(1):59-67.

4. Soderlin MK, Hakala M, Nieminen P. Anxiety and depression in a community-based rheumatoid arthritis population. *Scand J Rheumatol*. 2000;29(3):177-13.
5. Nascimento I. Associação entre Transtornos de Ansiedade e Doenças Respiratórias (dissertação). Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2000.
6. Bernik V. Depressão. *RBM Rev Bras Méd*. 1999;56(5):347-64.
7. van Ede L, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax*. 1999;54(8):688-92.
8. Bernik MA. Ansiedade. *RBM Rev Bras Méd*. 2002;59(9):621-4.
9. Godoy DV, Godoy RF. Redução nos níveis de ansiedade e depressão de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) participantes de um programa de reabilitação pulmonar. *J Pneumol*. 2002;28(3):120-4.
10. Stoppe Jr A, Cordás TA. Depressão e Ansiedade. *Rev Bras Med* 2002; 59(4): 221-8.
11. Rimington LD, Davies DH, Lowe D, Pearson MG. Relationship between anxiety, depression, and morbidity in adult asthma patients. *Thorax* 2001;56(4):266-71.
12. Robinson DS, Campbell DA, Durham SR, Pfeffer J, Barnes PJ, Chung KF; Asthma and Allergy Research Group of the National Heart and Lung Institute. Systematic assessment of difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J*. 2003;22(3):478-83.
13. Engstrom CP, Persson LO, Larsson S, Sullivan M. Health-related quality of life in COPD: why both disease-specific and generic measures should be used. *Eur Respir J*. 2001;18(1):69-76.
14. Nishimura K, Hajiuro T, Oga T, Tsukino M, Ikeda A. Health-related quality of life in stable asthma: what are remaining quality of life problems in patients with well-controlled asthma? *J Asthma*. 2004;41(1):57-65.
15. Dyspnea mechanisms, assessment and management: a consensus statement. American Thoracic Society *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(1):321-40.
16. Gorenstein C, Andrade LHG, Zuardi AW. Inventário de Depressão de Beck, Propriedades Psicométricas da Versão em Português. In: Gorenstein C, Andrade LHG, Zuardi AW, editores. Escalas de avaliação clínica em psiquiatria e psicofarmacologia. São Paulo: Ed. Lemos; 2000. p. 89-95.
17. Biaggio A, Natalício L F. Manual do Idate. Rio de Janeiro: CEPAC; 1979.
18. Vargas HS. A Depressão no Idoso: fundamentos. São Paulo: Fundo Editorial Byk; 1992.
19. Parker G, Hadzi-Pavlovic D. Is the female preponderance in major depression secondary to a gender difference in specific anxiety disorders? *Psychol Med*. 2004;34(3):461-70.
20. Harrison BD. Psychosocial aspects of asthma in adults. *Thorax*. 1998;53(6):519-25.
21. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. *J Pneumol*. 1998; 24(4):213-4.
22. Bonala SB, Pina D, Silverman BA, Amara S, Bassett CW, Schneider AT. Asthma severity, psychiatric morbidity, and quality of life: correlation with inhaled corticosteroid dose. *J Asthma*. 2003;40(6):691-9.
23. Bosley CM, Fosbury JA, Cochrane GM. The psychological factors associated with poor compliance with treatment in asthma. *Eur Respir J*. 1995;8(6):899-904.
24. Dahlén I, Janson C. Anxiety and Depression are Related to the outcome of Emergency Treatment in Patients with Obstructive Pulmonary Disease. *Chest*. 2002;122(5):1633-37.
25. Yohannes AM, Baldwin RC, Connolly MJ. Depression and anxiety in elderly out patients with chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, and validation of the BASDEC screening questionnaire. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000;15(12):1090-6.
26. Gift AG, McCrone SH. Depression in patients with COPD. *Heart Lung*. 1993;22(4):289-97.
27. van Manen JG, Bindels PJE, Dekker FW, Yzermans CJ, van der Zee JS, Schadé E. Risk of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its determinants. *Thorax*. 2002;57(5):412-6.
28. Sant'Anna CA, Stelmach R, Zanetti Feltrin MI, Filho WJ, Chiba T, Cukier A. Evaluation of health-related quality of life in low-income patients with COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest*. 2003;123(1):136-41.
29. Goldney RD, Ruffin R, Fisher L, Wilson DH. Asthma symptoms associated with depression and lower quality of life: a population survey. *Med J Aust*. 2003;178(9):437-41. Erratum in: *Med J Aust*. 2003;179(1):17.
30. Perna G, Caldirola D, Bellodi L. Panic disorder: from respiration to the homeostatic brain. *Acta Neuropsychiatrica*. 2004;16(1):57-67.

----- Mensagem encaminhada de revpsico@usp.br -----

Data: Wed, 21 May 2008 15:06:08 -0300

De: Revista Psicologia USP <revpsico@usp.br>

Endereço para Resposta (Reply-To): Revista Psicologia USP
<revpsico@usp.br>

Assunto: Re: artigo para publicação

Para: szcarvalho@usp.br

Prezada Neide Suzane S. Carvalho,

Agradecemos pelo envio de seu artigo, que seguirá os trâmites pertinentes ao processo de submissão de originais.

Cordialmente,

Gerson Mercês
Psicologia USP

**Sintomas de Depressão e Ansiedade em Pacientes com Asma e
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica**

*Depression and Anxiety Symptoms in Asthma and Chronic Obstructive
Pulmonary Disease Patients*

*Symptômes de Dépression et Anxiété des Patients avec Asthme et
Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique*

Neide Suzane Carvalho, Marcos Ribeiro, Alberto Cukier e Rafael
Stelmach

Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade
de São Paulo - InCor/Hospital das Clínicas

Av. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – InCor / Pneumologia
Cerqueira César, CEP: 05403-900, São Paulo
Tel: 11 3069 5695

e-mails:

szcarvalho@usp.br

marcos.ribeiro@incor.usp.br

alberto.cukier@incor.usp.br

rafael.stelmach@incor.usp.br

Artigo originário de trabalho de Dissertação de Mestrado, Departamento de
Fisiopatologia Experimental, FMUSP, 2008

**Sintomas de Depressão e Ansiedade em Pacientes com Asma e
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica**

*Depression and Anxiety Symptoms in Asthma and Chronic Obstructive
Pulmonary Disease Patients*

*Symptômes de Dépression et Anxiété des Patients avec Asthme et
Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique*

RESUMO

Transtornos psiquiátricos, como ansiedade e depressão, são comuns em pacientes com doenças crônicas. Sempre houve dificuldade em definir esses sintomas como parte da moléstia crônica ou entidade associada. Atualmente a ciência admite sua presença como comorbidades ou possível somatização. Portadores de asma e de DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) apresentam alta prevalência desses sintomas, sendo que entre os asmáticos eles se manifestam com frequência superior, o que pode dificultar o controle clínico. Entre os pacientes com DPOC, os sintomas de depressão podem se relacionar à incapacidade progressiva e às limitações das atividades de vida diária. Há necessidade de novos estudos que nos ajudem a compreender como sintomas de ansiedade e depressão agravam os sintomas físicos e vice-versa.

Palavras-chave: Ansiedade; Depressão; Asma; DPOC.

1. Histórico da relação entre as doenças crônicas e as emoções

A idéia da ação dos fatores emocionais sobre as doenças orgânicas é antiga, mas com o tempo as entidades psíquicas e somáticas passaram a sofrer influência mútua ou, em outros momentos, a ser vistas de forma independente (Guir, 1992).

Na Grécia Antiga, para Hipócrates, Platão e Aristóteles, corpo e espírito, alma e *physis* eram partes de uma única substância, faziam parte do todo, do cosmos. O ser humano era considerado unidade indivisível. Porém, ao longo dos séculos, passando pela Idade Média, essa visão foi sendo deslocada pela dicotomia corpo-alma, devido a fatores, principalmente religiosos (Almeida, 2003). Foi uma época em que o mental, o psíquico ou o espiritual foram separados do corpo, ficando aquele a cargo e domínio da Igreja inquisidora e punitiva. A Psicologia não existia como ciência e seu terreno pertencia à Filosofia, subscrita à religião. As perturbações mentais não eram de responsabilidade da Medicina e não exerciam influência sobre o corpo (Perestrello, 1974).

No Renascimento, houve a retomada da liberdade de pensamento, e a ciência da época passou a ter uma visão humanista (Burns, 1974). No Iluminismo, ganhou força o modelo positivista em que somente o que é observado e medido tem importância; o restante é desconsiderado. (Almeida, 2003).

Com o tempo, a Medicina e a Psiquiatria passaram a ser consideradas como ciências, e a visão de corpo, modificada. Com Pinel, o paciente deixou de ser um ser passivo que sofria de efeitos externos, e a etiologia das doenças mentais passou a ser investigada. Nesse processo foi clara a influência de Hegel, que questionava o conceito de Homem estático, passivo. Hegel propunha uma relação dinâmica entre os fatos, pensamento que ainda não era compreendido pela Física, a noção de ação e reação (Perestrello, 1974). A partir desse conhecimento, as perturbações mentais não provinham apenas de uma entidade externa, mas era algo que fazia parte, que pertencia ao Homem.

Ainda no século XIX, sob influência do positivismo, Emil Kraepelin (1856-1926) propôs uma classificação nosológica, começando a pôr ordem em algo até então bastante confuso. O método psiquiátrico de Kraepelin sofria influência das ciências físicas e matemáticas, mas carecia da visão psicológica (Perestrello, 1974).

Com o advento da Psicologia, a Psiquiatria encontrou sustentação, já que nem tudo era compreendido por meio do método científico vigente. Embora Freud tenha construído sua teoria embasada na Psicodinâmica, ou seja, na dinâmica física entre energias, essas eram as energias das emoções. Não importa corpo- matéria ou mente, mas o que se passa em seu interior. A Psicanálise então, ao interpretar as angústias e sofrimentos internos, ao identificar os conflitos entre energias contrárias, mostra-nos um mundo novo e revolucionário: o inconsciente (Perestrello, 1974).

O inconsciente é uma instância dinâmica, não apenas um reservatório de lembranças, ele tem leis próprias e comporta forças, energias, muitas vezes conflitantes, produzindo efeitos sobre o homem, sem que ele mesmo saiba. Essas forças têm origem em suas reminiscências e, por algum motivo, foram impedidas de se expressar; mas devido à dinâmica, tentam romper barreiras, muitas vezes não pela palavra, ou pelo discurso, mas por sintomas (Laplanche & Pontalis, 1992; Perestrello, 1974).

Freud utilizou a associação livre como método de tratamento e lançou uma teoria para explicar a doença. A partir da Lingüística, ele indicou que o sintoma é usado como metáfora, ou seja, mostra algo em lugar de outro. O sintoma, ao mesmo tempo em que aponta, denuncia algo que está encoberto (Alexander & Selesnick, 1968).

Em 1918, o psiquiatra Heinroth, ao estudar a influência das paixões sexuais sobre as doenças (tuberculose, epilepsia e câncer), criou o termo **Psicossomática**, em que as entidades *psique* e *soma* se influenciam (Almeida, 2003).

O desenvolvimento da psicossomática se deu, ancorado na Psicanálise, levando em conta o físico e o simbólico; o homem deixa de ser apenas mente e corpo, tornando-se um ser dinâmico, sob influência do ambiente (natureza, sociedade e cultura) e do momento histórico.

Alexander, autor de destaque da Medicina Psicossomática, considera que tanto a asma como as outras doenças psicossomáticas são respostas crônicas e exageradas às emoções não manifestadas, originárias de um estímulo emocional inconsciente (Alexander, 1989). Ele observou que, devido a uma excessiva dependência materna, tudo o que pudesse abalar ou ameaçar a ligação mãe-filho seria um fator de risco para desencadear um ataque asmático. (Shavitt, 1993).

Mazet, em 1977, chamou a atenção para alta frequência e diversidade de expressões somáticas do sofrimento psicológico que ocorrem na infância, como anorexias, enurese, encoprese, distúrbios do sono, asma, eczemas, entre outras. Estas podem ter relação com o afastamento da mãe ou com alguma situação de conflito, mas é importante notar quantas são as variantes da linguagem do corpo, o que pode significar cada sintoma expresso de maneira simbólica e, na prática médica, a importância de se ater à vida afetiva da criança, suas relações familiares e sua história (Mazet, 1977).

Para entender melhor o processo de somatização ou comorbidade entre diferentes quadros, vamos rememorar duas importantes doenças pulmonares, asma e DPOC, e sua relação com os sintomas psicológicos de ansiedade e depressão.

1.1. Asma

Doença inflamatória crônica, caracterizada por hiper-responsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável do fluxo aéreo (Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Pediatria e Pneumologia e Tisiologia, 2002).

Os principais sintomas da asma são: tosse, sibilo e dispnéia, principalmente à noite e pela manhã (Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Pediatria e Pneumologia e Tisiologia, 2002).

A asma é, hoje, a quarta doença crônica mais comum entre adultos no mundo e a prevalência vem aumentando, principalmente em países em desenvolvimento, como o Brasil, que ocupa a oitava posição entre os países com maior frequência, com uma prevalência média de 20% da população (Rundall et al., 2002; Sole et al., 2001).

A asma é classificada de acordo com parâmetros clínicos e funcionais em: intermitente (leve) e persistente (leve, moderada e grave) (Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Pediatria e Pneumologia e Tisiologia, 2002). A asma persistente grave também pode ser denominada asma grave não controlada; sua incidência é menor que 10% na população de asmáticos, mas apresenta significativa morbidade, o que gera elevados custos para o sistema de saúde.

O diferencial diagnóstico entre asma e DPOC é difícil entre pacientes mais velhos, principalmente fumantes, pois os sintomas são parecidos e o remodelamento brônquico, característico da asma, pode levar a um quadro muito semelhante ao da DPOC (Torres, 2005).

Na asma são muitas as variáveis que podem influenciar o quadro clínico, como idade, grau de pobreza, gênero, fatores psicossociais, etnia e transtornos psiquiátricos (Fiori & Fristcher, 2001; Lozano, Connell, & Koepsell, 1995; Weil, 1999). Os fatores psicológicos exercem uma forte influência em sua manifestação, podendo melhorar ou piorar o processo em mais de 50% dos pacientes (Torres, 2005). Infelizmente essa comorbidade psíquica não tem recebido a devida atenção (Wissow,

Gittelsohn, Szklo, Starfield, & Mussman, 1988). Os fatores psíquicos normalmente são desconsiderados ou não diagnosticados, pois os médicos se mantêm focalizados na doença primária (Bridges, 1985).

O medo da dispnéia, a ansiedade e a depressão, assim como a negação da doença e a baixa auto-estima são características comuns em pacientes com asma, e também são fatores que contribuem para a baixa aderência ao tratamento (Torres, 2005).

Ao longo da história, a asma foi vista como doença psicossomática; inclusive a **Medicina Psicossomática** se desenvolveu a partir do estudo da asma (Groen, 1979). Em meados do século passado, a Medicina constatou, sob a influência da Psicanálise e baseada em observações clínicas, que os fatores emocionais tinham um papel central na patogênese da asma (Stoudemire, 1985). A influência do sistema nervoso no desencadeamento das crises de asma fez com que, durante determinado tempo, ela fosse, inclusive, denominada “asma nervosa” (Silva, 1976).

Hoje se acredita que a asma seja uma doença multifatorial, desencadeada por uma complexa relação entre diversos elementos: psicológicos, imunológicos e fisiológicos (Thompson, 1985).

Atualmente os estudos procuram encontrar respostas para a comorbidade significativa de transtornos ansiosos em pacientes com asma, e as principais teorias são:

- Cognitiva: sintomas respiratórios ao longo dos anos podem gerar medo e ansiedade antecipatória.
- Biológica ou teorias noradrenérgicas e serotoninérgicas: experiências de hipóxia e hipercapnia podem sensibilizar o circuito neural (neurônios, amígdala e *locus ceruleus*), que controla as respostas de medo, condiciona os estímulos para a sensação de falta de ar.
- Sensibilidade ao CO₂: há uma associação entre hiperventilação e um dos distúrbios de ansiedade, o transtorno do pânico.

1.2. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é definida pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, devido à resposta inflamatória anormal dos pulmões por inalação de partículas, fumaça e gases tóxicos. Essa inflamação parece ser uma ampliação da resposta inflamatória normal, mecanismo ainda não compreendido, talvez de origem genética (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD*, 2006).

Os principais sintomas são dispnéia, tosse e expectoração crônicas. A dispnéia é responsável pelo pior prognóstico, a maior incapacidade e a maior perda funcional ao longo do tempo, já que na maioria das vezes a doença é progressiva e irreversível (Torres, 2005). A difícil troca gasosa também produz hipoxemia, hipercapnia, hipertensão pulmonar e vasoconstrição das pequenas vias aéreas (GOLD, 2006).

A limitação aérea, principal característica da DPOC, e o grau de gravidade da doença podem ser classificados por meio da espirometria em quatro estágios: leve, moderada, grave e muito grave (GOLD, 2006).

Uma das causas primárias dessa obstrução está relacionada ao tabagismo, visto que aproximadamente 15% dos fumantes desenvolvem DPOC. Parece haver uma tendência à correlação positiva entre anos/maço e comprometimento da função pulmonar (Caracterização Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 2004).

Como é uma doença relacionada a anos/maço, seus pacientes são tipicamente de meia-idade, portanto sujeitos a comorbidades ligadas à idade e ao tabagismo (GOLD, 2006).

A prevalência, a morbidade e a mortalidade variam muito entre os países, mas em geral estão diretamente relacionadas à prevalência do tabagismo e à poluição ambiental (GOLD, 2006). Por ser uma das principais causas de morte em vários países do mundo (Sin, 2002), a previsão é tornar-se a terceira, em 2020 (GOLD, 2006).

Nas duas últimas décadas, estudos começaram a identificar a depressão como possível comorbidade na DPOC, um efeito diante da progressiva incapacidade nas atividades da vida diária (Valença et al., 1998; Van Manen et al., 2002; Lacasse, Rousseau, & Maltais, 2001; Dahlen & Janson, 2002). Mas também podemos pensar na relação anterior à doença, a relação entre o tabagismo e os transtornos psiquiátricos (Bock, Goldstein, & Marcus, 1996).

A literatura tenta demonstrar que a predisposição a esses transtornos é anterior à doença e se correlaciona à nicotina. Em uma revisão bibliográfica feita pelo MEDLINE, entre 1980 e 1998, Valença et al. concluíram que o uso da nicotina está associado a alguns transtornos psiquiátricos, especialmente à ansiedade e à depressão (Valença et al., 1998). Há maior prevalência de tabagismo entre pacientes psiquiátricos; a nicotina em doses altas promove a liberação de norepinefrina no hipotálamo, produzindo efeitos psicológicos característicos, relacionados aos ataques de pânico (Valença et al., 1998); a síndrome de abstinência eleva os sintomas de ansiedade e pode desencadear sintomas de depressão, mesmo em indivíduos sem história prévia de depressão (Bock, et al., 1996).

Pacientes com história de distúrbios de ansiedade e depressão apresentam sintomas mais graves de abstinência e, talvez, tenham maior dificuldade em parar de fumar (Kaplan & Sadock, 1997). Os pacientes que têm critérios para dependência de nicotina apresentam escores de distúrbios de ansiedade mais elevados (Mikkelsen, Middelboe, Pisinger, & Stage, 2004).

Assim como na asma, os fatores emocionais podem estar relacionados a uma crise ou descompensação, devido à relação entre o sistema límbico, o córtex e as manifestações víscero-emocionais e comportamentais (Dierker, Avenevoli, Stolar, & Merikangas, 2002).

1.3. Ansiedade

Existe certa dificuldade em reconhecer as distinções entre os termos ansiedade e angústia porque eles se confundem e apresentam aspectos comuns e, também, devido ao cruzamento das principais vertentes que os estudam: Medicina e Filosofia.

Vários movimentos no decorrer da história, entre eles o Renascimento e o Iluminismo, influenciaram o pensamento e o comportamento. Assim como os filósofos, a Igreja com seu poder e força também influenciou a conceituação do termo. A angústia era o sentimento do pecador, era o fruto da culpa localizada em seu íntimo, sua alma. A angústia era usada como elemento de poder pela Igreja (Pereira, 2004).

Para Eckhart, a relação do homem com Deus, a busca da perfeição moral, da absolvição da Igreja, a aspiração ao encontro com o Todo Poderoso eram causadoras da *angústia como vazio*, pois deflagravam a impossibilidade desse encontro, além da não completude do homem. A existência era marcada pela própria finitude (Pereira, 2004; Assumpção, 1994).

O que Freud nos coloca, algum tempo depois, é a impossibilidade de o homem suportar esse vazio, e a tentativa de preencher o psiquismo com a idéia de Paraíso ou de um Deus protetor, uma espécie de indenização frente às “pesarosas incertezas da existência” (Pereira, 2004).

O que posteriormente Lacan, citado por Pereira, enfatiza é que a angústia faz parte de nosso inconsciente, o que há de mais remoto e profundo, que “é aquilo que não engana”, que está no íntimo de todos, apesar das forças para mantê-la na obscuridade (Pereira, 2004).

Pois bem, a angústia é fruto do questionamento do homem diante de sua existência. A partir dela ele sofre, padece e a suporta. Vê-se diante do vazio, da incompletude e da finitude, essa é a perspectiva

etiológica para a Filosofia, a Psicanálise e a Psicopatologia. Mas para a psiquiatria clássica, uma disciplina médica, a angústia é um “fenômeno afetivo, positivo, descritível, objetivável e, até mesmo, de modo mais moderno, mensurável e passível de experimentação controlada” (Pereira, 2004).

A definição do uso do termo angústia ou ansiedade sempre foi tema de discussão na Psiquiatria. Boutonier, citado por Pereira, comenta que essa discussão começou na psiquiatria francesa a partir das idéias de Brissaud (1902), o qual propunha que:

A angústia ou *angoisse* seria um conjunto de sintomas físicos tais como a sensação de constrição torácica, tremores e sufocação (um fenômeno bulbar), enquanto ansiedade ou *anxiété* deveria ser reservado ao estado mental de perturbação, inquietude indefinível e terror (um fenômeno cerebral).

Em contraponto, Boutonier, citado por Pereira, afirma que “a angústia é um estado afetivo ao mesmo tempo em que orgânico”, e sugere o termo, tanto para descrever as características psíquicas como corporais do fenômeno (Pereira, 2004, pág. 11).

A falta de entendimento quanto à definição do uso dos termos, fez com que Henri Ey propusesse a liberdade entre os países de língua latina, *angústia* e *ansiedade* poderiam ser usados como sinônimos (Pereira, 2004). Foi essa a tendência que se seguiu na literatura, principalmente a fenomenológica-existencial.

Há consenso quanto à importância da ansiedade ou angústia na história do homem, isso porque é ela que gera questionamentos, curiosidade, evolução; é o motor e, também, a defesa; garante a sobrevivência, dá condições de luta e enfrentamento do perigo. Tem um lado benéfico, mas pode ser patológica quando desproporcional ao estímulo ou sem objeto específico, ou, ainda, quando a manifestação dos sintomas paralisa e imobiliza.

Com a visão fenomenológica, Jaspers descreve a angústia como um medo sem objeto (Assumpção, 1994).

Ansiedade, angústia e medo são intrínsecos ao ser humano, mas sua definição depende da interpretação de cada um, a discussão está tanto entre culturas diferentes como dentro da mesma cultura. (Marchetti, 1994).

São várias as teorias que tentam explicar esses fenômenos. Na teoria de Lange e James (1884-1885), uma interpretação pessoal errônea poderia desencadear a angústia (Dejours, 1988).

Outros autores defendem a existência de traumatismo psíquico como causa das manifestações somáticas da angústia. Resíduos filogenéticos de respostas arcaicas, ligados ao comportamento de fuga ou ataque frente à situação de perigo. As respostas somáticas como o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, a vasodilatação, a vasoconstrição, entre outras, preparam para o desempenho motor e para um conseqüente estado de angústia (Dejours, 1988).

Alguns autores, ao estudarem esse comportamento, buscaram entender as reações neurofisiológicas, principalmente do hipotálamo, córtex, tálamo e as funções dos sistemas simpático e parassimpático.

Em determinado momento houve um cruzamento decisivo entre Psiquiatria, Psicopatologia e Psicanálise na tentativa de compreender a angústia.

Em meados do século XX, a Psiquiatria americana ainda era fortemente influenciada pela Psicanálise, e toda manifestação psicopatológica era considerada secundária à angústia, e esta originária de um conflito psíquico inconsciente (Pereira, 2004). Após esse período, houve o desenvolvimento da Psicofarmacologia e, a partir de estudos empíricos, a Psiquiatria passou por transformações e procurou nova perspectiva nosológica para os distúrbios psiquiátricos, independentemente da Psicopatologia. Surgiram teorias neurofisiológicas sobre os transtornos de ansiedade; Donald Klein

verificou, a partir do estudo da imipramina, uma diferença qualitativa entre ansiedade crônica e ataques de pânico, entre os quais se acreditava haver, apenas, diferença na intensidade (Pereira, 2004).

Klein observou que pacientes, cujo quadro clínico era de crise súbita de ansiedade, acompanhada de taquicardia, respiração rápida, sensação de sufocamento, palpitações, tonturas, dor torácica, despersonalização e sensação de morte iminente tinham bom prognóstico ao usar imipramina. A teoria de Klein é que esses pacientes tinham uma sensibilidade exagerada para os níveis de pCO_2 e, a qualquer alteração, era despertado um “alarme falso de sufocação” (Pereira, 2004). Qualquer alteração fisiológica tanto de CO_2 ou de lactato (produto final do metabolismo anaeróbio) resultava em ataques de pânico em situações onde não havia ameaça real (Nascimento, 2000).

A relação entre o SNC e as alterações vasculares e metabólicas continua obscura, e os ataques de pânico com seus sintomas respiratórios prosseguem confundindo os médicos. A prevalência de transtornos de ansiedade em pacientes com doenças pulmonares é maior do que a encontrada na população geral, a explicação talvez esteja nos sintomas de dispnéia e hiperventilação, que são manifestações características tanto dos ataques de pânico como das doenças pulmonares obstrutivas (Nascimento, 2000).

1.4. Depressão

Desde a Antigüidade, confundem-se os termos melancolia, tristeza e depressão; inclusive a busca pela definição desses termos se mescla à história da Psiquiatria (Peres, 2003).

Há relatos de descrição da depressão na China do século VIII a.C., porém temos mais dados a partir da Grécia Antiga pela teoria de Hipócrates. Foi a de maior influencia na história e perdurou mais de mil anos. O homem se constituiria de quatro humores, ou fluidos: bile, fleugma, sangue e bile negra e, quando estes se encontrassem em

desequilíbrio, ocorreriam as doenças. “Esses humores regulariam as emoções... e por fim o caráter dos indivíduos, segundo a predominância de um ou outro desses fluidos”. Inclusive o termo *melancolia* seria *melan=negro*, e *cholis= bÍlis*; um excesso de bÍlis negra circulando no organismo; os sangramentos eram os principais métodos de tratamento; recorria-se às sanguessugas para que o indivíduo ficasse livre daquele “sangue ruim” (Cordás, 2002).

Durante determinado tempo, a origem da doença foi considerada externa ao homem, dependente dos deuses ou das estações do ano. (Peres, 2003). No fim do Império Romano, cresceu a importância da fé cristã e o conhecimento médico e psiquiátrico foi ficando restrito aos mosteiros, onde permaneceu à mercê de especulações teológicas (Cordás, 2002). Com o Cristianismo, a melancolia foi valorizada como um caminho para Deus, já que uma vida mais expressiva era vista como pecaminosa. Assim, a autocritica, o remorso e a culpa passaram a fazer parte do quadro. Nessa época não havia diferença entre os doentes mentais e os heréticos, o tratamento psiquiátrico mais usado era a fogueira (Cordás, 2002). A depressão era vista como doença da alma, endógena. A Reforma manteve esse estado, apontando a fé como única possibilidade de salvação (Peres, 2003). Hoje a censura e o pecado presentes nas principais religiões pentecostais e cristãs permanecem em algumas características da depressão: culpa e certeza de punição (Cordás, 2002).

Com a abertura proporcionada pelo Renascimento e pelo Iluminismo, novos estudos foram permitidos, e a teoria dos humores passou a não ter mais sentido (Cordás, 2002).

“Para Michel Foucault, o período entre os séculos XVI, XVII e XVIII mostrou ser uma época de transição tanto da qualidade do corpo para a alma, como do humor para as idéias, e dos órgãos para o comportamento” (Peres, 2003).

Franz Anton Mesmer (1734-1815) acreditava que um fluido magnético circulava em nosso corpo, e a doença seria resultado de uma distribuição irregular do mesmo. Ao tentar tratar pacientes com objetos magnéticos, percebeu que alguns melhoravam de seus sintomas por meio da sugestão e do hipnotismo, abrindo caminho para as primeiras observações de Charcot e Freud (Cordás, 2002).

Emil Kraepelin no 1º Compêndio de Psiquiatria, no fim do século XIX, propôs a dicotomia: demência precoce e loucura maníaco-depressiva. Mas, durante vários séculos, *melancolia* foi o termo usado para qualquer tipo de loucura. No século XIX, em decorrência dos estudos experimentais, nosográficos, e em tentativas de classificação das doenças mentais, o termo *melancolia* foi dando lugar ao termo depressão, e aquele permanece apenas na Literatura e Filosofia (Cordás, 2002).

Freud, em 1915, escreveu o artigo *Luto e Melancolia*, o que contribuiu para o entendimento da doença. Ao comparar as semelhanças e diferenças na etiologia desses dois momentos, ele nos descreveu, a partir do simbolismo psicanalítico, que o luto seria o momento de perda real de um objeto, porém na melancolia existiria a perda enquanto objeto de amor. Há uma perda inconsciente do que esse objeto amado representava. A perda é de natureza mais ideal do que material (Freud, 1917/1980).

A etiologia da doença seria então inerente ao homem, seria resultado de uma perda, a perda da completude ao se perceber separado de sua mãe, ao se perceber como outro ser, portanto a felicidade estaria na busca do outro, na procura da completude. Por ser um objetivo impossível, gera desconforto e angústia (Peres, 2003).

Em outro texto, *O Mal-estar na Civilização* (Freud, 1930/1980), Freud nos colocou que somos permanentemente ameaçados pela infelicidade. Isso fica muito claro quando Peres (2003), ao comentar Freud, diz que o homem é responsável pelas situações que convergem

em seu próprio mal-estar. Ao se afastar do instinto, e buscar o ideal cultural estabelecido, origina-se sua neurose, a busca pelo que não tem; o desenvolvimento tecnológico, por exemplo, que pode torná-lo poderoso, mas não o torna feliz, deixa-o com mais sentimento de culpa, e tortura-o, principalmente o melancólico.

Para Lacan, os sintomas devem ser analisados ao longo da história, alguns não mudam com o tempo mas, para entendermos a crescente frequência da depressão, deveríamos observar a rapidez das mudanças de valores, conceitos e ideologias nos últimos anos, que nos deixam, na verdade, sentimentos de *insegurança* e *desamparo* (Peres, 2003).

A atual busca pela liberdade tem dois aspectos, podemos abrir mão das tradições, garantir nossos direitos, construir a própria vida; por outro lado, o preço da responsabilidade de construir e encontrar um sentido para a existência está lá. A cobrança social pela realização, o conflito pela insuficiência e a culpa pelo não sucesso abalam a auto-estima, ponto determinante para um estado depressivo (Peres, 2003).

Os termos melancolia e depressão eram usados por Freud indistintamente até que, em determinado momento, ele os diferenciou ao apontar a presença de *anestesia psíquica*, na primeira, e sua ausência, na segunda (Peres, 2003).

Para Freud, a energia física, que posteriormente chamou de pulsão, é transformada em psíquica por meio das representações, assim a excitação poderá ser dirigida a um objeto externo. Para o melancólico isso não é possível, devido à anestesia, as representações são insuficientes, produzindo um empobrecimento da excitação e, por sucção, os neurônios associados abandonariam essa excitação, produzindo dor (Peres, 2003). Peres faz, então, um paralelo dessa explicação com as atuais descobertas da psiquiatria biológica, ao apontar falhas dos neurotransmissores na compreensão da depressão (Peres, 2003).

Sempre foi difícil definir ou diagnosticar a doença, mas não há dúvida quanto a sua contemporaneidade. Um momento elementar na história foi o início do século XX, quando se estabeleceram duas linhas interpretativas, uma baseada nos pensamentos de Freud com a idéia de conflito e de sexualidade, origem da Psicanálise, e outra de Pierre Janet, cuja doença seria decorrente de um déficit orgânico e biológico, essa a visão da Psiquiatria (Peres, 2003).

Houve a formação de dois grupos, conflituosos, mas não excludentes, os psicanalistas e os psiquiatras, esses últimos, cuja orientação era kraepeliana, enfatizavam mais a sintomatologia, pensamento favorecido pela indústria farmacêutica (Peres, 2003). Para a Psicanálise, a doença mental poderia ser resultado de um conflito entre os afetos e a busca do indivíduo pelo ego ideal / eu ideal.

Na tentativa de organizar as inúmeras descrições e divergências entre a psiquiatria européia e a americana, surgiu nos EUA, na segunda metade do século XX, o Manual Diagnóstico e Estatístico das Perturbações Mentais (DSM), para tentar unificar tantas linhas de pensamento e orientar os médicos. Com as periódicas atualizações, inconsciente e personalidade deixaram de ter importância, prevalecendo os sintomas, e a melancolia passou a ser um adjetivo de Transtorno Depressivo Maior ou de Episódio Depressivo Maior, com característica melancólica. Na CID-10 (Classificação Internacional de Doenças – OMS, 1993), esse termo sequer aparece (Peres, 2003).

Poderíamos diferenciar, aqui, a aplicação dos termos: depressão seria angústia ou tristeza, acompanhada de sintomas somáticos, conforme descrita no DSM, e usada pela Psiquiatria; e melancolia seria a angústia inerente ao ser humano, sua busca de sentido, uma espécie de depressão intrínseca, usada na psicanálise, poesia e filosofia.

2. A prevalência de sintomas de depressão e ansiedade em pacientes com asma e doença pulmonar obstrutiva crônica

Pacientes com doenças crônicas apresentam maior predisposição a transtornos psiquiátricos quando comparados à população geral (Forlenza & Vieira, 1997). Portadores de artrite reumatóide, hipertensão arterial, lombalgias, cardiopatias e *diabetes mellitus* referem, freqüentemente, sintomas depressivos como comorbidade (Wells, Rogers, Burnam, Greenfield, & Ware Jr., 1991; Bruce et al., 2003; Soderlin, Hakala, & Nieminen, 2000). Pneumopatas crônicos têm freqüência elevada de transtornos de humor e de ansiedade (Nascimento, 2000).

A prevalência de depressão na população geral é de aproximadamente 3%, aumentando para 10% entre a população atendida em algum serviço de saúde (Bernik, 1999). Entre os pacientes com DPOC, os estudos mostram resultados que variam entre 6% e 42% da população estudada (Van Ede, Yzermans, & Brouwer, 1999). Esta variação não conclusiva foi referendada por recente revisão sistemática sobre a prevalência de depressão em portadores de DPOC, que concluiu pela pobre qualidade metodológica da maioria dos estudos (Van Ede et al., 1999).

Os transtornos ansiosos têm prevalência de aproximadamente 20% na população geral (Bernik, 2002). Entre os pacientes com DPOC, a prevalência também varia muito, entre 21% e 96%, em função da metodologia escolhida e das características da população investigada (Godoy & Godoy, 2002).

Sabe-se que existe uma correlação muito estreita entre ansiedade e depressão: alguns autores consideram estas manifestações como imagens em espelho (Stoppe & Cordás, 2002).

Entre os asmáticos, um estudo recente verificou uma prevalência de 30% para ansiedade e 9%, para depressão (Rimington, Davies, Lowe, & Pearson, 2001). A literatura mostra os componentes de ansiedade e

depressão como fatores associados principalmente à asma de difícil controle (Robinson et al., 2003). Isto foi confirmado em um recente trabalho que analisou os resultados de sintomas de ansiedade e depressão em três grupos: asma controlada, asma não controlada e DPOC; verificou que os pacientes com asma não controlada apresentaram maior prevalência desses sintomas. (Carvalho et al., 2007). Nesse estudo (Carvalho et al., 2007), a população de asmáticos era predominantemente de mulheres, e mais jovem em relação ao grupo com DPOC. Entre esses, os sintomas de ansiedade foram quantificados e o valor médio foi significativamente mais alto do que entre o grupo com DPOC, independentemente de estarem ou não controlados. Em relação aos sintomas de depressão, eles foram quantificados e a média ficou em torno de 20% e 30%. Verificou-se uma pequena, mas significativa, diferença para maior no percentual de depressão do grupo com asma não controlada, quando comparado aos outros dois grupos.

3. Discussão

A literatura nos mostra que é comum a presença de sintomas de ansiedade e depressão entre os pacientes com doenças pulmonares obstrutivas.

Os resultados do estudo de Carvalho et al. mostraram que os asmáticos obtiveram um percentual mais alto de sintomas, ou seja, um comprometimento emocional maior (Carvalho et al., 2007).

Estes resultados parecem indicar que os pacientes com maior grau de obstrução pulmonar, medida pelo VEF₁ (grupo com DPOC), não são os que apresentam mais sintomas de ansiedade e depressão. Da mesma forma, parece não haver relação com a idade, ainda que pacientes idosos tenham maior tendência a apresentar sintomas depressivos (Sole et al., 2001).

Talvez o gênero possa ser um fator determinante. Na casuística de asmáticos, as mulheres representavam 78,6% da amostra, e nos pacientes com DPOC, elas eram 45%. A prevalência de sintomas de depressão e de ansiedade é mais comum entre as mulheres (Fiori & Fristcher, 2001).

Estudos com asmáticos têm mostrado alta prevalência de distúrbios psiquiátricos e problemas psicossociais, indicando possível associação entre gravidade da asma e incapacidade psicológica (Lozano et al., 1995). Dentre esses distúrbios, a asma associa-se principalmente ao pânico (Weil et al., 1999).

Em alguns estudos, observa-se uma relação entre asma, sintomas depressivos e aderência ao tratamento. Bosley et al. (1995) mostraram que pacientes asmáticos não aderentes ao tratamento tiveram um escore significativamente maior para depressão do que os aderentes (Bosley, Fosbury, & Cochrane, 1995). Os asmáticos não controlados do estudo de Carvalho et al. apresentam percentual ligeiramente superior de sintomas de depressão, o que pode indicar baixa aderência ao tratamento medicamentoso prescrito (Carvalho et al., 2007).

Neste estudo pode-se demonstrar que a maioria dos pacientes portadores de DPOC tinha algum grau de depressão e ansiedade (Carvalho et al., 2007). Alguns autores encontraram até 42% de pacientes portadores de DPOC, com depressão (Stoudemire, 1985). Em outro estudo, o risco encontrado foi 2,5 vezes maior de depressão em pacientes com DPOC grave, quando comparados com grupo-controle (Silva, 1976). Para estes autores, a explicação para a prevalência de depressão seria uma resposta psicológica dos indivíduos ao se confrontarem com limitações às atividades de vida diária, com maiores esforços exigidos pela condição incapacitante atual e com a privação social decorrente desses sintomas de incapacidade (Stoudemire, 1985; Silva, 1976).

A dispnéia é um dos sintomas mais limitantes nos pacientes com doenças pulmonares obstrutivas, considerada fator essencial para determinar gravidade e qualidade de vida relacionada à saúde (Winnicott, 1990). A gravidade da asma manifestada por dispnéia, despertar noturno e sintomas pela manhã tem boa relação tanto com os transtornos de humor quanto com a qualidade de vida desses pacientes (McDougall, 1991). Na origem da dispnéia temos vários fatores relacionados, dentre eles a hipoxemia, a hipercapnia, o aumento do trabalho respiratório e as alterações emocionais, como ansiedade e depressão (Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Pediatria e Pneumologia e Tisiologia, 2002). Talvez por isso, no estudo de Carvalho et al. (2007), a prevalência maior de sintomas de ansiedade e de depressão tenha sido encontrada no grupo de asmáticos não controlados.

Alguns estudos tentaram explicar a etiologia desta ansiedade, sugerindo que a hipóxia cerebral resultante da hiperventilação desses pacientes estaria envolvida no processo (Silva, 1976). Está bem estabelecido que a hiperventilação e a hipersensibilidade ao pCO_2 fazem parte do mecanismo que dá origem a vários tipos de Transtornos de Ansiedade (Mello F°, 1979). O quadro parece ser resultante de alterações concomitantes no sistema respiratório e no sistema cerebral.

Alterações emocionais e respiratórias exercem influência recíproca. Fatores emocionais atuam, ativando o córtex cerebral, desencadeando um efeito broncoconstritor colinérgico. O córtex está ligado ao hipotálamo pelo sistema límbico e, quando ativados, esses sistemas são responsáveis por grande variedade de manifestações somáticas e de comportamento (Torres, 2005). Por outro lado, sabemos que o sistema límbico está envolvido nos processos de aprendizagem, memória, na experiência do sujeito e nos processos de motivação, é clara sua relação com as emoções e a fisiologia do comportamento (Dejours, 1988). Porém, não se sabe ainda onde exatamente está localizada esta ligação ou de que forma ela acontece.

Conclui-se que os sintomas de ansiedade e de depressão são frequentes em pacientes com doenças pulmonares obstrutivas, independentemente da idade e da função pulmonar. É importante a avaliação destes sintomas para o prognóstico do paciente, já que eles podem comprometer a aderência ao tratamento, dificultar o controle e aumentar a morbimortalidade. Na literatura nacional, poucos dados estão disponíveis sobre transtornos de humor em portadores de asma e de DPOC. Futuros estudos delineados com objetivos mais específicos ajudariam a compreender até que ponto sintomas de ansiedade e depressão agravam sintomas físicos e vice-versa ou, ainda, se ambos os fatores coexistem, agindo de forma mais ou menos independente.

ABSTRACT

Psychiatric disorders, like anxiety and depression, appear to be common chronic diseases patients. It was always difficult to define if these symptoms were part or consequences of the main disease. Nowadays the science admits these symptoms as comorbidities or somatization. Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) patients show high symptoms prevalence, but the frequency is higher between asthmatics when compared to COPD patients, which may difficult a good clinical control. In COPD patients, the depression symptoms may be related to progressive disability and limitations in daily living activities. New works in this field are necessary to help us to evaluate how anxiety and depression worse the physics symptoms and vice versa.

Index terms: Anxiety; Depression; Asthma; COPD.

RÉSUMÉ

Certains troubles psychiatriques, comme anxiété et dépression sont communs en patients de maladies chroniques. Il y a toujours eu une difficulté pour définir les symptômes psychiatriques comme partie de la maladie chronique ou d'une autre associé. Mais, aujourd'hui, la science reconnaît la présence des ces symptômes comme des morbidités associés ou une possible sommatisation. Les patients porteurs d'asthme et de maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) manifestent une haute prévalence de ces symptômes, mais parmi les asthmatiques ce trouble se manifeste avec fréquence supérieure et peut difficilement le contrôle clinique.

Parmi les patients avec MPOC, les symptômes de dépression peuvent être rapportés à l'incapacité progressive et aux limitations des activités de la vie quotidienne.

De nouvelles études sont nécessaires pour nous faire comprendre la façon dont les symptômes d'anxiété et de dépression aggravent les symptômes physiques et vice-versa.

Mots-clés: Anxiété, Dépression, Asthme, MPOC.

4. Referências

1. Alexander, F. (1989). *Medicina Psicossomática: princípios e aplicações*. Porto Alegre: Artes Médicas.
2. Alexander, F. e Selesnick, S. (1968). O método psicossomático na medicina. In: *História da Psiquiatria: uma avaliação do pensamento e da prática psiquiátrica desde os tempos primitivos até o presente*. São Paulo: IBRASA.
3. Almeida Filho N. (Julho, 2003). *O Que é Psicossomática?* Texto recuperado em 30 jul. 2003:
<http://www.psicopatologia.hpg.ig.com.br/psicossomatica.htm>
4. Assumpção, Jr F.B. (1994). Fenomenologia: A Visão Existencialista. In: Fráguas, Jr R; Meleiro, AAS; Scalco, M.Z.; Assumpção, Jr F.B. (eds.). *Psiquiatria e Psicologia no Hospital Geral: a clínica dos transtornos ansiosos*. (pp.15-20). São Paulo: Lemos Editorial.
5. Bernik, M.A. (2002). Ansiedade. *Rev Bras de Medicina*, 59, 9, 621-4.
6. Bernik, V. (1999). Depressão. *Rev Bras de Medicina*, 56, 5, 347-64.
7. Bock, B.C.; Goldstein, M.G.; Marcus, B.H. (1996). Depression following smoking cessation in women. *J Subst Abuse*, 8, 1, 137-44.
8. Bosley, C.M.; Fosbury, J.A.; Cochrane, G.M. (1995). The psychological factors associated with poor compliance with treatment in asthma. *Eur Respir J*, 8, 6, 899-904.
9. Bridges, K.W.; Goldberg, D. (1985). Somatic presentation of DSM-III psychiatric disorders in primary care. *Journal of Psychosomatic Research*, v. 29, 563-9.
10. Bruce, D.G.; Casey, G.P.; Grange, V.; Clarnette, R.C.; Almeida, O.P.; Foster, J.K.; et al. (2003). Cognitive impairment, physical

disability and depressive symptoms in older diabetic patients: The Fremantle Cognition in Diabetes Study. *Diabetes Res Clin Pract*, 61, 1, 59-67.

11. Burns, E. (1974). *História da Civilização Ocidental*. 3^a ed. Porto Alegre: Editora Globo.
12. Caracterização Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) – Definição, Epidemiologia, Diagnóstico e Estadiamento. (2004). *J Bras Pneumologia*, (Suppl 30), 1-5.
13. Carvalho, N. S.; Ribeiro, P.R.; Ribeiro, M.; Nunes, M. P.; Cukier, A.; Stelmach, R. (2007). Asma e doença pulmonar obstrutiva crônica: uma comparação entre variáveis de ansiedade e depressão. *J Bras Pneumologia*, 33, 1, 1-6.
14. Cordas, T.A. (2002). *Depressão: da bile negra aos neurotransmissores, uma introdução histórica*. São Paulo: Lemos Editorial.
15. Dahlen, I.; Janson, C. (2002). Anxiety and Depression are Related to the outcome of Emergency Treatment in Patients with Obstructive Pulmonary Disease. *Chest*, 122, 5, 1633-37.
16. Dejours, C. (1988). *O corpo, entre a biologia e a psicanálise*. Porto Alegre: Artes Médicas.
17. Dierker, L.C.; Avenevoli, S.; Stolar, M.; Merikangas, K.R. (2002). Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. *Am J Psychiatry*, 159, 6, 947-53.
18. Fiori, R. e Fristcher, C.C. (2001). Variação na prevalência de asma e atopia em um grupo de escolares de Porto Alegre-RS. *J Pneumol*, 27, 237-42.
19. Forlenza, O.V.; Vieira Fº, A.H.G. (1997). Perturbações mentais associadas a doenças clínicas: diagnóstico, prevalência e considerações neurobiológicas. *Jornal Bras de Psiquiatria*, 46, 2, 89-95.

20. Freud, S. (1980). Luto e Melancolia. In: S. Freud, *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud* (J. Salomão, trad., vol. XIV, pp. 275-291). Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda. (Trabalho original publicado em 1917).
21. Godoy, D.V.; Godoy, R.F. (2002). Redução nos níveis de ansiedade e depressão de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) participantes de um programa de reabilitação pulmonar. *J Pneumol*, 28, 3, 120-4.
22. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2006). Executive Summary.
23. Groen, J. (1979). The psychosomatic theory of bronchial asthma. *Psychother Psychosom*, 31, 38-48.
24. Guir, J. (1992). *Psicossomática na psicanálise lacaniana*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editora Ltda.
25. Kaplan, H.I. e Sadock, B.J. (1997). *Compêndio de Psiquiatria*. 7ª ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas.
26. Lacasse, Y.M.D.; Rousseau, L.; Maltais, F. (2001). Prevalence of depressive symptoms and depression in patients with severe oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Reab*, 21, 2, 80-6.
27. Laplanche & Pontalis. (1992). *Vocabulário da Psicanálise*. 2ª ed. São Paulo: Martins Fontes Editora Ltda.
28. Lozano, P.; Connell, F.A.; Koepsell, T.D. (1995). Use of health services by African-American children with asthma on Medicaid. *JAMA*, 274, 469-73.
29. McDougall, J. (1991). *Teatros do Corpo*. São Paulo: Livraria Martins Fontes Editora Ltda.
30. Marchetti, R.L. (1994). Psicopatologia da Ansiedade. In: Fráguas, Jr R.; Meleiro, A.A.S.; Scalco, M.Z.; Assumpção Jr,

- F.B. (eds.). *Psiquiatria e Psicologia no Hospital Geral: a clínica dos transtornos ansiosos*. São Paulo: Lemos Editorial, 21-6.
31. Mazet, P.H. (1977). Symptômes, maladies et malades psychosomatiques dans l'enfance. *Revue de Neuropsych Infant*, 25, 195-201.
 32. McDougall, J. (1991). *Teatros do Corpo*. São Paulo: Livraria Martins Fontes Editora Ltda.
 33. Mello Fo, J. (1979). *Concepção psicossomática: visão atual*. Rio de Janeiro: Edições Tempo Brasileiro.
 34. Mikkelsen, R.L.; Middelboe, T.; Pisinger, C.; Stage, K.B. (2004). Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nord J Psychiatry*, 58, 1, 65-70.
 35. Nascimento, I. (2000). *Associação entre Transtornos de Ansiedade e Doenças Respiratórias*. Dissertação de Mestrado. IPUB - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ.
 36. Pereira, M.E.C. (2004). O Conceito de Ansiedade. In: Hetem, L.A.B. e Graeff, F.G. *Transtornos de Ansiedade*. (3-28). São Paulo: Ed. Atheneu.
 37. Peres, U.T. (2003). *Depressão e Melancolia*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed.
 38. Perestrello, D. (1974). *A Medicina da pessoa*. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu.
 39. Rimington, L.D.; Davies, D.H.; Lowe, D.; Pearson, M.G. (2001). Relationship between anxiety, depression, and morbidity in adult asthma patients. *Thorax*, 56, 266-71.
 40. Robinson, D.S.; Campbell, D.A.; Durham, S.R.; Pfeffer, J.; Barnes, P.J.; Chung, K.F. (2003). Asthma and Allergy Research Group of the National Heart and Lung Institute. Systematic assessment of difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J*, 22, 478-83.

41. Rundall, T.G.; Shortell, S.M.; Wang, M.C.; Casalino, L.; Bodenheimer, T.; Gillies, R.R. et al. (2002). As good as it gets? Chronic care management in nine leading US physician organizations. *BMJ*. 325, 958-61.
42. Shavitt, R.G. (1993). *Ansiedade e Asma Brônquica: possibilidades de interação*. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo, SP.
43. Silva, A.C.P. (1976). Aparelho Respiratório. In: Silva, A.C.P. *Medicina Psicossomática*. 2ª. ed. São Paulo: Savier S/A Editora de Livros Médicos, 105-10.
44. Sin, D.D.; Stafinski, T.; Ng, Y.C. et al. (2002). The impact of chronic obstructive pulmonary disease on work loss in the United States. *Am J Resp and Crit Care Medicine*, 165,704-7.
45. Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Pediatria e Pneumologia e Tisiologia. III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma (2002). *J Pneumo*, Suppl 28, 1-28.
46. Soderlin, M.K.; Hakala, M.; Nieminen, P. (2000). Anxiety and depression in a community-based rheumatoid arthritis population. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 29, 3, 177-183.
47. Sole, D.; Yamada, E.; Vana, A.T.; Werneck, G.; Solano, L.; Sologuren, M.J. et al. (2001). International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): prevalence of asthma and asthma-related symptoms among Brazilian schoolchildren. *J Invest Allergol Clin Immuno*, 11, 123-8.
48. Stoppe Jr, A. ; Cordás, T.A. (2002). Depressão e Ansiedade. *Rev Bras Medicina*, 59, 4, 22-24.
49. Stoudemire, A. (1985). Psychosomatic theory and pulmonary disease – asthma as a paradigm for the biopsychosocial approach. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 14, 1-15.

50. Thompson, W.L.; Thompson, T.L. (1985). Psychiatric aspects of asthma in adults. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 14, 33-47.
51. Torres, B.S. (2005). Asma. In: Torres, B.S. *Pneumologia*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan AS, 51-73.
52. Valença, A.; Nascimento, I.; Nardi, A.E.; Zin, W.; Guitmann, G.; Figueira, I. et al. (1998). Nicotina, ansiedade e depressão. *J Bras Psiquiatria*, 47, 5, 243-50.
53. Van Ede, L.; Yzermans, C.J.; Brouwer, H.J. (1999). Prevalence of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax*, 54, 688-92.
54. Van Manen, J.G.; Bindels, P.J.E.; Dekker, F.W.; Yzermans, C.J.; Van der Zee, J.S.; Schadé, E. (2002). Risk of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its determinants. *Thorax*, 57, 412-16.
55. Weil, C.; Wade, S.; Bauman, L.; Lynn, H.; Mitchell, H.; Lavigne, J. (1999). The relationship between psychosocial factors and asthma morbidity in innercity children with asthma. *Pediatrics*, 104, 1274-80.
56. Wells, K.B.; Rogers, W.; Burnam, A.; Greenfield, S.; Ware Jr., J.E. (1991). How the medical comorbidity of depressed patients differs across health care settings: results from the Medical Outcomes Study. *Am J Psychiatry*, 148, 1688-96.
57. Winnicott, D.W. (1990). *Natureza Humana*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda.
58. Wissow, L.S.; Gittelsohn, A.M.; Szklo, M.; Starfield, B.; Mussman, M. (1988). Poverty, race, and hospitalization for childhood asthma. *Am J Public Health*, 78, 777-82.