

CONCEITO DE DISTÍMIA

Utilidade Clínica e Estatuto Nosológico

FILIPE ARRIAGA, FREDERICO CAVAGLIA, ELSA LARA

Departamento de Psiquiatria. Faculdade de Medicina de Lisboa. Hospital de Santa Maria. Lisboa.

RESUMO

A distímia é actualmente concebida como uma categoria diagnóstica independente na área das perturbações do humor, mas o conceito é controverso tanto do ponto de vista teórico como clínico. Neste artigo é feita uma revisão da história do conceito; a sua utilidade clínica e validade são analisadas, tomando particularmente em consideração as influentes noções classificativas do DSM-IV.

SUMMARY

The Concept of Dysthymia: Clinical Usefulness and Nosological Status

Dysthymia is currently conceived as an independent diagnostic category in the area of mood disorders, but the concept is controversial, both from a theoretical and clinical point of view. This article reviews the concept of dysthymia as well as its history. The clinical usefulness and validity are examined, taking into special consideration the influential classificatory notions of DSM-IV.

HISTÓRIA DO CONCEITO

A perturbação distímica ou distímia é uma categoria diagnóstica reconhecida pelos actuais sistemas classificativos, abrangendo estados depressivos que historicamente foram objecto de diferentes descrições e conceptualizações.

Na origem do conceito de distímia está a tentativa de agrupamento diagnóstico de um conjunto clinicamente heterogéneo de estados depressivos, baseada na existência de uma estreita relação com factores caracteriais ou de personalidade¹. Deste ponto de vista, a história do conceito tem início há mais de um século; devem-se a Kahlbaum, em 1863, as primeiras descrições clínicas da distímia, entendida como uma forma crónica de melancolia, se bem que este autor atribua o termo a Fleming².

No início deste século, Kraepelin³, continuando a reconhecer a cronicidade como factor determinante neste tipo de patologia, designa-a por *temperamento depressivo* e considera-a a matriz do desenvolvimento da psicose

maníaco-depressiva. Assim sendo, para este autor, o temperamento depressivo e a psicose maníaco-depressiva integrar-se-iam no mesmo processo mórbido.

Kurt Schneider, em 1923, concebeu estas evoluções depressivas numa perspectiva dimensional definindo-as como acentuações de traços normais da personalidade (*psicopatia depressiva*). Kretschmer, no final dos anos trinta, procede à descrição da *constituição depressiva*, que indicaria, em seu entender, a predisposição heredo-constitucional para a doença maníaco-depressiva.

Os estados depressivos de intensidade ligeira e evolução arrastada viriam a ser posteriormente conceptualizados segundo outras perspectivas teóricas. Por contraposição às depressões graves, de carácter *endógeno*, são classificadas como *depressão neurótica* no DSM-II⁴ e *neurose depressiva* na ICD-9⁵; evitando a ambiguidade do conceito de neurose, os *Research Diagnostic Criteria* (RDC) de Spitzer et al.⁶ introduzem as categorias de *perturbação depressiva crónica intermitente* e *perturbação depressiva menor*.

Estas últimas definições diagnósticas, baseadas numa abordagem essencialmente descritiva, foram percursoras da solução classificativa que viria a ser adoptada pelo DSM-III⁷. Os trabalhos de Akiskal no final dos anos 70⁸ viriam a influenciar decisivamente a individualização da distímia como entidade clínica pertencente ao grupo das perturbações do humor. Contudo, o termo distímia não se tornou sinónimo de qualquer uma das entidades anteriormente diagnosticadas (por exemplo da depressão neurótica do DSM-II ou da neurose depressiva da ICD-9), abrangendo apenas uma parte da população identificada por essas definições diagnósticas. Uma percentagem importante desses casos encontra correspondência na perturbação depressiva *major* (não melancólica), ou seja, esta categoria engloba também um número significativo das anteriores depressões neuróticas. Portanto, como de resto foi demonstrado nos estudos de Akiskal et al⁸, tanto as depressões *major* (exceptuando-se o tipo melancólico) como as distímias têm correspondência com o clássico conceito de depressão neurótica.

A divisão diagnóstica da distímia proposta por Akiskal⁹ constituiu um quadro de referência importante para o trabalho de investigação e conceptualização das formas menores de depressão.

A influência destas concepções fez-se sentir no DSM-III R¹⁰, que adoptou a distinção entre distímia *primária* e *secundária*. A presença de outro diagnóstico psiquiátrico no eixo I ou diagnósticos de doença física no eixo III definem o tipo secundário, sendo consentido que a distímia primária se associe a diagnósticos de perturbação da personalidade no eixo II. Outra inovação foi a exigência da distímia se iniciar de forma insidiosa, pelo que passou a ser excluída a possibilidade dela ser diagnosticada se ocorrer na sequência de um episódio depressivo *major*.

O DSM-IV¹¹ não inclui uma referência expressa à divisão primário / secundário mas, em termos classificativos, é proposto um agrupamento das perturbações depressivas que respeita essa distinção.

Numa tentativa de aproximação à terminologia e conceptualização do DSM-IV, a ICD-10¹² reconhece a distímia como categoria diagnóstica e considera-a também uma forma clinicamente atenuada de patologia afectiva; não existe contudo uma total identificação com as exigências diagnósticas do DSM-IV¹³. Estão em causa diferenças que dizem respeito tanto ao limiar sintomático para a definição de distímia, como ao significado diagnóstico da ocorrência de episódios depressivos *major*. Segundo a ICD-10, a distímia comporta *muito poucos ou nenhuns* episódios depressivos *major*, obriga-

toriamente de intensidade ligeira ou moderada; podem no entanto ter lugar em qualquer fase da evolução. Em contrapartida, o DSM-IV autoriza episódios depressivos *major* de qualquer intensidade (*depressão dupla*), desde que não ocorram nos primeiros dois anos de evolução. Fundamentalmente, estas diferenças implicam uma definição diversa da fronteira entre distímia e perturbação depressiva *major*.

DIVISÃO DIAGNÓSTICA

Akiskal⁹ admitiu ser a distímia a *via clínica final* pela qual se traduz um conjunto variado de situações médicas e psiquiátricas, mas ao mesmo tempo considera que o conceito faculta um quadro de referência conveniente para a investigação das *depressões crónicas menores*.

Nessa fase da sua investigação, Akiskal⁹ propõe a divisão da distímia em 1) *depressões de início tardio com cronicidade residual*, 2) *disforias crónicas secundárias* e 3) *depressões caracteriais de início precoce*. Este último grupo é subdividido em duas categorias designadas por *espectro de perturbações do carácter* e *perturbações distímicas subafectivas*. Para além de aspectos sintomatológicos e evolutivos, os critérios diferenciadores baseiam-se nos antecedentes familiares de doença afectiva, resposta terapêutica aos antidepressivos e redução da latência do sono paradoxal.

No mesmo estudo é admitido que a distímia subafectiva poderá ter relações de proximidade biológica e genética com a doença bipolar. Do ponto de vista evolutivo, alguns dos doentes com esse diagnóstico revelam *tendências bipolares*, nomeadamente viragens para estados maniformes induzidas pelos antidepressivos tricíclicos; também a história familiar revela muitas vezes casos de doença bipolar. Daí ser sugerido que uma proporção importante das distímias subafectivas esteja mais próxima da ciclotímia e das perturbações bipolares tipo II do que da doença unipolar.

Akiskal⁹ aborda o problema do reconhecimento clínico da distímia subafectiva, cuja importância se coloca não apenas em termos de investigação mas também no plano clínico, pois condiciona as decisões terapêuticas e a definição do prognóstico. Propõe um conjunto de critérios fenomenológicos com potencial valor heurístico, que incluem: idade de início precoce, sendo habitual que as manifestações clínicas surjam antes dos 25 anos; evolução crónica com flutuações; intensidade ligeira ou moderada (*subsindromática*) do quadro depressivo, mas podendo ocorrer episódios depressivos de maior gravidade; presença de pelo menos duas de entre um conjun-

to de manifestações melancólicas previamente definidas (inibição psicomotora, hipersônia, anedonia e agravamento matinal); características predominantes de introversão, embora possam registar-se períodos de extroversão durante fases de relativa melhoria; presença de pelo menos cinco dos sete traços da personalidade depressiva segundo Schneider; ausência de diagnóstico de perturbações psiquiátricas não-afectivas, com excepção do abuso de álcool e tóxicos que pode relacionar-se com as próprias manifestações afectivas, sobretudo em fases iniciais da evolução.

São por outro lado indicados critérios exteriores à definição fenomenológica, que seriam sugestivos do diagnóstico de distímia subafectiva: familiares em 1º grau com melancolia ou perturbações bipolares; viragens para hipomania por acção dos antidepressivos tricíclicos; latência do sono paradoxal reduzida (menor que 70 minutos em duas noites consecutivas); teste de supressão pela dexametasona positivo.

Noutros trabalhos^{14,15} é considerado que a latência do sono paradoxal e o teste de supressão pela dexametasona são úteis na identificação de zonas de continuidade e descontinuidade entre os estados de perturbação afectiva. A redução da latência do sono paradoxal seria independente da presença de melancolia, caracterizando um grupo alargado de depressões primárias que incluiria a distímia subafectiva e a depressão *major*; na depressão endógena, o mesmo fenómeno surgiria associada à não-supressão pela dexametasona. Tomando a redução da latência do sono paradoxal como critério de doença afectiva, o autor justifica assim a existência de uma categoria diagnóstica que agrupe depressões endógenas e não-endógenas (à semelhança da depressão *major* do DSM-IV). Outros autores verificaram que os dois potenciais marcadores identificam diferentes populações de doentes deprimidos¹⁶ mas as correspondências diagnósticas propostas por Akiskal¹⁴ não foram demonstradas. Pelo contrário, a redução da latência do sono paradoxal parece ser influenciada pela presença de sintomas endógenos e não por outras características clínicas^{17,18}. Também em estudos poligráficos do sono por nós realizados, a distímia não está associada às típicas alterações do sono paradoxal observadas nas depressões graves¹⁹⁻²¹.

Foram publicados alguns estudos de validação das subcategorias diagnósticas da distímia, quer segundo as definições de Akiskal⁹ quer de acordo com os critérios de diagnóstico do sistema classificativo americano²²⁻²⁷, com resultados não inteiramente concordantes. Confirmou-se entretanto uma elevada comorbilidade com outras perturbações psiquiátricas e em particular com a depressão *major*²⁸.

VALIDADE

Apesar dos progressos registados, continuaram por resolver importantes questões de ordem conceptual e classificativa.

Aceitando que algumas perturbações distímicas são uma forma atenuada de doença afectiva, quais as relações com a depressão *major* e as perturbações bipolares? Por outro lado o estatuto nosológico das formas não-afectivas continua a também a ser ambíguo, por não estarem demonstradas as fronteiras quer com as perturbações de personalidade quer com as perturbações ansiosas.

Mais recentemente, Akiskal²⁹ procedeu a uma revisão dos dados disponíveis que suportam o conceito de distímia como uma variante da doença afectiva primária. Do ponto de vista clínico, a validade do conceito é sugerida pela possibilidade de delimitação sindrómica e diagnóstica, apesar da reconhecida comorbilidade psiquiátrica que envolve especialmente certas perturbações da personalidade, as perturbações ansiosas e “neuróticas” e o abuso de tóxicos. A este propósito, o autor indica a necessidade da relação com outras entidades diagnósticas vir a ser melhor examinada através de estudos prospectivos.

De outro ponto de vista, é sugerido o valor heurístico do conceito, que vem dar resposta à necessidade de classificar uma importante população de doentes (a prevalência-ponto na população geral é estimada em 3%) com queixas depressivas de intensidade ligeira ou moderada, que evoluem de forma flutuante, intermitente ou crónica e são causa de compromisso significativo do desempenho pessoal e social. Para além da introdução de definições clínicas capazes de aumentar a precisão e fiabilidade do diagnóstico, a noção teórica de que se trata de uma forma de doença afectiva abre a perspectiva de tratamentos específicos.

Têm sido desenvolvidos esforços no sentido da validação externa do conceito. Está em causa a identificação de características clínicas, biológicas ou psicológicas naturalmente não contidas nas definições diagnósticas actuais, capazes de fundamentar a individualização da distímia. São dados provenientes de estudos genéticos, psicofarmacológicos, neurofisiológicos e neuroendocrinológicos que tendem a confirmar a existência de importantes áreas de sobreposição entre a distímia e reconhecidas formas de doença afectiva, como a depressão *major* e a perturbação bipolar. Em particular há observações indiciadoras de uma relação estreita entre a ciclotímia e a doença bipolar tipo I, que envolveria um subgrupo de doentes distímicos. Igualmente algumas

características biológicas da distímia parecem corresponder preferencialmente a marcadores de *traço* (e não a marcadores de *estado*) da doença afectiva.

Akiskal²⁹ afirma que as evidências disponíveis são congruentes com a noção de que a distímia pertence ao espectro das perturbações afectivas primárias e deve ser diferenciada dos síndromes *neuróticos*. Em concordância com esta noção, propõe actualmente uma interpretação teórica, de inspiração kraepeliniana, segundo a qual o *temperamento* depressivo, a distímia e os episódios afectivos *major* seriam variantes clínicas e/ou etapas de um mesma doença.

Julgamos inquestionável o valor pragmático do conceito de distímia, no sentido em que é reconhecido por Akiskal: as depressões *menores* e crónicas passam a ser consideradas como patologias que merecem um diagnóstico cuidadoso e são acessíveis a tratamentos bem definidos. As implicações desta evolução conceptual não podem também ser ignoradas. Entre elas, parece fundamental a noção de que a doença afectiva pode manifestar-se por quadros clínicos pouco intensos ou mesmo *subsindromáticos*, abrindo-se assim caminho à identificação de tipos clínicos que constituiriam formas atenuadas da doença.

Importa fazer notar que o próprio Akiskal⁹ começa por reconhecer a heterogeneidade clínica e biológica da distímia, formulando, como já foi referido, divisões classificativas entre formas genuínas de doença afectiva (*distímias subafectivas*) e perturbações depressivas *não-afectivas*. Esta perspectiva surge esbatida em publicações mais recentes²⁹, onde propõe o reconhecimento de duas grandes variantes essencialmente clínicas - *distímias primárias* e *ansiosas* - sem contudo atribuir especial significado nosológico a esta distinção.

A adopção desta posição teórica condiciona a interpretação dos dados disponíveis em relação à validade clínica e à validade externa do conceito de distímia. Com efeito, as estreitas relações clínicas com as perturbações ansiosas e *neuróticas*, nomeadamente expressas por elevadas taxas de comorbilidade e pela mobilidade diagnóstica a prazo, não garantem a individualização diagnóstica da distímia. Akiskal²⁹ reconhece mas minimiza estas dificuldades, quando em rigor ficam em aberto interpretações alternativas, como a de Tyrer et al.^{30,31}, que propõem o conceito de *síndrome neurótico geral*.

Outra questão diz respeito à própria coerência do argumento de Akiskal. Mesmo admitindo que a distímia partilha importantes características com formas reconhecidas de doença afectiva, e que essas características estão ausentes noutras situações clinicamente próximas, torna-

se problemática a existência de fronteiras internas dentro do *espectro* da doença afectiva. Tal como o argumento é construído, se a distímia é no essencial idêntica a outras formas de doença afectiva, qual o sentido da sua individualização? A dúvida é tanto mais pertinente se se considerar a evidência de que, mesmo nos planos *sindromático*, *evolutivo* e *terapêutico*, a distímia não difere substancialmente das perturbações depressivas *major*. A este propósito, é sugestivo o comentário cauteloso do próprio autor: “ (...) *no que diz respeito à frequente associação e sobreposição sintomatológica entre a distímia e a depressão major, tal não deve ser considerado como um desafio à validade da distímia, mas como uma indicação das fronteiras fluidas dentro do espectro da doença afectiva.*”

A controvérsia actual sobre o estatuto nosológico das formas *menores* de depressão parece longe de estar esgotada. O conceito actual de distímia é fortemente devedor do trabalho de H. S. Akiskal. Os dados disponíveis parecem confirmar a sua hipótese principal, segundo a qual há formas menores de depressão que são variantes da doença afectiva, e são congruentes com a sua concepção geral de *espectro de doença afectiva*, de inspiração kraepeliniana. Já a validade das distinções classificativas correntes, incluindo as actuais definições de distímia, não parece garantida pelos dados disponíveis, havendo lugar a interpretações divergentes. São certamente necessárias novas investigações para estabelecer, ou não, a validade das actuais distinções classificativas no que respeita às perturbações depressivas, nomeadamente às formas de menor intensidade sintomática, sem características melancólicas ou psicóticas, e de curso arrastado.

BIBLIOGRAFIA

1. FREEMAN HL: Historical and nosological aspects of dysthymia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994; Suppl. 383: 7-11.
2. KATZENSTEIN R: Karl Ludwig Kalhbaum und sein Beitrag zur Entwicklung der Psychiatrie. Zurich: Juris 1963.
3. KRAEPLIN E: Manic-Depressive Insanity and Paranoia. Edinburgh: Livingstone Press 1921.
4. APA: Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders (2nd ed.). Washington: American Psychiatric Association 1968.
5. WHO: The ICD-9 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva: World Health Organization 1979.
6. SPITZER RL, ENDICOTT J, ROBINS E: Research diagnostic criteria. Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry* 1978; 35: 773-782.
7. APA: Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed.). Washington: American Psychiatric Association 1980.
8. AKISKAL HS, BITAR AH, PUZANTIAN VR, ROSENTHAL TL, PARKS WW: The nosological status of neurotic depression. *Archives of General Psychiatry* 1978; 35: 756-766.
9. AKISKAL HS: Dysthymic disorder: Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *American Journal of Psychiatry* 1983; 140: 11-20.

10. APA: *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.-revised). Washington: American Psychiatric Association 1986.
11. APA: *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington: American Psychiatric Association 1994.
12. WHO: *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical description and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization 1992.
13. LOPEZ IBOR JJ, FRANCES A, JONES C: Dysthymic disorder: a comparison of DSM-IV and ICD-10 and issues in differential diagnosis. *Acta Psiquiatrica Scandinavica* 1994; Suppl. 383: 12-18.
14. AKISKAL HS: Diagnosis and classification of affective disorders: New insights from clinical and laboratory approaches. *Psychiatry and Development* 1983; 1: 123-160.
15. AKISKAL HS, TASHJAN R: Affective disorders: II. Recent advances in laboratory and pathogenic approaches. *Hospital and Community Psychiatry* 1983; 34: 822-830.
16. ANSSEAU M, SCHEYVAERTS M, DOUMONT A: Interêt de l'EEG sommeil en tant que marqueur biologique des états dépressifs. Comparaison avec trois tests neuro-endocriniens. *Revue d'EEG et Neurophysiologie* 1985; 14: 343-349.
17. GILES DE, ROFFWARG HP, SCHLESSEN MA, RUSH AJ: Which endogenous depressive symptoms relate to REM latency reductions? *Biological Psychiatry* 1986; 21: 473-482.
18. KERKHOF M, KEMPENAEERS C, LINKOWSKY P, DE MAERTELAER V, MENDLEWICZ J: Multivariate study of sleep EEG in depression. *Acta Psiquiatrica Scandinavica* 1988; 77: 463-468.
19. ARRIAGA F, ROSADO P, PAIVA T: The sleep of dysthymic patients: A comparison with normal controls. *Biological Psychiatry* 1990; 27: 649-656.
20. ARRIAGA F, PAIVA T: Clinical and EEG sleep changes in primary dysthymia and generalized anxiety: A comparison with normal controls. *Neuropsychobiology* 1991; 24: 109-114.
21. ARRIAGA F, CAVAGLIA F, MATOS-PIRES A, LARA E, PAIVA T: EEG sleep characteristics in dysthymia and major depressive disorder. *Neuropsychobiology* 1995; 32: 128-131.
22. KELLER MB, LAVORI PW: Double depression, major depression, and dysthymia: Distinct entities or different phases of a single disorder? *Psychopharmacological Bulletin* 1984; 20: 399-402.
23. KLEIN DN, CLARK DC, DANSKY L, MARGOLIS ET: Dysthymia in the offspring of parents with primary unipolar affective disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 1988; 97: 265-274.
24. KLEIN DN, TAYLOR EB, DICKSTEIN S, HARDING K: Primary early-onset dysthymia. *Journal of Abnormal Psychology* 1988; 97:387-398.
25. KLEIN DN, TAYLOR EB, DICKSTEIN S, HARDING K: The early-late onset distinction in DSM-III R dysthymia. *Journal of Affective Disorders* 1988; 14: 25-33.
26. BRAMBILLA F, CATALANO M, GENAZZANI A.R, FACCHINETTI F, PUGNETTI L, SCARONE S: Neuroendocrine aspects of dysthymic disorders. In Racagni G, Smeraldi E, eds. *Anxious Depression: Assessment and Treatment*. New York: Raven Press 1987: 145-152
27. MCCULLOUGH JP, KASNETZ MD, BRAITH JA: A longitudinal study of an untreated sample of predominantly late onset characterological dysthymia. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1988; 176: 658-667.
28. WEISSMAN MM, LEAF PJ, BRUCE ML, FLORIO L: The epidemiology of dysthymia in five communities: rates, risks, comorbidity, and treatment. *American Journal of Psychiatry* 1988; 145: 815-819.
29. AKISKAL HS: Dysthymia: Clinical and external validity. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994; Suppl. 383: 19-23.
30. TYRER P: Neurosis divisible? *Lancet* 1985; 1: 685-688.
31. TYRER PJ, SIVEWRIGHT N, FERGUSON B: The general neurotic syndrome: a coaxial diagnosis of anxiety depression and personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1992; 85: 201-206.