

A DEPRESSÃO DO INVERNO E A FOTOTERAPIA

Estado dos conhecimentos

FRANÇOIS GYSIN, FÁTIMA GYSIN, FRANÇOIS GROSS

RESUMO

A depressão do inverno (*winter seasonal affective disorder, winter – SAD*) É caracterizada por uma depressão sazonal presente nos últimos dois anos e por traços específicos: hipersónia, hiperfagia de carboidratos e aumento de peso. A observação da sazonalidade do sofrimento psíquico revela uma tradição longa e rica, mas só na última década surgiu o primeiro tratamento avaliado com estudos controlados: a fototerapia. A utilização da luz na depressão do inverno baseia-se em teorias e noções cronobiológicas relacionadas com o fotoperiodismo e os ritmos circadianos. O estado actual dos conhecimentos sobre a etiologia e a fisiopatologia da depressão do inverno provêm de estudos oftalmológicos, neuroendocrinológicos da melatonina, sobre os neurotransmissores e de pesquisas psicossociais. Em latitudes comparáveis às de Portugal perto de 10 % da população em geral e uma parte importante dos doentes tratados por depressão apresentam sintomas depressivos em função da estação. A eficácia da fototerapia foi demonstrada. Age melhor nos SAD de intensidade moderada. A fototerapia mostrou-se útil em certas depressões não sazonais, em distúrbios de pânico, na bulimia, na disforia pré-menstrual e em distúrbios do sono. A depressão do inverno merece uma atenção particular nos cuidados primários, pois estes doentes procuram ajuda de preferência no médico clínico geral.

SUMMARY

WINTER DEPRESSION AND PHOTOTHERAPY

Winter depression (*seasonal affective disorder, SAD*) is characterised by a seasonal major depressive episode in the last 2 years. Hypersomnia, carbohydrate-craving and weight-gain are specific traits. These patients preferentially seek help from their General Practitioner. Current research on the aetiology of SAD covers fields such as retinal deficiency, phase-disturbance of the internal circadian rhythms given by internal oscillators and neuro-endocrinologically expressed disorders, assuming that melatonin is the main mediator of human circadian systems in the CNS. Disorders of neurotransmitters (serotonin) are another cue. Recent longitudinal studies show a prevalence of seasonal depressive symptoms in up to 10 % of the general population. Among patients treated for depression, the prevalence of SAD is even higher. The SAD sex-ratio of women to men of 3 to 1 is found repeatedly. SAD becomes rare above the age of 50. Effectiveness of phototherapy is showed in nearly all controlled studies. Bright light appears to be most effective for patients with mild SAD. Hypersomnia and hyperphagia seem to be predictors of response to bright light therapy. To enable evaluation of unspecific therapeutic factors in phototherapy a true placebo for bright light-studies is still to be found. Possible new indications for photo therapy are currently being explored. Bright light for non- seasonal depression has been tested with encouraging results; panic disorders seem to have features in common with SAD; effectiveness in bulimia has been suggested and recently sleep disorders in elderly patients have been successfully and substantially diminished.

INTRODUÇÃO

A depressão sazonal (*seasonal affective disorder* = SAD) é um fenómeno comum mesmo se só foi objecto de estudos nos anos 80 e 90. Na adaptação portuguesa foi escolhida neste artigo a noção de *depressão do inverno*. Rosenthal¹ definiu em 1984 a depressão do inverno (SAD) como depressão que se manifesta durante dois anos consecutivos no outono ou inverno com remissão na primavera ou verão. O aumento do tempo de sono, uma necessidade maior de carboidratos, um aumento de peso e a predominância de doentes femininos diferem esta patologia da depressão maior típica. O número de casos publicados cresce exponencialmente: a data-base da MED-line criou uma secção específica para depressões sazonais (SAD) na qual foram indexadas desde 1991 mais de cem publicações. Em latitudes correspondentes às de Portugal, Rosenthal aplicou com, sucesso a fototerapia como tratamento das depressões do inverno.

Em Portugal, as depressões do inverno têm sido pouco investigadas, embora se encontre o diagnóstico (comunicações orais de M. Pais de Sousa e de E. Figueiredo). Este artigo sintetiza o estado actual dos conhecimentos.

HISTÓRIA DA SAZONALIDADE EM PSIQUIATRIA

As primeiras descrições dum distúrbio de humor sazonal vêm do século XVII². Anne Greenville (1642-1691), aristocrata inglesa, parece ter sofrido durante anos de depressões do inverno repetitivas e de manias no verão. O seu médico escreve: «que há sintomas gémeos acompanhando-a constantemente, mania e melancolia, estes sucedem-se num acto duplo e alternante... A mania quebra todas as ligações... cada ano durante as canículas».

John Milton (1608-1674) – poeta inglês – teve possivelmente uma forma repetitiva de depressão sazonal do verão. Confiou a um amigo «que o seu humor se desenvolveu de maneira feliz somente desde o equinócio do outono até ao da primavera e que todos os anos que passou a escrever o seu poema (*Paradise Lost*) podia dizer que utilizou só a metade neste projecto».

Pinel (1745-1826) instaurou como critério de observação dos novos casos as mudanças das estações e do tempo e as suas influências respectivas sobre os doentes. Segundo ele, os doentes tendo sido maníacos numa estação eram deprimidos noutras. Encontram-se factos parecidos expostos pelo seu sucessor Esquirol (1772-1840). Griesinger descreve em 1855 esquemas sazonais repetitivos: *durante uma estação particular, por exemplo no inverno, ocorreu uma profunda melancolia, que, na primavera, se transformou em mania para no outono gradualmente ceder de novo à melancolia*.

Kraepelin (1921) descreveu doentes com depressão do inverno.

Até 1980 a psiquiatria do século XX não valorizou a sazonalidade. A tendência nosológica moderna apoia-se em cortes transversais, deixando obscuros os aspectos longitudinais. Adere deste modo ao paradigma de Kraepelin, fundador da nosologia psiquiátrica moderna: as tentativas de classificação do curso da doença são «necessariamente atravancadas pela irregularidade da doença». As teorias têm um papel importante na medicina. Assim, a teoria humoral da antiguidade que dava valor às influências sazonais perdeu crédito, e uma percepção linear do tempo impôs-se, negligenciando uma visão cíclica.

Com a orientação *bio-psico-social* da psiquiatria actual, as teoria biológicas e psicológicas são predominantes, esclarecendo os processos internos, sejam bioquímicos, sejam mentais. O interesse pelos factores externos limita-se ao sector social, quase omitindo as influências geofísicas. Finalmente os tratamentos medicamentosos modernos dos distúrbios afectivos modificaram a sua evolução, ocultando desta maneira as influências sazonais.

HISTÓRIA DA FOTOTERAPIA

A fototerapia não é recente em medicina pois Finsen obteve em 1903 o prémio Nobel com o tratamento pela luz do lúpus vulgaris.

Atribuiu-se a H. Marx³ a publicação dos primeiros casos de fototerapia (1946) aplicada pelas depressões recorrentes do inverno em soldados no norte da Escandinávia. Nesta altura a hipótese duma insuficiência hipofisária devida à privação da luz foi avançada.

Em 1958, Lerner isolou a melatonina, hormona principal da glândula pineal nos mamíferos. O prémio Nobel Axelrod estabeleceu a influência da luz regularizando a melatonina através do controlo dos neurónios noradrenérgicos do núcleo supraquiasmático. Em 1978 Arendt conseguiu a dosagem radioimunológica da melatonina, tornando possível a exploração do papel da função pineal no homem. Wetterberg (1978) e Lewy (1980) mostraram que a luz em alta dosagem suprime a secreção da melatonina no homem. Na cronobiologia, noção criada por Virey em 1814⁴, foi verificada a importância da luz na sincronização dos ritmos circadianos no homem.

Um grupo do NIMH (National Institute for Mental Health) formulou a hipótese do efeito antidepressivo da luz agindo nos mecanismos fotoperiódicos sazonais.

Kripke (1981) e Lewy (1982) realizaram os primeiros estudos com controlo da fototerapia na depressão do inverno. Comparado com tratamentos placebo, avaliado a cego e com estudos cruzados o efeito antidepressivo da luz branca encontra-se bem estabelecido. Em 1984, Rosenthal¹ publicou o seu trabalho sobre os SAD. Este estudo clínico põe em evidência os traços particulares do SAD que são um humor triste, falta de empenho como na depressão maior, e uma hipersónia, uma hiperfagia de carbo-hidratos com frequente aumento de peso.

NOÇÕES DE CRONOBIOLOGIA ⁵

Num dado ambiente, todos os ritmos circadianos (etimologia: *circa dies*, cerca de um dia) são sincronizados por estímulos externos dos quais o mais importante é a variação luz – obscuridade. Chama-se «fotoperíodo» o intervalo de tempo entre a aurora e o pôr-de-sol. Os outros «Zeitgeber» (lit: «Zeit» = tempo, «Geber» = dador) são os estímulos sociais, os ruídos vindos do ambiente, a temperatura do ar, etc. A luz branca de intensidade superior a 2000 lux é um sincronizador potente dos ritmos circadianos. Na experiência de isolamento sensorial os ritmos circadianos tornam-se livres.

A privação de estímulos habituais mostra a existência de osciladores endógenos. Estes produzem ritmos livres, i.e. ritmos biológicos presentes quando qualquer influência cíclica externa está excluída. O homem em isolamento desenvolve ritmos livres de duração individual, mas o mais frequente é uma duração de ca. 25 horas (entre 16 e 48 horas). A percepção do tempo, os hábitos alimentares permanecem constantes: as três refeições do dia estão distribuídas segundo um tempo subjectivo.

É chamada dessincronização interna a presença de frequências diferentes entre os ritmos circadianos numa pessoa. A descoberta da dessincronização nos estudos de isolamento levou à hipótese da presença, no homem, de dois osciladores independentes. Um oscilador forte regula os ritmos como os da temperatura e da secreção do cortisol que tem uma flutuação de dez a vinte vezes entre o mínimo no início do sono e o máximo depois do acordar. Os leucócitos, suprimidos pelo cortisol, mostram em consequência um mínimo de manhã (variação de 30%). Os osciladores fortes têm uma variabilidade apenas entre 24 e 26 horas. Um oscilador fraco pode ter variações entre 18 e 50 horas, como os ritmos de vigília-sono, da alimentação e das funções renais.

O oscilador fraco é sincronizado pelo oscilador forte e pelas influências externas. Neste sentido, o ritmo da temperatura corporal (oscilador forte) influencia a duração do sono (oscilador fraco).

Os ritmos sazonais estão sincronizados pelas variações do fotoperíodo. No animal observa-se uma variação sazonal da actividade em geral, em particular da actividade sexual. Nos roedores a resposta do verão (reprodução, actividade) seria iniciada quando a luz aparece dentro dum intervalo definido entre as seis horas da tarde e as seis horas da manhã. Em consequência só no verão a luz pode atingir o animal no início e no fim deste intervalo. No inverno o fotoperíodo mais curto não permite que a luz atinja este intervalo crítico.

A analogia entre a depressão e a hibernação já foi exprimida várias vezes. Portanto, muitos aspectos são desconhecidos, em particular a maneira como a melatonina age sobre o cérebro. Nos roedores uma quantia mínima de luz chega para parar a melatonina plasmática, pelo que a luz artificial corrente não é suficiente.

O modelo funcional do sistema circadiano inclui três tipos de elementos:

1. o fotorreceptor;
2. os osciladores;
3. as vias ligando o fotorreceptor aos osciladores e os osciladores ao sistema produtor.

A neuro-anatomia do sistema circadiano da melatonina é:

- retina (fotorreceptor) = via retino-hipotalâmica = núcleo supraquiasmático (osciladores) = via multisínáptica passando pela medula espinal (nível C 2 / C 3) = gânglio cervical superior = plexos cervical superior = glândula pineal (produção da melatonina).

Estas vias contêm elementos colinérgicos, noradrenérgicos e serotoninérgicos. O circuito circadiano envolve os mesmos neurotransmissores que a depressão em geral.

ETIOLOGIA DA DEPRESSÃO DO INVERNO

O modelo da função circadiana serve de reflexão à patogénese dos distúrbios sazonais. A origem fisiopatológica da depressão do inverno pode situar-se quer ao nível do fotorreceptor, quer do oscilador, quer das vias de ligação.

A possibilidade de deficiência no mecanismo do fotorreceptor retiniano explicaria a redução da sensibilidade à luz observada em doentes sofrendo de SAD ⁶. Uma outra possibilidade seria uma hipersensibilidade do fotorreceptor no inverno, seguido dum hipossensibilidade no verão ⁶. Na aplicação clínica da fototerapia nenhuma anormalidade oftalmológica foi encontrada por Oren ⁷ em doentes sofrendo de SAD.

Nos doentes deprimidos em geral Kripke ⁵ reconhece, quanto aos osciladores, três tipos de factores em favor dum avanço de fase:

- tempo de latência desde o adormecimento até a primeira fase de sono paradoxal (REM) mais curto;
- desfasamento em avanço da temperatura corporal e de certas hormonas;
- ritmos inhabituais, livres e acelerados em doentes bipolares com ciclos rápidos.

As depressões do inverno com hipersónia na manhã sugerem a hipótese do atraso de fase.

Portanto, Checkley ⁸ e Murphy ⁹ mostraram que não existe diferença significativa nos ritmos circadianos da melatonina entre os doentes SAD e um grupo de controlo. O efeito da fototerapia não seria então realizado através de desfasamento na produção da melatonina e esta seria sem acção na etiologia dos SAD.

A produção da melatonina é inibida pelos beta-bloqueantes. Schlager ¹⁰ mostrou a eficácia do propranolol (bloqueador adrenérgico beta) com acção de curta dura-

ção) para melhorar a depressão do inverno, e reactiva o debate sobre o papel da melatonina nos SAD.

Daimon¹¹ mediu as variações circadianas da temperatura corporal em doentes hospitalizados com depressão maior. Encontrou mais ritmos ultradianos (ritmos ultrapassando uma frequência de 24 horas) em doentes deprimidos em comparação com os controlos. Esta verificação apoia a hipótese do atraso da fase na depressão e do possível distúrbio das ligações entre os osciladores internos.

Do ponto de vista dos neurotransmissores, a hipótese dizendo que um distúrbio das monoaminas estaria na origem da depressão do inverno foi explorada. Depue¹² encontrou em doentes SAD níveis diminuídos de prolactina durante a fase folicular, o que é talvez compatível com uma disfunção serotoninérgica. D'Hondt¹³ mostrou que existe uma variação sazonal da ligação da paroxetina (SSRI) aos trombócitos em doentes depressivos e também no grupo de controlo. O metabolismo da serotonina é semelhante nos trombócitos e nos neurónios. Pode-se então pensar que a ligação de antidepressivos serotoninérgicos mostra fisiologicamente uma variabilidade sazonal.

Desde a definição do SAD, causas psicológicas e sociais evidentes, constituíram critérios de exclusão ao diagnóstico da depressão do inverno. A presença de factores psicossociais (p.e. desemprego) é evidente em alguns casos, em outros trata-se de dados ocultos. No estudo de um caso, a reacção depressiva repetitiva cada ano, era devida ao aniversário dum acontecimento traumático¹⁴. Frequentemente um tal acontecimento não é contado ou valorizado pelo doente. A ligação causal entre o traumatismo e a depressão nem sempre é óbvia, quer para o doente, quer para o médico. Estas relações tornam-se compreensíveis no decurso da abordagem psicoterapêutica pelo especialista.

Uma outra linha de pesquisa consiste nas alterações da sensibilidade cognitiva perante a luz, em doentes com depressão do inverno. Numa experiência original¹⁵ a apresentação de três figuras (uma neutra, uma sorridente, uma triste) sob fundo claro e sob fundo escuro era valorizada de forma mais negativa pelos doentes SAD.

A noção «luz» é extremamente rica em significações simbólicas e metafóricas. Na maior parte das culturas a luz é relacionada com uma divindade, com o conhecimento, com o espírito. A luz aparece como atributo de coisas ou entidades a que o homem aspira e se identifica positivamente. A obscuridade é o atributo *par excellence* de tudo o que o homem quer deixar atrás, do que tem medo. A luz e a sua ausência são vectores de significações múltiplas o que facilita a força sugestiva. Um exemplo seria o «castigo do quarto escuro», medida educativa bem conhecida não só em Portugal.

EPIDEMIOLOGIA

10,4% da população geral sofre de depressão sazonal ou de sintomas sazonais subsindromais. Isto foi a conclusão quanto à prevalência num estudo prospectivo de

Wicky e Angst¹⁶ que explorou em Zurique a sazonalidade de diversos sintomas em 417 adultos durante o período de 3 anos. Segundo Kasper¹⁷ 10% dos doentes hospitalizados por depressão têm os critérios de SAD. Em Itália, a 42° de latitude, Faedda¹⁸ obteve num estudo retrospectivo uma prevalência de 9,2% de SAD numa população de doentes hospitalizados por depressão recorrente. No Canadá, em latitudes de 54° a 60°, 20% dos doentes tratados por depressão recorrente revelaram uma depressão do inverno⁶.

A depressão do inverno mostrou uma evidente maioria feminina; 86% segundo Rosenthal (1). Num estudo prospectivo da sazonalidade de sintomas numa população geral revela nas mulheres um aumento da ansiedade, da somatização e da depressão em fim de outono e no inverno (19). Os homens não tinham variações em função das estações neste estudo. Os estrogéneos influenciam provavelmente os ritmos circadianos nas mulheres (20).

A prevalência dos SAD diminui a partir de 55 anos de idade²¹. É proposta a hipótese que as pessoas idosas respondem menos a consequências das mudanças das estações. Esta observação pode ser vista em relação ao facto aparecendo na prática clínica que quanto mais um distúrbio afectivo dura, menos este distúrbio parece ligado a acontecimentos biográficos.

A relação entre latitude geográfica e prevalência da depressão do inverno é crucial pela hipótese etiológica dos SAD. Esta supõe que a diminuição do fotoperíodo no inverno tenha um papel predominante. A prevalência dos SAD aumentaria então com latitude crescente.

A técnica de recrutamento dos doentes com depressão do inverno por meio dos «médias» em numerosos estudos retrospectivos seleccionava uma certa escolha de doentes que apresentam já uma tendência à somatização²².

Rosen²¹ realizou um estudo em várias latitudes nos Estados Unidos. A prevalência dos SAD mostrava uma tendência nítida a aumentar com latitude crescente: em Sarasota, Florida (27° de latitude): 1,4%; em Nashua (42,5°): 9,7%. No entanto para valores superiores a uma certa latitude a prevalência dos SAD não parece aumentar mais. No Alasca foi encontrada uma prevalência de 9,2% da depressão do inverno na população geral⁶.

A hipótese do aumento da prevalência dos SAD com a latitude verificou-se difícil de explorar e os resultados são contraditórios. Uma explicação possível da prevalência progressiva até um certo limite seria a suposição que existe um *efeito de planalto*, um limiar de latitude até ao qual a prevalência cresce e a partir do qual fica estável. Segundo Partonen²³ existe a possibilidade que as populações do Norte tenham tido mutações adaptativas tornando-as mais resistentes às variações extremas do fotoperíodo nestas latitudes.

Portugal situa-se nas latitudes de 37° (Faro), 38,4° (Lisboa), 41,2° (Porto) até 41,8° (Bragança). Nota-se que as depressões do inverno foram encontradas em latitudes onde a variação anual do fotoperíodo é mais pequena que em Portugal. Isto leva a supor que existem doentes sofrendo de depressão do inverno que podem ser diag-

nosticados pelo médico clínico geral em primeira mão. O médico de clínica geral é o médico mais solicitado por estes doentes¹⁷.

CRITÉRIOS DO DIAGNÓSTICO DA DEPRESSÃO DO INVERNO

O diagnóstico de SAD evoluiu depois de 1984. O interesse pela cronobiologia e a eficácia da fototerapia levou a que o DSM-III-R admita em 1987 um *seasonal pattern* nos distúrbios afectivos. O DSM-IV introduz um *seasonal pattern specifier*. Os critérios para o diagnóstico da depressão do inverno encontram-se alargados, mas os traços específicos da hipersónia, hiperfagia de carbo-hidratos e do aumento de peso infelizmente não constam.

O *seasonal pattern specifier* do DSM-IV²⁴ define-se por:

- presença de episódios de depressão maior: duração pelo menos de duas semanas;
- relação temporal repetitiva do início do episódio depressivo com uma altura definida do ano;
- ausência de influência psicossocial ligada a uma estação;
- emissão completa numa certa altura do ano;
- durante os últimos dois anos presença de episódios depressivos sazonais e remissões sazonais;
- durante a vida do doente as depressões sazonais foram mais frequentes que as depressões não sazonais.

No ICD-10²⁵ a menção do carácter sazonal da depressão existe sem ter especificação ou critérios operacionais.

Duas subcategorias da depressão do inverno foram propostas^{17,18}:

- os *recurrent-brief-SAD* são as depressões do inverno recorrente e breves com duração de três a quatro dias;
- os «*s-SAD*» são as depressões do inverno com sintomas menos pronunciados. A falta de energia e de empenho pode ser a única manifestação do *s-SAD*.

FOTOTERAPIA: EFICÁCIA E RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

Terman²⁶ reviu e comparou os resultados da fototerapia de 29 estudos, provindo de 14 centros de pesquisa num total de 332 doentes, efectuados entre 1982 e 1987 com amostras de pelo menos de vinte doentes. Esta excelente meta-análise mostra que os resultados mais probantes (remissão em 67 % dos doentes tratados) foram obtidos com uma intensidade de pelo menos 2500 lux, aplicado cedo de manhã em doentes com critérios de SAD ligeiros. Uma remissão completa com luz aplicado a tarde foi obtida somente em 38 % dos doentes. A luz aplicada ao meio dia foi raramente explorada, dando resultados semelhantes à da tarde. A relevância do mate-

rial leva a pôr a hipótese de que os casos de SAD ligeiros reagem melhor à luz da manhã, enquanto os mais graves aproveitam da luz independentemente do momento do dia.

Wirz-Justice²⁷ encontrou no seu estudo paralelo e controlado uma eficácia da fototerapia independentemente da altura do dia.

Observa-se melhoria clínica três a quatro dias após o início da fototerapia. Quando há recaídas, estas ocorrem de imediato após a interrupção do tratamento. Podem ser evitadas se a luz for dada logo no início do aparecimento da depressão invernal²⁸.

As formas graves de SAD necessitam tratamentos mais longos e com medicamentos antidepressores. As formas ligeiras obtêm uma cura rápida exclusivamente com fototerapia.

Os sintomas específicos da depressão do inverno, a hipersónia e a hiperfagia, são indicadores de sucesso da fototerapia aplicada de manhã. A hipersónia é o melhor indicador e corresponde ao atraso de fase nos ritmos circadianos. Estas foram as conclusões do estudo com uma das coortes mais significativas²⁹.

O tratamento pela luz não é uniforme²³. A duração do tratamento e a quantia de luz é variável, o que se verifica até em doentes do mesmo centro.

Os autores aplicam o protocolo utilizado numa policlínica psiquiátrica universitária em Genebra: a iluminação artificial é produzida por seis tubos de 20 Watts, dando 2500 lux a 70 cm. A fonte luminosa emite luz branca com um espectro contínuo (400 - 700 nm) sem ondas ultravioletas nem infravermelhas. O tratamento tem dez sessões de uma hora cada, administrado em duas semanas.

Os efeitos da fototerapia a longo prazo sobre a retina não são conhecidos. Certos autores aconselham um exame oftalmológico prévio. Sublinham o risco potencial de agravar uma patologia retiniana oculta, p.e. a degeneração macular⁶. Os doentes tratados por períodos prolongados não mostraram modificações oculares significativas num estudo prospectivo⁷.

NOVAS INDICAÇÕES POSSÍVEIS DA FOTOTERAPIA

Uma das principais dificuldades para comparar o efeito da fototerapia com um tratamento placebo consiste na elaboração dum tratamento de controlo. De facto, é difícil de quantificar de maneira fiável o efeito placebo. A luz de baixa intensidade não é placebo adequado, por causa da avaliação subjectiva em favor da luz mais forte. Nos estudos farmacológicos o efeito placebo, em média, atinge 30 a 40 % de respostas positivas. Em paralelo na fototerapia um êxito superior à 30 - 40 % seria desejável.

Um placebo ideal precisava de um máximo de similitudes com a forma e as circunstâncias do tratamento pela luz³⁰: grande investimento de tempo, período de inactividade, muitas vezes mobilização matinal fora do domicílio e, em consequência, também uma certa privação do

sono e a atenção prestada ao doente pelo pessoal enfermeiro / médico ou pelo investigador.

O placebo ideal ainda não foi encontrado, mas a hipnose foi aplicada como tratamento de controlo³¹. Uma coorte foi encorajada em imaginar sob hipnose um tratamento fictício pela luz, quando a outra coorte foi tratada com fototerapia. O efeito imediato da luz era parecido nos dois grupos, mas depois de uma semana o efeito da luz imaginária desapareceu. A sugestibilidade parece ser um determinante importante da resposta terapêutica à luz.

O efeito terapêutico da luz foi estudado noutros distúrbios: Kripke³² publicou um estudo de doentes com depressão não-sazonal, do qual um grupo foi tratado pela luz branca e a outro por uma luz vermelha fraca. Somente com a luz branca de ca. 3000 lux uma resposta terapêutica positiva foi obtida.

A comorbidade do SAD com o distúrbio de pânico parece frequente: 23,7% segundo Halle³³.

Os sintomas sazonais encontram-se também na bulimia nervosa. Num estudo de caso pormenorizado de bulimia, Lam³⁴ encontrou uma evidente melhoria com luz branca e não com luz fraca. Possivelmente a bulimia e a depressão do inverno têm em comum a mesma perturbação serotoninérgica. Num estudo controlado Brewerton³⁵ encontrou com frequência em doentes bulímicos e anorécticos depressões do inverno e variações sazonais de sintomas neuro-vegetativos.

A disforia pré-menstrual (distúrbio disfórico da fase luteal tardia) reage positivamente à luz: Parry³⁶ mostrou num estudo controlado a eficácia da fototerapia neste distúrbio. Foram aplicados a luz forte (2500 lux) de manhã, a luz forte à tarde e a luz fraca, vermelha (10 lux). Estes três tratamentos provocam melhoria dos sintomas disfóricos. No grupo de controlo a fototerapia não modificou o humor. Outros estudos são necessários para confirmar esta indicação.

A fototerapia é um sincronizador potente em certos distúrbios do sono. Em pessoas idosas, Mishima³⁷ aplicou em 14 doentes sofrendo de distúrbios de sono, a fototerapia durante duas horas de manhã, em quatro semanas. O tempo e a qualidade do sono aumentaram, a sonolência diurna e as perturbações do comportamento desapareceram. Aplicações teóricas da fototerapia são os ritmos circadianos perturbados no desfaseamento nos voos intercontinentais (*jet lag*) e o trabalho por turnos do género 8-8-8.

CONCLUSÃO

O diagnóstico da depressão do inverno aparece como entidade nosológica válida. É caracterizada por:

- Depressão maior em dois anos consecutivos no outono ou no inverno com remissão no verão;
- Sintomas específicos: hipersónia, apetência de carboidratos, aumento de peso;
- Frequência elevada nas mulheres jovens.

Este diagnóstico é relevante para o médico clínico geral, sendo ele o médico em contacto directo com estes doentes. Em Portugal a depressão do inverno merece atenção. Um conhecimento melhor desta condição permitirá um diagnóstico mais frequente e precoce.

O interesse da fototerapia na depressão do inverno aumentou durante a última década. Dados precisos provam a eficácia mesmo preventiva deste tratamento, cuja relação custo-efeito é favorável. Portanto não há explicação exaustiva da acção terapêutica da fototerapia. A indicação da fototerapia afina-se: a luz tem os melhores resultados aplicada nas depressões sazonais ligeiras. A presença de hipersónia prediz um efeito positivo do tratamento pela luz.

AGRADECIMENTOS

Os autores gostariam de agradecer a Maria Eduarda Lapa Murteira, Carlos Manuel Lapa Murteira, Cândido José de Campos e Philip Horton pela revisão do texto; Luisa Figueira, Graça Cardoso, Eurico Figueiredo, Henry Mariller, António Pacheio Palha, Manuel Pais de Sousa, Mário Simões e Adriano Vaz Serra pelo acolho, a ajuda e as informações.

BIBLIOGRAFIA

1. ROSENTHAL NE, SACK DA, GILIN JC: Seasonal affective disorder. A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:72-80.
2. WEHR T: Seasonal affective disorders, a historical overview. In: Rosenthal NE, Blehar MC, eds. *Seasonal Affective Disorders and Phototherapy*. New York, Guilford Press 1989;11-32.
3. MARX H: Hypophysäre Insuffizienz bei Lichtmangel. *Klin Wochenschrift* 1946;24(25):18-21.
4. WIRZ-JUSTICE A: Quand notre horloge est en panne. *Belle Idée, Journal des Institutions Universitaires de Gériatrie et Psychiatrie de Genève* 1995;5: 4.
5. KRIPKE DF: Biological rhythms, in: Michels R: *Psychiatry*; Philadelphia, Lippincott 1994.
6. LAM RW: Seasonal affective disorders. *Curr Op Psychiatry* 1994; 7:9-13.
7. OREN DA, MOUL DE, SCHWARTZ PJ et al.: An investigation of ocular function in winter seasonal affective disorder. *Depression* 1993; 1: 29-37
8. CHECKLEY SA, MURPHY DGM, ARBAS M, et al.: Melatonin rhythms in seasonal affective disorders. *Br J Psychiatry* 1993;163: 332-7.
9. MURPHY DGM, MURPHY DM, ARBAS M, et al.: Seasonal affective disorder: response to light as measured by electroencephalogram, melatonin suppression and cerebral blood flow. *Br J Psychiatry* 1993; 163:327-31.
10. SCHLAGER DS: Early morning administration of short-acting B-blockers for treatment of winter depression. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1383-5.
11. DAIMON K, YAMATA N, TSUJIMOTO T, et al.: Circadian rhythm abnormalities of deep body temperature in depressive disorders. *J Affect Disord* 1992;26:191-8.
12. DEPUE RA, ARBISI P, SPOONT MR, et al.: Seasonal and mood in dependence of low basal prolactin secretion in premenopausal women with seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry* 1989;146: 989-995.
13. D'HONDT P, MAES M, LEYSEN JE, et al.: Binding of (3H) paroxetine to platelets of depressed patients: seasonal differences and effects of diagnostic classification. *J Affect Disord* 1994;32:27-35.
14. BERATIS S, GOURZIS PH, GABRIEL J: Anniversary reaction as seasonal mood disorder. *Psychopathology* 1994;27:14-8.
15. BOUHUYS AL, MEESTERS Y, JANSEN J, et al.: Relationship between cognitive sensitivity to (symbolic) light in remitted seasonal affective disorder patients and the onset of a subsequent depressive episode. *J Affect Disord* 1994;31:39-48.

16. WICKI W, ANGST J, MERIKANGAS KR: The Zurich study. XIV. Epidemiology of seasonal depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1992;241:301-6.
17. KASPAR S: Diagnostik, Epidemiologie und Therapie der saisonal abhängigen Depression (SAD). *Nervenarzt* 1994;65:69-72.
18. FAEDDA GL, TONDO L, TEICHER MH, et al: Seasonal mood disorders. Patterns of seasonal recurrence in mania and depression. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:17-23.
19. SCHLAGER D, SCHWARTZ JE, BROMET EJ: Seasonal variations of current symptoms in a healthy population. *Br J Psychiatry* 1993; 163:322-6.
20. LEIBENLUFT E: Do gonadal steroids regulate circadian rhythms in humans? *J Affect Disord* 1993;29:175-81.
21. ROSEN LN, TARGUM ST, TERMAN M, et al.: Prevalence of seasonal affective disorder at four latitudes. *Psychiatry Res* 1990;31: 131-44.
22. HOTOPF M: Seasonal Affective Disorder, environmental hypersensitivity and somatisation. *Br J Psychiatry* 1994;164:246-8.
23. PARTONEN T, PARTINEN M: Light treatment for seasonal affective disorder: theoretical considerations and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand* 1994;Suppl 377:41-5.
24. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition (DSM IV TM), Washington DC, American Psychiatric Association 1994:389-90.
25. WORLD HEALTH ORGANIZATION: ICD-10. Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva, WHO 1992.
26. TERMAN M, TERMAN JS, QUITKIN FM: Light therapy for seasonal affective disorder. *Neuropsychopharm* 1989;2:1-22.
27. WIRZ-JUSTICE A, GRAW P, KRAUCHI K: Light therapy in seasonal affective disorder is independent of time of day or circadian phase. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:929-37.
28. MEESTERS Y, JANSEN JHC, BEERMSA DGM: Early light treatment can prevent an emerging winter depression from developing into full-blown depression. *J Affect Disord* 1993;29 41-7.
29. LAM RW: Morning light therapy for winter depression: predictors of response. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:97-101.
30. EASTMAN CI, LAHMEYER HW, WATELL LG, et al.: A placebo-controlled trial of light treatment for winter depression. *J Affect Disord* 1992;26:211-22.
31. RICHTER P, BOUHUYS AL, VAN DEN HOOFDACKER RH, et al.: Imaginary versus real light for winter depression. *Biol Psychiatry* 1992;31:534-6.
32. KRIPKE DF, MULLANEY DJ, KLAUBER MR, et al.: Controlled trial of bright light for nonseasonal major depressive disorders. *Biol Psychiatry* 1992;31:119-34.
33. HALLE MT, DILSAVER SC: Comorbid panic disorder in patients with winter depression. *Am J Psychiatry* 1993;150:1108-10.
34. LAM RW: Light therapy for seasonal bulimia. *Am J Psychiatry* 1989;146:12.
35. BREWERTON TD, KRAHN DD, HARDIN TA, et al.: Findings from the seasonal pattern assessment questionnaire in patients with eating disorders and control subjects: effects of diagnosis and location. *Psychiatry Research* 1994;52:71-84.
36. PARRY BL, MAHAN AM, MOSTOFI N, et al.: Light therapy of late luteal phase dysphoric disorder: an extended study. *Am J Psychiatry* 1993;150:1417-9.
37. MISHIMA K, OKAWA M, HISHIKAWA Y, et al.: Morning bright light therapy for sleep and behavior disorders in elderly patients with dementia. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:1-7.