

DEPRESSÃO E ANSIEDADE EM JOVENS

Carolina da Mata Oliveira¹, Larissa Rodrigues de Almeida Rego Oliveira¹, Letícia Saldanha Camargos Aires¹, Luiza Novaes Carvalho¹, Maria Carolina Jorge Albernaz¹, Maria Fernanda Araujo Barbosa Lima¹, Rafaella Oliveira Dias¹, Laryssa Ramos Pino de Souza¹, Emanuel Guimarães Cardoso¹, Ana Luiza Briere¹, Maria Eduarda Jorge Albernaz²

REVISÃO

RESUMO

Introdução: A depressão e a ansiedade são questões de saúde mental que afetam cada vez mais os jovens ao redor do mundo. Essas condições não apenas comprometem o bem-estar emocional e psicológico dos indivíduos, mas também podem impactar significativamente suas vidas sociais, acadêmicas e profissionais. Este tema tornou-se uma preocupação crescente devido aos seus efeitos devastadores na juventude, influenciados por uma variedade de fatores, desde pressões sociais até mudanças biológicas e ambientais. Compreender as causas e os efeitos da depressão e ansiedade entre os jovens é crucial para desenvolver estratégias eficazes de prevenção e intervenção, visando promover uma melhor qualidade de vida e saúde mental nesta fase crucial do desenvolvimento humano. **Objetivo:** revisar a fisiopatologia da depressão e ansiedade em jovens, bem como os neurotransmissores e tratamentos relacionados. **Metodologia:** análise documental de literatura por meio de seleção de artigos com base na leitura dos resumos dos tais. **Resultados e discussão:** as análises feitas permitiram perceber similaridades entre a depressão e ansiedade, as quais implicaram em condutas médicas semelhantes, pelo fato de interferirem no emocional do paciente por meio de fatores externos e internos, como alterações nos neurotransmissores. **Conclusão:** depressão e ansiedade são patologias ainda negligenciadas, fato que se deve ao conhecimento insuficiente da sociedade sobre a fisiologia dessas doenças, de modo a acarretar julgamento e exclusão social dos indivíduos acometidos por estas. Portanto, entender a fisiopatologia dessas doenças, facilita a escolha do tratamento psicoterápico e da farmacoterapia a serem utilizados, de maneira a garantir um acompanhamento mais humanizado, além de uma mudança no tratamento social desses indivíduos.

Palavras-chave: depressão; ansiedade; neurotransmissores; farmacoterapia; psicoterapia .

ABSTRACT

Introduction: Depression and anxiety are increasingly affecting young people worldwide. These mental health issues not only compromise individuals' emotional and psychological well-being but can also significantly impact their social, academic, and professional lives. This topic has become a growing concern due to its devastating effects on youth, influenced by a variety of factors ranging from social pressures to biological and environmental changes. Understanding the causes and effects of depression and anxiety among young people is crucial for developing effective prevention and intervention strategies aimed at promoting better quality of life and mental health during this critical stage of human development. **Objective:** review the physiopathology of depression and anxiety in young people, as well as neurotransmitters and related treatments. **Method:** documentary analysis of literature by selecting articles based on reading such abstracts. **Results and discussion:** the analysis made allowed us to perceive similarities between depression and anxiety, which implied similar medical conduct, due to the fact that they interfere in the patient's emotional condition through external and internal factors, such as changes in neurotransmitters. **Conclusion:** depression and anxiety are pathologies still neglected, a fact that is due to insufficient knowledge of society about the physiology of these diseases, in order to cause judgment and social exclusion of the individuals affected by them. Therefore, understanding the physiopathology of these diseases, facilitates the choice of psychotherapeutic treatment and pharmacotherapy to be used, in order to guarantee a more humanized monitoring, in addition to change in the social treatment of these individuals.

Keywords: depression; anxiety; neurotransmitters; pharmacotherapy; psychotherapy.

Instituição afiliada – 1. Centro Universitário de Brasília (CEUB); 2. Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

Dados da publicação: Artigo publicado em Julho de 2024

DOI: <https://doi.org/10.36557/pbpc.v3i2.58>

Autor correspondente: Rafaella Oliveira Dias

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



1 INTRODUÇÃO

A depressão é uma síndrome ou conjunto de sintomas, os quais influenciam o emocional do indivíduo, de maneira temporária ou definitiva, gerando tristeza profunda.(JUSTINA et al.,2013) A ansiedade é algo fisiológico, todavia, pode tornar-se patológico ao atingir níveis extremos. (CASTILLO, et al., 2000) Desse modo, esses transtornos podem estar associadas em decorrência de vários fatores, dentre eles, alterações nos neurotransmissores.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), existem no mundo cerca de 300 milhões de pessoas depressivas e mais de 260 milhões diagnosticados com transtorno de ansiedade. Essas patologias possuem sintomas em comum, como por exemplo: angústia, falta de motivação, insônia, preocupação excessiva, tristeza profunda, elevada irritabilidade e problemas sexuais.(JUSTINA et al.,2013)

Ademais, o Brasil é o país com maiores índices de ansiedade do mundo, porém, ainda é um tema negligenciado. Portanto, a falta de conhecimento da sociedade implica em comportamentos de exclusão dos indivíduos acometidos por essas doenças, devido a preconceitos sociais, a qual julga essas alterações emocionais como exagero da situação por parte do sujeito. Contudo, faz-se necessário buscar tratamentos psicoterápicos e farmacológicos, os quais combatam esse quadro, garantindo um atendimento humanizado por meio do esclarecimento fisiopatológico dos transtornos psíquicos depressão e ansiedade.

Assim sendo, o estudo a seguir tem por finalidade revisar sobre os distúrbios fisiológicos que desencadeiam essas doenças em jovens, tal como os neurotransmissores e abordagens de tratamentos associados. Desta maneira, o presente estudo teve por objetivo revisar a fisiopatologia da depressão e ansiedade em jovens, bem como os neurotransmissores e tratamentos relacionados.

2 METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão sistemática de literatura de base populacional que investiga transtornos mentais na juventude e possíveis fatores associados. Essa análise foi realizada a partir das seguintes etapas: formulação da questão norteadora; objetivo; pesquisas de referências nas plataformas SciELO, PubMed e Google Acadêmico, com base na definição dos termos descritivos: depressão, ansiedade, jovens; seleção das produções mediante leitura dos resumos em grupo; seguido da busca dos textos completos e extração dos dados. Não houve restrição de idiomas, e foram encontrados aproximadamente 70 artigos/ livros, e após a triagem realizada pelos cinco pesquisadores de forma independente, foi discutido e elaborado um quadro para sintetizar o autor, objetivos e resultados das 30 referências selecionadas para essa revisão.

3 RESULTADOS e DISCUSSÃO

Foram analisadas 30 referências nesta revisão sistemática, sendo 21 artigos de periódicos e 8 livros. A síntese dos estudos analisados é apresentada na forma de um quadro comparativo sobre a fisiopatologia e farmacoterápicos associados à depressão e

à ansiedade. Demonstra-se que esses eixos estão interligados e para que haja um tratamento eficiente é indispensável o conhecimento sobre a fisiopatologia e a ação dos medicamentos no organismo do indivíduo.

Tabela 1– Quadro-síntese das publicações incluídas na revisão sistemática, segundo autores, objetivo, resultados principais.

| Autor e ano de publicação | Objetivos | Resultados principais |
|----------------------------------|--|--|
| Justina et al 2013 | Revisar a ansiedade como doença, analisando-a de acordo com seus sinais e sintomas, epidemiologia, fatores biológicos e genéticos, diagnóstico e tratamento. | A pesquisa aponta a ansiedade como uma doença sistêmica, afetando no funcionamento do corpo do indivíduo. |
| Castillo et al 2000 | Discutir acerca dos transtornos de ansiedade, abrangendo seus tipos, diagnósticos, efeitos sobre a vida da criança ou adolescente e ainda tratamento indicado. | Reconhecer que os medos e preocupações dos jovens podem não ser transitórios, devendo assim, ser observada a racionalidade dos mesmos para a possível existência de algum tipo de transtorno de ansiedade. O diagnóstico e tratamento da patologia são essenciais para que não haja repercussões negativas na vida do indivíduo. |
| Baldassin et al 2000 | Avaliar traços de ansiedade entre estudantes de medicina. | 20,1% dos estudantes das seis séries que responderam ao questionário apresentaram traços de ansiedade alta. Todos os estudantes apresentaram, pelo menos, traços de ansiedade leve. |
| Filho et al 2013 | O artigo trata as principais habilidades que pediatras e hebiatras devem ter ao abordar sintomas ansiosos nos adolescentes. | Diferenciar a ansiedade normal da patológica; frisar a importância da assistência médica no suporte ao indivíduo e realizar abordagem de substâncias psicoativas quando necessárias. |
| Justo LP, Calil HM. 2006 | Debater aspectos epidemiológicos e biopsicossociais relacionados às incidências de depressão em cada gênero. | Os aspectos sociais e psicológicos são relevantes como desencadeadores dos estados depressivos e, além disso, influenciam na manifestação dos sintomas. |
| Porto JA. 1991 | Revisar o conceito de depressão e os estudos e classificações contemporâneos dos diferentes tipos dos estados depressivos. | Conclui-se que as classificações de transtornos depressivos podem estar de acordo com o CID-10 ou DSM-IV . |
| Souza FGM. 1999 | Debater os pontos mais importantes da terapia antidepressiva, utilizando a forma de perguntas e respostas. | Ainda não há antidepressivo ideal que sirva para todos os tipos de depressão, que não tenha efeitos colaterais, tenha baixo custo, posologia fácil e efeito ansiolítico. Portanto, decidir o que prescrever e o que não prescrever é imprescindível na prática psiquiátrica. |

| | | |
|--|---|---|
| Carneiro AM, Dobson KS. 2016 | Expor técnicas psicoterápicas da terapia cognitivo-comportamental (TCC) de acordo com evidências para o tratamento da depressão. | O principal fator nesse tratamento inclui o bom relacionamento com o paciente, a boa conceitualização do caso e validação de seus sentimentos. |
| Powell VB, Abreu N, Oliveira IR, Sudak D. 2008 | Enunciar a utilização de técnicas cognitivas e rever os estudos de eficácia da terapia cognitivo-comportamental. | Descrição dos fundamentos da terapia cognitivo-comportamental, revisão das evidências de eficácia e discussão acerca do uso de tratamento farmacológico concomitante à terapia cognitivo-comportamental. |
| Bahls SC, Bahls FRC. 2003 | Examinar de formas terapêuticas no tratamento do transtorno da depressão maior. | O uso da terapia cognitivo-comportamental e da terapia interpessoal na fase aguda da depressão infanto-juvenil apresentou melhora clínica com resultados entre 50% a 65%. |
| Moreno RA, Moreno DH, Soares MBM. 1999 | Debater características e questões farmacológicas dos antidepressivos disponíveis no Brasil. | Os novos antidepressivos visam se aliar a ação dos antidepressivos clássicos relacionados à tolerabilidade e segurança dos ISRSs. |
| Singh HK, Saadabadi A. 2019 | Expor o mecanismo de ação, a administração, as indicações e efeitos adversos do antidepressivo usado como tratamento de principal do TDM, a Sertralina. | Deve-se promover um atendimento coordenado da equipe de saúde para monitorar a redução dos sintomas dos pacientes ou quaisquer efeitos adversos, além de maior adesão ao tratamento. |
| Koesters M, et al 2017 | Avaliar a eficácia e aceitabilidade da vortioxetina em comparação com placebo e outros medicamentos antidepressivos no tratamento da depressão aguda em adultos | O conhecimento sobre a vortioxetina no tratamento da depressão aguda não é evidente. Nessas análises mostraram que a vortioxetina pode ser mais eficaz que o placebo em termos de resposta, remissão e sintomas depressivos, mas a relevância clínica desses efeitos ainda é incerta. |
| Marwijk H, et al 2012 | Designar o efeito antidepressivo do alprazolam como monoterapia para depressão maior, comparado-se ao placebo e antidepressivos convencionais em pacientes ambulatoriais e em cuidados primários. | Quando o alprazolam foi comparado com o placebo para a redução dos sintomas, todas as estimativas indicaram um efeito positivo para o medicamento. |
| Verster JC, Volkerts ER. 2004 | Analisar a farmacologia, o mecanismo de ação e eficácia do Alprazolam em pacientes com ansiedade e depressão. | A eficácia terapêutica do alprazolam é comparada com os tratamentos farmacológicos alternativos que foram introduzidos ao longo dos anos e notou-se que foram efetivos para o alívio dos sintomas de depressão e ansiedade. |
| Schwasinger-Schmidt TE, Macaluso M. 2019 | Abranger as particularidades do uso de cada medicamento aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para o transtorno de TDM. | Esses fármacos possuem efeitos colaterais reduzidos e permitem a ação específica nos receptores, garantindo melhor tratamento da depressão. |

| | | |
|-----------------------|---|---|
| Mondin et al. 2013 | Averiguar a prevalência de transtornos de ansiedade e fatores associados em adultos jovens. | Amostra final foi de 1560 indivíduos. 2,5% apresentavam DP; 12,3% agorafobia; 4% fobia social; 2,1% TEPT; 3,3% TOC; 9,7% TAG; 20,9% foi a prevalência de transtornos de ansiedade, sendo maior em mulheres. |
| Levitan et al. | Apresentar os achados mais relevantes das diretrizes relativas ao tratamento do TAS, servindo de referência para o médico generalista e especialista. | Tratamento de primeira linha são os inibidores seletivos de recaptção de serotonina e inibidores de recaptção de serotonina e noradrenalina, e a terapia cognitivo-comportamental é a melhor psicoterapia. |
| Brasil HH, Filho JF | Analisar os principais grupos farmacológicos e suas indicações na área de psiquiatria da infância e adolescência. | Ampliar os estudos dos fármacos de uso psiquiátrico no organismo de infantes. |

Fisiopatologia da Ansiedade

Apreensão, angústia e medo irracional são sintomas associados à ansiedade. Durante a infância é comum temer de modo exagerado a algo inofensivo, entretanto, a permanência ou surgimento desse sentimento durante a vida adulta pode ser patológico, afetando diretamente na qualidade de vida do indivíduo. O desenvolvimento do estímulo ansiogênico é mais comum em pessoas com predisposição neurobiológica herdada. (CASTILLO et al., 2000)

Existe a ansiedade normal, a qual advém de situações corriqueiras, e a ansiedade patológica, que caracteriza um transtorno psíquico. (BALDASSIN; MARTINS; ANDRADE, 2000) Para diferenciar as duas de modo simples e objetivo, basta analisar a frequência com que ela ocorre, se existe ou não um fator desencadeante momentâneo e o período pelo qual essa sensação persiste. Além disso, dentre as ansiedades patológicas, existem vários subtipos, consoante a Revista de Psicofisiologia: (1) transtorno de pânico (TP) e agorafobia, (2) fobias específicas e fobia social, (3) transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), (4) transtorno de ansiedade generalizada (TAG) e (5) transtorno obsessivo-compulsivo (TOC).

A ansiedade é extremamente comum entre os jovens, principalmente devido aos anseios e expectativas dessa fase de vida, necessidade de cumprimento de prazos, metas a serem cumpridas, padrões sociais a serem alcançados e também pelas relações sociais ainda não muito consolidadas. (FILHO; SILVA, 2013) Associada à preocupação excessiva que essa faixa etária (15 à 29 anos de idade) possui e que acarreta em transtorno de ansiedade, existem outros sintomas associados, como náuseas, cefaléia, sudorese e dores musculares.

Apesar de não existirem provas de que há um gene específico para a ansiedade, sabe-se que esse humor constante e desagradável possui influência genética, além de outros fatores também atuarem de maneira a contribuir para o surgimento dessa patologia, por exemplo o ambiente em que o indivíduo está inserido e o seu psicológico, como especifica as Diretrizes da Associação Brasileira de Psiquiatria ansiedade. (FILHO; SILVA, 2013)

É fundamental para essa doença um acompanhamento psiquiátrico e/ou psicológico de modo que seja efetuado um roteiro terapêutico adequado e personalizado para cada paciente, buscando pelos possíveis fatores que podem ter desencadeado o transtorno para saná-los. (CASTILLO et al., 2000)

Fisiopatologia da Depressão

A depressão, também chamada de Transtorno depressivo Maior (TDM), é conceituada como um transtorno de humor, o qual tem como característica principal uma intensa tristeza e dificuldade de autocontrole. (JUSTINA et al., 2013) Portanto, é uma doença que faz com que os indivíduos sintam pouca ou nenhuma vontade de viver, sintam-se indispostos para atividades rotineiras e apresentem quadros característicos do humor deprimido. (QUEVEDO; SILVA, 2012) Sintomas característicos desse quadro são desânimo, tristeza, dificuldade de realizar tarefas que exigem concentração, apetite reduzido e sensação de culpa ou incapacidade. Esses sintomas são alterações funcionais, devido ao desequilíbrio hormonal que os causou. (SADOCK; SADOCK; RUIZ, 2007)

Além das disfunções hormonais, há fatores genéticos associados à depressão. Genes relacionados a uma condição de suscetibilidade são herdados, mas não são determinantes para a ocorrência de quadros depressivos, visto que condições ambientais e psicológicas também influenciam na manifestação da doença.

Um indivíduo é diagnosticado com TDM quando apresenta uma síndrome depressiva, uma ou mais vezes, tais episódios são analisados pelo médico para fechar o diagnóstico, entretanto não há exames laboratoriais que o confirmem. (JUSTINA et al., 2013)

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, a ocorrência de no mínimo cinco sintomas do TDM em duas semanas e apresentando obrigatoriamente humor deprimido ou perda do interesse ou prazer, os outros sintomas variam entre emagrecimento ou ganho de peso; insônia ou hipersônia; agitação ou retardo psicomotor; fadiga ou perda de energia; sentimentos excessivos de inutilidade e culpa; menor capacidade de pensar ou concentrar-se; e pensamentos suicidas. (PORTO, 1991)

Os fatores biológicos do Transtorno Depressivo Maior são relacionados, principalmente, à diminuição da função de neurotransmissores monoaminérgicos, desequilíbrio de eixos neuroendócrinos, alterações da morfologia cerebral, desregularização do sono e dos ciclos circadianos, além de identificação de genes para a depressão. (QUEVEDO; SILVA, 2012) Em relação às possíveis diferenças associadas ao gênero com mais predisposição para desenvolver depressão, as mudanças hormonais na adolescência é o fator biológico mais relevante para a discussão, mas deve estar associado a fatores socioculturais. Portanto, ainda não há conclusões bem fundamentadas que esclareçam o gênero mais predisposto a desenvolver o TDM. (JUSTO; CALIL, 2006)

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), cerca de 350 milhões de pessoas no mundo sofreram com TDM no ano de 2012. É estimado um crescente aumento da ocorrência de episódios depressivos, portanto, cerca de um quinto da população mundial passarão por pelo menos um ao longo da vida. (JUSTINA et al., 2013)

Neurotransmissores relacionados à depressão e ansiedade

Experiências de mudanças no emocional é algo comum e universal. Em algumas pessoas, no entanto, estas alterações se tornam excessivas em termos de intensidade e/ou duração, passando a interferir de forma significativa em seu cotidiano. Nesses casos, são comuns a vivência de um transtorno afetivo. Por outro lado, quando uma pessoa experiencia algo de grande impacto no seu cotidiano, como a morte de um ente querido, fases como a separação ou a negação do envelhecimento, a perda do emprego ou acometimento de uma doença grave, a tristeza pode ser muito intensa e prolongada, caracterizando um quadro de depressão mental. (DEPAULO; HORTIZ, 2003)

A depressão é um problema de saúde pública e estima-se que cerca de 30% da população mundial sofra dessa patologia. Mesmo sendo uma parcela significativa da população que possui essa doença, ainda é bastante negligenciada.

Por algumas décadas, as bases biológicas dos transtornos depressivos têm sido explicadas por meio da hipótese monoaminérgica da depressão - substâncias bioquímicas derivadas de aminoácidos através do processo de descarboxilação que influenciam o estado emocional do indivíduo e, conseqüentemente, pode gerar quadros depressivos. Essa teoria propõe que a depressão seja resultado de uma menor disponibilidade de aminas biogênicas cerebrais, principalmente da serotonina, noradrenalina e/ou dopamina. Tal estudo é reforçada pelo conhecimento do mecanismo de ação dos antidepressivos, que se baseia, principalmente, no aumento da disponibilidade desses neurotransmissores na fenda sináptica, seja pela inibição (seletiva ou não) de suas reabsorção, ou seja, pela inibição da enzima responsável por suas degradações (inibidores da monoaminoxidase). (GUYTON; HALL, 1997)

A produção de monoaminas neurotransmissoras, como a serotonina e endorfina, no corpo estimulam uma sensação de prazer e bem estar. Quando existe alguma falha nessa elaboração ou nos próprios neurônios, a pessoa começa a apresentar sintomas como desânimo, tristeza, autoflagelamento, perda do interesse sexual, falta de energia para atividades simples.

A etiologia da depressão permanece ainda incerta, desse modo, além da teoria monoaminérgica de depressão e de todos os seus desdobramentos (cascatas de sinalização intracelular, modulação da expressão dos genes, participação de fatores neurotróficos, tais como o BDNF). Algumas outras hipóteses estão sendo debatidas e ganham enfoque a da participação dos sistemas endócrino e imune. Esse quadro é conhecido por ser acompanhado de uma ativação das respostas imunoinflamatórias, e pacientes diagnosticados com essa patologia apresentam aumento no número de leucócitos sanguíneos periféricos e uma diminuição dos mecanismos de combate, tornando o indivíduo suscetível a desencadear outras doenças devido a baixa imunidade geral. Logo, tem-se sugerido que o aumento na produção de citocinas pró-inflamatórias e um desbalanço na resposta da produção de anticorpos poderiam desempenhar um papel relevante na fisiopatologia da depressão. (AFONSO et al., 1997)

No estudo neuroquímico da ansiedade, a serotonina também é uma substância de grande importância, e tanto o bloqueio dos receptores quando da síntese desse, produzem efeitos ansiolíticos. Esse neurotransmissor exerce uma função de regular a ansiedade, ansiogênico na amígdala e ansiolítico na parte cinzenta do cérebro. Na primeira região, sua funcionalidade é analisar os graus de perigo e, então, instruir como deve-se obter a

reação de defesa a ser elaborada. Já na segunda região, deve ser utilizada somente em casos de risco elevado. Deste modo, é evidente o motivo pelo qual os sistemas neuronais serotoninérgicos bloqueiam a parte cinzenta, e em conjunto, induzem a passagem de informações referentes a defesa na amígdala. Tendo isso em vista, esse duplo papel do neurotransmissor possui um valor adaptativo. (AFONSO et al., 1997)

Os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs), aumentam o efeito desse neurotransmissor liberada nos seus receptores, inibindo sua reabsorção. Essa ação se deve a uma adaptação do SN aos altos níveis cerebrais de serotonina, e um reflexo adaptativo aos ISRSs é o acréscimo do número de receptores para glicocorticóides na região do hipocampo e, por isso, crescimento da retroalimentação positiva dos neurônios. (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002)

Outro fator relacionado aos processos de ansiedade é o GABA (ácido gama-aminobutírico), o principal neurotransmissor inibitório do SNC. Normalmente estão presentes em quase todas as regiões do cérebro, porém sua concentração varia segundo a região.

O vínculo entre o GABA e a ansiedade está intimamente interligado, visto que todos os ansiolíticos conhecidos, facilitam sua ação. Seu efeito ansiolítico consiste em diminuir o funcionamento de grupos neuronais do sistema límbico, inclusive a amígdala e o hipocampo, responsáveis pela respostas nas ações de defesa contra ameaças de dano ou perda.

Ao se conectar com o receptor, o neurotransmissor GABA modifica a conformação e essa alteração no canal de Cl (Cloro) o faz abrir. Assim, íons Cl penetram na célula, onde sua concentração é menor que no exterior. Devido a isso ocorre uma hiperpolarização da membrana pós-sináptica que bloqueia os disparos do neurônio pós-sináptico por dificultar a despolarização de sua membrana, necessária à geração de impulso nervoso. (AFONSO et al., 1997)

Alguns fármacos e drogas reduzem a ansiedade agindo na alteração da transmissão sináptica no encéfalo, entre eles os benzodiazepínicos, os quais estimulam a ação do GABA, anulando assim a atividade dos circuitos cerebrais utilizados na resposta ao estresse. (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002)

Tratamento do transtorno depressivo maior

O tratamento antidepressivo deve ser realizado considerando os aspectos biológicos, psicológicos e sociais, de forma que siga vários objetivos que incluem a segurança, uma avaliação diagnóstica completa e um plano que trate tanto dos sintomas imediatos quanto do bem-estar futuro do paciente. (CARNEIRO; DOBSON, 2016)

Além da farmacoterapia e psicoterapia orientadas, o tratamento deve levar em consideração os acontecimentos estressantes da vida do paciente, que estão relacionados com aumentos nas taxas de recaídas. Dessa forma, o tratamento deve enfatizar, também, à redução da quantidade e da gravidade dos estressores na vida da pessoa em questão.

Psicoterapia

As principais psicoterapias no tratamento da depressão maior são: terapias cognitiva-comportamental e interpessoal.

A terapia cognitiva-comportamental parte da hipótese de que pacientes com transtorno depressivo possuem uma visão alterada a respeito de si mesmos, do mundo e do futuro. Dessa forma, a terapia visa modificar tais pensamentos distorcidos aliviando suas reações emocionais e desenvolvendo maneiras de enfrentamento. Essa terapia é eficiente na redução e conseqüente melhora da sintomatologia depressiva, e também na prevenção de recaídas. (POWELL et al., 2008)

A terapia interpessoal, desenvolvida por Gerald Klerman, tem base em um ou dois problemas interpessoais do paciente, e é útil para tratar tais problemas. Parte da ideia de que relacionamentos interpessoais favoráveis auxiliam na prevenção do transtorno depressivo maior, assim como o rompimento destes pode acarretar no desenvolvimento de tal transtorno. (BAHLS; BAHLS, 2003) A terapia interpessoal é dividida em três fases, as sessões iniciais, as sessões intermediárias e as sessões finais. As sessões iniciais consistem em colher a história psiquiátrica, com destaque no diagnóstico da depressão e são importantes para o conhecimento das relações interpessoais do paciente. As sessões intermediárias consistem em focar nas relações interpessoais passadas e na própria relação com o terapeuta, já que atualmente, o paciente possivelmente não construiu novas relações interpessoais e dessa forma focar na formação de novas relações. Já as sessões finais são encarregados de trabalhar com o reconhecimento dos progressos do paciente bem como capacitá-lo a identificar e lidar com novos sintomas depressivos, caso apareçam novamente.

Farmacoterapia

Os primeiros medicamentos utilizados no tratamento da depressão eram os tricíclicos (ADTs) e os inibidores de monoaminoxidase (IMAOs). Os antidepressivos tricíclicos atuam bloqueando a recaptção de noradrenalina pelos terminais adrenérgicos dos nervos. Já os inibidores de monoaminoxidase, atuam aumentando a concentração de neurotransmissores serotoninérgicos, noradrenérgicos e dopaminérgicos no sistema nervoso central e sistema nervoso simpático por conta da redução na atividade da enzima monoaminoxidase (MAO). (MORENO; MORENO; SOARES, 1999)

Por acarretarem em diversos efeitos colaterais, como baixa tolerabilidade, risco de toxicidade (ADTs) e risco de interação com tirania e crises hipertensivas (IMAOs), novas classes de medicamentos antidepressivos foram criadas. Alguns medicamentos foram expostos abaixo contendo sua função e atuação no tratamento do transtorno depressivo maior.

- Sertralina

A sertralina é um antidepressivo da classe de inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS). Esse medicamento aumenta os níveis de serotonina no cérebro através da inibição da recaptção de serotonina nas fendas sinápticas do sistema nervoso central. No sistema nervoso central, a serotonina é importante na regulação do humor, personalidade e vigília, por isso a elevação nos níveis deste componente é benéfico no transtorno depressivo maior. Além disso, a sertralina possui maior atividade dopaminérgica comparada a outros medicamentos da mesma classe, apresentando efeitos mínimos na captação de norepinefrina e dopamina. (SINGH; SAADABADI, 2019)

- Venlafaxina

A venlafaxina é um medicamento da classe de inibidor seletivo da recaptura de 5-HT/NE (ISRSN) e atua modulando diretamente a atividade do receptor serotoninérgico e inibindo o transportador de serotonina.

Ao se comparar resultados do uso de venlafaxina e duloxetina (antidepressivo da classe de inibidores seletivos da recaptação de serotonina) foi verificado menos efeitos adversos naqueles que foram tratados com venlafaxina, porém a duloxetina foi mais eficaz. (KOESTERS et al., 2017)

- Alprazolam

É um medicamento derivado da benzodiazepina utilizado no tratamento da ansiedade generalizada, ataques de pânico e depressão. No transtorno depressivo maior, possui tanto efeito antidepressivo específico, quanto um efeito inespecífico sobre o sono e a ansiedade. Evidências apontam que este medicamento reduz os sintomas depressivos de forma mais eficaz que o placebo e com a eficácia dos antidepressivos tricíclicos. (MARWIJK et al., 2012)

Ao se comparar o alprazolam à imipramina, um antidepressivo tricíclico, o alprazolam é mais eficiente em pacientes com depressão grave ou moderada, já a imipramina é mais favorável a longo prazo em pacientes com depressão leve. (VERSTER; VOLKERTS, 2012)

- Mirtazapina

A mirtazapina é um antidepressivo da classe dos noradrenérgicos e específicos serotoninérgicos (ANES) e sua ação consiste em aumentar a liberação de serotonina no sangue através do aumento da neurotransmissão da noradrenalina e serotonina, bloqueando os adrenoceptores pré-sinápticos alfa-2. Esse medicamento possui o diferencial de redução dos níveis de cortisol no organismo. Pacientes em uso de mirtazapina mostraram melhoras nas taxas de resposta e menores taxas de recaída. (SCHWASINGER-SCHMIDT; MACALUSO, 2019)

Tratamento do transtorno de ansiedade

Psicoterapia

O transtorno de ansiedade é uma das patologias clínicas mais frequentes, a qual é considerada como uma doença crônica leve. Desse modo, é essencial a existência de mecanismos que possam reverter esse quadro. Esse capítulo vai abordar os tratamentos psicoterápicos e farmacológicos, para essa doença. (MONDIN et al., 2013)

Tratamentos de abordagem psicoterápica ainda não possuem estudos científicos para comprovar sua eficácia, porém, empiricamente observa-se sua relação com a melhora de indivíduos acometidos pela ansiedade. Portanto, indica-se a terapia cognitivo-comportamental, a qual implica na análise de fatores desencadeantes dessa patologia, bem como possibilidades de mudança sobre a visão da pessoa acerca desse fator.

No entanto, para que esse tipo de tratamento ocorra, é essencial que haja o acompanhamento de profissionais da área da saúde. Tal fato é importante para que haja a

identificação do estímulo causador, no intuito de planejar o melhor método de tratamento, como por exemplo, em casos de ansiedade desencadeada por fobia, deve-se fazer um processo de exposição com o intuito de promover uma dessensibilização progressiva. (ALBANO et al., 1995)

Farmacoterapia

Por outro lado, tratamentos farmacológicos com ansiolíticos podem ser feitos com dois tipos principais de princípios ativos: inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) e inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSNA). Ademais, esses medicamentos são mais utilizados devido ao fato de gerarem menos efeitos adversos, bem como, pouca dependência. Porém, pode-se prescrever psicofármacos como: os benzodiazepínicos (BZD), os antidepressivos inibidores da monoaminoxidase (IMAO). (LEVITAN et al., 2011)

- Inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS)

Inibem de modo potente e por meio de seleção a recaptação de serotonina, de maneira a reverter o quadro ansiolítico, por agirem no terminal do neurônio pré-sináptico. Desse modo, o início do tratamento deve ser gradual, da mesma maneira que o final dele, no intuito de evitar a síndrome de retirada aguda. Outrossim, estudos mostra que eles tem maior eficácia que os antidepressivos tricíclicos (ADTs), com menos cardiotoxicidade e letalidade por aumento da dose. (BRASIL; FILHO, 2000)

- Inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSNA ou IRSN)

Inibem mais a recaptura de serotonina se comparado ao mesmo processo com a noradrenalina. Outrossim, esse fármaco age por meio de alteração na sensibilidade de receptores beta-adrenérgicos, mecanismo que ocorre mesmo após uma única dose. Portanto, um exemplo desse tipo de medicamento é a venlafaxina e seu metabólito ativo O-desmetilvenlafaxina (ODV), os quais tem sua biodisponibilidade retardada após a ingestão de alimentos, e sua liberação é controlada pela membrana independente de pH. Além disso, em doses elevadas pode-se ter náuseas, sonolência e aumento da pressão arterial como efeitos colaterais. (MORENO; MORENO; SOARES, 1999)

- Benzodiazepínicos (BZD)

A ação dos BZD ocorre por esse medicamento se ligar com receptores provenientes dele mesmo- sendo eles BZD ou omega - os quais estão presentes no complexo receptor BZD/receptor GABAA/canal de cloro, de maneira a favorecer a ação do GABA e, por conseguinte, a hiperpolarização da célula advinda do maior volume da entrada de Cl⁻. Portanto, tal fato ocorre pois esse complexo está inter-relacionado, ao ponto de alterar alostericamente a cinética de ligação entre os sítios, motivadas por uma conexão inicial.

Ademais, seus efeitos são percebidos a partir das seis semanas iniciais. Porém, os pacientes que tiveram uma piora no quadro, e necessitaram voltar para o tratamento, foi recomendado utilizar a menor dose possível, pois há o risco de dependência. No entanto, a dose para um tratamento adequado deve ser de até 40 mg de diazepam ou similar por no mínimo um mês. Outrossim, esse fármaco parece atuar mais nos sintomas somáticos da ansiedade. (ANDREATINI; BOERNGEN-LACERDA; FILHO, 2001)

- Antidepressivos inibidores da monoaminoxidase (IMAO)

Esses fármacos são eficazes, porém necessitam que o usuário tenha uma restrição alimentar, pois há chance de interação entre o remédio e a tiramina presente em certos alimentos. Tal fato ocorre por essa possível ligação pode gerar quadros de crises hipertensivas. (LEVITAN et al., 2011)

4 CONCLUSÃO

Depressão e Ansiedade são doenças psicológicas, as quais podem ser influenciadas por experiências externas, além de serem causadas por alterações nos neurotransmissores monoaminérgicos, os quais são fisiologicamente responsáveis por promover sensação de contentamento e prazer no corpo. Entretanto, diversos estudos buscam comprovar se há a influência do sistema endócrino e imune na ocorrência de tais patologias. Outrossim, essas anormalidades do funcionamento do organismo, devem ser observadas e acompanhadas por profissionais da área, já que a ansiedade, por exemplo, é caracterizada pela ocorrência de diversas crises em um espaço de tempo, e a depressão é indicada quando há a presença de pelo menos cinco sintomas em um período de quinze dias. Assim, para que o paciente possa ter um tratamento adequado, é importante aliar tratamentos por meio de terapias, tanto cognitivo-comportamental como interpessoal, com o uso de medicamentos voltados para corrigir o mecanismo de ação das substâncias químicas biossensibilizadoras em questão. Nesse artigo, foram abordados fármacos como: sertralina, venlafaxina, alprazolam, mirtazapina, inibidores seletivos de recaptação de serotonina, inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina, benzodiazepínicos e antidepressivos inibidores da monoaminoxidase.

5 REFERÊNCIAS

AFONSO, A et al. **A loucura e o controle das emoções: Ansiedade (Serotonina e GABA)**. Psicofisiologia, Minas Gerais, 1997 dez. 10; 1(1):1-95.

ALBANO, A. M. et. al. **Cognitive-behavioral group treatment for social phobia in adolescents: a preliminary study**. The Journal of Nervous and Mental Disease [Internet]. 1995 outubro [acessado em 2019 Nov 26]; 183(10). DOI: 10.1097/00005053-199510000-00006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7561811>.

ANDREATINI, R.; BOERNGEN-LACERDA, R.; FILHO, D. Z. **Tratamento farmacológico do transtorno de ansiedade generalizada: perspectivas futuras**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet]. 2001 [acessado em 2019 Nov 26]; 23: 233-242. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462001000400011>. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbp/v23n4/7172.pdf>.

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA. **Manual de diagnóstico e estatística de distúrbios mentais**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014. p. 992

BAHLS, S. C.; BAHLS, F. R. C. **Psicoterapias da depressão na infância e na adolescência**. Estud. Psicol. [Internet], Natal, v. 20, maio/ago. 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-166X2003000200003&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt. Acesso em: 26 nov. 2019.

BALDASSIN, S.; MARTINS, L. C.; ANDRADE, A. G. **Traços de ansiedade entre estudantes de medicina**. Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde, São Paulo, v. 31, n.

5, dez. 2000. 5 p. Disponível em: <https://www.portalnepas.org.br/amabc/article/view/232/228>. Acesso em: 26 nov. 2019.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociências: Desvendando o sistema nervoso**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002. 855 p. ISBN 85-7307-911-8.

BRASIL, H. H.; FILHO, J. F. **Psicofarmacoterapia**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet]. 2000 dezembro [acessado em 2019 Nov 26]; 22. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462000000600012>. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462000000600012&lng=pt&tlng=pt.

BRASIL, M. A.; CAMPOS, E. P.; AMARAL, G. F.; MEDEIROS, J. G. **Psicologia médica, a dimensão psicossocial da prática médica**. 1. ed. Brasil: Guanabara Koogan, 2012. 304 p. ISBN 978-85-277-2070-0.

CARNEIRO, A. M.; DOBSON, K. S. **Tratamento cognitivo-comportamental para depressão maior: uma revisão narrativa**. Rev. Bras. Ter. Cogn. [Internet], São Paulo, v. 21, jun. 2016. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-56872016000100007. Acesso em: 26 nov. 2019.

CASTILLO, A. R.; RECONDO, R.; ASBAHR, F. R.; MANFRO, G. G. **Transtornos de ansiedade**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet], São Paulo, v. 22, dez. 2000. DOI: [10.1590/S1516-44462000000600006](http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462000000600006). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462000000600006. Acesso em: 26 nov. 2019.

DEPAULO, J. R.; HORTIZ, L. A. **Understanding Depression: What we know and what you can do about it**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2003. 304 p. ISBN 978-0471430308.

FILHO, O. G.; SILVA, M. P. **Transtornos de ansiedade em adolescentes: considerações para a pediatria e hebiatria**. Adolescência & Saúde, Rio de Janeiro, v. 10, n. 10, out. 2013. 11 p. Disponível em: <http://biblioteca.cofen.gov.br/wp-content/uploads/2019/07/Transtornos-de-ansiedade-em-adolescentes-considerações-para-a-pediatria-e-hebiatria.pdf>. Acesso em: 26 nov. 2019.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.1014

JUSTINA EY, SABADDIN H, Takakura ET, ARRUDA G, Follador FA. **Depressão: revisão teórica**. In: Anais do II Congresso Nacional de Pesquisa em Ciências Sociais Aplicadas; 2013; Francisco Beltrão, PR. Francisco Beltrão: [editor desconhecido]; 2013 [citado 2019 Nov 26]. Disponível em: http://cac.php.unioeste.br/eventos/conape/anais/ii_conape/Arquivos/medicina/Artigo5_9.pdf.

JUSTO, L. P.; CALIL, H. M. **Depressão - o mesmo acometimento para homens e mulheres?** Rev. Psiquiatr. Clín. [Internet], São Paulo, v. 33, 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832006000200007. Acesso em: 26 nov. 2019.

KOESTERS, M et. al. **Vortioxetine for depression in adults**. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2017 [acessado em 2019 Nov 26]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28677828>.

LEVITAN, M. N. et al. **Diretrizes da Associação Médica Brasileira para o tratamento do transtorno de ansiedade social**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet]. 2011 setembro [acessado em 2019 Nov 26]; 33: 292-302. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbp/v33n3/14.pdf>.

MARWIJK, H. et. al. **Alprazolam for depression**. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2012 [acessado em 2019 Nov 26]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6769182/>.

MONDIN, T. C et al. **Anxiety disorders in young people: a population-based study**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet]. 2013 out/dez [acessado em 2019 Nov 26]; 35(4). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462013000400347.

MORENO, R. A.; MORENO, D. H.; SOARES, M. B. M. **Psicofarmacologia de antidepressivos**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet], São Paulo, v. 21, maio 1999. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44461999000500006. Acesso em: 26 nov. 2019.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Depression and Other Common Mental Disorders: global Health Estimates**. Geneva: World Health Organization, 14 dez. 2017. (OMS. Documentos Técnicos). Disponível em: <<https://apps.who.int/iris/handle/10665/254610>>. Licença: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

PORTO, J. A. **Conceito e diagnóstico**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet], São Paulo, v. 21, 1991. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44461999000500003. Acesso em: 27 nov. 2019.

POWELL, V. B.; ABREU, N.; OLIVEIRA, I. R.; SUDAK, D. **Terapia cognitivo-comportamental da depressão**. Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet], São Paulo, v. 30, out. 2008. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462008000600004>. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462008000600004. Acesso em: 26 nov. 2019.

QUEVEDO, J.; SILVA, A. G. **Depressão: teoria e clínica**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. 248 p.

SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

SCHWASINGER-SCHMIDT, T. E.; MACALUSO, M. **Other Antidepressants**. Handbook of Experimental Pharmacology [Internet]. 2019 [acessado em 2019 Nov 26]; 250. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30194544>.

SINGH, H. K.; SAADABADI, A. **Sertraline**. StatPearls [Internet]. 2019 Setembro [acessado em 2019 Nov 26]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547689/>.

SOUZA, F. G. M. **Tratamento da depressão.** Rev. Bras. Psiquiatr. [Internet], São Paulo, v. 21, maio 1999. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44461999000500005. Acesso em: 26 nov. 2019.

VERSTER, J. C.; VOLKERTS, E. R. **Clinical Pharmacology, Clinical Efficacy, and Behavioral Toxicity of Alprazolam: A Review of the Literature.** CNS Drug Reviews [Internet]. 2004 [acessado em 2019 Nov 26]; 10: 45–76. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6741717/pdf/CNS-10-45.pdf>.