



ELAINE ELISABETSKY

ORGANIZADORA

**ANA PAULA HERRMANN
ANGELO PIATO
VIVIANE DE MOURA LINCK**

AUTORES

**DESCOMPLICANDO A
PSICOFARMACOLOGIA**

PSICOFÁRMACOS DE USO CLÍNICO E RECREACIONAL

Blucher

DESCOMPLICANDO A PSICOFARMACOLOGIA

Psicofármacos de uso clínico e recreacional

Organizadora

Elaine Elisabetsky

Autores

Ana Paula Herrmann

Angelo Piato

Viviane de Moura Linck

Descomplicando a psicofarmacologia: psicofármacos de uso clínico e recreacional
© 2021 Elaine Elisabetsky (organizadora), Ana Paula Herrmann, Angelo Piato,
Viviane de Moura Linck

Editora Edgard Blücher Ltda.

Publisher Edgard Blücher
Editor Eduardo Blücher
Coordenação editorial Jonas Eliakim
Produção editorial Bonie Santos
Preparação de texto Cátia de Almeida
Diagramação Negrito Produção Editorial
Revisão de texto MPMB
Ilustrações Paula Izzo
Capa Leandro Cunha
Conceito da capa Ana Paula Herrmann

Blucher

Rua Pedroso Alvarenga, 1245, 4º andar
04531-934 – São Paulo – SP – Brasil
Tel.: 55 11 3078-5366
contato@blucher.com.br
www.blucher.com.br

Segundo o Novo Acordo Ortográfico, conforme
5. ed. do *Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa*, Academia Brasileira de Letras, março
de 2009.

É proibida a reprodução total ou parcial por
quaisquer meios sem autorização escrita da
editora.

Todos os direitos reservados pela Editora Edgard
Blücher Ltda.

Dados Internacionais de Catalogação
na Publicação (CIP)
Angélica Ilacqua CRB-8/7057

Descomplicando a psicofarmacologia : psicofármacos de uso clínico e recreacional / organizadora: Elaine Elisabetsky; autores: Ana Paula Herrmann, Angelo Piato, Viviane de Moura Linck. São Paulo: Blucher, 2021.

90 p.; il. col.

Bibliografia

ISBN 978-65-5506-270-0 (impresso)

ISBN 978-65-5506-271-7 (eletrônico)

1. Psicofarmacologia. 2. Uso de medicamentos.
3. Saúde mental. 4. Dependência química. I. Elisabetsky, Elaine. II. Herrmann, Ana Paula. III. Piato, Angelo. IV. Linck, Viviane de Moura.

21-0931

CDD 615.78

Índice para catálogo sistemático:
1. Psicofarmacologia

Conteúdo

| | |
|---|----|
| Prefácio | 7 |
| Introdução | 11 |
| 1. Cada um sabe a dor e a delícia de ser o que é <i>Elaine Elisabetsky</i> | 13 |
| 2. Ansiolíticos <i>Elaine Elisabetsky</i> | 25 |
| 3. Hipnóticos <i>Elaine Elisabetsky</i> | 33 |
| 4. Antidepressivos e estabilizadores de humor <i>Angelo Piato</i> | 41 |
| 5. Antipsicóticos <i>Ana Paula Herrmann</i> | 57 |
| 6. Drogas de abuso <i>Viviane de Moura Linck</i> | 65 |
| Sobre os autores | 89 |

1. Cada um sabe a dor e a delícia de ser o que é

Elaine Elisabetsky

O que se passa dentro do cérebro de alguém em sofrimento psíquico? O que acontece no cérebro de alguém com um transtorno psiquiátrico? As alterações são passageiras? São reversíveis? Sabemos, afinal, o que se passa dentro de qualquer cérebro? Por que uns agem assim e outros assado? Uma linha divisória parece ser o sofrimento. Mas por que uns sofrem por isso ou aquilo (gordo ou magro, alto ou baixo, percepção de feio ou belo) enquanto, para outros, esses parâmetros são irrelevantes?

No contexto de vida mental, podemos identificar a correspondência entre componentes de uma teoria psicológica de comportamento e as entidades¹ usadas em neurociência, uma espécie de mapeamento. A isso pode-se dar o nome de *reducionismo biológico*, não no sentido de reduzir, limitar, mas no sentido de diálogo ou correspondência entre psicologia/psicanálise e neurociência. Afinal, a ancoragem física desses processos está no cérebro. Se imaginamos que o comportamento normal é executado por meio de arranjos (neurônios) específicos, recruta vias neuronais específicas, podemos enxergar a doença mental (ou transtorno psíquico) como resultante da quebra de um componente neural de um circuito ou a quebra de comunicação entre componentes desse circuito. Esse esquema conceitual da biologia psiquiátrica admite a possibilidade de que componentes neuronais podem quebrar por

1 Como áreas cerebrais, vias nervosas, vias neuroquímicas etc.

conta de fatores psicológicos e que, ao contrário, tanto fatores psicológicos (psicanálise, terapias, meditação etc.) como físicos (drogas, tipos de estimulação neuronal etc.) podem resultar ou facilitar a reparação neuronal.

O sistema nervoso central (SNC) é o órgão responsável por processar informações, visando à manutenção do equilíbrio do organismo (homeostase) e a gestão do comportamento. Podemos, por exemplo, imaginar um animal com fome que deve organizar o comportamento para caçar e, assim, comer. Ou um bebê que chora para mostrar desconforto, ou qualquer um de nós se levantando do sofá para ir até a geladeira. Pode-se também dizer que o SNC é responsável pela manutenção da constância do meio interno e pelo comportamento, que também visa à manutenção do bem-estar (físico, psíquico ou social). É, portanto, no cérebro que moram prazer e sofrimento.

No cérebro, redes de células nervosas (neurônios) filtram, analisam, armazenam, recuperam e elaboram as milhares de informações que recebemos a cada minuto do meio externo (ambiente, sociedade) e do meio interno (fome, sede, dor, calor etc.). As reações (comportamentos) programadas pelo cérebro são comunicadas por nervos periféricos (nervos eferentes, fora do encéfalo) aos órgãos executores (músculos esqueléticos, vísceras, glândulas). Comportamentos complexos, influenciados pela psique e pelo meio ambiente (natural, família, trabalho, sociedade etc.), também são produtos cerebrais, ali planejados e organizados. Padrões de comportamento, humor e função cognitiva são influenciados de maneira razoavelmente estável e consistente por personalidade e temperamento, duas dimensões psicobiológicas, ancoradas na psicologia (adquiridos, desenvolvidos) e na biologia (herdados).

Traços de personalidade e temperamento são considerados na compreensão das diferenças entre o indivíduo normal e o patológico, também são determinantes no modo de adaptação ao ambiente. Vale lembrar que padrões de comportamento, normal/aceitável *versus* anormal/inaceitável, variam em diferentes sociedades, culturas e momentos históricos. Por exemplo, mulheres “normais” não andavam sozinhas nem fumavam em público, artistas e formadores de opinião eram fumantes inveterados, drogas proibidas no Ocidente são banidas no mundo islâmico e vice-versa. Ainda que se levem todos esses fatores em consideração, as teorias sobre experiências subjetivas e

2. Ansiolíticos

Elaine Elisabetsky

A ansiedade, assim como o medo, faz parte do rol de estados emocionais com tremendo valor adaptativo. Por isso, a ansiedade tem sido preservada ao longo da evolução das espécies e é encontrada em tamanha diversidade de espécies animais. É fácil imaginar o valor de adaptação que tem um animal ao ficar ansioso em ambientes em que também circulam seus predadores. Um rato ansioso e alerta tem mais chance de escapar de um gato, bem como o passarinho. Pode-se trocar essa dupla por veados e onças, bisões e leões, pacas e jacarés etc. Da mesma forma, um atleta com certo grau de ansiedade antes de uma prova tem mais chance de atuar bem que um “desligado”, “tranquilão”, com foco dividido em vários assuntos. Um estudante precisa de certo grau de ansiedade e alerta para se sair bem em sua avaliação, assim como o palestrante em um evento, um candidato em uma entrevista de emprego.

Entretanto, a ansiedade também se apresenta em forma patológica: quando desmesurada, sem razão identificada ou em estado persistente em vez de circunstancialmente induzida. Uma presa que fica hiperansiosa na presença de um predador pode congelar (estado de *freezing*) e não vai tentar escapar, o estudante nervoso demais vai ter um branco, o artista vai ter sua criatividade bloqueada etc.

É exatamente pelo papel central e necessário do estado de alerta na sobrevivência dos indivíduos (e manutenção da espécie) que a ansiedade é

acompanhada rapidamente pelo preparo do organismo para as duas reações possíveis: fugir ou lutar. Não devemos pensar apenas nas situações extremas ou dramáticas, porque as cotidianas recrutam as mesmas reações, apenas em intensidade menor (na ausência de patologia). Os estímulos (visuais, auditivos, táteis, olfatórios) que chegam aos indivíduos são percebidos e analisados e, se essa análise identifica perigo potencial, o circuito neural envolvido com fuga ou luta tem início. Começa respondendo se o perigo é evitável pela omissão (não respondo, não digo o que me dá vontade, espero o carro passar para atravessar, dou passagem etc.) ou pela ação (fugir ou lutar). Se a avaliação indica que o perigo é evitável pela omissão, suprime-se ou adia-se a ação planejada; se aponta que é evitável pela ação, são ativados os processos necessários para o dispêndio de energia e a eficácia da ação: a capacidade e coordenação motora e a acuidade visual aumentam, o metabolismo prepara-se para o consumo de energia, o sistema cardiovascular e respiratório ajusta-se, enfim, ficam organizados os ajustes necessários para fugir ou lutar. Por exemplo, se a pessoa com quem vamos cruzar na calçada nos parece ameaçadora, todo o organismo se prepara, olhamos para verificar se tem mais gente ao redor, observamos alternativas para escapar, conferimos onde está o celular; se o som do motor da moto parada no sinal aumenta enquanto estamos na faixa de pedestre, a reação é imediata (o foco se volta para isso, o coração acelera, o passo acelera), e é só depois dessa ativação inicial que agimos racionalmente e conferimos se o sinal de pedestre ainda está verde ou se a moto de fato está se movendo. Se a situação que desencadeia o alerta se desfaz, relaxamos. Mas não temos como evitar a reação inicial (o que, para a sobrevivência, é bom), porque as bases neurais ligadas às reações de fuga ou luta fazem parte do circuito da ansiedade.

Ainda não é claro se há diferenças fisiológicas entre a ansiedade normal e a patológica. Ainda que ansiedade apareça como sintoma em muitos transtornos (de forma mais ou menos marcante), não restam dúvidas de que é, em si, uma entidade própria, com curso próprio independentemente da melhora ou piora do transtorno principal. Estudos epidemiológicos mostram que os transtornos de ansiedade são os mais prevalentes entre as doenças mentais, com prevalência global estimada em 7,3%, variando entre 4,8% e 10,9%, dependendo da região e dos critérios usados na estimativa.

3. Hipnóticos

Elaine Elisabetsky

Por que dormimos? Mesmo que a resposta ainda não seja clara, muitos estudos parecem indicar que o sono seja “do cérebro, pelo cérebro e para o cérebro”.

Em mamíferos, sono insuficiente causa disfunção do sistema nervoso, com prejuízo especial em circuitos que controlam atenção, estabilidade emocional, sensibilidade à dor, aprendizado e memória. Não é difícil correlacionar essas informações com queixas de pacientes com insônia ou com números superlativos de acidentes automobilísticos associados a adormecimento ao volante. A variedade de correlações que existem entre sono (ou falta) e suas consequências sugere que ou o sono tem muitas funções, ou a função central do sono é tão fundamental que tem efeitos profundos e extensos na fisiologia e no comportamento.

Ciclos de sono e vigília estão presentes em várias espécies, incluindo vertebrados, moluscos, artrópodes e nematoides, e aparentemente os mecanismos regulatórios desses ciclos nas diversas espécies animais é o mesmo. Em humanos o ciclo circadiano é comandado por uma área cerebral chamada núcleo supraquiasmático, composto de neurônios heterogêneos, o que explica a presença de mais de um neurotransmissor. O hormônio melatonina, sintetizado pela glândula pineal, principalmente durante o ciclo escuro, é o mais importante regulador da ritmicidade circadiana e sazonal, em eventos fisiológicos e comportamentais.

O sono é estruturado em quatro estágios, diferenciados pelas preponderâncias das formas de onda que aparecem no eletroencefalograma e em outros sinais fisiológicos. Ao longo da noite, percorre-se vários ciclos completos de sono em seus vários estágios. O estágio N1 é o mais leve (cerca de 18% do sono). No estágio N2, à medida que o sono se aprofunda, as ondas cerebrais ficam mais lentas e a temperatura corporal e a frequência cardíaca começam a diminuir (cerca de 48% do tempo de sono). O sono se aprofunda ainda mais no estágio N3 (cerca de 16% do sono), caracterizado por ondas cerebrais muito lentas e maior redução de temperatura e frequência cardíaca. O estágio N4, o mais profundo, é chamado *sono paradoxal*, porque a atividade cerebral é semelhante à do estado de vigília, mas acompanhada por ausência de tônus (atonia) muscular (cerca de 18% do sono). Os estágios N1, N2 e N3 são de movimento ocular não rápido (*non rapid eye movement* – NREM) e o estágio N4 ou R é caracterizado por movimentos rápidos dos olhos (*rapid eye movement* – REM). É durante o sono REM que se sonha, o que tem importante papel na elaboração de acontecimentos e sentimentos. Na visão de Freud, nos sonhos se dá a realização de desejos, e sonhar permite um ajuste na economia da libido. De qualquer maneira, não restam dúvidas de que essa arquitetura fisiológica do sono é necessária para a saúde física e mental, o que torna a insônia uma condição de bastante morbidade.

A insônia, considerada o segundo transtorno mental mais prevalente, refere-se a distúrbios de início, manutenção ou qualidade do sono. Episódios agudos de insônia podem acompanhar circunstâncias várias em que há estresse, excitação cognitiva ou emocional. No entanto, a manutenção de problemas do sono, contrastando com o padrão de sono do paciente afetado, é condição de considerável morbidade e propensa ao tratamento. Há várias classificações¹ para insônia, cujo diagnóstico permanece clínico. Se, por um lado, as classificações variam nos requisitos relacionados a frequência e duração dos sintomas, por outro, todas incluem a presença de sono perturbado que resulta em prejuízo de função durante o dia (nessas definições, deve ficar claro que o paciente tem tempo e oportunidade adequada para dormir).

1 A quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), a *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-10) da Organização Mundial da Saúde e a publicação *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD) da Academia Americana de Medicina do Sono.

4. Antidepressivos e estabilizadores de humor

Angelo Piato

De acordo com a quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), da American Psychological Association (APA), para o diagnóstico de transtorno depressivo maior, também conhecido como depressão maior unipolar, o paciente deve apresentar os seguintes sintomas: pelo menos um episódio com duração de ao menos duas semanas de humor deprimido e/ou perda de interesse ou prazer, acompanhado de cinco ou mais dos nove sintomas a seguir: humor deprimido, perda de interesse em atividades corriqueiramente prazerosas (anedonia), alteração no ritmo de sono/vigília, alteração no apetite ou peso, retardo ou agitação psicomotora, baixa energia, baixa concentração, pensamentos de culpa e pensamentos/comportamentos suicidas. Existem outras condições dentro dos transtornos depressivos, como o transtorno depressivo persistente, conhecido também como distímia. Nesse caso, apesar de menos grave, os sintomas devem estar presentes por pelo menos dois anos.

O transtorno depressivo maior é uma condição grave, incapacitante e heterogênea, com impactos pessoais e sociais relevantes. Essa condição está associada a doença arterial coronariana, diabetes melito, doença de Parkinson e acidente vascular encefálico. Além disso, está associada ao aumento da mortalidade por todas as causas, suicídio completo, homicídios e morte acidental. Em pacientes com idade avançada, pode ser um fator de risco para declínio cognitivo e, possivelmente, demência.

Estudos epidemiológicos realizados em vários países mostraram que a prevalência do transtorno depressivo maior e do transtorno depressivo persistente (distímia) em adultos ao longo da vida foi de, aproximadamente, 12%. Nos Estados Unidos, a prevalência foi de 17% e 3%, respectivamente. Já em países em desenvolvimento, como China, Brasil e México, a prevalência para ambas as condições foi de, aproximadamente, 9%. Embora a prevalência ao longo da vida não seja uma medida confiável, pois provavelmente os dados são subestimados, cerca de 20% dos indivíduos cumprem com os critérios para transtorno depressivo maior em algum momento da vida. Sabe-se que essa condição é mais prevalente em mulheres (com proporção aproximada de 2:1) e menos comum em idosos, em comparação com adultos jovens.

Fatores ambientais como perda de um parceiro (por exemplo, devido a divórcio ou falecimento), eventos como doença ou perda de parentes e/ou amigos próximos e problemas financeiros ou desemprego têm papel relevante na etiologia do transtorno depressivo maior e do transtorno depressivo persistente. Condições adversas nas idades iniciais (como traumas e abusos) e baixo nível educacional podem contribuir significativamente para o desenvolvimento desses transtornos, ainda que mais estudos sejam necessários para estabelecer uma relação causal mais robusta. Além dos fatores ambientais, há fatores genéticos associados a essas condições. Resultados de duas meta-análises com mais de 35 mil gêmeos monozigóticos constatou que a taxa de concordância para o aparecimento de transtorno depressivo maior foi de, aproximadamente, 40%.

As bases neurobiológicas do transtorno depressivo maior são complexas e não são completamente compreendidas e elucidadas. Historicamente, a neurobiologia da depressão foi relacionada ao mecanismo dos fármacos. Isso quer dizer que, em vez de se determinar o que está alterado no sistema nervoso de pacientes deprimidos e a partir daí buscar farmacologicamente uma intervenção, de modo serendípico, foram descobertos fármacos que melhoravam os sintomas de pacientes deprimidos e, anos depois, o mecanismo de ação desses fármacos foi determinado. Em um pensamento circular, se o fármaco A atua via mecanismo X e o paciente melhora dos sintomas, logo, a disfunção no sistema X é responsável pela depressão. Entretanto, essa lógica

5. Antipsicóticos

Ana Paula Herrmann

A psicose, que pode ser definida como perda do contato com a realidade, é a característica essencial que define os transtornos psicóticos, segundo o *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5). Entre esses transtornos está a esquizofrenia, uma condição grave, crônica e altamente incapacitante, caracterizada por sintomas positivos (delírios, alucinações, comportamento desorganizado), negativos (isolamento social, embotamento afetivo, anedonia) e cognitivos (déficits de memória e prejuízo da função executiva). A prevalência é estimada em 1% da população mundial, e os primeiros sintomas de psicose, em geral, aparecem no final da adolescência ou no início da vida adulta.

Até o início dos anos 1950, as pessoas com transtornos psicóticos eram manejadas principalmente com métodos não farmacológicos: internação e isolamento em manicômios e hospitais psiquiátricos, contenção em casos de agitação, eletroconvulsoterapia e até procedimentos cirúrgicos, como a lobotomia e a leucotomia pré-frontal (psicocirurgias controversas e criticadas, felizmente abandonadas). A era da psicofarmacologia moderna foi inaugurada em 1952, com a descoberta serendípica dos efeitos antipsicóticos da clorpromazina, o primeiro psicofármaco que os psiquiatras acreditaram tratar o transtorno mental, em vez de apenas mascará-lo. A clorpromazina foi inicialmente descrita como indutora de “calma emocional” com relativamente pouca sedação: sob seu efeito, o sujeito fica em um estado de

indiferença ao ambiente e aos estímulos externos, mas sem perda da consciência. Por essa razão, no começo, os antipsicóticos foram chamados de neurolépticos, palavra de origem grega que significa “segurar”, “controlar os nervos”. “Tranquilizantes maiores” foi outra expressão utilizada no passado para se referir a essa classe de fármacos, diferenciando os antipsicóticos de outros tranquilizantes, como barbitúricos e benzodiazepínicos. Nas décadas seguintes, diversos outros antipsicóticos similares à clorpromazina foram introduzidos na clínica (por exemplo, haloperidol, flufenazina, trifluoperazina, zuclopentixol) até a chegada, em 1990, da clozapina, o primeiro antipsicótico atípico ou de segunda geração.

Poucos anos após a introdução da clorpromazina, efeitos extrapiramidais agudos passaram a ser reconhecidos como efeitos adversos associados ao uso de antipsicóticos. Extrapiramidal se refere a uma parte do sistema motor responsável por controle e modulação dos movimentos. Efeitos extrapiramidais, portanto, são alterações motoras que incluem parkinsonismo (tremores, lentidão dos movimentos e rigidez muscular), distonias (contrações musculares involuntárias) e acatisia (agitação psicomotora, inquietação, incapacidade de se sentar e de ficar parado). A manifestação da acatisia pode eventualmente ser confundida com sintomas de uma crise psicótica. Nesse caso, o profissional de saúde pode erroneamente concluir que o antipsicótico não está fazendo efeito e decidir pelo aumento da dose, conduta que pode até agravar o quadro. Por esse e outros motivos, é importante conhecer bem o perfil de efeitos adversos dos psicofármacos.

A discinesia tardia foi reconhecida como um efeito extrapiramidal desenvolvido após anos de uso crônico de antipsicóticos. Essa condição, por vezes irreversível, é caracterizada por movimentos involuntários e repetitivos, que podem incluir protusão da língua, movimentos rápidos das extremidades e movimentos de contorção de face, tronco e membros. É altamente incapacitante e pode, inclusive, causar dificuldades de locomoção. Para prevenir a discinesia tardia (e outros efeitos adversos), deve-se usar a dose eficaz mais baixa de antipsicótico pelo menor tempo possível. Entretanto, a limitação de tempo de uso se opõe à necessidade de uso crônico para prevenir a recorrência de surtos em pacientes com transtornos psicóticos. O uso de antipsicóticos deve ser suspenso ao se diagnosticar discinesia tardia. Uma alternativa

6. Drogas de abuso

Viviane de Moura Linck

O que é abuso de drogas e o que são drogas de abuso?

O abuso de drogas pode ser definido como o uso nocivo de uma substância psicoativa pela forma de uso, quantidade ou efeitos causados pela droga. Entende-se que o abuso de droga ocorre por decisão do indivíduo, não sendo dependente de prescrição médica. Ainda que algumas vezes uma droga prescrita originalmente para tratamento de uma patologia passe a ser utilizada de forma abusiva pelo paciente, o abuso em si não fazia parte da indicação médica. Não se trata apenas do uso de drogas ilícitas, como geralmente se pensa (por exemplo, cocaína, LSD e *ecstasy*), mas também do uso de medicamentos, como benzodiazepínicos e analgésicos, e substâncias lícitas, como álcool e tabaco. O abuso refere-se ao uso abusivo e não às leis que regem o país. Os critérios para que uma droga seja lícita ou ilícita dependem da sociedade e da época em que se vive. A cocaína já foi uma droga lícita na sociedade europeia do início do século XX, enquanto o álcool segue sendo uma substância ilícita em muitos países de religião muçulmana.

O que faz uma substância ser passível de abuso, ou seja, passível de uma utilização que cause danos ao usuário? Geralmente, as substâncias passíveis de abuso são aquelas que causam ativação de uma via neuronal chamada sistema de recompensa. Muitas vezes, essa ativação não ocorre pela ação primária da droga, como vemos ao longo deste capítulo, mas por modulações diretas e indiretas de sistemas de neurotransmissores que acabam levando

à ativação do sistema límbico. Por isso, as drogas de abuso podem possuir mecanismos de ação tão diferentes e até mesmo efeitos agudos antagônicos, como é o caso de estimulantes e sedativos, mas, ainda assim, no final, ativam as mesmas vias neuronais responsáveis pela recompensa.

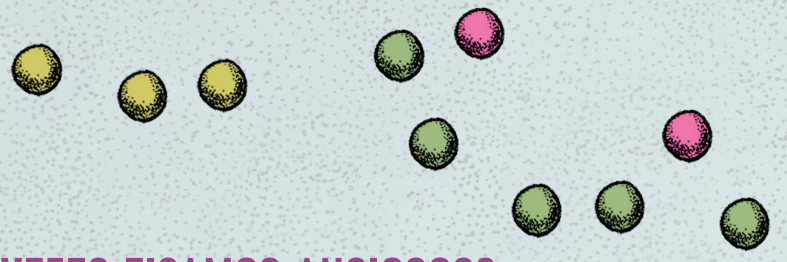
O uso recreacional de substâncias psicoativas é tão antigo quanto a própria humanidade. Muito se discute ainda quando o uso recreacional de algumas substâncias passa a ser patológico e quais seriam os critérios para o diagnóstico dessa patologia. O *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5), de 2014, passou a utilizar o termo transtornos do uso de substâncias para o que anteriormente era denominado dependência de substância. Passou também a utilizar o padrão patológico do comportamento relacionado ao uso da substância, sendo o abuso a primeira fase desse transtorno e a dependência, a fase mais avançada, gerada após o abuso crônico da substância.

Neste capítulo, apresentaremos a farmacologia associada ao abuso e às drogas de abuso, ficando diagnóstico e patologia para os livros de clínica psiquiátrica.

Bases fisiológicas da dependência

O sistema límbico é composto por vias neuronais cerebrais responsáveis por nossas emoções. Ao longo da evolução dos mamíferos, uma dessas vias neuronais dentro do sistema límbico tornou-se importante para a manutenção das espécies: o sistema de recompensa. Alguns comportamentos ou situações levam à ativação do sistema de recompensa, caracterizada pela liberação do neurotransmissor dopamina (DA) nessa via. Por exemplo, o sistema de recompensa é ativado quando nos alimentamos e fazemos sexo, comportamentos essenciais para a manutenção da espécie. Quando se começou a estudar o porquê da dependência e do abuso de drogas, descobriu-se que todas as drogas passíveis de abuso ativam o sistema de recompensa.


A razão pela qual um indivíduo segue utilizando a droga e se torna dependente envolve muito mais que somente o sistema de recompensa. Por que algumas pessoas se tornam dependentes e outras não? Ainda não há uma



**POR QUE ÀS VEZES FICAMOS ANSIOSOS?
OU INSONES? OU DEPRIMIDOS?
POR QUE TANTAS PESSOAS USAM DROGAS
PARA ALTERAR SEU ESTADO MENTAL?
COMO FUNCIONAM OS MEDICAMENTOS
QUE PODEM MINIMIZAR OU RESOLVER
TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS?**

Este livro esclarece para que servem e como atuam as drogas psicoativas, medicamentosas ou recreacionais. Os temas são tratados de forma acessível, para quem não tem conhecimentos de psicofarmacologia ou neurociências, abordando efeitos terapêuticos e adversos.

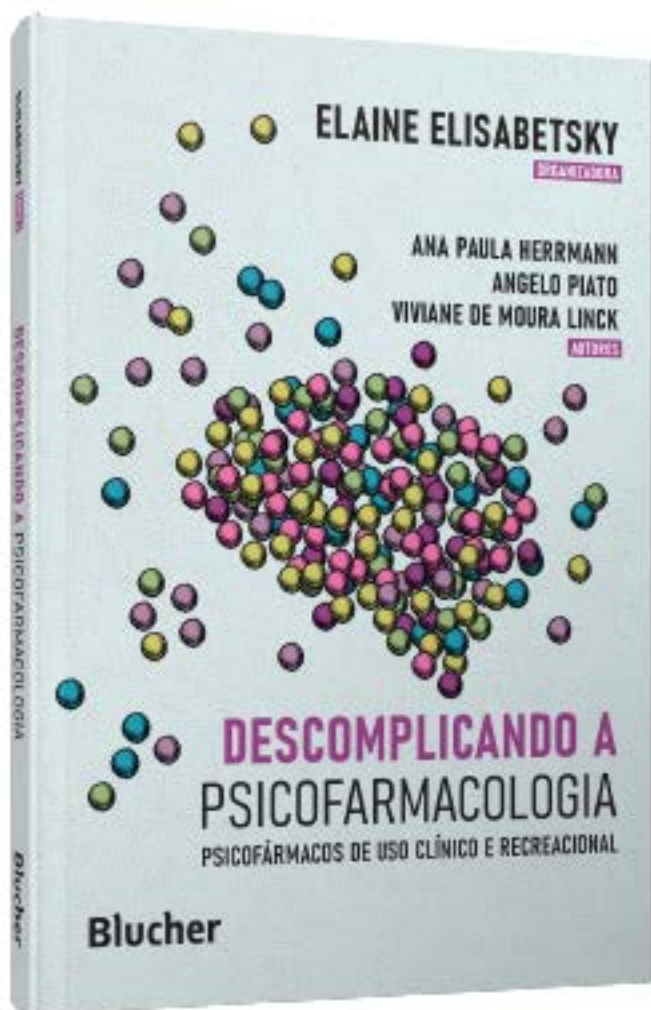
O livro abre um diálogo entre a psicanálise, a psiquiatria biológica e as neurociências. Cada capítulo aborda brevemente a fisiologia relevante, a patofisiologia do transtorno, os fármacos utilizados em cada contexto e seus respectivos mecanismos de ação e efeitos adversos. Estão incluídos ansiolíticos, hipnóticos, antidepressivos, estabilizadores do humor, antipsicóticos e algumas das drogas de uso recreacional mais conhecidas.



www.blucher.com.br



Blucher



Clique aqui e:

VEJA NA LOJA

Descomplicando a Psicofarmacologia Psicofármacos de uso clínico e recreacional

Elaine Elisabetsky, Ana Paula Herrmann, Angelo Piato

ISBN: 9786555062700

Páginas: 90

Formato: 16 x 23 cm

Ano de Publicação: 2021
