



A INFLUÊNCIA DO ÁLCOOL NO APARECIMENTO DE DEPRESSÃO E DE ANSIEDADE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Gabryelle Guedes Dantas da Nóbrega¹
Maria Helanne Rosa Martins²
Débora Laiany Lima Gomes³
Kallyke Rufino Barbosa da Silva⁴
Alysson Kennedy Souza⁵

INTRODUÇÃO

O consumo de álcool é uma prática comum e antiga entre os diversos grupos sociais, sendo inerente às confraternizações entre familiares e amigos. A essa substância, atribuiu-se, culturalmente, a responsabilidade pela euforia e sociabilidade dos indivíduos nos momentos de diversão. No entanto, os efeitos metabólicos do álcool no sistema nervoso são danosos a curto e a longo prazo, necessitando ser difundidos entre a sociedade, visto que o consumo nocivo dessa substância é uma crescente e que o mesmo possui forte influência sobre as doenças mentais como depressão e ansiedade.

Sobre isso, vale destacar que o álcool é um depressor psicotrópico do sistema nervoso central (SNC). Essa propriedade está associada, sobretudo, à ação do álcool sobre diferentes neurotransmissores. A depressão do SNC provocada pelo álcool pode fazer com que o humor se altere, além de provocar o desvio do enfrentamento de problemas difíceis, intensificar sentimentos subjacentes e evocar memórias traumáticas do passado ou do presente. Essas memórias podem ser tão poderosas que criam uma ansiedade esmagadora, depressão ou vergonha.

No uso prolongado de álcool, a regulação negativa do receptor GABA reduz o número de receptores, evento que explica o efeito da tolerância ao álcool, ou seja, o fato de os indivíduos necessitarem de doses maiores de álcool para atingir os mesmos sintomas de inibição como obtido anteriormente com doses mais baixas. A perda dos efeitos inibitórios e a deficiência do

¹ Graduando do Curso de MEDICINA das Faculdades Nova Esperança, ggdn2000@gmail.com;

² Graduando do Curso de MEDICINA das Faculdades Nova Esperança, mariahelannerm@hotmail.com;

³ Graduando do Curso de MEDICINA das Faculdades Nova Esperança, deboraalaiany@gmail.com;

⁴ Graduando do Curso de MEDICINA das Faculdades Nova Esperança, rufinokallyke@gmail.com;

⁵ Professor orientador: Doutor em Ciências Biológicas pela UFPB – Faculdades Nova Esperança, akps2001@gmail.com



receptor GABA resultam em sintomas de abstinência. Além disso, o consumo regular de álcool altera a química do cérebro, diminuindo os níveis de serotonina.

A serotonina, também conhecida como 5-hydroxytryptamine (5HT), é o hormônio e o neurotransmissor envolvido principalmente no início do sono e na luta contra a depressão, atua regulando a luz durante o sono, visto que é a precursora do hormônio melatonina (regulador do relógio natural). Quimicamente, a depressão é causada por um defeito nos neurotransmissores responsáveis pela produção de hormônios como a serotonina e endorfina, que dão a sensação de conforto, prazer e bem estar (ANDRADE et al, 2003).

Como o álcool é capaz de mitigar os níveis de serotonina no SNC, as sensações de prazer e bem estar apresentadas na ingestão das primeiras doses são reduzidas a partir de certo limiar. Como resultado dos baixos níveis desse hormônio, inicia-se um processo cíclico: diante da depressão e ansiedade a pessoa bebe para aliviar, o que faz com que os níveis de serotonina no cérebro seja reduzido, levando a uma sensação ainda maior de depressão e ansiedade e, assim, necessitando de mais álcool (DUARTE, 2016). Esse ciclo contribui também para acentuar os processos de tolerância e dependência alcoólica.

Nessa perspectiva, vale salientar que a dependência de álcool e o abuso ou uso prejudicial dele podem causar morbidade e mortalidade, tendo em vista que os transtornos decorrentes do mesmo estão associados a episódios depressivos, ansiedade severa, insônia, suicídio e abuso de outras drogas. Além disso, as múltiplas ações do álcool no SNC acarretam um efeito geral de depressão psicomotora, dificuldades no armazenamento de informações e no raciocínio lógico, bem como a falta de coordenação motora. Desse modo, é imprescindível o reconhecimento e abordagem terapêutica iniciais, o que comprovadamente implica mudança no prognóstico final da maioria das entidades relacionadas a complicações do álcool no SNC.

O objetivo deste trabalho é mostrar a relação existente entre o consumo nocivo de álcool e o aparecimento de depressão e ansiedade.

METODOLOGIA

Trata-se de um artigo de revisão integrativa, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e material bibliográfico, como livro e revistas científicas, recolhidos nas bases de dados: SCIELO, e BVS. O estudo foi feito por meio dos Descritores em Saúde (DeSC), para artigos científicos junto com o operador booleano AND, sendo esses: “ansiedade”, “depressão” e



“álcool”, sendo encontrados 76 artigos, sendo usados 8 desses que atenderam a todos os critérios de inclusão para o estudo supracitado.

Os descritores utilizados foram: álcool, depressão e ansiedade. Como métodos, houve a seleção de artigos dos anos de 2010 a 2020, nos idiomas português, inglês e espanhol. Como critério de inclusão também foram considerados estudos transversais, estudo de caso-controle, estudos de coorte em seres humanos.

REFERENCIAL TEÓRICO

O referencial teórico do presente estudo foi estruturado na análise dos efeitos do álcool no sistema nervoso, sobretudo, sua influência para o aparecimento de casos clínicos característicos de depressão e ansiedade, no consumo crônico dessa substância.

A partir de estudos feitos foi comprovado o enorme aumento do consumo de álcool no Brasil em 10 anos, configurando uma posição de 49ª posição de um ranking entre 196 países avaliados. Ficou evidenciado que em 2006 cada brasileiro a partir de 15 anos bebia o equivalente a 6,2 litros de álcool puro por ano e no ano passado, a taxa chegou a 8,9 (OMS, 2017).

Devido ao consumo inicial precoce de bebidas alcoólicas pelos indivíduos, o organismo tende a desenvolver uma certa tolerância a essa substância, tornando crescente o limiar de intoxicação. A variação da tolerância ao etanol após o uso crônico da droga aparentemente se dá pelo aumento da metabolização do etanol, designado tolerância metabólica, e/ou a adaptação do sistema nervoso central à droga, tolerância funcional (CARDEAL, et al, 1987).

A célebre frase de Benjamin Rush, médico psiquiatra, “beber inicia num ato de liberdade, caminha para o hábito e, finalmente, afunda na necessidade”, resume bem os fatores que envolvem o desenvolvimento de quadros de dependência alcoólica. Isso explica-se por meio dos efeitos do etanol nos sistemas neurotransmissores, neuropeptídeos e neuroendócrinos que não são apenas responsáveis por seus efeitos fisiológicos agudos e eufóricos / reforçadores, mas também parecem ser responsáveis pelo desenvolvimento da dependência. Aparentemente, as alterações neuroadaptativas mais importantes na progressão da ingestão ocasional de álcool para a dependência são a regulação negativa dos sistemas de dopamina e ácido gama aminobutírico, regulação positiva permanente no sistema glutamato e desregulação nos sistemas de estresse (hormônio liberador de corticotropina e serotonina) do cérebro (ESEL E et al, 2017).



Além disso, estudos indicam que o uso de álcool por longo prazo causa prejuízos de memória detectáveis, principalmente por reduzir a massa hipocampal mediada por GABA. O hipocampo está relacionado a memórias explícitas, ou seja, memórias das quais podemos falar, como o jantar da noite anterior ou a data de um evento histórico. A memória explícita envolve a lembrança consciente de informações. Sabe-se que o hipocampo é necessário para a aquisição desse tipo de memória, pois danos a essa região impedem o indivíduo de estabelecer novas memórias explícitas (COSTARDI, et al., 2015).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O álcool é um depressor psicotrópico do sistema nervoso central (SNC) o qual promove alterações simultâneas em diversas vias neuronais, exercendo profundo impacto neurológico que leva a alterações comportamentais e biológicas. Nesse sentido, as múltiplas ações do álcool no SNC resultam em um efeito geral de depressão psicomotora, bem como dificuldades no armazenamento de informações e raciocínio lógico, incoordenação motora e transtorno de ansiedade, além de estimular o sistema de recompensa, fato que pode explicar o desenvolvimento da dependência a essa substância.

Com o uso crônico do álcool, os efeitos no cérebro tornam-se mais evidentes. À medida que a pessoa aumenta a dose de álcool, aumenta a chance do aparecimento de sintomas depressivos e de ansiedade. Tal fato ocorre em decorrência dos sintomas de abstinência do álcool em que, além das características físicas frequentemente observadas (como tremor, sudorese, taquicardia), também existem sintomas afetivos da abstinência (como ansiedade, irritabilidade e depressão). Nessa perspectiva, um dos efeitos crônicos do álcool no cérebro é o aparecimento de ansiedade e depressão. Logo, o uso crônico do álcool passa a impressão de que existe uma diminuição da ansiedade e da depressão quando é feita a ingestão alcóolica, pois valoriza o efeito imediato que é diminuição da ansiedade e depressão e desconsidera os efeitos crônicos que aumentam esses sintomas.

Grande parte dos transtornos psiquiátricos estão relacionados ao abuso/dependência do álcool. Em geral, comorbidades psiquiátricas são mais prevalentes entre mulheres do que entre homens e frequentemente precedem o consumo de álcool. Nesse sentido, os transtornos de depressão e ansiedade estão habitualmente associados ao consumo de álcool pela população pode acometer o surgimento de transtornos de conduta, de personalidade anti-social, de humor e de ansiedade.



A transmissão da serotonina aumenta após a administração aguda de álcool e diminui durante a abstinência do álcool. A redução da neurotransmissão de serotonina em animais dependentes pode estar associada à recaída. Isso porque o álcool possui efeito gabaminérgico inibitório, em conjunto com a inibição de certos receptores glutamatérgicos excitatórios, endocanabinóides, canais de cálcio cerebelares e proteínas hipocampais (ERKs), os quais são essenciais para a formação da memória, resulta em sedação, perda de inibições, relaxamento, perda de funções cognitivas, déficit de atenção, regulação do sono-vigília prejudicada e o estado final de depressão psicomotora (COSTARDI, et al., 2015).

Um dos fatores associados ao consumo de substâncias psicoativas é a ansiedade, que pode ser fator motivador para o abuso de álcool e outras drogas. Uma pesquisa realizada na Universidade Estadual Paulista (UNESP), em 1998, apontou que 6,5% dos universitários e 4,2% dos colegiados consomem álcool de modo frequente, com a finalidade de reduzir a ansiedade e o estresse. Além disso, obtiveram como terceiro motivo de manutenção para o consumo de drogas a redução da ansiedade e do estresse (LOPES, et.al, 2013).

A ingestão de álcool, deve-se, principalmente, ao fato de os indivíduos terem a crença de que este alivia estados emocionais negativos, funcionando como uma estratégia de coping, ainda que mal-adaptativa, muitas vezes utilizadas para fazer face ao stress, tendo como objetivo “fugir” aos problemas do dia-a-dia ou, simplesmente, desinibição social.

Outrossim, dados epidemiológicos demonstram que ansiedade, transtornos de humor e abuso de substâncias são as condições psiquiátricas mais frequentemente encontradas em indivíduos entre 10 e 25 anos. Nesse contexto, insere-se o estudo observacional Ansiedade, Depressão e Alcoolismo (ADA), com o objetivo de focar a atenção nos transtornos mentais e comportamentais relacionados ao ADA. O presente estudo tem como fito demonstrar que o consumo de álcool em excesso acarreta potenciais consequências negativas para as diversas áreas da vida dos indivíduos, desde a saúde física e emocional a sua esfera social.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por meio desse estudo, percebe-se o quanto o consumo casual e principalmente, o consumo crônico, de bebidas alcoólicas necessita ser tratado como uma questão de saúde pública visto suas implicações na saúde mental e no bem estar dos indivíduos.



Devido ao seu mecanismo de ação sobre diferentes neurotransmissores no SNC, a ingestão de álcool a partir de certo limiar, deixa de oferecer o prazer, a euforia e o relaxamento buscados pelos indivíduos, para tornar-se o precursor de uma cadeia de eventos neurológicos relacionados com o aumento de sintomas depressivos e ansiolíticos devido aos baixos níveis de serotonina.

Assim, é importante ampliar as pesquisas nesse aspecto, a fim de que todos os mecanismos envolvidos nesse ciclo possam ser explicados pela comunidade científica e divulgados na sociedade de modo que as pessoas consigam se divertir sem que haja o desenvolvimento de problemas psicológicos.

REFERÊNCIAS

ABRAHAO, Karina P.; SALINAS, Armando G.; LOVINGER, David M. Alcohol and the brain: neuronal molecular targets, synapses, and circuits. **Neuron**, v. 96, n. 6, p. 1223-1238, 2017.

ANDRADE, Rosângela; SILVA, Aderbal; MOREIRA, Frederico et al. Atuação dos neurotransmissores na depressão. *Rev. Bras. Ciênc. Farm.* [periódico na Internet], 2003. Acesso em 06 de outubro de 2020; 1 (1). Disponível em <http://www.saudeemovimento.com.br/revista/artigos/cienciafarmaceuticas/v1n1a6.pdf>.

BECKER, Howard C. Influence of stress associated with chronic alcohol exposure on drinking. **Neuropharmacology**, v. 122, p. 115-126, 2017.

COSTARDI, João Victor Vezali et al. A review on alcohol: from the central action mechanism to chemical dependency. **Revista da associação médica brasileira**, v. 61, n. 4, p. 381-387, 2015.

GRAHAM, Kathryn et al. Does the association between alcohol consumption and depression depend on how they are measured? **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, v. 31, n. 1, p. 78-88, 2007.

KACHANI, Adriana Trejger; BRASILIANO, Silvia; HOCHGRAF, Patrícia Brufentrinker. O impacto do consumo alcoólico no ganho de peso. *Archives of Clinical Psychiatry*, v. 35, n. supl. 1, p. 21-24, 2008.

LOPES, Andressa Pereira; REZENDE, Manuel Morgado. Ansiedade e consumo de substâncias psicoativas em adolescentes. **Estudos de Psicologia (Campinas)**, v. 30, n. 1, p. 49-56, 2013.

MARTINS, O. Efeito do consumo de bebidas alcoólicas no organismo: uma revisão. *Revista Eletrônica de Educação e Ciência (REEC)*, v. 3, n. 2, p. 7-10, 2013.

ZALESKI, Marcos et al. Aspectos neurofarmacológicos do uso crônico e da Síndrome de Abstinência do Álcool. **Brazilian Journal of Psychiatry**, v. 26, p. 40-42, 2004.