

**FARMACOLOGIA DO TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR: UMA REVISÃO
DAS CLASSES DE ANTIDEPRESSIVOS**

**KREUZ, M. K. [2]; MINGOTI, M. E. D. [2]; GLEMBOTZKY, N.[3]; IGNÁCIO, Z. M.
[4]**

O Transtorno Depressivo Maior (TDM) é uma condição psiquiátrica prevalente, cuja base biológica tem sido historicamente explicada pela teoria de monoaminas. Esta teoria sustenta que a depressão resulta de uma diminuição na neurotransmissão de serotonina (5-HT) e/ou norepinefrina (NE) no sistema nervoso central. A descoberta dos efeitos de fármacos como a imipramina, que bloqueia a recaptação de monoaminas, e a iproniazida, que inibe sua degradação, forneceram a base para o desenvolvimento dos antidepressivos clássicos. No entanto, a eficácia limitada e a significativa latência para o início do efeito terapêutico dos medicamentos disponíveis evidenciam as limitações desta teoria e a necessidade de compreender as diferentes abordagens farmacológicas. O presente trabalho teve como objetivo revisar as principais classes de fármacos antidepressivos, seus respectivos mecanismos de ação, indicações terapêuticas e perfis de efeitos adversos, com base na teoria de monoaminas. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, baseada em material didático e capítulos de livro sobre a farmacologia da neurotransmissão serotoninérgica e adrenérgica, com foco nas classes de antidepressivos atualmente disponíveis. As classes de antidepressivos atuam em diferentes etapas da neurotransmissão. Os inibidores da Monoamina Oxidase (IMAOs), como a fenelzina e a selegilina, impedem a degradação das monoaminas, aumentando sua disponibilidade citoplasmática e, conseqüentemente, sua liberação. Apesar de eficazes, especialmente em depressões resistentes, seu uso é limitado pela necessidade de restrição dietética de tiramina para evitar crises hipertensivas. Os Antidepressivos Tricíclicos (ATCs), como a imipramina e a amitriptilina, bloqueiam de forma não seletiva os transportadores de 5-HT (SERT) e NE (NET), aumentando a permanência desses neurotransmissores na fenda sináptica. Seu uso, contudo, está associado a significativos efeitos adversos cardiovasculares e anticolinérgicos. A introdução dos Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS), como a fluoxetina e a sertralina, representou um avanço por sua maior seletividade pelo SERT, resultando em um perfil de efeitos adversos mais favorável, embora a disfunção sexual e distúrbios gastrointestinais sejam comuns. Os Inibidores da Recaptação de Serotonina-Norepinefrina (IRSNs), como a venlafaxina e a duloxetina, e os antidepressivos atípicos, como a bupropiona e a mirtazapina, oferecem mecanismos de ação duplos ou distintos, sendo úteis para casos de depressão resistente ou com sintomas específicos, como dor neuropática ou anedonia. As classes de antidepressivos disponíveis atuam primariamente através da modulação da neurotransmissão monoamínica, validando parcialmente a teoria que lhes deu origem. A eficácia variável e os perfis de efeitos adversos distintos entre as classes reforçam a necessidade de uma escolha terapêutica individualizada. A latência de semanas para o início do efeito, comum a quase todos os agentes,

[1] Kelli Maria Kreuz. Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. kellikreuz@gmail.com

[2] Maiqueli Eduarda Dama Mingoti. Mestranda em Ciências Biomédicas. Universidade Federal da Fronteira Sul. maiqueli.eduarda@gmail.com

[3] Nicolý Glembotzky. Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. nicolyglembotzky@gmail.com

[4] Zuleide Maria Ignácio. Universidade Federal da Fronteira Sul. zuleideignacio@gmail.com.



XIV SEPE

Seminário de Ensino,
Pesquisa e Extensão

20 a 24/10

INTEGRIDADE CIENTÍFICA E COMBATE À DESINFORMAÇÃO

sublinha as limitações da teoria monoamínica e a importância de continuar a investigação sobre a fisiopatologia da depressão para o desenvolvimento de novas estratégias farmacológicas.

Palavras-chave: Psicofármacos; Teoria Monoamínica; Neurotransmissão Serotoninérgica; Tratamento Farmacológico; Depressão Maior.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Origem: Pesquisa

Instituição Financiadora/Agradecimentos: Universidade Federal da Fronteira Sul – UFFS e Grupo de Pesquisa em Neurociência Translacional, Clínica e Epidemiológica – NeuroTCE.

[1] Kelli Maria Kreuz. Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. kellikreuz@gmail.com

[2] Maiqueli Eduarda Dama Mingoti. Mestranda em Ciências Biomédicas. Universidade Federal da Fronteira Sul. maiqueli.eduarda@gmail.com

[3] Nicolý Glembotzky. Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. nicolyglembotzky@gmail.com

[4] Zuleide Maria Ignácio. Universidade Federal da Fronteira Sul. zuleideignacio@gmail.com.