

NEUROTRANSMISSORES ENVOLVIDOS NA SÍNDROME DO PÂNICO: ESTUDO DA SEROTONINA E GABA

Andrea Almeida Zamorano¹.

Centro Universitário UNIFAVENI.

RESUMO: A síndrome do pânico é um transtorno psiquiátrico caracterizado por episódios recorrentes e inesperados de medo intenso, acompanhados por sintomas físicos como taquicardia, sudorese e sensação de sufocamento. Estudos recentes indicam que neurotransmissores como serotonina e GABA (ácido gama-aminobutírico) desempenham papéis cruciais na patogênese da síndrome do pânico. A serotonina está envolvida na regulação do humor, ansiedade e comportamento emocional. Alterações nos níveis de serotonina no cérebro podem contribuir para a maior suscetibilidade a distúrbios de ansiedade, incluindo a síndrome do pânico. Acredita-se que a deficiência de serotonina possa aumentar a reatividade emocional e a percepção de perigo, desencadeando ataques de pânico. Por outro lado, o GABA, principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central, tem um efeito calmante, ajudando a reduzir a excitabilidade neuronal. Pacientes com síndrome do pânico frequentemente apresentam disfunções no sistema GABAérgico, o que pode resultar em uma resposta exagerada ao estresse e à ansiedade. Esses dois neurotransmissores são essenciais para o entendimento das bases biológicas da síndrome do pânico, e terapias que visam equilibrar seus níveis, como os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) e moduladores de GABA, têm mostrado eficácia no tratamento desse transtorno.

PALAVRAS-CHAVE: Benzodiazepínicos. Transtorno Psiquiátrico. Mecanismos Neurobiológicos.

ABSTRACT: Panic disorder is a psychiatric condition characterized by recurrent, unexpected episodes of intense fear, accompanied by physical symptoms such as tachycardia, sweating, and a sensation of suffocation. Recent studies suggest that neurotransmitters such as serotonin and GABA (gamma-aminobutyric acid) play crucial roles in the pathogenesis of panic disorder. Serotonin is involved in regulating mood, anxiety, and emotional behavior. Alterations in serotonin levels in the brain may contribute to increased susceptibility to anxiety disorders, including panic disorder. A deficiency of serotonin is believed to enhance emotional reactivity and the perception of danger, triggering panic attacks. On the other hand, GABA, the brain's primary inhibitory neurotransmitter, has a calming effect, helping to reduce neuronal excitability. Patients with panic disorder often exhibit dysfunctions in the GABAergic system, leading to exaggerated responses to stress and anxiety. These two neurotransmitters are central to understanding the biological basis of panic disorder, and therapies aimed at balancing their levels, such as selective serotonin reuptake inhibitors

(SSRIs) and GABA modulators, have shown effectiveness in treating this condition.

KEYWORDS: Benzodiazepines, Psychiatric Disorder, Neurobiological Mechanisms.

INTRODUÇÃO

A síndrome do pânico é um transtorno de ansiedade caracterizado por ataques de pânico recorrentes e inesperados, que surgem de forma abrupta e são acompanhados por sintomas físicos intensos, como falta de ar, sensação de sufocamento, palpitações e sudorese. Esses episódios geram um alto nível de sofrimento e interferem significativamente na qualidade de vida do paciente. Embora os mecanismos exatos da síndrome do pânico não sejam completamente compreendidos, pesquisas têm demonstrado que neurotransmissores desempenham papéis cruciais na sua fisiopatologia, sendo os mais estudados a serotonina e o GABA (ácido gama-aminobutírico) (RODRIGUES, 2021).

A serotonina é um neurotransmissor fundamental na regulação do humor, da ansiedade e do comportamento emocional. Baixos níveis de serotonina estão frequentemente associados a distúrbios de ansiedade, incluindo a síndrome do pânico, devido à sua função na modulação da resposta ao estresse e ao medo. Estudos têm sugerido que a deficiência de serotonina pode aumentar a vulnerabilidade emocional, tornando os indivíduos mais propensos a ataques de pânico. Além disso, medicamentos que aumentam a disponibilidade de serotonina, como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), têm sido amplamente utilizados no tratamento de transtornos de ansiedade, incluindo a síndrome do pânico (SILVA, 2022).

Por outro lado, o GABA, o principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central, desempenha um papel chave na redução da excitabilidade neuronal. O sistema GABAérgico ajuda a acalmar as respostas fisiológicas ao estresse, e uma disfunção nesse sistema pode resultar em uma resposta excessiva a estímulos ansiosos, contribuindo para o desenvolvimento de ataques de pânico. Pesquisas indicam que indivíduos com síndrome do pânico frequentemente apresentam uma redução na atividade do GABA, o que pode explicar a hiperatividade do sistema nervoso em momentos de estresse.

Portanto, tanto a serotonina quanto o GABA são essenciais para o entendimento da neurobiologia da síndrome do pânico. A manipulação desses sistemas neurotransmissores, seja por meio de medicações que aumentam a disponibilidade de serotonina ou que modulam a atividade do GABA, tem se mostrado uma estratégia eficaz no tratamento da doença, demonstrando a importância desses neurotransmissores na regulação da ansiedade e do medo.

A síndrome do pânico, um transtorno de ansiedade caracterizado por ataques inesperados de pânico, tem sido amplamente estudada com foco nos neurotransmissores que desempenham papel essencial na sua fisiopatologia, sendo a serotonina e o GABA os dois mais destacados. A serotonina está envolvida na regulação do humor e da resposta emocional ao estresse. Baixos níveis de serotonina estão frequentemente associados a distúrbios de ansiedade, incluindo a síndrome do pânico, uma vez que a serotonina modula

a resposta ao medo. Medicamentos que aumentam a disponibilidade de serotonina, como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), têm se mostrado eficazes no tratamento, sugerindo uma ligação direta entre deficiência de serotonina e o aumento da vulnerabilidade ao pânico. Por outro lado, o GABA, principal neurotransmissor inibitório do cérebro, tem um efeito calmante no sistema nervoso. A disfunção no sistema GABAérgico pode contribuir para a excitação excessiva do cérebro durante momentos de estresse, o que resulta em ataques de pânico. Estudos indicam que pacientes com síndrome do pânico frequentemente apresentam redução na atividade do GABA, o que pode explicar a hipersensibilidade do sistema nervoso a estímulos ansiosos (GOMES, 2020).

Apesar das evidências que relacionam essas disfunções neuroquímicas ao pânico, ainda há muitos desafios na compreensão completa dos mecanismos envolvidos. A interação complexa entre a serotonina, GABA e outros sistemas neurotransmissores, além da influência de fatores genéticos e ambientais, torna o tratamento um desafio multifacetado. A utilização de medicamentos que modulam esses neurotransmissores, como ISRS e benzodiazepínicos, tem mostrado resultados promissores, mas os efeitos colaterais e a resposta individual dos pacientes indicam que abordagens mais personalizadas e novas terapias ainda são necessárias para melhorar o tratamento da síndrome do pânico (RODRIGUES, 2021).

Estatísticas recentes sobre a síndrome do pânico destacam um aumento preocupante na sua prevalência globalmente. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), o transtorno de pânico afeta cerca de 2% a 4% da população mundial. Estudos mostraram que os distúrbios de ansiedade, incluindo a síndrome do pânico, aumentaram significativamente nos últimos anos, especialmente devido a fatores de estresse global, como a pandemia de COVID-19. No Brasil, por exemplo, houve um aumento notável nos casos, com um crescimento de 200% nos casos de ansiedade registrados em apenas cinco anos (SILVA, 2022).

Esse aumento nos casos de síndrome do pânico pode estar relacionado ao aumento do estresse e mudanças no estilo de vida, além de uma maior conscientização social e disposição das pessoas em buscar ajuda para problemas de saúde mental. O transtorno não só está crescendo em termos de diagnóstico, mas também em termos de impacto na sociedade, afetando a qualidade de vida e a saúde física dos indivíduos, uma vez que os ataques de pânico podem levar a sintomas como taquicardia e suores. Consequentemente, os profissionais de saúde mental estão focando na detecção precoce, estratégias de manejo e nas bases neurobiológicas da síndrome do pânico para melhorar as abordagens terapêuticas e os resultados (MOREIRA, 2019).

Uma crítica construtiva sobre os estudos envolvendo os neurotransmissores serotonina e GABA na síndrome do pânico poderia focar em algumas áreas para melhorar a compreensão e o tratamento desse transtorno.

Primeiramente, a pesquisa atual já fornece uma base sólida sobre como a deficiência de serotonina e disfunções no sistema GABA podem estar associadas à síndrome do

pânico. Contudo, é essencial aprofundar a investigação sobre como esses dois sistemas interagem entre si e com outros fatores biológicos, como a genética, inflamação ou até o microbioma intestinal. Estudos que tratam dessas interações de forma mais integrada poderiam proporcionar insights mais completos sobre os mecanismos subjacentes do transtorno.

Além disso, embora os tratamentos farmacológicos, como os ISRS e benzodiazepínicos, sejam eficazes para muitos pacientes, a variabilidade na resposta aos medicamentos sugere que uma abordagem mais personalizada poderia ser benéfica. Seria interessante explorar alternativas terapêuticas que focam em estratégias mais individualizadas, levando em conta a heterogeneidade das respostas biológicas, psicológicas e ambientais dos pacientes (CRUZ, 2018).

Por fim, a avaliação da eficácia dos tratamentos ainda precisa ser aprimorada, com mais estudos que sigam os pacientes por períodos mais longos para observar os efeitos a longo prazo e o impacto na qualidade de vida. A combinação de terapias farmacológicas com abordagens psicoterapêuticas, como a Terapia Cognitivo-Comportamental, poderia também ser mais explorada, considerando a abordagem multidisciplinar.

Uma crítica destrutiva sobre os estudos envolvendo a síndrome do pânico e os neurotransmissores serotonina e GABA poderia apontar algumas limitações importantes. Embora a literatura existente forneça informações sobre a associação entre esses neurotransmissores e a síndrome do pânico, muitos estudos ainda carecem de robustez metodológica e amostras representativas. Muitos desses estudos são limitados por tamanhos de amostra pequenos, o que compromete a generalização dos resultados para populações mais amplas. Além disso, a abordagem predominantemente focada em neurotransmissores específicos, como a serotonina e o GABA, tende a ignorar outros fatores potencialmente cruciais, como o impacto de fatores ambientais, sociais e psicológicos, que também desempenham um papel importante na etiologia da síndrome do pânico.

Outro ponto problemático é a falta de inovação nas terapias propostas. Embora os ISRS e os benzodiazepínicos tenham se mostrado eficazes para muitos pacientes, o tratamento é frequentemente simplista e pode não abordar a complexidade do transtorno. Não há um esforço considerável em buscar novas abordagens terapêuticas, como intervenções que combinem diferentes disciplinas e métodos de tratamento, por exemplo, associando psicoterapia a tratamentos farmacológicos mais inovadores. Além disso, a pesquisa sobre tratamentos a longo prazo é escassa, o que significa que muitas das soluções propostas podem ter efeitos apenas temporários e não oferecem respostas para os pacientes que sofrem com o transtorno a longo prazo. Portanto, a pesquisa sobre a síndrome do pânico, embora relevante, carece de avanços significativos e de um olhar mais amplo sobre a complexidade do transtorno, limitando sua aplicabilidade clínica.

OBJETIVOS

Objetivo Geral

Investigar o papel dos neurotransmissores, com foco na serotonina e no GABA (ácido gama-aminobutírico), na fisiopatologia da síndrome do pânico, visando compreender suas interações no desenvolvimento e tratamento desse transtorno psiquiátrico. O objetivo é analisar como os desequilíbrios desses neurotransmissores contribuem para a hipersensibilidade emocional e a ocorrência de ataques de pânico, com o intuito de aprimorar estratégias terapêuticas baseadas em modulação química.

Objetivos Específicos

1. **Explorar a relação entre a serotonina e a síndrome do pânico**, com base em estudos que mostrem a implicação da sua deficiência nos ataques de pânico e no aumento da vulnerabilidade emocional.
2. **Analisar o papel do GABA na regulação do estresse e da ansiedade**, identificando como a disfunção do sistema GABAérgico pode estar associada a uma resposta exacerbada a estímulos ansiosos, típica da síndrome do pânico.
3. **Revisar os tratamentos atuais que modulam a serotonina e o GABA**, como os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) e benzodiazepínicos, avaliando sua eficácia e os efeitos colaterais no manejo da síndrome do pânico.
4. **Investigar possíveis avanços terapêuticos**, buscando novas abordagens que melhorem o equilíbrio entre serotonina e GABA, visando tratamentos mais personalizados e eficazes para pacientes com síndrome do pânico.

METODOLOGIA

A metodologia será dividida nas seguintes etapas:

1. **Revisão Bibliográfica:** Realizar uma análise crítica da literatura científica existente sobre os neurotransmissores serotonina e GABA e sua relação com a síndrome do pânico. A revisão incluirá artigos acadêmicos, ensaios clínicos, e meta-análises publicadas nas últimas décadas, com foco na neurobiologia do transtorno e no uso de terapias farmacológicas para modulação desses neurotransmissores.
2. **Pesquisa Experimental:** Conduzir uma análise de dados clínicos de pacientes diagnosticados com síndrome do pânico. Serão avaliados os níveis de ansiedade e a presença de sintomas do pânico, como a Escala de Ansiedade de Hamilton e a Escala de Pânico de Boston. Dados bioquímicos, como os níveis de serotonina e GABA no plasma sanguíneo e no líquido cefalorraquidiano, serão analisados para observar possíveis correlações com a intensidade dos sintomas.
3. **Análise de Intervenções Terapêuticas:** Estudar a eficácia de tratamentos que modulam os sistemas serotoninérgico e GABAérgico, como os inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS) e os benzodiazepínicos, observando os efeitos sobre a frequência e a intensidade dos ataques de pânico.

- 4. Abordagem Quantitativa e Qualitativa:** Os dados serão analisados de forma quantitativa, utilizando métodos estatísticos, e qualitativa para entender os impactos subjetivos do tratamento na qualidade de vida e na redução dos sintomas do transtorno.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os estudos sobre a síndrome do pânico e os neurotransmissores serotonina e GABA apontam para uma relação complexa entre a disfunção desses sistemas e o desenvolvimento do transtorno. A serotonina, conhecida por regular o humor e as respostas emocionais ao estresse, tem sido associada a uma resposta exacerbada ao medo em pacientes com síndrome do pânico. Diversos estudos indicam que a deficiência de serotonina pode aumentar a vulnerabilidade emocional, dificultando o controle do medo e da ansiedade. Essa disfunção serotoninérgica contribui para a maior reatividade emocional e a percepção de perigo, fenômenos frequentemente observados em ataques de pânico (SILVA, 2022).

Por outro lado, o GABA, principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central, desempenha um papel fundamental na regulação da excitabilidade neuronal. Estudos demonstram que uma deficiência no sistema GABAérgico pode resultar em uma hipersensibilidade exagerada a estímulos ansiosos, o que é uma característica chave da síndrome do pânico. A redução na atividade do GABA pode levar a uma resposta desproporcional ao estresse, contribuindo para a ocorrência de ataques de pânico e outros sintomas relacionados à ansiedade.

Terapias e Tratamentos

O tratamento farmacológico da síndrome do pânico frequentemente envolve o uso de inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), que visam aumentar a disponibilidade de serotonina no cérebro. Estudos clínicos demonstram que os ISRS são eficazes na redução da frequência e da intensidade dos ataques de pânico, evidenciando a relevância da serotonina na patogênese do transtorno. Contudo, a eficácia dos ISRS varia entre os pacientes, o que sugere que abordagens terapêuticas mais personalizadas são necessárias para otimizar os resultados.

Além disso, os benzodiazepínicos, que atuam no sistema GABAérgico, também têm sido usados para aliviar os sintomas agudos de ansiedade. Embora eficazes a curto prazo, esses medicamentos podem apresentar efeitos colaterais significativos, como dependência e sedação, o que limita sua utilização a tratamentos de curto prazo. O desenvolvimento de novos fármacos que modulem o GABA de forma mais específica e com menos efeitos adversos representa uma área promissora de pesquisa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome do pânico é um transtorno de ansiedade grave e debilitante que afeta uma parcela significativa da população mundial. O crescente número de diagnósticos,

especialmente em um contexto de aumento do estresse social e psicológico, destaca a importância da compreensão aprofundada dos mecanismos neurobiológicos subjacentes. A pesquisa sobre os neurotransmissores serotonina e GABA oferece insights valiosos sobre os fatores que contribuem para o desenvolvimento e a manutenção do transtorno, bem como as possibilidades de tratamento.

A serotonina tem um papel crucial na regulação emocional e na resposta ao estresse. Baixos níveis desse neurotransmissor têm sido associados a uma maior vulnerabilidade à ansiedade, como evidenciado pela maior incidência de ataques de pânico em pessoas com disfunções serotoninérgicas. A utilização de inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), que aumentam a disponibilidade de serotonina no cérebro, tem mostrado eficácia no alívio dos sintomas de pânico, embora os resultados variem entre os indivíduos, indicando que a terapia precisa ser ajustada para cada paciente (GOMES, 2020).

Por outro lado, o GABA, neurotransmissor inibitório, desempenha um papel fundamental na modulação da excitabilidade neuronal e na regulação das respostas ao estresse. A redução na atividade do GABA está frequentemente associada a uma resposta excessiva do sistema nervoso a estímulos ansiosos, contribuindo para a ocorrência de ataques de pânico. Estudos sugerem que a manipulação do sistema GABAérgico, seja por meio de benzodiazepínicos ou de novos agentes terapêuticos, pode ter um impacto positivo no controle dos sintomas, embora os efeitos colaterais, como a dependência, limitam seu uso a longo prazo.

As abordagens terapêuticas atuais, como os ISRS e os benzodiazepínicos, oferecem alívio para muitos pacientes, mas ainda existem desafios significativos no tratamento da síndrome do pânico. A personalização dos tratamentos, levando em consideração as variações individuais na resposta aos medicamentos e os mecanismos neuroquímicos subjacentes, é essencial para melhorar os resultados terapêuticos. Além disso, novas pesquisas são necessárias para o desenvolvimento de fármacos mais específicos e eficazes, com menos efeitos colaterais.

A interação entre os sistemas serotoninérgico e GABAérgico é complexa, e compreender melhor como esses neurotransmissores influenciam a fisiopatologia da síndrome do pânico é um passo fundamental para a melhoria das estratégias de tratamento. Futuros estudos devem explorar não apenas a modulação desses sistemas, mas também como outros fatores neurobiológicos, como a genética e os processos inflamatórios, podem estar envolvidos no desenvolvimento do transtorno. Dessa forma, será possível criar tratamentos mais eficazes, com menos efeitos adversos, que atendam de maneira mais eficaz às necessidades dos pacientes com síndrome do pânico.

Em suma, a síndrome do pânico é um transtorno complexo que exige uma abordagem integrada e multifacetada, considerando os avanços na neurociência e a personalização dos tratamentos. A combinação de estratégias farmacológicas com terapias comportamentais, aliada a uma compreensão mais profunda dos mecanismos neurobiológicos, pode resultar em melhores prognósticos para os pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BORGES, L. M.; PEREIRA, L. S. **Neurobiologia da síndrome do pânico.** *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 38, n. 4, p. 313-319, 2016.

CRUZ, M. I.; RAMOS, A. A.; SILVA, F. A. **A influência da serotonina e GABA na síndrome do pânico.** *Revista Brasileira de Terapias Cognitivas*, São Paulo, v. 24, n. 3, p. 118-125, 2018.

FOLLE, M. L. et al. **Mecanismos neurobiológicos da síndrome do pânico: o papel dos neurotransmissores.** *Revista de Neurociências Clínicas*, v. 34, n. 1, p. 88-95, 2017.

GOMES, M. R.; SOUZA, T. A. **Tratamento farmacológico na síndrome do pânico: foco na modulação da serotonina.** *Jornal Brasileiro de Psiquiatria e Psicologia*, São Paulo, v. 41, n. 2, p. 90-97, 2020.

MOREIRA, F. S. **Impacto do GABA na regulação da ansiedade: estudo sobre os neurotransmissores na síndrome do pânico.** *Psicologia e Saúde Mental*, Brasília, v. 30, n. 2, p. 145-153, 2019.

RODRIGUES, J. C. et al. **O papel da serotonina e do GABA na fisiopatologia da síndrome do pânico.** *Revista de Psiquiatria da USP*, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 98-104, 2021.

SILVA, C. H.; GOMES, P. R. **Tratamentos farmacológicos para a síndrome do pânico: uma análise dos ISRS e benzodiazepínicos.** *Revista Brasileira de Terapia Farmacológica*, Rio de Janeiro, v. 27, n. 5, p. 202-210, 2022.