

A RELAÇÃO DA NEUROFISIOLOGIA DO TRANSTORNO DA ANSIEDADE COM A NEUROFISIOLOGIA DO TABACO

Bruna Karoline Melo¹

Elyemerson Alves de Souza²

Josicleide da Silva Santos³

Maria Simone da Silva⁴

André Fernando de Oliveira Fermoseli⁵

Psicologia



cadernos de
graduação

ciências biológicas e da saúde

ISSN IMPRESSO 1980-1785

ISSN ELETRÔNICO 2316-3143

RESUMO

De acordo com Dantas et al. (2016) os homens apresentam um percentual mais elevado ao comportamento de fumar referente as mulheres. O objetivo do presente trabalho foi relacionar a Neurofisiologia do Tabaco com a Neurofisiologia do Transtorno da Ansiedade a partir das estruturas e os neurotransmissores envolvidos no processo cerebral. O artigo trata-se de uma revisão bibliográfica voltada a sistematizar os artigos científicos publicados entre 2010 e 2016 com temas voltados a neurofisiologia da ansiedade e a neurofisiologia do tabaco. A partir da relação neurofisiológica no que diz respeito a estrutura, a amígdala é o local onde o transtorno de ansiedade e tabagismo estão relacionados, bem como os neurotransmissores dopamina e nora-drenalina. Como a dependência do tabaco envolve uma questão psicológica e comportamental sugere-se seu tratamento a partir do uso de fármacos e psicoterapia.

PALAVRAS-CHAVE

Neurofisiologia da ansiedade. Neurofisiologia do tabaco.

ABSTRACT

According to the Dantas et al. (2016) survey, men have a higher percentage of women's smoking behavior. The objective of the present study was to relate the Neurophysio-

logy of Tobacco with the Neurophysiology of Anxiety Disorder from the structures and neurotransmitters involved in the brain process. The article is a bibliographical review aimed at systematizing the scientific articles published between 2010 and 2016 with themes focused on the neurophysiology of anxiety and the neurophysiology of tobacco. From the neurophysiological relationship with regard to structure, the amygdala is where the anxiety and smoking disorder are related, as well as the neurotransmitters dopamine and noradrenaline. As tobacco dependence involves a psychological and behavioral issue it is suggested its treatment from the use of drugs and psychotherapy.

KEYWORDS

Neurophysiology of anxiety. Neurophysiology of tobacco.

1 INTRODUÇÃO

Braga e outros autores (2010) pontuam que a ansiedade é importante para o desempenho das tarefas cognitivas, ela é uma emoção considerada normal quando consiste numa resposta adaptativa do organismo e patológica quando não existe um objeto específico ao qual direciona, com componentes psicológicos e fisiológicos.

Ao se tratar da ansiedade patológica pode-se destacar o transtorno de ansiedade generalizada, que se caracteriza preponderantemente por ser uma manifestação de sintomas ansiosos persistentes e sem um objeto desencadeante ou precipitante; as manifestações ansiosas, ainda, podem variar em palpitações, dor no peito, tontura entre outros sintomas da hiperatividade do sistema nervoso autônomo (CID-10, 1993 apud FRANÇA et al., 2015).

De acordo com Nascimento (2014) os principais critérios de diagnóstico do transtorno de ansiedade generalizada são: 1. inquietação ou sensação de estar com os nervos à flor da pele. 2. Fadigabilidade; 3. Dificuldade em concentrar-se ou sensações de "branco" na mente; 4. Irritabilidade; 5. Tensão muscular; 6. Perturbação do sono (dificuldade em conciliar ou manter o sono, ou sono insatisfatório e inquieto).

Pode-se diferenciar a ansiedade normal da patológica, avaliando se a reação ansiosa é de curta duração, autolimitada e pode estar relacionada ao estímulo do momento; na ansiedade patológica relaciona-se a angústia antecipada e um comportamento de esquiva, ou seja, o indivíduo sofre por antecipação e não faz nada que o amedronta, a característica adaptativa de alertar um perigo está excessiva, uma preocupação com o fato de que algo inesperado pode acontecer, pensamentos inapropriados que levam a um sofrimento intenso, podendo ser o sintoma inicial de um quadro psicopatológico (RODRIGUES, 2011).

Em relação à prevalência, de acordo com Souza (2010) estudos epidemiológicos mostram que as mulheres têm de duas a três vezes mais probabilidade de serem afetadas por transtorno de ansiedade generalizada; quanto à idade estudos apontam um início na adolescência e no começo da vida adulta. A partir dessa perspectiva pes-

quisadores entendem que quando o jovem vai ingressar no mercado de trabalho e se depara com estatísticas tão ameaçadoras, em relação ao desemprego e as condições de vida, ocasiona assim uma fonte de estresse que pode levar ao desenvolvimento de transtornos de ansiedade.

Lopes (2014) destaca que há muitos anos atrás o tabaco era caracterizado como uma planta da espécie *nicotiana tabacum*, que de suas folhas era extraída uma substância chamada nicotina. Atualmente o tabaco é considerado uma doença crônica que surge devido à dependência química e psicológica, conhecido como uma droga que expõe os indivíduos as inúmeras substâncias tóxicas. A dependência a nicotina conta com três componentes que são: dependência física; psicológica e condicionamento.

Durante muito tempo o tabaco foi disseminado por suas "potencialidades medicinais", acreditando ser capaz de curar doenças e com o tempo foi conquistando um espaço cada vez maior na sociedade e ganhado uma representação social positiva. Além das mudanças sociais e culturais, percebem-se mudanças nos padrões de consumo da droga e a partir daí o conhecimento a respeito dos riscos associados ao uso possibilita a criação de abordagem e métodos de prevenção e tratamento (MEDEIROS, 2010).

De acordo com Dantas e outros autores (2016), foi realizado no Brasil em 2013 a Pesquisa Nacional de Saúde, produzida pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), onde foi investigado que o uso de tabaco em pessoas a partir de 18 anos de idade era equivalente a 15% da população (21,9 milhões de pessoas). Os homens apresentavam-se em um percentual mais elevado (19,2%) quando comparado às mulheres (11,2%). Com relação aos que pararam de fumar há menos de 12 meses, 51,1% haviam feito tentativas para parar, sendo maior a parcela de mulheres (55,9%) do que de homens (47,9%). Entre os que tentaram parar, 73,1% realizaram tratamento com acompanhamento de profissional de saúde; alguns fizeram uso do medicamento bupropiona e outros apenas com uso da Terapia Cognitivo Comportamental (TCC).

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 NEUROFISIOLOGIA DA ANSIEDADE

Para Bernik (1999 apud BRAGA et al., 2013), alguns autores consideram definir ansiedade como algo impossível, entretanto, May (1980 apud BRAGA et al., 2013) definiu como uma relação existente entre a pessoa, o ambiente ameaçador e os processos neurofisiológicos decorrentes desta relação. Desse modo, a ansiedade implica na ocorrência de uma condição aversiva, algum grau de incerteza ou dúvida e alguma forma de impotência do organismo em uma dada situação.

A ansiedade é considerada normal quando consiste numa resposta adaptativa do organismo, propulsora do desempenho e com componentes psicológicos e fisiológicos. Em contraposição, ela é considerada patológica apenas quando a intensidade ou frequência da resposta não corresponde à situação que a desencadeia, ou quando não existe um objeto específico ao qual se direcione. A patologia é definida a partir do momento em que o sofrimento provocado pela ansiedade trazer prejuízo à pessoa em função dos

comportamentos de fuga e esquiva de situações importantes da vida acadêmica, social e profissional do indivíduo (ANDRADE; GORENSTEIN, 1998 apud BRAGA et al., 2013)

Segundo Bernik (1999 apud BRAGA et al., 2013) como vivência universal, a ansiedade é um estado emocional humano e como tal é listada entre estes estados, assim como o amor, o ódio, a raiva, a alegria, a vergonha e a culpa; ela é composta por fatores emocionais/comportamentais e fisiológicos, no aspecto emocional o indivíduo pode manifestar sensação de medo, sentimento de insegurança, antecipação apreensiva, pensamento catastrófico, aumento do período de vigília ou alerta.

Do ponto de vista fisiológico a ansiedade é um estado de funcionamento cerebral em que ocorre ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), acarretando sintomas neurovegetativos, tais como insônia, taquicardia, palidez, aumento da perspiração, tensão muscular, tremor, tontura, desordens intestinais, entre outros (MACKENZIE, 1989 apud BRAGA et al., 2013). Estas alterações são sempre adaptativas e visam ao maior grau de sucesso do indivíduo, além de estarem ligadas à herança genética (BERNIK, 1999 apud BRAGA et al., 2013).

Do ponto de vista biológico, a ansiedade é um estado do funcionamento cerebral que está ligado a contextos ambientais, relacionados a eventos reforçadores (ou eliciadores) ou de dicas associadas a esses eventos. Esta percepção é comparada com familiaridades estocadas na memória e ativam sistemas cerebrais associados ao sistema de fuga/luta ou sistema cerebral de defesa. Diferentes vias de neurotransmissão fazem parte dos mecanismos de mediação da ansiedade neste sistema, em especial, os sistemas gabaérgico e serotoninérgico assim como os dopamínicos, neuropeptídicos, entre outros (BERNIK, 1999; GRAEFF; GUIMARÃES, 2000 apud BRAGA et al., 2013).

Para Gray e Naughton (2007 apud RODRIGUES, 2011) atualmente, a estrutura cerebral chave subjacente à ansiedade seria a amígdala, que avalia a natureza e intensidade da ameaça, atribuindo a ela conotação afetiva. Há uma grande importância no papel desempenhado pela amígdala, no condicionamento da ansiedade e na memória emocional, havendo assim uma associação entre emoção e memória (GRAEFF, 2004 apud RODRIGUES, 2011). Também é conhecida por sua importância para o aprendizado e memória emocional e esse papel afeta uma variedade de comportamentos emocionais relacionados ao aprendizado implícito, a memória explícita, a respostas sociais e vigilância (GAZZANIGA et al., 2006 apud RODRIGUES, 2011).

De acordo com Lau e Pine (2008 apud RODRIGUES, 2011) a amígdala e o córtex pré-frontal regulam as respostas, as emoções e poderiam ser marcadores na mediação de risco genético; e o funcionamento do sistema Septo-Hipocampal detecta um conflito entre os objetivos simultaneamente disponíveis, e para resolvê-lo, o sistema aumenta um peso dado à informação negativa em áreas de processamento, sendo que esse aumento na informação afetivamente negativa produziria o aumento de ansiedade em algumas tarefas, reduzindo o efeito de interferência da memória em outras áreas e seria facilitado por aferências nervosas mediadas pelos neurotransmissores noradrenalina e serotonina, proveniente do tronco cerebral, onde atuariam os medicamentos ansiolíticos (GRAY; NAUGHTON, 2007 apud RODRIGUES, 2011).

Nas últimas décadas ocorreu um progresso significativo no conhecimento da

estrutura dos sistemas neurais relacionados com os estados de ansiedade. Pesquisas pré-clínicas demonstraram que os estados de ansiedade teriam relação com os mecanismos de defesa dos animais diante de estímulos ameaçadores ou em situações de perigo. Estes comportamentos de defesa envolvem dois sistemas cerebrais que estariam envolvidos na ansiedade: o Sistema Cerebral de Defesa (SCD) e o Sistema de Inibição Comportamental (SIC) (GRAEFF; HETEM, 2004 apud BRAGA et al., 2013).

Graeff e Hetem (2004 apud Braga et al., 2013) esclarecem que o SCD é constituído por um conjunto de estruturas nervosas, longitudinalmente organizadas, formado pela Amígdala, Hipotálamo Medial (HM) e Matéria Cinzenta Periaquedutal (MCP). A amígdala possui conexões nervosas com o neocórtex, com estruturas límbicas mais profundas e funciona como interface sensorio-emocional entre elas, avaliando e classificando o tipo e grau do estímulo. O resultado é transmitido ao HM e MCP e esta então, seleciona e organiza as reações comportamentais e fisiológicas de defesa apropriadas.

O HM regula o funcionamento da hipófise que, por meio da secreção do hormônio adrenocorticoprópico (ACTH) estimula as glândulas suprarrenais a secretar glicocorticóides, como cortisol, norepinefrina e epinefrina. Como as situações de ameaça geralmente necessitam de atividade vigorosa (luta ou fuga) a ativação do córtex adrenal, bem como do ramo do sistema nervoso autônomo, ao levarem a liberação de glicocorticóides, cujas ações nos tecidos-alvos são catabólicas, ajudarão a promover a mobilização de fontes de energia do corpo para enfrentamento da situação ameaçadora (GRAEFF; HETEM, 2004 apud BRAGA et al., 2013).

O SIC tem como principal substrato neural o sistema septohipocampal. A ativação deste sistema por sinais condicionados de punição ou frustração, estímulos ameaçadores ou situações novas provoca inibição de qualquer movimento que o animal esteja realizando, aumento no nível de vigilância, de atenção e preparo para ação vigorosa (GRAEFF; HETEM, 2004 apud BRAGA et al., 2013).

Se o estímulo atual é compatível com o esperado, então o sistema permanece no modo de "checagem" e o controle comportamental não é exercido pelo SIC. Se o estímulo atual não é compatível com o esperado, o SIC opera no modo de "controle" que gera a inibição comportamental, acompanhada do aumento de atenção ao meio e da vigilância em direção aos estímulos potencialmente perigosos (GRAEFF, 1994; SILVA, 2001 apud BRAGA et al., 2013).

Para Graeff e Hetem (2004 apud Braga et al., 2013) o papel da serotonina na regulação do comportamento de defesa e conseqüentemente na ansiedade parece ser duplo: os sinais de perigo estimulariam o sistema de defesa por meio da amígdala e ativariam neurônios serotoninérgicos situados nos núcleos dorsais da rafe que inervam a amígdala e a matéria cinzenta periaquedutal, facilitando a defesa na primeira e inibindo nesta última, tendo, portanto, um sentido adaptativo. Em termos de emoções vivenciadas a serotonina aumenta a ansiedade, atuando na amígdala, enquanto contém o pânico, com atuação na matéria cinzenta periaquedutal. Neste sentido, considerando a complexidade do sistema serotoninérgico, constituído de múltiplas vias e diferentes tipos de receptores, é pouco provável que se possa atribuir à serotonina um papel unitário na ansiedade.

O GABA por ser um neurotransmissor encontrado em todo o sistema nervoso central exerce uma ação inibitória sobre neurônios serotoninérgicos dos núcleos dorsais da rafe, da matéria cinzenta periaquedutal e do sistema extrapiramidal. Com esta distribuição abrangente estes neurônios inibitórios funcionam como controladores do sistema nervoso, garantindo uma ação moderada do mesmo (GORENSTEIN; POMPEIA, 1999 apud BRAGA et al., 2013)

2.2 NEUROFISIOLOGIA DO TABACO

As pessoas têm diferentes razões ou motivos para fumar e, desta forma, podem ser influenciadas, simultaneamente, por variáveis individuais e fatores situacionais. Para Medeiros (2010) a nicotina é uma droga estimulante, fazendo com que o cérebro libere uma grande variedade de neurotransmissores, os quais podem propiciar ao fumante uma sensação de bem-estar; o ato de fumar pode afastar momentaneamente alguma situação estressante e distrair o indivíduo de seus problemas.

Para Pupulim e outros autores (2015) o principal agente responsável pela dependência no tabagismo é a nicotina. Aproximadamente 85% dos atuais fumantes diários são dependentes de nicotina; a nicotina, ao adentrar o organismo, atravessa os alvéolos pulmonares e chega ao encéfalo através do sangue. Cerca de 25% da nicotina inalada durante o ato de fumar chega à corrente sanguínea, atingindo o encéfalo em 15 segundos, a meia-vida da nicotina é de duas horas no cérebro, a nicotina interage com receptores colinérgicos nicotínicos (nAChR).

Pupulim e outros autores (2015) afirmam que os principais receptores nAChR envolvidos na dependência são os constituídos por cadeias polipeptídicas denominadas $\alpha 4$ e $\beta 2$ que, no entanto, não são os únicos. A ligação da nicotina com esses receptores promove alterações conformacionais, facilitando o influxo de íons – principalmente Na^+ e Ca^{+2} . Isso impede que a acetilcolina se ligue a eles, o que ocorreria fisiologicamente. Essa despolarização oriunda da passagem de íons faz com que o impulso nervoso se propague até o sistema de recompensa cerebral. Esse sistema consiste em neurônios dopaminérgicos na área tegmental ventral do mesencéfalo e seus neurônios-alvo em regiões cerebrais mais anteriores, como o núcleo accumbens e outras.

De acordo com Pupulim e outros autores (2015) a dopamina é um neurotransmissor derivado do aminoácido essencial tirosina e que produz influência sobre o movimento, sono, emoção e outro, no tabagismo, a dopamina produz um efeito de reforço positivo. Ela inibe as enzimas responsáveis pela degradação da dopamina, proporcionando uma extensão de efeitos dopaminérgicos em razão da sua não degradação. Considerando estudos mais amplos em relação à dependência, todas as drogas que induzem à dependência têm em comum proporcionar euforia e prazer, atuando assim, como reforçadores positivos.

Pupulim e outros autores (2015) destaca que, além da liberação de dopamina e da inibição da MAO, a nicotina causa aumento nas concentrações de noradrenalina e

adrenalina circulantes, aumento na liberação de vasopressina, β -endorfina, hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e cortisol. É provável que esses hormônios contribuam para o efeito estimulante do sistema nervoso central (SNC).

Medeiros (2010) pontua que por agir nas vias dopaminérgicas do sistema mesolímbico, diminuindo a atividade do tálamo, assim como outras drogas psicoativas, a nicotina libera dopamina no nucleus accumbens, localizado no mesencéfalo, estimulando a sensação de prazer e recompensa.

3 METODOLOGIA

Este trabalho é uma revisão bibliográfica sistemática realizada a partir de artigos científicos e livro publicado entre 2010 e 2016. A busca pela produção existente sobre o tema envolveu pesquisa em bases de dados disponíveis, como *Scientific Electronic Library On-line* (SciELO), Google Acadêmico, Site da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), no idioma português, nos quais foram utilizadas as seguintes palavras-chaves: neurofisiologia da ansiedade, neurofisiologia do tabaco, tabagismo e transtorno de ansiedade.

Dentre os artigos encontrados, foram selecionados 4 artigos científicos, 1 tese de doutorado, 2 dissertações de mestrado e 1 livro que caracterizassem e/ou discutissem o tema. Os critérios de inclusão foram: Neurofisiologia do Transtorno de Ansiedade e Neurofisiologia do Tabaco; o período de publicação dos artigos e livros encontrados foi de 2010 a 2016, no qual se buscou compreender a relação entre ambas.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Braga e colaboradores (2013) pontuam que a ansiedade é importante para o desempenho das tarefas cognitivas, ela é considerada normal quando consiste numa resposta adaptativa do organismo e patológica apenas quando há intensidade ou frequência da resposta à situação que a desencadeia, ou quando não existe um objeto específico ao qual direciona, com componentes psicológicos e fisiológicos.

Alguns autores acreditam que as funções cerebrais mais relacionadas à ansiedade estariam na amígdala e no córtex pré-frontal e ambos regulam as respostas e as emoções (LAU; PINE, 2008 apud RODRIGUES, 2011). Vários neurotransmissores são implicados na ansiedade, uma vez que eles participam em maior ou menor grau da modulação e regulação dos comportamentos defensivos. Entre eles destacam-se as aminas biogênicas (noradrenalina, serotonina e dopamina), aminoácidos (Ácido α -Aminobutírico - GABA, glicina peptídeos (RIBEIRO et al., 2004 apud BRAGA et al., 2013).

De acordo com Rodrigues (2011) o funcionamento do sistema Septo-Hipocampal aumenta a informação afetivamente negativa, produzindo o aumento da ansiedade em algumas tarefas, reduzindo o efeito de interferência da memória. Este sistema é facilitado por aferências nervosas mediadas pelos neurotransmissores noradrenalina e serotonina, no tronco cerebral. A noradrenalina é uma monoamina comumente implicada na defesa e na ansiedade, e a serotonina desempenha atividade tanto es-

timulatória na amígdala e inibitória na matéria cinzenta periaquedala, já o GABA por ser um neurotransmissor encontrado em todo o sistema nervoso central exerce uma ação inibitória sobre neurônios serotoninérgicos dos núcleos dorsais da rafe, da matéria cinzenta periaquedala e do sistema extrapiramidal.

Com base nas informações apresentadas no que se refere aos neurotransmissores, dopamina e noradrenalina envolvidos no processo da ansiedade, os mesmos são implicados no tabagismo, o qual o principal agente responsável é a nicotina que é uma droga estimulante, fazendo com que o cérebro libere uma grande variedade de neurotransmissores, os quais podem propiciar ao fumante uma sensação de bem-estar e recompensa, ativando o núcleo accumbens, a amígdala, o tálamo límbico e o lobo cortical frontal (MEDEIROS, 2010).

A nicotina induz tolerância por agir nas vias dopaminérgicas do sistema mesolímbico, diminuindo a atividade do tálamo. É uma droga psicoativa por liberar dopamina no nucleus accumbens, localizado no mesencéfalo, e a síndrome de abstinência é mediada pela noradrenalina (MEDEIROS, 2010).

A nicotina, ao entrar no organismo, atinge o encéfalo em 15 segundos, e interage com receptores colinérgicos nicotínicos (nAChR). Os principais receptores nACh envolvidos na dependência são os constituídos por cadeias denominadas Alfa 4 Beta 2. A ligação da nicotina com esses receptores facilita o influxo de íons como Na^+ e Ca^{+2} , impedindo que a acetilcolina se ligue a eles. Essa despolarização faz com que o impulso nervoso se propague até o sistema de recompensa cerebral, que consiste em neurônios dopaminérgicos no mesencéfalo, liberando principalmente dopamina. A dopamina é um neurotransmissor que produz influência sobre o movimento, sono, emoção e outros, e a nicotina é uma droga que assim como todas que produzem dependência, tem um efeito de reforçador positivo (PUPULIM et al., 2015).

Além da liberação de dopamina e da inibição da MAO (enzima responsável pela degradação da dopamina), a nicotina causa aumento de noradrenalina e adrenalina circulante, na liberação de vasopressina, B-endorfina, hormônio (ACTH) e cortisol, que contribuem para a estimulação do Sistema Nervoso Central (PUPULIM et al., 2015).

De acordo com os estudos referentes à neurofisiologia do tabaco e da ansiedade, foi possível perceber a relação neurofisiológica de ambas referente à amígdala, que é o local aonde a nicotina irá ativá-la por meio dos neurotransmissores: dopamina e noradrenalina, e onde a ansiedade está implicada na regulação e modulação do comportamento por meio de ambos. No tabagismo a dopamina estimula o sistema de recompensa e produz sensação temporária de bem estar enquanto no transtorno de ansiedade a serotonina está implicada no sistema de recompensa de forma tanto estimulatória como inibitória.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nos estudos, pode-se dizer que a ansiedade é um fator que engloba, como um todo, a vida do indivíduo, que não vem apenas do lado psicológico, como vimos ela abrange vários outros aspectos, como ambientais, fisiológicos e biológicos,

a ansiedade tem seu lado normal o natural do ser humano e como também tem o lado patológico o qual irá ser diferenciado por meio de comportamentos que passam a prejudicar o indivíduo constantemente em várias situações do cotidiano. Então existe para cada ação do nosso corpo uma estrutura cerebral que possibilita ao indivíduo exercê-la e que muitos desconhecem, para a ansiedade se aflorar alguns autores acreditam que o ponto cerebral chave é a Amígdala, a qual faz o trabalho de avaliar a intensidade de ameaça, atribuindo a ela conotação afetiva.

Desta forma o artigo mostrou várias estruturas cerebrais de como e onde ocorre o processo neurofisiológico do transtorno de ansiedade, principalmente referente ao tabaco, pois a falta da nicotina faz com que gere no indivíduo um desconforto (por exemplo, a ansiedade) que acaba o impulsionando a voltar a praticar o ato de fumar para poder completar a falta da nicotina, pois a sensação de prazer traz de volta o conforto. Diante disso estudos comprovam que não só a terapia farmacológica ajuda ao indivíduo na cessação do uso, mas também a psicoterapia ajuda muito, fazendo a junção dos dois, ou melhor, trabalhando juntos o indivíduo tem mais possibilidades de deixar de praticar, controlando não só o ato de fumar, como também a ansiedade.

Com base em todas essas informações, pode-se dizer que a ansiedade é um fator que sempre irá existir e que o indivíduo tem vários aspectos que podem ajudá-lo a deixar de fumar, e que primeiro de tudo é preciso ter muita força de vontade, focar, procurar ajuda tanto farmacológica quando psicológica, pois é mostrado no artigo que a junção dos dois trouxe uma porcentagem bem alta de pessoas que conseguiram deixar de fumar.

REFERÊNCIAS

BRAGA; J.E.F. *et al.* Ansiedade Patológica: Bases Neurais e Avanços na Abordagem Psicofarmacológica. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v.14, n.2, p.93-100, 2010

DANTAS; D.R.G. *et al.* Tratamento do tabagismo no brasil, com bupropiona ou vareniclina: uma revisão sistemática. **Revista Saúde & Ciência Online**, v.5, n.1, p.61-75, 2016.

FRANÇA; S.A. de S. *et al.* Fatores associados à cessação do tabagismo. **Revista de Saúde Pública**, v.49, p.1-8, 2015.

LOPES; A. L. M. **Aspectos Teóricos e práticos envolvidos na elaboração da matriz avaliativa de um serviço do tratamento do tabagismo**. São Paulo, 2014.

MEDEIROS; D. **Tabagismo e transtorno mental comum na população de São Paulo-SP**: Um estudo a partir do inquérito de saúde no município de São Paulo (ISA-CAPITAL), 2010.

NASCIMENTO; M.I.C. *et al.* **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5.** 5.ed., Porto Alegre: Artmed, 2014.

PUPULIM; A. F. *et al.* Mecanismo de dependência química no tabagismo: revisão da literatura. **Rev. Med. UFPR**, v.2, n.2, p.74-78, abr-jun. 2015.

RODRIGUES; L.C. **Aspectos neuropsicológicos dos transtornos de ansiedade na infância e da adolescência:** um estudo comparativo entre as fases pré e pós-tratamento medicamentoso. São Paulo, 2011.

SOUZA; L. **Prevalência de sintomas depressivos, ansiosos e estresse em acadêmicos de medicina.** São Paulo, 2010.

Data do recebimento: 30 de novembro de 2016.

Data da avaliação: 26 de janeiro de 2016.

Data de aceite: 13 de fevereiro de 2017.

1 Graduanda do Curso de Psicologia do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: brunakaroline_15@hotmail.com.

2 Graduando do Curso de Psicologia do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: elyemersons@gmail.com.

3 Graduanda do Curso de Psicologia do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: cleyde.4l@gmail.com.

4 Graduanda do Curso de Psicologia do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: simonearcanjo2011@hotmail.com.

5 Docente do Curso de Psicologia do Centro Universitário Tiradentes de Alagoas – UNIT/AL.

E-mail: afermoseli@hotmail.com.