



Autorregulação Neuroquímica e Autonomia Terapêutica no Uso de Psicofármacos

Daiany Gomes Ferreira Tavares¹

Resumo

Este ensaio teórico propõe o constructo de autorregulação neuroquímica como modelo integrativo para sustentar a autonomia terapêutica e o uso racional de psicofármacos na clínica psicológica. Diante do aumento do consumo de psicotrópicos e de controvérsias sobre medicalização, o texto articula evidências de modulação farmacológica (exógena) e de mudanças neurobiológicas dependentes de experiência (endógenas), enfatizando o papel de intervenções psicoterapêuticas, comportamentais e psicossociais na reorganização funcional de circuitos ligados ao humor, ansiedade, controle inibitório e estresse. O modelo delimita quatro eixos operacionais, estabilização clínica, psicoeducação neurobiológica, práticas de autorregulação e tomada de decisão compartilhada e discute como sua aplicação pode reduzir a dependência exclusiva de fármacos, favorecer adesão, prevenir recaídas e orientar estratégias responsáveis de manutenção, revisão terapêutica e, quando indicado, desprescrição gradual supervisionada. Em perspectiva crítica, analisa-se o papel de determinantes sociais do sofrimento psíquico, desigualdades de acesso a cuidado psicossocial e riscos éticos associados à prescrição prolongada sem monitoramento funcional. Conclui-se que a autorregulação neuroquímica, como capacidade treinável apoiada por contexto terapêutico, não substitui a farmacoterapia quando necessária, mas amplia efetividade e segurança ao integrar intervenção psicológica, contexto e farmacologia em um percurso de recuperação sustentável.

Palavras-chave: autorregulação neuroquímica; psicofarmacologia; neuroplasticidade; autonomia terapêutica; uso racional de medicamentos.

Abstract

This theoretical essay proposes the construct of neurochemical self-regulation as an integrative model to support therapeutic autonomy and the rational use of psychotropic medication in psychological practice. In the context of increasing psychotropic consumption and ongoing debates on medicalization, the paper integrates evidence on exogenous pharmacological modulation and experience-dependent endogenous neurobiological change, highlighting the role of psychotherapy, behavioral strategies, and psychosocial interventions in the functional reorganization of circuits related to mood, anxiety, inhibitory control, and stress. The model specifies four operational axes, clinical stabilization, neurobiological psychoeducation, self-regulation practices, and shared decision-making and discusses how its application may reduce exclusive reliance on medication, improve adherence, prevent relapse, and guide responsible maintenance, therapeutic review, and, when appropriate, supervised gradual deprescribing. From a critical perspective, the essay addresses social determinants of psychological distress, inequalities in access to psychosocial care, and ethical

¹ Mestranda em Neurociência, Psicologia e Comportamento (UCBS), Graduada em Psicologia (Centro Universitário Alves Faria). E-mail: daianygomeshotmail.com





risks associated with prolonged prescribing without functional monitoring. The paper concludes that neurochemical self-regulation, understood as a trainable capacity supported by a therapeutic context, does not replace pharmacotherapy when indicated; rather, it broadens effectiveness and safety by integrating psychological intervention, context, and pharmacology into a sustainable recovery pathway.

Keywords: neurochemical self-regulation; psychopharmacology; neuroplasticity; therapeutic autonomy; rational use of medications.

Transtornos de ansiedade e depressão figuram entre as principais causas de incapacidade em nível global, impactando escolaridade, produtividade, relações sociais e qualidade de vida (World Health Organization [WHO], 2025). Paralelamente ao aumento da demanda por cuidados em saúde mental, observa-se a expansão do uso de psicofármacos em diferentes países, incluindo o Brasil, fenômeno documentado em estudos de farmacoepidemiologia e em relatórios internacionais sobre consumo de medicamentos psicotrópicos (Organisation for Economic Co-operation and Development [OECD], 2021; World Health Organization [WHO], 2022). Esse movimento está associado a múltiplos fatores, como maior reconhecimento do sofrimento psíquico, ampliação do acesso a serviços, mudanças culturais no manejo de sintomas emocionais e a busca por intervenções de resposta rápida (Conrad, 2007).

A discussão sobre o uso de psicofármacos, entretanto, não pode ser reduzida a posições polarizadas. Evidências indicam que a farmacoterapia é fundamental, em muitos casos, para estabilização clínica, redução de risco e restauração de condições mínimas de funcionamento (Stahl, 2021). Por outro lado, quando o tratamento medicamentoso se torna o eixo exclusivo do cuidado, especialmente em prescrições prolongadas sem reavaliação funcional ou integração com intervenções psicossociais, observam-se dificuldades relacionadas à

adesão, ocorrência de efeitos adversos e maior probabilidade de recaída após estabilização sintomática (Reeve et al., 2017; Cuijpers et al., 2020).

Frente a essa realidade, estudos sobre tratamento combinado indicam que a associação entre farmacoterapia e intervenções psicoterapêuticas tende a produzir melhores desfechos clínicos e maior manutenção de ganhos ao longo do tempo (Cuijpers et al., 2020). Esses achados reforçam a necessidade de modelos conceituais que articulem modulação farmacológica exógena e processos de mudança dependentes de experiência, incluindo aprendizagem comportamental, reorganização cognitiva e modificação de contingências ambientais.

Cenário do qual emerge uma questão clínica e teórica: como integrar, de forma tecnicamente consistente, a estabilização neurobiológica promovida por psicofármacos com processos que favoreçam autonomia terapêutica e sustentabilidade dos resultados? Este ensaio propõe o constructo de autorregulação neuroquímica como um modelo integrador capaz de articular farmacoterapia, intervenção psicológica, contexto ambiental e processos de plasticidade neural na reorganização funcional de sistemas relacionados ao estresse, à regulação emocional e ao comportamento (Kandel et al., 2021; Linden, 2006).

A partir dessa proposição, o presente ensaio desenvolve uma análise teórico-conceitual organizada em diferentes níveis de compreensão do fenômeno. Inicialmente, são discutidos os determinantes contextuais e





sociais associados ao aumento do sofrimento psíquico e à expansão da farmacoterapia. Em seguida, examinam-se os fundamentos da modulação endógena dos sistemas neurobiológicos, incluindo contribuições da neuroplasticidade, do metabolismo e das condições de vida. Posteriormente, são analisados os mecanismos e limites da modulação farmacológica, compreendida como facilitadora de uma janela de plasticidade para intervenções psicossociais. O texto avança para a discussão do microambiente neural e das condições estruturais que sustentam a estabilidade funcional dos circuitos. Por fim, são apresentadas as implicações clínicas, os limites éticos e as contribuições do modelo para a prática psicológica e para o uso racional de psicofármacos.

1. Contexto contemporâneo do sofrimento psíquico e expansão da farmacoterapia

O aumento da prevalência de transtornos mentais ocorre em um contexto social marcado por transformações estruturais que ampliam a exposição a fatores de estresse crônico e instabilidade psicossocial. Mudanças nas relações de trabalho, intensificação da conectividade digital, insegurança econômica e enfraquecimento de redes de apoio têm sido associados ao crescimento de indicadores de sofrimento emocional em diferentes populações (Slavich & Irwin, 2014; McEwen, 2007).

Paralelamente, o uso de psicofármacos tem apresentado crescimento consistente em diversos países. No Brasil, dados do Sistema Nacional de Gerenciamento de Produtos Controlados (SNGPC) indicam aumento expressivo na dispensação de antidepressivos e ansiolíticos ao longo da última década (ANVISA, 2023). Embora esse movimento represente avanços no acesso ao tratamento e na redução do estigma, ele também reflete a centralidade crescente da intervenção farmacológica como resposta predominante ao sofrimento psíquico.

Esse cenário tem sido analisado à luz do conceito de medicalização, entendido como o processo pelo qual experiências humanas complexas e contextualmente determinadas passam a ser interpretadas prioritariamente como distúrbios biológicos individuais (Conrad, 2007). Em contextos de alta demanda assistencial e limitação de recursos psicossociais, a prescrição medicamentosa tende a se consolidar como estratégia clínica mais rápida, disponível e institucionalmente viável.

Quando dissociada de intervenções psicossociais e de abordagens voltadas à modificação de contingências ambientais e comportamentais, essa centralidade pode limitar a reorganização funcional em longo prazo, favorecendo a manutenção de vulnerabilidades e a recorrência sintomática. Tal dinâmica reforça a necessidade de modelos integrativos que articulem estabilização neurobiológica e desenvolvimento de recursos endógenos de adaptação.

2. Autorregulação neuroquímica e determinantes contextuais

Embora o conceito de autorregulação neuroquímica se refira à capacidade de influenciar indiretamente estados neurobiológicos por meio de comportamentos, experiências e reorganização de rotinas, essa capacidade não pode ser compreendida de forma isolada das condições sociais e ambientais nas quais o indivíduo está inserido.

Evidências indicam que exposições prolongadas a estressores sociais — como insegurança financeira, violência, sobrecarga ocupacional, isolamento social e instabilidade nas relações — estão associadas à ativação persistente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), aumento da carga alostática e alterações em sistemas inflamatórios e neuroendócrinos relacionados à vulnerabilidade a transtornos mentais (McEwen, 2007; Slavich & Irwin, 2014). Em tais condições, observa-se redução da flexibilidade cognitiva, maior reatividade





emocional e comprometimento de recursos autorregulatórios.

Esses achados indicam que a capacidade de engajamento em estratégias de cuidado não depende apenas de motivação ou repertório individual, mas também da disponibilidade de condições ambientais mínimas que favoreçam estabilidade, previsibilidade e suporte social. Modelos clínicos centrados exclusivamente na responsabilização individual tendem a desconsiderar os determinantes sociais do sofrimento, podendo aumentar sentimentos de fracasso pessoal e reduzir a adesão ao tratamento.

Nessa perspectiva, a autonomia terapêutica deve ser compreendida como um fenômeno relacional e contextual, construído a partir da interação entre recursos individuais, condições ambientais e suporte profissional. A proposta de autorregulação neuroquímica adotada neste ensaio parte do pressuposto de que a modulação endógena dos sistemas neurobiológicos emerge da interação entre comportamento, ambiente e contexto terapêutico, exigindo abordagens que integrem dimensões clínicas, sociais e institucionais.

3. Modulação endógena: neuroplasticidade, metabolismo e condições de vida

A regulação dos sistemas neuroquímicos não depende exclusivamente de intervenções farmacológicas, mas também de condições biológicas e comportamentais que influenciam processos de plasticidade neural ao longo do tempo. Evidências indicam que experiências repetidas, padrões de atividade e condições fisiológicas associadas ao cotidiano podem modular a organização funcional de circuitos relacionados à regulação emocional e à resposta ao estresse.

A atividade física regular, por exemplo, tem sido associada ao aumento da expressão do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), à melhora da conectividade funcional em redes corticolímbicas e à redução de sintomas depressivos e ansiosos em diferentes

populações (Erickson et al., 2013; Schuch et al., 2016). Esses efeitos sugerem que o movimento corporal atua como um modulador biológico relevante na manutenção da plasticidade e da estabilidade emocional.

O sono constitui outro regulador central dos processos neurobiológicos. Alterações crônicas no padrão de sono estão associadas a disfunções em sistemas monoaminérgicos, aumento da reatividade ao estresse e maior risco de recaídas em transtornos do humor, enquanto a regularidade do ciclo sono-vigília contribui para a homeostase sináptica e a consolidação de processos de aprendizagem emocional (Walker, 2017).

Nos últimos anos, o eixo intestino-cérebro tem emergido como um campo promissor de investigação. Estudos sugerem que a microbiota intestinal pode influenciar processos inflamatórios sistêmicos, metabolismo de neurotransmissores e reatividade ao estresse, embora os mecanismos específicos e a magnitude desses efeitos ainda estejam em investigação (Cryan et al., 2019). Dessa forma, os achados atuais devem ser interpretados com cautela, evitando extrapolações clínicas prematuras.

Em conjunto, esses dados indicam que fatores como atividade física, sono, nutrição e qualidade das interações sociais podem ser compreendidos como moduladores biológicos contínuos, capazes de influenciar a regulação neuroquímica por meio de processos metabólicos, inflamatórios e neuroplásticos. No contexto deste ensaio, tais elementos são considerados não como intervenções isoladas, mas como condições que favorecem a estabilidade funcional do sistema nervoso e ampliam a capacidade de adaptação ao longo do tempo.

4. Farmacoterapia como facilitadora de uma janela de plasticidade

Os psicofármacos atuam como moduladores exógenos da atividade neuroquímica por meio de diferentes





mecanismos, incluindo agonismo ou antagonismo receptor, inibição de recaptação e modulação alostérica, alterando a disponibilidade sináptica de neurotransmissores e a excitabilidade neuronal (Stahl, 2021). Em quadros de ansiedade, depressão e outros transtornos mentais, esses efeitos podem reduzir a intensidade do sofrimento, restaurar padrões de sono e atenção e possibilitar a retomada de atividades cotidianas.

Do ponto de vista neurobiológico, entretanto, os sistemas neurotransmissores apresentam caráter dinâmico e adaptativo. A exposição prolongada a agentes farmacológicos está associada a processos de neuroadaptação, como alterações na densidade e na sensibilidade de receptores, mudanças na expressão gênica e reorganização funcional de circuitos neurais (Kandel et al., 2021). Esses processos indicam que os efeitos clínicos da farmacoterapia resultam não apenas de ações agudas, mas também de ajustes compensatórios ao longo do tempo.

Modelos contemporâneos têm sugerido que a estabilização sintomática promovida por psicofármacos pode ser compreendida como a criação de condições favoráveis para aprendizagem e reorganização funcional. A redução da hiperreatividade ao estresse, da ruminação ou da instabilidade emocional amplia a capacidade de engajamento em psicoterapia, aquisição de repertórios comportamentais e modificação de padrões cognitivos, potencializando os efeitos de intervenções psicossociais (Cuijpers et al., 2020).

Nesse sentido, a farmacoterapia pode ser conceituada como facilitadora de uma “janela de plasticidade”, caracterizada por maior estabilidade fisiológica e emocional, na qual experiências corretivas e intervenções psicológicas têm maior probabilidade de produzir mudanças duradouras. A eficácia terapêutica, portanto, depende da interação entre estabilização neurobiológica e experiências de aprendizagem que promovam

reorganização funcional dos circuitos envolvidos na regulação emocional e no comportamento.

5. O microambiente neural e as condições estruturais da plasticidade

A transmissão sináptica e os processos de plasticidade neural não dependem exclusivamente da disponibilidade de neurotransmissores, mas também das condições estruturais e metabólicas que sustentam o funcionamento dos circuitos. Elementos como a matriz extracelular neural, a atividade de células gliais, a vascularização e a disponibilidade energética compõem o microambiente responsável pela estabilidade e pela capacidade adaptativa do sistema nervoso (Dityatev & Schachner, 2003).

A matriz extracelular participa da organização sináptica, da modulação da excitabilidade neuronal e da regulação da plasticidade estrutural. Alterações nesse sistema têm sido associadas a processos inflamatórios, estresse crônico e condições psiquiátricas, sugerindo que a vulnerabilidade emocional pode envolver não apenas alterações na neurotransmissão, mas também mudanças nas propriedades estruturais dos circuitos neurais (McEwen & Morrison, 2013).

Além disso, evidências indicam que estados prolongados de estresse estão associados a remodelação dendrítica, alterações na conectividade funcional e mudanças na atividade de células gliais, com impacto sobre processos de regulação emocional e cognitiva (McEwen, 2007). Esses achados reforçam a compreensão de que a estabilidade funcional do sistema nervoso depende de um conjunto de condições biológicas que ultrapassam a modulação química imediata.

No contexto deste ensaio, tais elementos podem ser compreendidos como condições que sustentam a reorganização funcional ao longo do tempo. Intervenções farmacológicas, psicoterapêuticas e mudanças comportamentais não atuam apenas sobre





sintomas ou neurotransmissores isolados, mas contribuem, de forma gradual e interativa, para a modulação do microambiente neural. Essa perspectiva permite compreender a plasticidade não como um evento pontual, mas como um processo dependente da qualidade das condições biológicas e contextuais nas quais o sistema nervoso opera.

6. Procedimento teórico-conceitual

Este trabalho caracteriza-se como um ensaio teórico de natureza conceitual, cujo objetivo é propor e delimitar o constructo de autorregulação neuroquímica como modelo integrativo para a prática psicológica em interface com a psicofarmacologia.

A construção do modelo baseou-se em integração crítica de evidências consolidadas nos campos das neurociências, psicofarmacologia, psicoterapia baseada em evidências e saúde mental pública. Foram priorizados achados provenientes de revisões sistemáticas, meta-análises, diretrizes clínicas e obras de referência que abordam: (a) mecanismos de ação e limitações da farmacoterapia; (b) mudanças neurobiológicas associadas a intervenções psicoterapêuticas e comportamentais; (c) processos de plasticidade dependente de experiência; e (d) determinantes sociais e contextuais do sofrimento psíquico.

O objetivo do ensaio não foi realizar levantamento exaustivo de literatura por bases de dados, mas organizar um modelo conceitual operacional capaz de articular mecanismos plausíveis e implicações clínicas verificáveis. O critério de relevância adotado foi a contribuição de cada evidência para sustentar três eixos analíticos: a distinção entre estabilização sintomática e reorganização funcional sustentada; o papel da experiência e do contexto em modificações neurobiológicas; e os parâmetros éticos para o uso racional e a revisão terapêutica de psicofármacos.

Essa abordagem busca oferecer um referencial integrativo que contribua para o diálogo interdisciplinar entre Psicologia e

psiquiatria, sem pretensão de generalização empírica, mas com foco na coerência teórica e na aplicabilidade clínica.

7. Autorregulação neuroquímica: definição e premissas

No contexto deste ensaio, autorregulação neuroquímica é definida como a capacidade treinável de influenciar indiretamente estados neurobiológicos associados à regulação emocional e comportamental por meio de mudanças em repertórios psicológicos, práticas corporais e condições ambientais. Trata-se de um constructo operacional que não pressupõe controle voluntário direto sobre neurotransmissores, mas descreve vias empiricamente sustentadas pelas quais a experiência modifica a organização funcional de sistemas neurais envolvidos na resposta ao estresse, no humor e no comportamento.

Essa modulação indireta pode ocorrer por meio do desenvolvimento de habilidades psicológicas (como estratégias de enfrentamento, regulação emocional, resolução de problemas e reestruturação cognitiva), da implementação de rotinas que favoreçam estabilidade fisiológica (por exemplo, sono regular e atividade física) e da reorganização de contingências ambientais relevantes, incluindo redução de estressores crônicos e ampliação de suporte social. Tais processos atuam sobre mecanismos de plasticidade dependente de experiência, contribuindo para maior estabilidade funcional ao longo do tempo.

O modelo proposto neste ensaio parte de quatro premissas centrais. A primeira é que psicofármacos constituem recursos terapêuticos eficazes para estabilização sintomática em quadros específicos, mas não garantem, por si, a aquisição de repertórios psicológicos ou a modificação de condições ambientais que sustentam o sofrimento. A segunda premissa é que intervenções psicoterapêuticas e mudanças comportamentais podem produzir alterações





mensuráveis em circuitos corticolímbicos e em sistemas neuroendócrinos relacionados ao estresse (Linden, 2006; Kandel et al., 2021).

A terceira premissa é que autonomia terapêutica não significa independência do uso de medicação, mas capacidade de participação informada nas decisões clínicas, monitoramento de sintomas e funcionalidade, e engajamento ativo em estratégias que sustentem estabilidade em contextos reais. Por fim, a quarta premissa estabelece que o uso racional de psicofármacos implica indicação criteriosa, monitoramento contínuo de risco-benefício e integração sistemática com intervenções psicossociais.

A partir dessas premissas, a autorregulação neuroquímica é concebida como um processo gradual e contextual, dependente da interação entre estabilização farmacológica, aprendizagem psicológica e condições ambientais, orientando uma prática clínica voltada à sustentabilidade dos resultados terapêuticos.

8. Modulação exógena: estabilização, limites e riscos clínicos

Os psicofármacos atuam como moduladores exógenos da atividade neurobiológica por meio de mecanismos como agonismo ou antagonismo receptor, inibição de recaptação e modulação alostérica, alterando a disponibilidade sináptica de neurotransmissores e a excitabilidade neuronal (Stahl, 2021). Em diferentes transtornos mentais, esses efeitos podem reduzir sofrimento intenso, estabilizar padrões de sono e atenção e restaurar condições mínimas de funcionamento, permitindo maior participação em atividades cotidianas e em intervenções psicoterapêuticas.

Do ponto de vista clínico, a estabilização sintomática representa um ganho relevante, especialmente em quadros caracterizados por elevada reatividade ao estresse, ruminação persistente, crises de ansiedade ou comprometimento funcional significativo. A redução da intensidade dos

sintomas amplia a capacidade de processamento cognitivo e de engajamento em estratégias de enfrentamento, favorecendo intervenções voltadas à reorganização funcional.

Entretanto, os sistemas neurobiológicos apresentam natureza dinâmica e adaptativa. A exposição prolongada a agentes farmacológicos está associada a processos de neuroadaptação, incluindo alterações na densidade e na sensibilidade de receptores, mudanças em vias de sinalização intracelular e ajustes compensatórios nos sistemas neurotransmissores (Kandel et al., 2021). Esses mecanismos indicam a necessidade de monitoramento clínico contínuo, com avaliação periódica da relação entre benefícios terapêuticos, efeitos adversos e funcionalidade global.

Do ponto de vista assistencial, um dos principais desafios refere-se à manutenção de prescrições por períodos prolongados sem revisão sistemática de desfechos funcionais ou sem integração com intervenções psicossociais. Nesses contextos, o tratamento medicamentoso pode assumir caráter inercial, baseado na estabilidade sintomática inicial, sem avaliação da evolução do funcionamento ou das condições que mantêm o sofrimento.

Além disso, efeitos adversos metabólicos, cognitivos, sexuais ou sedativos podem impactar negativamente a qualidade de vida e a adesão ao tratamento, reforçando a importância de decisões terapêuticas baseadas em avaliação contínua e em processos de tomada de decisão compartilhada (Reeve et al., 2017).

A partir disso, a modulação exógena deve ser compreendida como um recurso clínico essencial em diferentes condições, porém inserido em um modelo de cuidado que inclua monitoramento funcional, revisão periódica de risco-benefício e integração com estratégias que favoreçam adaptação e autonomia ao longo do tempo.





9. Modulação endógena: aprendizagem, experiência e reorganização funcional

A modulação endógena dos sistemas neurobiológicos ocorre principalmente por meio de processos de plasticidade dependente de experiência. Evidências em neurociência indicam que mudanças comportamentais sustentadas, associadas à aprendizagem emocional e cognitiva, são capazes de modificar a conectividade funcional entre regiões corticais e subcorticais envolvidas na regulação do estresse, na resposta ao medo e no controle executivo (Kandel et al., 2021).

Intervenções psicoterapêuticas baseadas em evidências, como terapias cognitivo-comportamentais e abordagens contextuais, têm sido associadas a alterações em circuitos corticolímbicos, incluindo maior recrutamento do córtex pré-frontal e redução da hiperreatividade da amígdala diante de estímulos estressores (Linden, 2006; Goldapple et al., 2004). Esses achados sugerem que a mudança clínica não depende exclusivamente da redução sintomática, mas da aquisição de novos padrões de processamento e resposta.

Do ponto de vista funcional, a aprendizagem de estratégias de regulação emocional, exposição gradual a estímulos evitados, desenvolvimento de habilidades sociais e reorganização de rotinas comportamentais contribuem para a redução da evitação experiencial e para o aumento da tolerância ao desconforto. Tais mudanças ampliam a previsibilidade ambiental e reduzem a ativação persistente de sistemas de alerta, favorecendo maior estabilidade fisiológica.

Além disso, a repetição de experiências corretivas em contextos seguros promove fortalecimento de vias neurais associadas ao controle inibitório e à avaliação contextual, mecanismos considerados centrais na adaptação ao estresse crônico. Esse processo depende de consistência, tempo e contingências ambientais estáveis, refletindo a

natureza gradual da reorganização neurofuncional.

Nesse sentido, a autorregulação neuroquímica não se refere à modulação direta de neurotransmissores, mas ao desenvolvimento de repertórios comportamentais e contextos de vida que, ao longo do tempo, favorecem a reorganização funcional dos sistemas neurais envolvidos na regulação emocional.

10. Um modelo integrativo de autorregulação neuroquímica

Com base nos fundamentos apresentados, a autorregulação neuroquímica pode ser compreendida como um processo multidimensional que emerge da interação dinâmica entre fatores biológicos, comportamentais, contextuais e terapêuticos. Em vez de representar um mecanismo isolado ou uma habilidade individual específica, o conceito propõe um modelo integrativo de cuidado orientado à estabilização funcional dos sistemas neurobiológicos ao longo do tempo.

Nesse modelo, a regulação emocional e comportamental não é entendida como resultado exclusivo de intervenções farmacológicas ou psicoterapêuticas, mas como um fenômeno que depende da articulação entre diferentes níveis de intervenção. A estabilidade clínica passa a ser concebida como produto da convergência de condições que reduzem a carga alostática e favorecem a plasticidade adaptativa. Quatro eixos interdependentes estruturam essa proposta.

a) Estabilização farmacológica

Quando clinicamente indicada, a farmacoterapia atua na modulação da disponibilidade de neurotransmissores e na redução da hiperreatividade emocional. Esse efeito contribui para a diminuição da sobrecarga fisiológica associada ao estresse crônico, ampliando a capacidade de atenção, regulação emocional e engajamento em





intervenções psicossociais (Stahl, 2021; Kandel et al., 2021).

Sob essa perspectiva, o uso de psicofármacos pode ser compreendido como uma estratégia de estabilização inicial ou intermediária, cujo objetivo é criar condições neurobiológicas que favoreçam a reorganização funcional, e não apenas promover alívio sintomático imediato.

b) Reorganização comportamental

Mudanças graduais em padrões de comportamento representam um dos principais mecanismos de modulação endógena. A exposição progressiva a situações evitadas, a construção de rotinas estruturadas, o desenvolvimento de repertórios de enfrentamento e a redução de comportamentos disfuncionais contribuem para a reorganização de circuitos neurais por meio de plasticidade dependente de experiência (Linden, 2006).

Do ponto de vista neurofuncional, a repetição de experiências adaptativas favorece maior recrutamento do córtex pré-frontal e redução da reatividade de estruturas límbicas, ampliando o controle inibitório e a tolerância ao desconforto.

c) Modulação biológica indireta

Condições fisiológicas básicas exercem influência contínua sobre a estabilidade neuroquímica. Evidências indicam que atividade física regular está associada ao aumento da expressão de BDNF e à melhora da conectividade funcional (Erickson et al., 2011), enquanto a privação de sono compromete a regulação emocional e a homeostase sináptica (Walker, 2017).

Da mesma forma, padrões alimentares, inflamação sistêmica e funcionamento metabólico influenciam a atividade de sistemas monoaminérgicos e a resposta ao estresse. Esses fatores podem ser compreendidos como moduladores biológicos de base, cuja influência acumulativa contribui para a estabilidade ou vulnerabilidade emocional.

d) Regulação contextual e relacional

A capacidade de sustentar mudanças comportamentais depende das condições ambientais em que o indivíduo está inserido. Fatores como insegurança econômica, sobrecarga ocupacional, violência, isolamento social ou instabilidade relacional estão associados à ativação persistente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e ao aumento da carga alostática (McEwen, 2007; Slavich & Irwin, 2014).

Diante disso, a autorregulação neuroquímica não pode ser compreendida como responsabilidade exclusivamente individual. A autonomia terapêutica emerge da interação entre recursos pessoais e condições ambientais que possibilitem previsibilidade, segurança e suporte social.

Integração dos eixos e implicações conceituais

A interação entre os quatro eixos propostos sugere que intervenções isoladas tendem a produzir efeitos limitados ou instáveis ao longo do tempo. Em contraste, abordagens que combinam estabilização farmacológica, reorganização comportamental, cuidado fisiológico básico e ajustes contextuais apresentam maior probabilidade de promover estabilização clínica duradoura.

Essa formulação contribui para compreender por que alguns pacientes mantêm melhora mesmo após redução medicamentosa, enquanto outros apresentam recaídas frequentes, apesar de intervenções farmacológicas adequadas. Nessa perspectiva, a estabilidade neuroquímica não é interpretada como resultado exclusivo da ação medicamentosa, mas como um estado funcional sustentado pela convergência de múltiplas condições biológicas, comportamentais e ambientais.

A autorregulação neuroquímica, portanto, não se refere ao controle voluntário direto sobre neurotransmissores. O conceito descreve o desenvolvimento progressivo de condições que favorecem a autorregulação dos





sistemas neurais por meio de mudanças comportamentais, experiências corretivas e reorganização do contexto de vida.

Dessa forma, a proposta opera como um organizador clínico, orientando processos de avaliação e planejamento terapêutico a partir de uma perspectiva integrada, na qual autonomia e suporte são compreendidos como dimensões complementares do cuidado, e não como alternativas excludentes.

11. Implicações para a prática psicológica e para políticas de cuidado

A proposição do modelo de autorregulação neuroquímica apresenta implicações relevantes para a prática clínica em Psicologia, especialmente no contexto de crescente demanda por intervenções breves, acesso ampliado a psicofármacos e limitação de recursos psicossociais em diferentes níveis de atenção.

No âmbito clínico, o modelo favorece a organização do processo terapêutico a partir de metas funcionais observáveis, como regularidade do sono, retomada de atividades, redução de evitação, aumento de repertórios de enfrentamento e melhoria da participação social. Essa orientação desloca o foco exclusivo da redução sintomática para a ampliação de funcionalidade, permitindo monitoramento mais preciso da evolução clínica e tomada de decisão baseada em indicadores de vida cotidiana.

Além disso, a psicoeducação neurobiológica assume papel estratégico ao ampliar a compreensão do paciente sobre o funcionamento do estresse, os efeitos e limites dos psicofármacos e a relação entre comportamento, ambiente e estabilidade emocional. Evidências indicam que intervenções psicoeducativas estão associadas ao aumento de adesão ao tratamento, maior senso de controle e redução de recaídas (Donker et al., 2009).

No contexto da interface com a psicofarmacologia, o modelo contribui para qualificar o diálogo interdisciplinar entre

psicólogos e profissionais médicos, favorecendo decisões compartilhadas e revisões periódicas da relação risco-benefício do tratamento medicamentoso. Essa abordagem reduz tanto o uso inercial e prolongado sem reavaliação quanto práticas de interrupção abrupta ou desassistida, associadas a pior prognóstico (Reeve et al., 2017).

Em serviços públicos e na atenção básica, a perspectiva de autorregulação neuroquímica pode subsidiar a implementação de intervenções de baixo custo e alto impacto, como grupos psicoeducativos, programas de promoção de sono e atividade física, treinamento de habilidades de enfrentamento e acompanhamento funcional estruturado. Tais estratégias ampliam o alcance do cuidado psicossocial e reduzem a centralidade exclusiva da prescrição como resposta ao sofrimento psíquico.

No nível das políticas de saúde, o modelo reforça a necessidade de integração entre farmacoterapia e intervenções psicossociais como princípio orientador do cuidado em saúde mental. Isso implica ampliar o acesso à psicoterapia baseada em evidências, qualificar a formação profissional em psicofarmacologia aplicada à prática psicológica e desenvolver protocolos de monitoramento funcional que ultrapassem indicadores exclusivamente sintomáticos.

Por fim, a proposta contribui para uma mudança de paradigma na comunicação sobre saúde mental. Ao substituir explicações simplificadoras baseadas apenas em “desequilíbrio químico” por uma compreensão integrativa do funcionamento neurobiológico, comportamental e contextual, o modelo favorece o engajamento ativo do paciente no tratamento sem desconsiderar os limites impostos por condições clínicas e sociais.

12. Limitações e agenda de pesquisa

O presente trabalho consiste em um ensaio teórico-conceitual e, portanto, não apresenta dados empíricos originais que permitam testar diretamente o modelo





proposto. As relações descritas entre intervenções psicológicas, mudanças comportamentais e estabilidade neurobiológica baseiam-se na integração de evidências previamente estabelecidas em áreas como neuroplasticidade, psicoterapia baseada em evidências e psicofarmacologia, mas o constructo de autorregulação neuroquímica, tal como operacionalizado neste estudo, ainda demanda validação empírica específica.

Outra limitação refere-se ao risco de interpretação simplificada ou excessivamente individualizante do conceito. Embora o modelo enfatize determinantes contextuais e sociais do sofrimento psíquico, sua aplicação em contextos clínicos pode ser indevidamente reduzida à responsabilização do paciente por sua própria regulação, especialmente em cenários marcados por desigualdade social, precarização do trabalho e acesso limitado a recursos de cuidado. Estudos futuros devem investigar como variáveis socioeconômicas e condições ambientais influenciam a viabilidade e os efeitos das estratégias propostas.

Além disso, a heterogeneidade dos transtornos mentais e dos contextos de tratamento impõe limites à generalização do modelo. É possível que a utilidade clínica da autorregulação neuroquímica varie conforme diagnóstico, gravidade do quadro, presença de comorbidades, suporte social disponível e nível de cuidado (atenção primária, especializada ou hospitalar).

A agenda de pesquisa derivada deste trabalho inclui a necessidade de desenvolvimento e avaliação de protocolos clínicos estruturados baseados nos quatro eixos propostos, com mensuração de desfechos como adesão ao tratamento, funcionamento psicossocial, qualidade de vida, taxas de recaída e satisfação do paciente. Estudos longitudinais podem contribuir para examinar a relação entre intervenções psicossociais sistemáticas e mudanças na necessidade de ajustes farmacológicos ao longo do tempo.

Adicionalmente, investigações futuras podem explorar o impacto da psicoeducação neurobiológica sobre autonomia terapêutica, tomada de decisão compartilhada e percepção de controle sobre o tratamento. A construção e validação de instrumentos que avaliem autorregulação neuroquímica como constructo clínico-operacional também representam um campo promissor.

Por fim, recomenda-se a realização de estudos de implementação em serviços de saúde, especialmente no contexto da atenção básica e da saúde pública, com o objetivo de avaliar a viabilidade, a aceitabilidade e o impacto do modelo em cenários de prática real.

Considerações finais

O presente ensaio propôs o constructo de autorregulação neuroquímica como um modelo teórico integrativo para a interface entre Psicologia clínica e psicofarmacologia. Partindo do cenário contemporâneo de ampliação do uso de psicotrópicos e da centralidade da farmacoterapia no manejo do sofrimento psíquico, buscou-se organizar evidências que sustentam a distinção entre estabilização sintomática e mudança funcional sustentada ao longo do tempo.

A análise indica que intervenções farmacológicas exercem papel relevante na redução de sintomas e na restauração de condições mínimas de funcionamento, especialmente em quadros moderados e graves. No entanto, a estabilidade clínica duradoura depende da interação entre modulação exógena e processos de reorganização dependentes de experiência, envolvendo aprendizagem de repertórios psicológicos, modificação de contingências ambientais, regulação de rotinas fisiológicas e fortalecimento de suporte social.

Nesse contexto, a autorregulação neuroquímica é compreendida não como controle voluntário direto sobre neurotransmissores, mas como a capacidade progressivamente desenvolvida de influenciar, por vias comportamentais, ambientais e





relacionais, a estabilidade dos sistemas neurobiológicos envolvidos na regulação emocional e no enfrentamento do estresse. O modelo operacional proposto — organizado em quatro eixos (estabilização clínica, psicoeducação neurobiológica, práticas de autorregulação e tomada de decisão compartilhada) — oferece um referencial aplicável ao planejamento terapêutico e ao acompanhamento funcional em diferentes níveis de cuidado.

Do ponto de vista clínico, a proposta contribui para ampliar o diálogo interdisciplinar entre Psicologia e Psiquiatria, favorecendo intervenções que integrem farmacoterapia e cuidado psicossocial. Ao deslocar o foco exclusivo do controle sintomático para indicadores funcionais e contextuais, o modelo também pode auxiliar na prevenção de uso prolongado sem reavaliação, na melhoria da adesão e na condução responsável de estratégias de manutenção, ajuste ou desprescrição supervisionada quando clinicamente indicado.

Em termos conceituais, o ensaio também busca tensionar leituras reducionistas do sofrimento psíquico centradas exclusivamente em explicações neuroquímicas individuais, incorporando determinantes sociais, condições de vida e desigualdades de acesso ao cuidado como dimensões fundamentais para a compreensão da autonomia terapêutica.

Como proposta teórica, a autorregulação neuroquímica não substitui a farmacoterapia quando esta é necessária, nem se apresenta como alternativa universal para todos os quadros clínicos. Seu potencial reside na organização de um vocabulário clínico-operacional que permita compreender o tratamento em saúde mental como um processo dinâmico, sustentado pela convergência entre estabilização biológica, aprendizagem, contexto e participação ativa do paciente.

Dessa forma, o modelo oferece à Psicologia um referencial para atuação

responsável na interface com a psicofarmacologia, contribuindo para o uso racional de medicamentos e para a construção de percursos terapêuticos mais seguros, contextualizados e sustentáveis ao longo do tempo.

Referências

- Agência Nacional de Vigilância Sanitária. (2012). *Prescrição e consumo de metilfenidato no Brasil: Identificando riscos para o monitoramento e controle sanitário* (Boletim de Farmacoepidemiologia do SNGPC, Ano 2, nº 2, jul./dez.). Brasília, DF: ANVISA.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York, NY: W. H. Freeman.
- Conrad, P. (2007). *The medicalization of society: On the transformation of human conditions into treatable disorders*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
- Cryan, J. F., O’Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., Sandhu, K. V., Bastiaanssen, T. F. S., Boehme, M., & Dinan, T. G. (2019). The microbiota–gut–brain axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877–2013. <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018>
- Cuijpers, P., Noma, H., Karyotaki, E., Vinkers, C. H., Cipriani, A., & Furukawa, T. A. (2020). A network meta-analysis of the effects of psychotherapies, pharmacotherapies and their combination in the treatment of adult depression. *World Psychiatry*, 19(1), 92–107. <https://doi.org/10.1002/wps.20701>
- Dityatev, A., & Schachner, M. (2003). Extracellular matrix molecules and synaptic plasticity. *Nature Reviews*



- Neuroscience*, 4(6), 456–468.
<https://doi.org/10.1038/nrn1115>
- Donker, T., Griffiths, K. M., Cuijpers, P., & Christensen, H. (2009). Psychoeducation for depression, anxiety and psychological distress: A meta-analysis. *BMC Medicine*, 7, 79.
<https://doi.org/10.1186/1741-7015-7-79>
- Erickson, K. I., Voss, M. W., Prakash, R. S., Basak, C., Szabo, A., Chaddock, L., ... Kramer, A. F. (2011). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(7), 3017–3022.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1015950108>
- Goldapple, K., Segal, Z., Garson, C., Lau, M., Bieling, P., Kennedy, S., & Mayberg, H. (2004). Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: Treatment-specific effects of cognitive behavior therapy. *Archives of General Psychiatry*, 61(1), 34–41.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.1.34>
- Kandel, E. R., Koester, J. D., Mack, S. H., & Siegelbaum, S. A. (2021). *Principles of neural science* (6th ed.). New York, NY: McGraw Hill.
- Linden, D. E. J. (2006). How psychotherapy changes the brain: The contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11, 528–538.
<https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001816>
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904.
<https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>
- McEwen, B. S., & Morrison, J. H. (2013). The brain on stress: Vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(9), 650–659.
<https://doi.org/10.1038/nrn3523>
- Organisation for Economic Co-operation and Development. (2021). *Health at a Glance 2021: OECD Indicators*. Paris: OECD Publishing.
<https://doi.org/10.1787/ae3016b9-en>
- Reeve, E., Shakib, S., Hendrix, I., Roberts, M. S., & Wiese, M. D. (2017). Review of deprescribing processes and development of an evidence-based guideline. *European Journal of Internal Medicine*, 38, 3–11.
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2016.12.021>
- Schuch, F. B., Vancampfort, D., Richards, J., Rosenbaum, S., Ward, P. B., & Stubbs, B. (2016). Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis adjusting for publication bias. *Journal of Psychiatric Research*, 77, 42–51.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.02.023>
- Slavich, G. M., & Irwin, M. R. (2014). From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression. *Psychological Bulletin*, 140(3), 774–815. <https://doi.org/10.1037/a0035302>
- Stahl, S. M. (2021). *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications* (5th ed.). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Walker, M. (2017). *Why we sleep: Unlocking the power of sleep and dreams*. New York, NY: Scribner.





World Health Organization. (2022). *World mental health report: Transforming mental health for all*. Geneva: WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240049338>

World Health Organization. (2025, September 30). *Mental disorders*. Retrieved February 17, 2026, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders>

