



## A COMÉDIA COMO FERRAMENTA PARA O TRATAMENTO DA DEPRESSÃO

**Resumo:** A depressão pode ser definida como uma patologia psiquiátrica de etiologia multifatorial atrelada à incapacidade funcional e comprometimento da saúde física, possuindo uma sintomatologia de ordem psíquica, fisiológica e comportamental, com presente sensação de tristeza e aparente perda da capacidade se sentir alegria ou prazer na vida pela presente alteração hormonal presente nesta condição e assim, desta forma, visto que nosso organismo quando submetido à expressão da alegria causada pela risada gerada através da expressão da comédia, acaba, por sua vez, produzindo a 5-HT, endorfinas e hormônios que reduzem a liberação de cortisol e adrenalina, ambos envolvidos na resposta ao estresse, se faz necessário estudar as diversas técnicas de humor e atrelar tais respostas como poderosas ferramentas a ser utilizadas nos processos psicoterapêuticos de forma a auxiliar no tratamento da depressão, sendo substitutos eficazes da intervenção medicamentosa, como no caso dos ISRS.

Descritores: Comédia, Depressão, Felicidade, Psicologia.

Comedy as a tool for the treatment of depression

**Abstract:** Depression can be defined as a psychiatric pathology of multifactorial etiology linked to functional incapacity and impairment of physical health, having a psychological, physiological and behavioral symptomatology, with a present feeling of sadness and apparent loss of the ability to feel joy or pleasure in life. by the present hormonal alteration present in this condition and thus, in this way, since our organism, when subjected to the expression of joy caused by the laughter generated through the expression of comedy, ends up, in turn, producing 5-HT, endorphins and hormones that reduce the release of cortisol and adrenaline, both involved in the stress response, it is necessary to study the various techniques of humor and link such responses as powerful tools to be used in psychotherapeutic processes in order to assist in the treatment of depression, being effective substitutes for intervention. medication, as in the case of SSRIs.

Descriptors: Comedy, Depression, Happiness, Psychology.

La comedia como herramienta para el tratamiento de la depresión

**Resumen:** La depresión se puede definir como una patología psiquiátrica de etiología multifactorial ligada a la incapacidad funcional y deterioro de la salud física, con sintomatología psicológica, fisiológica y conductual, con sentimiento presente de tristeza y pérdida aparente de la capacidad de sentir alegría o placer en la vida. por la alteración hormonal presente presente en esta condición y así, de esta forma, ya que nuestro organismo, al ser sometido a la expresión de alegría provocada por la risa generada a través de la expresión de la comedia, termina, a su vez, produciendo 5-HT, endorfinas y hormonas que reducen la liberación de cortisol y adrenalina, ambas involucradas en la respuesta al estrés, es necesario estudiar las diversas técnicas del humor y relacionar dichas respuestas como poderosas herramientas a ser utilizadas en procesos psicoterapêuticos para auxiliar en el tratamiento de la depresión, siendo sustitutos efectivos de la medicación de intervención, como en el caso de los ISRS.

Descritores: Comedia, Depresión, Felicidad, Psicología.

### Henrique Larenas Faria

Psicólogo. Licenciado em Filosofia pela Faculdade Polis das Artes. Pós Graduação Lato Sensu em Educação pela Universidade Nove de Julho. Pós Graduação Stricto Sensu em Comunicação pela Universidad Européa del Atlântico.

E-mail: [henriquelarenasfaria@gmail.com](mailto:henriquelarenasfaria@gmail.com)

### Wesley Kaique Silva

Licenciado em História pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Licenciado em Filosofia pela Universidade Cidade de São Paulo. Graduando em Psicologia pela Faculdade Estácio de Carapicuíba. Pós Graduação Lato Sensu em Psicopedagogia pela Universidade Anhembimorumbi.

E-mail: [wsl.kaique@outlook.com](mailto:wsl.kaique@outlook.com)

Submissão: 19/04/2022

Aprovação: 15/06/2022

Publicação: 30/06/2022



### Como citar este artigo:

Faria HL, Silva WK. A comédia como ferramenta para o tratamento da depressão. São Paulo: Rev Remecs. 2022; 7(12):63-74.

DOI: [10.24281/rremecs2021.7.12.63-74](https://doi.org/10.24281/rremecs2021.7.12.63-74)

## Introdução

Pelo presente momento e em circunstâncias pandêmicas, é possível perceber o avanço de diversos relatos de depressão presentes na sociedade, e tal expansão sintomatológica cria a necessidade da larga disseminação de medicamentos e tratamentos para a queixa. Assim, faz-se necessário um novo olhar para o tratamento da depressão diagnosticada, de maneira a encontrar não só novos farmacológicos, como, também, terapias alternativas para o caso.

Desta maneira, ao expressar o diagnóstico de depressão como um termo qualificado para a alteração hormonal da que expressa a anedonia e a sensação de tristeza em excesso do paciente, vale ressaltar técnicas da comédia que visam o objetivo oposto deste mesmo processo.

Assim, entender as técnicas da comédia e utilizá-las ao favor da terapia como apoio psicoterápico no tratamento da depressão, não só facilitaria o processo terapêutico, como, também, reduziria a incidência do uso de farmacológicos e aceleraria o tempo para o resultado final, que é a independência do sujeito em relação ao seu diagnóstico inicial.

Em uma rápida análise sobre o tema, é possível encontrar diversos autores que não só analisam a técnica para criar e produzir a comédia, como também os hormônios presentes no processo do riso, e da sensação da tristeza presente na depressão. Atrelando e relacionando os três pontos principais destes conceitos, dá-se a via para a comprovação deste objetivo central.

## Objetivo Principal

O presente trabalho visa encontrar, na comédia, uma maneira optativa para o tratamento não farmacológico que acompanha o processo terapêutico convencional em casos comprovados de depressão clínica.

## Objetivos Secundários

Descrever os hormônios presentes no processo de diagnóstico da depressão e os hormônios presentes no processo do riso gerado através da comédia.

Comparar tais processos para conseguir, sobrepondo as técnicas presentes encontradas, mensurar à luz da teoria, o tratamento da depressão através da resposta à comédia.

## Material e Método

Todo o material para a análise e argumentação desta teoria está disponível em artigos, livros e periódicos na área da saúde e linguística, de maneira pública e presentes em diversos editais e revistas acadêmicas.

Através de uma bibliográfica aprofundada sobre os hormônios da felicidade e o diagnóstico de depressão, estabelecer um paralelo sobre a possível cura ou tratamento facilitado através das técnicas de comédia existentes.

Esta pesquisa apresenta-se através de um retrospecto histórico e estrutural sobre a depressão, a felicidade, a comédia, as técnicas envolvidas e os hormônios presentes na sua composição.

Tais passos, mesmo que considerados pequenos, mostram a importância do aprofundamento dos estudos, tanto no aspecto da estrutura baseada na comédia, como também na utilização de tais argumentos como ferramenta para

o tratamento de casos clínicos comprovados de depressão e anedonia persistente.

## Resultados e Discussão

A depressão pode ser entendida como uma doença psiquiátrica crônica caracterizada por profunda tristeza de maneira recorrente e aparentemente infindável, associada a incapacidade funcional e comprometimento da saúde física, limitação de atividades e redução da sensação de bem estar, o que pode levar à desestabilização do sistema imunológico, só tendo sua equivalência em relação ao nível de incapacitação pessoal quando comparada à doenças isquêmica cardíacas graves<sup>1</sup>.

Em uso corrente o termo depressão vem sendo utilizado de forma errônea para designar estados afetivos normais, como o sentimento de tristeza, podendo ainda ser utilizado para designar sintomas de uma síndrome ou de uma doença<sup>2</sup>.

Enquanto sintoma, aspectos depressivos podem surgir dentro dos diversos quadros clínicos, como, por exemplo, em decorrência de um transtorno de estresse pós-traumático; enquanto síndrome, aspectos depressivos apresentam para além das alterações de humor outra gama de aspectos, como alterações cognitivas e psicomotoras; e por fim, enquanto doença, a depressão vem sendo classificada de diferentes formas, a depender do período histórico e da opção teórica dos autores que a descrevem.

Ao abordar a sintomatologia da doença, é possível caracterizá-los dentro de alguns grupos específicos, como sintomas psíquicos, fisiológicos e comportamentais. Com relação aos sintomas psíquicos podemos encontrar a presença de sensação de tristeza, autodesvalorização e

sentimentos de culpa, aparente incapacidade de sentir alegria ou prazer na vida, sensação de vazio, humor irritável, apatia, ideias de suicídio, distorções cognitivas, redução da capacidade de sentir prazer em atividades anteriormente agradáveis, negligência de obrigações, fadiga, sensação de perda de energia, diminuição da capacidade de pensar ou pensamento lentificado<sup>1</sup>.

Em relação aos sintomas fisiológicos é possível identificar em paciente com depressão, alterações no sono, como insônia, hipersonolência, alterações no apetite, tanto para perda do mesmo quanto para seu aumento, e redução de interesse sexual. Já as evidências comportamentais apontam para retraimento social, comportamentos suicidas, crises de choro, retardo psicomotor ou agitação psicomotora. Alguns casos de depressão podem ainda ser mascarados por queixas proeminentes de dor crônica, como cefaleia, dores no tórax, abdome, ombros e região lombar<sup>2</sup>.

A Classificação Internacional de Doenças em sua décima edição (CID-10) classifica a depressão dentro dos transtornos de humor, podendo ser classificado de acordo com as regras descritas em F32 do mesmo CID-10, onde vemos a descrição de “Episódio Depressivo”, utilizado para caracterizar um único episódio depressivo, que podem variar quanto à intensidade, classificando-os em *leve*, *moderado* ou *grave*. Já em F33 do mesmo Código, temos a descrição de “Transtornos Depressivos Recorrentes”, subdivididos de acordo com a presença ou não de sintomas psicóticos, bem como em F32.

Temos ainda a descrição em F34, para “Transtornos Persistentes de Humor”; F34.0 com a descrição de “Ciclotimia”; e F34.1 para “Distímia”,

entendida como transtorno depressivo crônico, com menor intensidade de sintomas, que devem estar presentes pelo menos por dois anos, acompanhado de períodos ocasionais de bem estar. O autor explica que o CID-10 inclui códigos para outros transtornos de humor e para transtornos não identificados.

Já a Associação Psiquiátrica Americana, no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV e V), enfatizam alguns critérios para a identificação da depressão, sendo eles: estado deprimido, anedonia, sensação de culpa, dificuldade de concentração, fadiga, distúrbios do sono, agitação ou lentificação psicomotora, aumento ou redução significativa de peso, e ideias recorrentes de morte e suicídio o que estão relacionados nos grupos de “Depressão Menor”, “Distímia” e “Depressão Maior”<sup>1</sup>.

Vale ressaltar que nem todos os sintomas serão manifestados em todos os pacientes e nem com a mesma forma e mesma intensidade, e que a manifestação dos sintomas apresentados não prediz necessariamente sinais de depressão. Portanto é preciso que haja um acompanhamento com o profissional para que se possa de fato diagnosticar a depressão e diferenciá-la de demais questões que acompanham o ser humano.

Com a descoberta dos psicofármacos com efeito antidepressivo durante a segunda metade do século XX, houve um grande avanço no que tange ao tratamento de transtornos depressivos devido seu efeito corretor das condições anômalas mediante sua estrutura química que permite o aumento agudo da disponibilidade sináptica de um ou mais transmissores por intermédio da ação em diversos receptores e enzimas específicas.

A classificação dos antidepressivos pode ser realizada através da análise de sua estrutura química ou de suas propriedades farmacológicas, sendo divididos de acordo com o mecanismo de ação proposto, que aumenta a eficiência sináptica da transmissão monoaminérgica, de forma particular, os neurônios noradrenérgicos ou serotoninérgicos, o que produz aumento na concentração de neurotransmissores na fenda sináptica, além da inibição da recaptura neuronal ou autoreceptores pré-sinápticos<sup>3</sup>.

É dentro deste contexto de psicofármacos antidepressivos e de sua ação sináptica que podemos falar dos medicamentos que são inibidores seletivos de recaptura de serotonina, os ISRS, que inibem de forma potente e seletiva a recaptura de serotonina, resultando em uma potencialização serotoninérgica.

Pertencente ao grupo das aminas biogênicas, conhecidas pelo termo de neurotransmissores, a 5-hidroxitriptamina (5-HT), ou serotonina, foi identificada no ano de 1984 no Sistema Nervoso Central (SNC), podendo atuar tanto como neurotransmissor quanto hormônio local do sistema vascular periférico.

Neurotransmissores são compostos químicos sintetizados nos neurônios responsáveis pela sinalização por meio de sinapses, cujas funções são as de regular as atividades do sistema nervoso central e periférico, de modo a garantir a homeostase.

A 5-HT atua no SNC estimulando alguns neurônios e inibindo outros, servindo também como inibidora na liberação de transmissores em terminações nervosas. A 5-hidroxitriptamina é sintetizada e armazenada em neurônios localizados

principalmente na ponte e no mesencéfalo do tronco encefálico, e cerca de 90% do total de serotonina é localizada na porção intracelular<sup>4</sup>.

A 5-HT é sintetizada quase em sua totalidade (90%) por células específicas do trato gastrointestinal (células enterocromafins), além de em neurônios do sistema nervoso entérico e pelas plaquetas. No Sistema Nervoso Central, após ser sintetizada, a 5-HT é armazenada em glândulas secretoras dos neurônios pré-sinápticos (neurônios serotoninérgicos) e liberada por exocitose durante a despolarização do neurônio, onde se liga a receptores pós-sinápticos específicos, os receptores 5-HT.

Já o transportador de serotonina, encontra-se localizado tanto na porção terminal do axônio, quanto no corpo do neurônio, que atuam também na recaptação do neurotransmissor para dentro da célula, tornando-a capaz de ser estimulada novamente, além de evitar sua hiperestimulação. A recaptação de serotonina faz com que a célula volte à sua condição de descanso, evitando a superestimulação dos receptores<sup>5</sup>.

Assim, a 5-HT está diretamente relacionada às alterações comportamentais e de humor, bem como à ansiedade, agressão, sono, fadiga, supressão de apetite, mediação de dor e depressão. Evidências demonstram que a produção cerebral pode ser modulada dieteticamente com a oferta de macronutrientes, com destaque para a ingestão de carboidratos, proteínas e aminoácidos<sup>6</sup>.

A 5-hidroxitriptamina influi sobre diversas funções cerebrais, inibindo ou estimulando o sistema GABA, principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso, pois é essencial para o controle da

hiperexcitação neuronal glutamaltérgica, que para, além disso, organiza os padrões de atividade do córtex cerebral e atuam no processo de plasticidade pré e pós-natal dos neurônios inibitórios ao regular sua migração no SNC, bem como a ramificação do axônio para que se estabeleçam as sinapses nervosas<sup>7</sup>.

Uma vez quando liberada na fenda sináptica, a 5-HT liga-se aos seus receptores tanto na fibra pré e pós-sináptica promovendo efeito de abertura dos canais de Ca<sup>++</sup> (cálcio), não havendo apenas um receptor específico para tal neurotransmissor, mas sim um conjunto de 14 receptores com funções e localizações específicas nas áreas pré e pós-sinápticas. Durante a estimulação do neurônio, a serotonina é liberada de seus terminais e ativa os receptores que podem estar disponíveis<sup>5</sup>.

À questão farmacológica relacionada ao transtorno de depressão e sua relação com 5-hidroxitriptamina, observa-se que os ISRS são medicamentos utilizados com uma série de patologias relacionadas à fisiologia do neurotransmissor de serotonina, e que durante o último século tem revolucionado o tratamento de depressão devido sua alta eficácia, seus poucos efeitos adversos, e por não interferirem em outros neurônios além dos serotoninérgicos.

Os inibidores seletivos de recaptação de serotonina atuam no neurônio pré-sináptico e inibem a recaptação deste neurotransmissor, aumentando a disponibilidade sináptica e estimulando a função de um grande número de receptores 5-HT pós-sinápticos, uma vez que interferem na atividade proteica que transporta a serotonina e a remove da fenda sináptica. A resposta ao tratamento

antidepressivo ligado à serotonina pode ser influenciada por fatores genéticos e ambientais, pois a sensibilidade a eventos estressores tem relação com a genética individual, bem como fatores endógenos e exógenos.

Advindo do campo da física, o termo “estresse” é utilizado na área da saúde para descrever situações de ameaça real ou potencial que podem interferir na homeostase de um organismo. É possível observar que para além dos fatores físicos que podem provocar alterações à homeostase, fatores psicológicos podem também romper tal equilíbrio homeostático, provocando alterações comportamentais e fisiológicas de forma significativa<sup>8</sup>.

Como resposta ao desequilíbrio provocado pelo ambiente gerando o “estresse”, o organismo libera glicocorticoides (GC) pela supra renal, como consequência da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), que preparam o organismo para os possíveis desafios fisiológicos e ambientais. Contudo, a intensidade e persistência exagerada ao “estresse” podem trazer prejuízos ao organismo, uma vez que a exposição exagerada a ele ou a incapacidade do organismo de terminar sua apresentação, tornam o eixo HPA hiper-reativo com o nível elevado de cortisol e comprometem seu controle inibitório.

Para além dos fatores genéticos no desenvolvimento da depressão, mas aliado a estes, o “estresse” de ordem psicossocial ocasionado por fatores ambientais aparece como um dos principais agentes que podem levar o indivíduo à depressão. Eventos estressores ativam o hipocampo que participa do processamento das informações

ameaçadoras de homeostase, devido sua grande quantidade de receptores de GC, que ativados inibem a atividade do eixo HPA, o que limita a resposta ao estresse.

Estudos demonstram que o controle inibitório da atividade do eixo HPA parece estar comprometido em pacientes que apresentam quadros depressivos<sup>8</sup>. A exposição a eventos estressores de forma significativa leva ao remodelamento dendrítico em células piramidais hipocampais, além de diminuir a neurogênese no giro dentado do hipocampo, podendo tais alterações ser mediadas pelo aumento de corticosteroide – termo que também se refere a glicocorticoide -, que por sua vez, em nível elevado ao longo da vida, prediz atrofia hipocampal, ocasionando déficits cognitivos por estar atrelado a processos como memória e aprendizado e também envolvido com a resposta ao estresse, visto que há redução da massa hipocampal em episódios diagnosticados de depressão, bem como alterações em sua forma<sup>9</sup>.

A diminuição hipocampal, por sua vez, está relacionada aos déficits cognitivos em pacientes depressivos, onde os fármacos antidepressivos poderiam prevenir a atrofia hipocampal, aumentando a neurogênese. Atualmente a principal classe de medicamentos utilizados como antidepressivos são os inibidores seletivos de recaptação de serotonina – ISRS, que interfere na atividade da proteína que transporta a serotonina, removendo-a da fenda sináptica<sup>10</sup>.

Em síntese, podemos dizer que eventos estressores têm efeito neurotóxico sobre o hipocampo, provavelmente mediado pelo aumento de GCs, predispondo ao desenvolvimento da

depressão, onde antidepressivos que aumentam as neurotransmissões serotoninérgicas e/ou noradrenérgica, atuam prevenindo ou revertendo o efeito neurotóxico gerado pelo estresse.

O processo de neurogênese no hipocampo poderia repor a perda de outros neurônios, conferindo maior plasticidade à área, uma vez que os novos neurônios são mais suscetíveis a sofrerem potencialização de longa duração no hipocampo, fenômeno relacionado à memória e ao aprendizado, e uma vez que um novo processo aprendido é iniciado, facilita-se novamente o processo de neurogênese, além de consolidação de respostas adaptativas que facilitarão o desempenho frente a estressores subsequentes, efeito contrário ao ocorrido durante a exposição prolongada ao estresse.

Se repetido de forma intensa, o estresse diminui o número e a função dos receptores de 5-HT no hipocampo, efeito causado por glicocorticóides. A diminuição de 5-HT está relacionada ao processo de depressão maior em regiões prosencefálicas. Deste modo o prejuízo na neurotransmissão serotoninérgica hipocampal causada por estresse crônico gera a predisposição à depressão, portanto, o uso de antidepressivos aumentaria a neurotransmissão serotoninérgica, revertendo o quadro com inibidores de recaptação de serotonina<sup>8</sup>.

Estudos farmacológicos avaliam também o efeito dos ISRS em quadros de distímia, que consistem em transtornos afetivos de natureza crônica, caracterizado por sintomatologia depressiva, porém em grau menor do que em quadros de depressão maior, e que possui maior prevalência na população do que quadros de depressão grave. A opção pelo uso de inibidores seletivos de recaptação

de serotonina ocorre pelo fato de serem os mais adequados em relação à segurança, tolerabilidade e facilidade posológica, sendo a droga de primeira opção no tratamento de depressão<sup>11</sup>.

Ao considerar a eficácia dos ISRS, deve-se considerar o tipo de gravidade da depressão, as comorbidades com outras doenças psiquiátricas ou clínicas, bem como o perfil de tolerabilidade, como a farmacocinética, efeitos colaterais e potencial de interação com outras drogas prescritas, e seus efeitos colaterais são aqueles resultados do bloqueio da recaptação serotoninérgica, como náuseas, vômitos, diarreia, insônia, ansiedade, agitação, acatisia, tremor, cefaleia e disfunção sexual<sup>12</sup>, como também, perda ou ganho de peso, reação dermatológica e efeitos neurológicos<sup>3</sup>.

A diferença de resposta aos medicamentos se deve também a fatores genéticos, da variabilidade de genes codificantes de proteínas envolvidas no papel da serotonina no cérebro, bem como fatores ambientais que alteram o metabolismo do fármaco<sup>5</sup>.

A Organização Pan-Americana de Saúde define a depressão como uma patologia psiquiátrica de etiologia multifatorial, caráter crônico e recorrente, e que atinge cerca de 300 milhões de pessoas, causando distúrbios de humor e alterações cognitivas e psicomotoras<sup>13</sup>.

Estudos apontam que a deficiência de aminas biogênicas (neurotransmissores) no SNC, de modo particular a Norepinefrina ou Noradrenalina (NE) e a 5-hidroxitriptamina (5-HT) estão relacionadas à depressão. Por sua vez, a Norepinefrina (NE) é gerada no *locus coeruleus* (LC, núcleo do tronco encefálico) e afetada também com a exposição ao estresse, uma vez que ocorre a instalação do estado

de vigília na área com aumento da atividade do LC, e em estados depressivos há queda destes níveis. Os neurônios do LC que permanecem silenciosos durante o sono e despertados por estímulos não-familiares ou ameaçadores, que o excitam mais eficazmente que os estímulos familiares, porém, em indivíduos deprimidos, há letargia na resposta a tais estímulos externos<sup>14</sup>.

A depressão ou quadro depressivo se trata de um transtorno biológico e mental, onde há alterações no estado emocional com tristeza pertinaz, perda do fascínio por atividades simples, proveitosas e rotineiras por determinado período de tempo, afetando o organismo como um todo. Na depressão ocorre redução quantitativa de neurotransmissores liberados, havendo menor captação de NE e 5-HT pelas células pós sinápticas<sup>13</sup>.

O declínio destes neurotransmissores na fenda sináptica causa redução funcional do SNC e inatividade de receptores pré e pós-sinápticos, porém sem afetar demais processos sinápticos e fisiológicos, como a recaptação dos neurotransmissores, corroborando para instalação da depressão. Os autores apontam como causa mais provável da redução da 5-HT a depleção de triptofano, promovendo a diminuição da síntese desse neurotransmissor no SNC.

Os neurotransmissores inibem ou estimulam o neurônio seguinte, e, portanto, os neurônios precisam ter sempre à disposição esses neurotransmissores para serem sintetizados a qualquer momento. Sempre que um neurotransmissor é liberado, ocorre a síntese e o armazenamento de novas moléculas do

neurotransmissor, bem como das vesículas neuronais para substituir as que foram utilizadas.

Os neurônios especializados na recepção da serotonina estão localizados na maioria dos órgãos, e quando não há recepção deste neurotransmissor, seu efeito no organismo é diminuído, causando alterações e comprometendo o equilíbrio homeostático, uma vez que os órgãos deixam de ser estimulados a realizarem sua função por não terem moléculas de 5-HT em seus receptores. O mesmo ocorre quando há diminuição de Endorfina, outro neurotransmissor relacionado a sensação de prazer, conforto e bem estar, também atrelado à depressão.

Nota-se a diminuição desses neurotransmissores (noradrenalina, dopamina e serotonina) nas sinapses e locais específicos do cérebro durante a crise depressiva, e logo a diminuição de seus efeitos, apontando que as principais teorias sobre a base biológica de depressão se encontram fundamentadas em estudos sobre a atuação de neurotransmissores cerebrais e seus receptores, onde a deficiências de aminas biogênicas como as já citadas estão atreladas ao desenvolvimento de episódios depressivos<sup>14</sup>.

Em um outro ponto de vista, vale analisar que embora desde meados do século XVI seja possível encontrar prescrições médicas do riso como método para alívio de sofrimento ao partir-se do pressuposto de que a alegria dilatava e aquecia<sup>15</sup>, foi somente a partir da década de 70 do século XX que começaram surgir alguns estudos abordando o efeito terapêutico do riso, compreendendo seus efeitos fisiológicos e psicológicos<sup>16</sup>.

Neste assunto sobre o humor vale observar que através de gerações o humor tem sido estudado ou utilizado, mesmo que sem estudo, por atores,

poetas, dramaturgos, comunicadores e pessoas de todos os tipos, raças e credos dos mais diferentes povos do mundo, desde que tivemos, ainda na Grécia, a citação do conhecido Filósofo da Razão – Aristóteles - que traz o riso como algo natural do homem, e anos mais tarde a citação que elucida acima a fala do antigo filósofo pós-socrático, trazendo o homem como não sendo só um animal que ri, mas também como o único animal que faz o outro rir<sup>17</sup>.

Após o passar dos anos da Cultura Grega, a História nos leva ao período Helenístico, em que um riso era motivo de “ataraxia”, que nada mais era do que o prazer pela sensação da paz de espírito. Estudiosos apontam que o riso está encrustado na sociedade e nas suas mais diversas culturas e diferenças desde os tempos mais remotos<sup>18</sup>.

O humor é uma atividade que está presente em todas as áreas da vida humana, sendo uma ferramenta do fazer rir, arma de denúncia, e em alguns casos, como instrumento psicológico para alívio ou manutenção de equilíbrio social, sendo uma fuga à cultura ou a padrões escondidos de maneira reprimida pela sociedade<sup>19</sup>.

Quando chegamos à época novas pesquisas científicas, entramos agora em uma visão psicológica do humor, e com isso, a História nos leva ao criador da teoria da Psicanálise, que leva em seus estudos a referência deste campo, observando o humor como um ataque à censura e repressão por parte do emissor ao receptor. O autor descreve o poder do humor em relação ao reprimido e as necessidades de manifestação inconsciente dada pela censura social ou autocensura. Assim o humor acaba por ter uma função diferenciada como ato libertador de

personalidade, permitindo o sujeito a fugir do controle e amarra social<sup>20</sup>.

Como boa parte da teoria de Freud está ligada à busca da satisfação da libido e do prazer, o humor, através do que ele chama de chiste ou brincadeira, não seria diferente, trazendo esta ferramenta como uma forma de descobrir, através da censura e de falar o que se é reprimido, um prazer velado. Neste pensamento, o autor observa este conceito de humor como fenômeno social, podendo ser usado tanto como artifício de se falar o proibido como de se expressar o desejo inconsciente.

O humor é uma transposição daquilo que é moralmente não aceito ou socialmente grave, para o cômico ou ridículo, sendo o cômico quando se traz a lógica do absurdo, pois o riso acontece quando se perde o ritmo do lógico, e finaliza a trama em um evento absurdo e não esperado<sup>17</sup>.

Cada área do conhecimento que estuda ou estudou o humor acaba por levar este estudo em específico, de uma forma singular. Deste modo o humor pode também ser entendido como uma ferramenta que leva ou alcança o riso, sendo apenas, o seu mecanismo<sup>19</sup>.

Se trouxermos a concepção de que o humor não é apenas algo para fazer rir, e o observarmos como uma ferramenta “séria” e de uso importante para a comunicação, propaganda, publicidade e discursos públicos, encontra-se no humor, ferramentas para uma nova integração dos conteúdos e fomentação das ideias, aliada também à retenção da atenção dos participantes e alívio para questões da *psyché* humana.

Por meio em uma vertente psicológica temos a ideia de que o humor permite a liberação da energia

que é investida no problema, de modo semelhante aos sonhos, podendo ser utilizado para lidar com os conflitos e manter o equilíbrio físico e mental<sup>21</sup>.

Já por meio de uma vertente fisiológica, temos o riso atrelado à redução da dor, melhora da imunidade, redução da pressão arterial e de hormônios envolvidos na fisiologia do estresse, uma vez que cientificamente comprova-se que ao rirmos, liberamos hormônios produzidos pelo sistema neuroendócrino, como a endorfina, que, por ser um hormônio opióide, atua na redução das dores e provoca sensação de bem estar. Assim, com o riso, há o fortalecimento do sistema imunológico por estimular a produção de imunoglobulinas, e reduz-se a liberação de cortisol (hidrocortisona) e adrenalina, ambos envolvidos na resposta ao estresse<sup>22</sup>.

Além disso, o riso pode aumentar a atividade respiratória, auxiliando também nas trocas de oxigênio, e podendo melhorar o ganho da atividade muscular ou alterando a frequência do ritmo cardíaco. Em outro aspecto, pode estimular o sistema nervoso simpático e a produção de catecolaminas, afetando uma gradativa melhora na atenção, memória, criatividade e aprendizagem, e como dito acima, o processo de aprendizado facilita a neurogênese, que concede aos novos neurônios melhor desempenho frente a eventos estressores.

Quando submetidos à alegria, nosso organismo produz 5-HT, que atua como inibidor das vias de dor na medula e ajuda a controlar o humor e o sono<sup>23</sup>. O riso estimula a produção de endorfinas, diminuindo ou prevenindo a dor, reduzindo o hormônio do estresse, e conseqüentemente o próprio estresse; sendo definido como um poderoso mecanismo para diminuição do medo, ansiedade e estresse<sup>24</sup>.

Diversos outros estudos corroboram a tese de que técnicas de humor e o riso são eficazes para melhora na saúde, qualidade de vida e longevidade, diminuição da dor através da ativação do Sistema Opióide Endógeno e redução do estresse, ansiedade e desconforto, tendo impactos na redução da depressão<sup>25</sup>.

Deste modo, técnicas humorísticas utilizadas como ferramenta que trazem a lógica do absurdo, perda do ritmo lógico com finalidade voltada ao absurdo e ao não esperado têm a habilidade de despertar o humor e provocar o riso, atuando também para além do entretenimento, que podem atuar como método de liberação de endorfina, mais do que gerar a sensação de bem estar, auxiliam na redução de cortisol e adrenalina, que ajudam a diminuir os níveis de estresse, evitando ou diminuindo a ativação do eixo HPA, e conseqüentemente, o desenvolvimento da depressão. E, para além disso, as técnicas de humor através do despertar da alegria, fazem o organismo produzir a 5-hidroxitriptamina (serotonina), responsável pela regulação do humor, alteração comportamental, ansiedade, agressão, sono, fadiga, dor e depressão.

## Conclusão

Pode-se concluir que, aliada à intervenção farmacológica, técnicas de humor são eficientes para regressão da depressão clínica ou até mesmo para evitar seu desenvolvimento devido aos efeitos fisiológicos e da produção hormonal que atuam no combate a eventos estressores que podem desencadear a depressão, trazendo sensação de bem estar, alegria e felicidade, uma vez que o riso provoca a liberação de endorfina que auxilia na redução de

cortisol e adrenalina, diminuindo os níveis de estresse, evitando ou reduzindo a ativação do eixo HPA, além de levar o organismo a produzir a 5-hidroxitriptamina (serotonina) que por sua vez, irá atuar junto a regulação do humor, ansiedade, agressão, sono, fadiga, dor e depressão.

Vemos que o humor permite também a liberação de energia psíquica por vezes investida em determinado problema, auxiliando também no fortalecimento do sistema imunológico. Desta forma, ofertar um tratamento psicoterápico introduzindo as técnicas supra mencionadas da comédia podem não só ajudar no tratamento clínico da depressão em parceria com as técnicas existentes da psicologia, como também demonstrar biologicamente significativas melhoras para o estado do paciente, visto que estudos realizados já comprovam a atuação do humor de forma fisiológica, na produção de hormônios que atuam de forma significativa no SNC.

Vale salientar que tais atividades recreativas da comédia, devem ser utilizadas em dosagens controladas de maneira a não estabelecer vínculo de dependência do paciente, mas sim como suporte à terapia padrão de tratamento através das técnicas aprovadas e já registradas da Psicologia.

O objetivo desta parceria entre a comédia e a psicologia é demonstrar a usabilidade de tais recursos a favor da saúde e como meio de readequação de vida e independência do sujeito e não transformar o vínculo de baixa energia psíquica causada pela depressão clínica por uma dependência constante da comédia.

Assim, com dosagens adequadas de inserções de comédia na rotina diária do tratamento do paciente

portador da depressão clínica, podemos estabelecer uma maneira agregadora que surta resultados eficazes e com comprovações reconhecidas para o tratamento da depressão, se tornando as técnicas de comédia um bom substituto do tratamento farmacológico em casos diagnosticados da doença e que os profissionais envolvidos no tratamento não optem pelo uso da medicação, mas sim pelo uso da comédia e seu processo.

## Referências

1. Pereira LGG. Depressão, o mal do século XXI: possíveis diagnósticos e tratamentos. Belo Horizonte: UFMG. 2015.
2. Porto JAD. Conceito e diagnóstico. Rev Bras Psiquiatr. 1999; 21:6-11.
3. Moreno RA, Moreno, DH, Soares MBM. Psicofarmacologia de antidepressivos. Rev Bras Psiquiatr. 1999; 21.
4. Veloso LO. Serotonina N-acetiltransferase: um estudo bioinformático. Ituiutaba: Universidade Federal de Uberlândia. 2018.
5. Silva DK, Andrade FMD. Farmacogenética de inibidores seletivos de recaptção de serotonina: uma revisão. Rio Grande do Sul: Instituto de Ciências da Saúde. 2007.
6. Rossi L, Castro IA, Tirapegui JU. Suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada e alteração na concentração da serotonina cerebral. São Paulo: Rev Soc Bras Alim Nutr. 2003; 26:1-10
7. Pinto AFC. Neurobiologia dos comportamentos aditivos. Porto: Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. 2013.
8. Joca SRL, Padovan CM, Guimarães FS. Estresse, depressão e hipocampo. Rev Bras Psiquiatr. 2003; 46-51.
9. Lage. JT. Neurobiologia da Depressão. Porto: Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. 2010.
10. Lima IVM, Sougey EB, Filho HPV. Farmacogenética do tratamento da depressão: busca de marcadores moleculares de boa resposta aos antidepressivos. Rev Psiq Clin. 2004; 31(1):40-43.

11. Lima, MSD. Tratamento Farmacológico da distímia: avaliação crítica da evidência científica. *Rev Bras Psiquiatr.* 1999; 21 (2).
12. Scalco MZ. Tratamento de idosos com depressão, utilizando tricíclicos, IMAO, ISRS e outros. *Rev Bras Psiquiatr.* 2002; 24:55-63.
13. Diniz JP, Neves SÃO, Vieira ML. Ação dos Neurotransmissores Envolvidos na Depressão. *Ensaio.* 2020; 24:437-443.
14. Leite. AA. Depressão. Brasília: UniCEUB. 2002.
15. Videira IMMA. Efeitos da risoterapia no humor e na felicidade dos profissionais da saúde. Instituto Politécnico de Viseu. 2016.
16. Lemos R. Rir é o melhor remédio. Coimbra: *Rev Saúde Infantil Hospital Pediátrico de Coimbra.* 2001; 23:53-57.
17. Bergson H. O Riso: ensaio do significado da comunicação. São Paulo: Grupo Editorial Record. 1947.
18. Foucault M. As palavras e as coisas. Rio de Janeiro: Forense. 1990.
19. Travaglia LC. Uma introdução ao estudo do humor pela lingüística. São Paulo: *Rev Documentação Estudos Linguística Teórica e Aplicada.* 1990; 6:55-82.
20. Freud S. Os chistes e a sua relação com o inconsciente. São Paulo: Imago. 1905; 8.
21. Garcia DTR, Silva JG, Vaz AC, Filocomo FRF, Filipini SM. A influência da terapia do riso no tratamento do paciente pediátrico. Vale do Paraíba: XIII Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e IX Encontro Latino Americano de Pós-Graduação. 2009.
22. Bispo CF, Freire FDST. Modificações fisiológicas através do riso na interação fisioterapeuta-paciente. *Fisioterapia Brasil.* 2005; 6(6): 457-461.
23. Guyton AC, Hall JE. Fisiologia Humana e mecanismos das doenças. Rio de Janeiro: Guanabara. 1998; 330-535.
24. Capela RC. Riso e bom humor que promovem a saúde. *Rev. Simbio-Logias.* 2011; 4(6).
25. Macedo M, Sirghi V. Benefícios das intervenções de Enfermagem indutoras do riso e do humor em pessoas submetidas a hemodiálise. Barcarena: Escola Superior de Saúde Atlântica. 2019.