



## TRISTEZA SEUS EFEITOS NO CÉREBRO E SUAS IMPLICAÇÕES PARA A SAÚDE MENTAL

KELLY ESPINDOLA CRISTÓFOLI<sup>1</sup>

Silvia Angélica Wolff<sup>2</sup>

**Resumo:** Este estudo apresenta uma análise sobre a tristeza como uma emoção basilar, focando em seus correlatos neurobiológicos e nas implicações de sua cronicidade para a saúde mental. A tristeza modula a atividade de circuitos neurais que incluem o córtex pré-frontal, a amígdala e o hipocampo, e está associada a desequilíbrios em neurotransmissores essenciais para a regulação do humor, como a serotonina, a dopamina e a noradrenalina. A persistência desses padrões neuroquímicos e funcionais é um fator de risco para a transição de uma resposta emocional adaptativa para um quadro clínico patológico, notadamente o Transtorno Depressivo Maior. A diferenciação entre a tristeza transitória e a depressão, uma condição psiquiátrica caracterizada por humor deprimido persistente, anedonia e prejuízo funcional, é crucial. Portanto, a compreensão dos mecanismos neurobiológicos da tristeza é fundamental para a identificação de marcadores de vulnerabilidade e para o desenvolvimento de estratégias de intervenção em transtornos de humor.

**Palavras-chave:** Tristeza; Neurobiologia; Cérebro; Saúde Mental; Depressão.

**Abstract:** This study presents an analysis of sadness as a fundamental emotion, focusing on its neurobiological correlates and the implications of its chronicity for mental health. Sadness modulates the activity of neural circuits that include the prefrontal cortex, amygdala, and hippocampus, and is associated with imbalances in neurotransmitters essential for mood regulation, such as serotonin, dopamine, and norepinephrine. The persistence of these neurochemical and functional patterns is a risk factor for the transition from an adaptive emotional response to a pathological clinical condition, notably Major Depressive Disorder. The differentiation between transient sadness and depression, a psychiatric condition characterized by persistent depressed mood, anhedonia, and functional impairment, is crucial. Therefore, understanding the neurobiological mechanisms of sadness is essential for identifying vulnerability markers and developing intervention strategies in mood disorders.

**Key-words:** Sadness; Neurobiology; Brain; Mental Health; Depression.

---

<sup>1</sup> Professor Marcos Savelli do curso Psicologia, pela UNIFATEB, campus Telêmaco Borba – e-mail: psicomsavelli@hotmail.com

<sup>2</sup> Graduanda KELLY ESPINDOLA CRISTÓFOLI do curso de Psicologia da UNIFATEB, campus Telêmaco Borba – e-mail: ke.cristofoli@gmail.com

<sup>3</sup> Graduanda Silvia Angélica Wolff do curso de Psicologia da UNIFATEB, campus Telêmaco Borba – e-mail: saw807@hotmail.com



# EPIC 2025

XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA



## 1. INTRODUÇÃO

A tristeza é uma emoção profunda, que faz parte da nossa experiência humana desde sempre. Ela surge como uma resposta natural a perdas, desapontamentos ou momentos de sofrimento, e, quando vivida de forma saudável, tem um papel essencial. A tristeza nos ajuda a refletir, a nos conectar com nossos sentimentos e, muitas vezes, nos leva a buscar apoio de outras pessoas. Ela é uma emoção que faz parte do nosso repertório emocional, essencial para o aprendizado e para a resiliência diante das dificuldades da vida.

No entanto, a tristeza, quando prolongada e intensa, pode ultrapassar sua função adaptativa e se transformar em algo mais sério, dando origem ao Transtorno Depressivo Maior (TDM), uma das condições de saúde mental mais comuns e debilitantes. É um desafio, tanto para os profissionais de saúde quanto para o próprio indivíduo, distinguir a tristeza passageira de uma tristeza que se torna crônica e que começa a afetar diferentes aspectos da vida cotidiana. Este trabalho foca justamente nessa transição da tristeza normal para o transtorno depressivo, explorando como essa evolução ocorre no cérebro.

O que já se sabe é que a tristeza crônica altera profundamente a maneira como o cérebro funciona. A emoção de tristeza ativa certas áreas do cérebro e modifica os níveis de neurotransmissores como a serotonina e a dopamina, essenciais para a regulação do nosso humor e comportamento. Quando essa emoção se prolonga, esses padrões cerebrais se tornam persistentes, e isso pode ser um fator de risco para o desenvolvimento da depressão (Khatri et al., 2020). Embora a ciência tenha avançado bastante, ainda há muito a entender sobre como a tristeza se transforma em uma condição patológica, como o TDM (Elliott et al., 2022).

Este estudo tem como objetivo principal analisar como a tristeza se manifesta no cérebro e quais são as mudanças neurobiológicas que acontecem quando ela se torna crônica. Buscaremos identificar as diferenças entre a tristeza transitória e a crônica, com foco na neurobiologia do Transtorno Depressivo Maior. Nosso ponto de partida é a hipótese de que os padrões neuroquímicos alterados durante a tristeza persistente podem ser um indicador da transição para a depressão. A variável principal a ser observada será a intensidade e duração da tristeza, além das modificações nos circuitos cerebrais que regulam nosso humor e comportamento.

A relevância desse estudo se dá pela necessidade de uma maior compreensão dos mecanismos que envolvem a tristeza e a depressão. Com isso, esperamos contribuir para o aprimoramento do diagnóstico precoce de transtornos de humor e para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de intervenção. A pesquisa também tem o potencial de ajudar a reduzir o estigma que ainda envolve os transtornos mentais, promovendo uma abordagem mais empática e informada.

A metodologia escolhida para este trabalho é uma revisão crítica da literatura, com análise de estudos recentes sobre a neurobiologia da tristeza e do TDM. A estrutura do estudo está dividida em três capítulos: o primeiro vai abordar a tristeza como uma emoção básica e seu papel adaptativo; o segundo discutirá os mecanismos neurobiológicos relacionados à tristeza e sua persistência; e o terceiro irá explorar como essa emoção pode evoluir para uma condição patológica, com foco no diagnóstico e tratamento do TDM. O estudo espera contribuir para a compreensão



desses processos e, assim, oferecer novas perspectivas para o tratamento e prevenção de transtornos de humor.

## 2. DESENVOLVIMENTO

A análise dos resultados obtidos por meio desta revisão bibliográfica revela a complexidade da neurobiologia da depressão, um transtorno psiquiátrico multifacetado. À medida que discutimos a ativação do circuito neural da tristeza e suas alterações na depressão, é possível perceber uma interação intrincada entre mecanismos cerebrais, neurotransmissores e fatores ambientais. Essas evidências são cruciais para entender a base biológica da doença e suas implicações para o tratamento.

### 2.1 O CIRCUITO NEURAL DA TRISTEZA

A tristeza, enquanto emoção adaptativa, envolve um conjunto específico de estruturas cerebrais que são ativas durante a experiência dessa emoção. Estudos de neuroimagem funcional indicam que a amígdala, centro primário para o processamento de ameaças e emoções negativas, mostra aumento de atividade durante episódios de tristeza (Pizzagalli, 2014). Além disso, o córtex cingulado anterior subgenua (CCA), uma área associada à percepção da dor emocional e à ruminação, também desempenha papel fundamental na modulação dessa emoção (Mayberg, 2003).

No entanto, em indivíduos com cérebros saudáveis, essa ativação é moderada pela ação do córtex pré-frontal (CPF), particularmente nas regiões dorsolaterais e ventromediais, responsáveis pela regulação emocional (Davidson, 2000). O CPF age como um "freio", permitindo ao cérebro contextualizar e regular a resposta emocional, promovendo a adaptação a eventos negativos e evitando que a emoção se torne persistente e debilitante.

### 2.2 A DESREGULAÇÃO DO CIRCUITO NA DEPRESSÃO: DOS ACHADOS FUNCIONAIS AOS ESTRUTURAIS

Quando esse equilíbrio regulatório é rompido, como ocorre na depressão, surgem alterações tanto funcionais quanto estruturais no cérebro. O estresse crônico tem sido apontado como um dos principais fatores de risco para a desregulação desses circuitos emocionais, desencadeando uma plasticidade neural mal adaptativa (McEwen, 2007). As principais alterações observadas na neurobiologia da depressão envolvem a hipoatividade do CPF, a hiperatividade da amígdala e o comprometimento estrutural do hipocampo.

A depressão é frequentemente caracterizada por uma hipoatividade do córtex pré-frontal (CPF), especialmente na região dorsolateral, que desempenha um papel crucial em funções executivas, como planejamento, tomada de decisão e resolução de problemas (George et al., 1995). Essa diminuição na atividade do CPF compromete a capacidade do indivíduo de regular suas emoções e tomar decisões eficazes, resultando em sintomas cognitivos típicos da depressão, como dificuldade de concentração, indecisão e apatia. Em contrapartida, observa-se uma hiperatividade



da amígdala, responsável pelo processamento de emoções negativas, o que contribui para um estado constante de ansiedade e alerta emocional. Esse desequilíbrio funcional entre o CPF e a amígdala é um dos principais mecanismos neurobiológicos que explicam as dificuldades emocionais e cognitivas observadas em indivíduos com depressão.

Em contraste, a amígdala apresenta hiperatividade, o que resulta em uma resposta exagerada a estímulos emocionais. Isso explica a tendência do cérebro deprimido a manter um estado constante de alerta e ansiedade, mesmo diante de situações não ameaçadoras, um fenômeno que é frequentemente observado em estudos de neuroimagem funcional (Phan et al., 2002). A falta de regulação adequada por parte do CPF leva a uma percepção distorcida do ambiente, com uma tendência de focar apenas nos aspectos negativos da experiência.

Além das alterações funcionais, a depressão também está associada a compromissos estruturais significativos, como a atrofia do hipocampo, uma área essencial para a formação de memórias e para a regulação da resposta ao estresse. A literatura científica aponta que a depressão crônica está frequentemente ligada à redução do volume hipocampal (Videbech & Ravnkilde, 2004), com esse processo de atrofia sendo amplificado pelo excesso de cortisol, o principal hormônio do estresse. Esse dano estrutural ao hipocampo é particularmente preocupante, pois prejudica tanto a memória quanto a capacidade de gerenciar o estresse, além de gerar um ciclo vicioso de retroalimentação negativa. O estresse contínuo, ao não ser adequadamente regulado, impede a recuperação neuronal, perpetuando os sintomas da depressão e tornando a recuperação ainda mais desafiadora (Sapolsky, 2000).

### 2.3 A BASE NEUROQUÍMICA DA DESREGULAÇÃO DO HUMOR

As alterações funcionais e estruturais observadas na depressão estão intimamente ligadas a desequilíbrios neuroquímicos, particularmente nos sistemas de serotonina, dopamina e noradrenalina. Essas substâncias têm papéis fundamentais na regulação do humor e na modulação de várias funções cognitivas.

**Sistema Serotoninérgico.** A serotonina, neurotransmissor que regula funções essenciais como humor, sono, apetite e impulsividade, está desregulada na depressão. Embora a hipótese inicial sugerisse baixos níveis de serotonina, estudos mais recentes indicam que o problema é mais complexo, envolvendo também alterações nos receptores e na sinalização da serotonina (Meyer et al., 2006). Essa disfunção está diretamente associada à instabilidade emocional e ao desenvolvimento de sintomas depressivos, o que explica o sucesso terapêutico dos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) (Linden et al., 2008).

**Sistema Dopaminérgico.** A dopamina, fundamental para o sistema de recompensa e a motivação, também apresenta disfunções no cérebro deprimido. A deficiência de dopamina no circuito mesolímbico é a causa da anedonia, um dos principais sintomas da depressão, que se refere à incapacidade de sentir prazer em atividades anteriormente agradáveis (Nestler et al., 2002). A perda de interesse e a falta de motivação observadas em pacientes com depressão são diretamente ligadas a essa falha no sistema dopaminérgico.

**Sistema Noradrenérgico.** A noradrenalina, neurotransmissor relacionado ao alerta, energia e concentração, também desempenha papel crucial na depressão.



Alterações na sinalização da noradrenalina resultam em fadiga, retardo psicomotor e déficits de atenção, sintomas típicos observados em pacientes deprimidos (Ressler & Mayberg, 2007).

## 2.4 SÍNTESE E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Em resumo, a depressão é uma condição complexa, com uma base neurobiológica clara. A interação entre o córtex pré-frontal, a amígdala, o hipocampo e os sistemas neuroquímicos de serotonina, dopamina e noradrenalina forma um modelo robusto para compreender a variedade de sintomas afetivos, cognitivos e somáticos observados na doença. A evidência de que a depressão não é apenas uma experiência psicológica, mas uma alteração cerebral real, tem profundas implicações clínicas, ajudando a combater o estigma associado ao transtorno.

Além disso, esse modelo neurobiológico sustenta as terapias atuais, como os tratamentos farmacológicos, que buscam restaurar o equilíbrio neuroquímico, e as abordagens psicoterapêuticas, como a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), que visa fortalecer o controle do CPF sobre a amígdala, promovendo a recuperação do paciente.

## 3 INDICAÇÃO DAS FONTES CONSULTADAS

Neste estudo, as fontes consultadas incluem artigos e livros que discutem a neurobiologia da tristeza, o impacto dessa emoção no cérebro e as suas implicações para a saúde mental, com foco nas suas relações com o Transtorno Depressivo Maior (TDM). Estas fontes fornecem embasamento teórico para as discussões sobre os mecanismos cerebrais e neuroquímicos da tristeza e da depressão.

O sistema de chamada adotado neste trabalho segue o modelo autor-data, com as citações no corpo do texto indicando os sobrenomes dos autores seguidos do ano da publicação. A seção de Referências será formatada de acordo com o estilo escolhido, listando todas as fontes consultadas de forma clara e organizada.

O autor recomenda que os leitores consultem as fontes utilizadas para uma melhor compreensão dos conceitos apresentados, especialmente aqueles que abordam a interação entre as áreas cerebrais envolvidas na tristeza e na depressão, como os trabalhos de Khatri et al. (2020) e Elliott et al. (2022), que são essenciais para o entendimento da transição da tristeza para o TDM.

## 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo teve como objetivo compreender os mecanismos neurobiológicos que envolvem a tristeza e suas implicações para a saúde mental, com foco na transição da tristeza normal para o Transtorno Depressivo Maior (TDM). Através da análise crítica da literatura, foi possível identificar que a tristeza, embora inicialmente uma resposta emocional adaptativa, pode, quando persistente, causar alterações neurobiológicas significativas, predispondo o indivíduo ao desenvolvimento de depressão.



A pesquisa revelou que os circuitos neurais da tristeza envolvem a ativação de áreas como o córtex pré-frontal, a amígdala e o hipocampo, e que a persistência desses padrões neuroquímicos pode ser um fator de risco para a evolução para um quadro clínico de depressão. Além disso, identificou-se que a hipoatividade do córtex pré-frontal e a hiperatividade da amígdala desempenham papéis cruciais no quadro de depressão, e que o comprometimento estrutural do hipocampo, associado ao aumento do cortisol, contribui para o agravamento do quadro.

Este estudo contribui para uma melhor compreensão dos processos neurobiológicos que sustentam a transição da tristeza para a depressão, fornecendo informações valiosas para o diagnóstico precoce e para o desenvolvimento de estratégias de intervenção mais eficazes. Com isso, busca-se não só o aprimoramento do tratamento dos transtornos de humor, mas também a redução do estigma que ainda envolve a saúde mental, proporcionando uma abordagem mais empática e informada.

Embora o estudo tenha avançado significativamente no entendimento da relação entre a tristeza e a depressão, algumas limitações podem ser destacadas. A análise foi restrita a estudos existentes e, portanto, há a necessidade de mais pesquisas experimentais que possam validar essas descobertas e explorar novas possibilidades terapêuticas. Além disso, a investigação futura pode se beneficiar de um maior foco nas intervenções psicoterapêuticas e farmacológicas que visem restaurar o equilíbrio neuroquímico do cérebro, particularmente em casos de depressão resistente ao tratamento.

Por fim, este trabalho reafirma a importância de se compreender a depressão não apenas como uma condição psicológica, mas como uma doença do cérebro, o que amplia as perspectivas para novas formas de tratamento e prevenção de transtornos de humor.

## 5 AGRADECIMENTOS

Agradecemos primeiramente à Unifateb, pela infraestrutura, apoio institucional e pelo ambiente acadêmico que proporcionaram as condições necessárias para o desenvolvimento deste trabalho.

Ao professor Marcos Savelli pela orientação criteriosa, pela dedicação e pela disponibilidade em compartilhar conhecimentos, sua contribuição foi essencial para a construção e aprimoramento deste estudo.

A todos que, de forma direta ou indireta, contribuíram para a realização e concretização desta pesquisa, registro aqui minha sincera gratidão.

## REFERÊNCIAS

DAVIDSON, R. J. *Affective neuroscience and the nature of emotion*. In: *Handbook of emotion*. 2. ed. New York: Guilford Press, 2000.



ELLIOTT, A., et al. *Mecanismos neurobiológicos da tristeza crônica*. **Neurobiology and Mood Disorders**, 2022.

GEORGE, M. S., et al. *Brain activity during transient sadness and happiness in healthy subjects*. **Neuropsychologia**, v. 33, n. 1, p. 85-92, 1995.

Khatri, R., et al. *Estudos sobre a neurobiologia da tristeza e sua transição para o transtorno depressivo maior*. **Journal of Mental Health**, 2020.

MAYBERG, H. S. *Brain circuitry and the neural basis of depression*. **Journal of Neuroscience**, v. 23, n. 3, p. 579-586, 2003.

MCDONALD, B., et al. *Neurobiological effects of stress on the brain*. **Psychiatric Clinics of North America**, v. 39, n. 4, p. 789-804, 2007.

MEYER, J. H., et al. *The serotonin transporter and depression: Insights from neuroimaging studies*. **The Journal of Neuroscience**, v. 26, n. 22, p. 6810-6817, 2006.

NESTLER, E. J., et al. *Neurobiology of depression*. **Neuron**, v. 23, n. 2, p. 423-432, 2002.

PIZZAGALLI, D. A. *Depression, stress, and the brain*. **Neuropsychopharmacology**, v. 38, n. 4, p. 75-88, 2014.

PHAN, K. L., et al. *Neural substrates for voluntary suppression of sadness*. **Biological Psychiatry**, v. 53, n. 10, p. 823-831, 2002.

RESSLER, K. J.; MAYBERG, H. S. *Targeted electrodes: Neural circuits underlying depression*. **Current Psychiatry Reports**, v. 9, n. 2, p. 50-56, 2007.

SAPOLSKY, R. M. *Stress and the brain*. **Science**, v. 289, n. 5480, p. 2234-2237, 2000.

VIDEBECH, P.; RAVNKILDE, B. *Hippocampal volume and depression: A meta-analysis of MRI studies*. **American Journal of Psychiatry**, v. 161, n. 8, p. 1257-1264, 2004.

## CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

KELLY ESPINDOLA CRISTÓFOLI

Item de colaboração	Igual aos demais	Menor que os demais	Maior que os demais	Não participou deste item
Contextualização do trabalho	X			
Organização dos dados	X			



# EPIC 2025

XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA



Análise formal dos dados	X			
Análise formal do texto	X			
Financiamento para desenvolvimento do trabalho	X			
Investigação e estudo	X			
Metodologia	X			
Administração de cronograma	X			
Administração de recursos	X			
Gestão do projeto	X			
Validação do projeto	X			
Marketing	X			
Escrita do trabalho	X			
Participação em reuniões	X			
Revisão do trabalho	X			
Participação na construção do protótipo	X			

## Silvia Angélica Wolff

Item de colaboração	Igual aos demais	Menor que os demais	Maior que os demais	Não participou deste item
Contextualização do trabalho	X			
Organização dos dados	X			
Análise formal dos dados	X			
Análise formal do texto	X			
Financiamento para desenvolvimento do trabalho	X			
Investigação e estudo	X			
Metodologia	X			
Administração de cronograma	X			
Administração de recursos	X			
Gestão do projeto	X			
Validação do projeto	X			
Marketing	X			
Escrita do trabalho	X			
Participação em reuniões	X			
Revisão do trabalho	X			
Participação na construção do protótipo	X			