

SONO E RITMOS CIRCADIANOS NA DEPRESSÃO RESISTENTE

“SLEEP AND CIRCADIAN RHYTHMS IN TREATMENT-RESISTANT DEPRESSION”

Resumo: Os distúrbios do sono e do ritmo circadiano constituem características essenciais dos quadros depressivos. As alterações do ciclo vigília-sono são frequentemente sintomas prodrômicos dos transtornos depressivos e desempenham um papel na fisiopatologia dos transtornos do humor. Essas alterações predizem um novo episódio, aumentam o risco de recaída e de recorrência e correlacionam com maior risco de suicídio. A permanência de transtornos de sono pode aumentar a refratariedade ao tratamento. Os pacientes com depressões resistentes ao tratamento farmacológico apresentam uma importante desregulação circadiana e diminuição da amplitude do ritmo delta durante o sono. Os tratamentos disponíveis para os distúrbios do sono na depressão resistente incluem medicações com efeitos hipnóticos e intervenções não farmacológicas. Drogas como os agonistas de receptores benzodiazepínicos, agonistas melatonérgicos e antagonistas dos receptores serotoninérgicos do tipo 2C têm demonstrado eficácia na regularização das alterações do sono em pacientes com depressão. Intervenções não farmacológicas como a terapia cognitivo-comportamental e a fototerapia também são úteis, particularmente quando associadas à medicação antidepressiva.

Palavras chave: Depressão. Depressão resistente. Tratamento dos transtornos do sono.

Abstract: Sleep and circadian rhythm disturbances are key features of depression. Changes in sleep-wake cycle are often prodromal symptoms of depressive disorders and play a role in the pathophysiology of mood disorders. They predict the onset of a new episode, increase the risk of relapse and recurrence and can also be correlated with a growth in the risk of suicide. Persistent sleep disorders can increase refractoriness to treatment. Patients with treatment resistant

depression have an important circadian deregulation and decreased delta rhythm amplitude during sleep. The available treatments for sleep disorders include hypnotic medications and non-pharmacological interventions. Drugs such as benzodiazepine receptor agonists, melatonin agonists and serotonin type 2C receptors antagonists have been shown to be effective in the treatment of sleep problems in depressive patients. Nonpharmacological interventions such as cognitive-behavioral therapy and phototherapy are also useful, particularly when associated with antidepressant medication.

Keywords: : Depression. Treatment resistant depression. Treatment of sleep disorders .

Introdução

As queixas relacionadas ao sono são comuns em pacientes com transtorno depressivo e mais de 75% deles descrevem algum tipo de dificuldade com o sono, não apenas para iniciá-lo, mas para mantê-lo.¹ Relatos sobre má qualidade do sono, pesadelos, despertar mais cedo do que desejado, sono insuficiente ou não reparador e sonolência diurna são comuns entre os pacientes deprimidos.

As principais escalas de gravidade dos sintomas depressivos, como a Escala de Montgomery-Asberg e a Escala de Depressão de Hamilton (HAM-D), se concentram na insônia ou na redução do tempo total de sono. Entretanto, a insônia não é a única queixa acerca do sono em pessoas com depressão. Estima-se que entre 15% e 35% dos pacientes depressivos apresentam hipersonia e dificuldade para despertar de manhã, embora a maioria dos estudos sugira que isso é mais característico dos quadros atípicos e de pacientes com transtorno bipolar.²

Alterações do sono como um sintoma depressivo

Numa especialidade caracterizada pela carência de marcadores biológicos para a maioria dos transtornos psiquiátricos, os achados provenientes dos estudos laboratoriais do sono constituem uma das poucas exceções. Nos últimos 40 anos, análises sobre a macroarquitetura normal do sono têm possibilitado o exercício de correlações clínico-laboratoriais.

Investigações baseadas na avaliação visual do EEG do sono demonstraram que, em adultos saudáveis, o início do sono ocorre entre 10 e 15 minutos depois que as luzes do ambiente são apagadas e progride para estágios mais profundos do sono NREM. O primeiro período de sono REM marca o encerramento do episódio primeiro do sono de ondas lentas (slow-wave sleep) e acontece cerca de 90 minutos após o início do sono. Ele tem curta duração (1 a 5 minutos), mas vai se estendendo progressivamente nos períodos REM que se seguem. Durante a noite, o sono NREM (caracterizado no EEG por ondas sincronizadas de alta amplitude e baixa frequência) e o sono REM (caracterizado por ondas dessincronizadas de baixa amplitude e alta frequência) se alternam periodicamente, com duração aproximada de 80 a 120 minutos em cada período. O sono de ondas lentas se concentra no início da noite, sendo mais escasso na segunda metade da noite, exceto nas crianças e nos adolescentes mais jovens.³

Desde o início dos trabalhos de Kupfer^{4,5} e colaboradores (no final dos anos 1960 e início dos anos 1970), que formalizaram os procedimentos polissonográficos para a pesquisa sobre a depressão, o eletroencefalograma do sono vem fornecendo informações importantes acerca do transtorno. Estudos polissonográficos confirmam alterações na arquitetura do sono em pacientes com depressão unipolar, caracterizadas por aumento da latência do sono (insônia inicial), despertar precoce ou durante a noite, aumento do sono superficial, mudanças na ocorrência do sono REM (desinibição, encurtamento da latência e prolongamento do primeiro período do sono REM), diminuição do sono profundo (sono de ondas lentas) e perturbação do desejo homeostático para dormir.^{2,6,7,8,9}

Outros métodos de eletroencefalografia utilizados em pacientes com depressão incluem análise espectral de potência (densidade), análise automatizada de atividade de ondas lentas (SWA), contagem de ondas lentas, medição da coerência de ritmos do EEG e análise topográfica utilizando EEG de alta densidade (hd-EEG). A análise espectral de potência é um meio de medir estatisticamente a força dos sinais de ondas em frequências específicas (NREM e REM), o que permite a avaliação mais detalhada de todas as mudanças que ocorrem durante o sono.¹⁰ Investigações que empregam esse

método revelam que a atividade de ondas lentas (SWA = slow-wave activity) diminui a cada ciclo sucessivo de sono NREM ao longo da noite e que o percentual de sono de ondas lentas (SWS = slow-wave sleep) é significativamente reduzido em pacientes com depressão, em comparação com outros tipos de controle.¹¹ Além disso, a redução da atividade de ondas lentas (SWA) pode persistir mesmo durante a remissão do quadro¹² e o aumento dessa atividade antes e durante o tratamento com antidepressivos está correlacionada à resposta à terapêutica.¹³

Ao estudarem a microarquitetura do sono em pacientes depressivos, utilizando a análise quantitativa do EEG, Armitage e colaboradores² encontraram achados consistentes que envolviam o aumento da atividade beta e alfa de frequência rápida, diminuição da atividade delta (especialmente em homens) e a precária sincronização dos ritmos do EEG do sono entre os hemisférios direito e esquerdo do cérebro e dentro deles.

Ainda que nenhuma variável subjetiva ou objetiva do EEG do sono seja capaz de distinguir os indivíduos com quadros depressivos (unipolar ou bipolar) daqueles com outros transtornos psiquiátricos, é patente que, nos transtornos de humor, o timing do ciclo de sono REM/NREM e o desejo básico de dormir não estão sincronizados com a organização circadiana de 24 horas do sono e do período de vigília.²

Relevância clínica das alterações do sono na depressão

Fortes evidências indicam que alterações do ciclo vigília-sono são sintomas prodrômicos dos transtornos de humor, sugerindo o início de um novo episódio afetivo nos indivíduos com transtornos recorrentes^{14,15}. Distúrbios persistentes do sono aumentam o risco de recaída e recorrência dos quadros depressivos e estão associados com maior risco de suicídio^{16,17,18}. As alterações persistentes do sono são as mais citadas entre os sintomas depressivos residuais, mesmo durante uma terapêutica antidepressiva adequada.^{15,19} Além disso, algumas variáveis do EEG do sono podem identificar, já na fase inicial de tratamento, aqueles indivíduos com maior risco de recorrência do quadro depressivo.^{20,21}

Mais importante do que isso, a anormalidade do sono e do ritmo circadiano manifesta-se em parentes de pacientes depressivos, mesmo naqueles que ainda não apresentaram sintomas da enfermidade.^{22,23} Estudos apontam que as anormalidades do EEG do sono são fatores de risco antecedentes para os transtornos de humor. Esses dados identificam claramente um desajuste

do sono e do ritmo circadiano como características dos transtornos de humor, sendo marcadores de risco aumentados para a recaída de doentes depressivos e indícios prospectivos para pessoas com grande probabilidade de desenvolvimento de um primeiro episódio afetivo.

Anormalidades do sono e do ritmo circadiano na depressão

As alterações do ritmo circadiano podem desempenhar papel relevante na fisiopatologia dos transtornos de humor. Mudanças no ritmo circadiano endógeno durante quadros depressivos foram descritas pela primeira vez há mais de 25 anos.²⁴ As mais consistentes alterações apontadas em pacientes depressivos incluem comutações na variação diária do humor, na atividade cerebral, na temperatura corporal, na secreção de hormônios, no ciclo vigília-sono, na atividade motora e na variação sazonal do humor.²⁵

Uma análise post hoc do estudo STAR-D reportou que 21,6% dos pacientes incluídos na investigação apresentavam variação diurna do humor e, comparados com pacientes deprimidos sem esse sintoma, exibiam formas mais graves de depressão, bem como possuíam maior probabilidade de se enquadrar nos critérios diagnósticos para o subtipo melancólico.²⁶ A análise acerca dos correlatos biológicos e metabólicos da variação diurna do humor mostrou que pacientes depressivos exibem padrões peculiares de ativação do metabolismo cerebral regional de glicose ao longo do dia. Em particular, uma ativação aumentada da rede neural dorsal (vinculada à regulação afetiva) se mostrou associada com a melhora matinal do humor em indivíduos depressivos.²⁷

Conquanto as anormalidades de ritmo circadiano observadas nos pacientes depressivos sejam bastante variáveis, o avanço de fase dos ritmos circadianos é o achado mais consistentemente relatado pelas investigações, o que é demonstrado por encurtamento da latência do sono REM após o início do sono, despertar matinal precoce, elevação dos níveis de ACTH e de cortisol pela manhã e elevação dos níveis de prolactina e de hormônio do crescimento no período noturno.²⁵

A hipótese do desajuste dos ritmos sociais na depressão postula que os episódios depressivos, como consequência de situações cotidianas, podem desordenar os zeitgebers sociais (horário das refeições, agenda de trabalho, demandas sociais, relacionamentos pessoais) e, por sua vez, desorganizar os ritmos sociais do indivíduo. Essas modificações podem gerar uma ameaça substancial à capacidade do paciente depressivo

de manter a estabilidade dos ritmos biológicos, particularmente o ciclo vigília-sono, a energia, o alerta e o apetite. Em indivíduos predispostos, os eventos desestabilizadores podem precipitar um episódio depressivo.²⁸

Como a depressão se torna crônica com a persistência de sintomas residuais, o desajuste do ritmo circadiano e do sono pode contribuir para aumento do risco de desenvolvimento da refratariedade ao tratamento, através de um mecanismo similar à contribuição do receptor 5-HT1A e de genótipos do BDNF²⁹ ou dos efeitos diretos na adaptação e na homeostase.³⁰

Sono na depressão resistente a tratamento

Algumas evidências indicam que o desajuste do sono e do ritmo circadiano são mais graves na depressão resistente a tratamento^{31,32} embora poucas investigações sobre o sono tenham sido realizadas com pacientes com depressão resistente ao tratamento (DRT). Quando comparados a outros pacientes, os pacientes resistentes a tratamento apresentam diminuição da amplitude do ritmo delta durante o sono³. Acredita-se que a organização do ritmo delta seja um ponto-chave para a função restaurativa do sono e intervenções para corrigir as anormalidades do ritmo delta são particularmente benéficas no manejo da depressão resistente ao tratamento DRT.

Armitage et al.³³ (2003) propõe que a excitação do nervo vago e outros métodos de estimulação cerebral podem aumentar a amplitude do ritmo delta e melhorar a função restaurativa do sono. Hajak e colaboradores³⁴ (1999) sugerem que a estimulação magnética transcraniana repetida pode normalizar o timing do ciclo do sono REM/NREM e melhorar a regulação do sono.

As chamadas cronoterapias – intervenções que atuam sobre as alterações dos ritmos biológicos – têm se mostrado úteis no tratamento dos transtornos psiquiátricos.^{35,36} Em particular, a fototerapia, a privação do sono e o uso de melatonina são medidas empregadas no tratamento da depressão.

Tratamento dos distúrbios do sono na depressão

Os tratamentos disponíveis para os distúrbios do sono na depressão incluem medicações com efeitos hipnóticos e intervenções não farmacológicas. Os agonistas dos receptores benzodiazepínicos (zolpidem, zopiclone) e o agonista do receptor melatoninérgico (ramelteon) são as medicações

¹PROF. ADJUNTO DO DEPTO. DE MEDICINA FORENSE E PSIQUIATRIA DA UFPR.
COORD. DO PRM EM PSIQUIATRIA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UFPR.

aprovadas pela FDA para o tratamento da insônia. Agentes antidepressivos e antipsicóticos atípicos, apesar de não serem oficialmente reconhecidos pelas agências regulatórias para terapêutica dos transtornos do sono, são frequentemente utilizados na prática psiquiátrica, em razão das suas propriedades hipnóticas e do seu limitado potencial de abuso. As intervenções não farmacológicas, como a terapia cognitivo-comportamental para a insônia, a privação do sono e a fototerapia, podem ser preferidas por alguns pacientes, conquanto essas alternativas sejam menos empregadas. De maneira geral, tanto a eficácia como a segurança dos tratamentos farmacológicos e não farmacológicos ainda necessitam ser bem estabelecidas na depressão resistente.

Não obstante as evidências apontem o uso de agonistas de receptores benzodiazepínicos como tratamento de primeira linha, a trazodona é um dos medicamentos mais prescritos para pacientes deprimidos que apresentam alterações do sono. Entretanto, frequentemente, esse medicamento produz prejuízo funcional nas atividades do dia seguinte ao do seu uso e sua eficácia ao longo do tempo permanece incerta.³⁷

Ensaio clínico aberto com amostras reduzidas demonstram diminuição da sintomatologia depressiva, mensurada pela Escala de Depressão de Hamilton (HAM-D), em pacientes com depressão resistente que fizeram uso adjunto de risperidona (0,5-1 mg, à noite)³⁸, de olanzapina (2,5-10 mg, à noite)³¹ ou de quetiapina (50-800 mg, à noite)³⁹, administrados por 2 a 4 semanas.

Um estudo em que foi acrescentado melatonina de liberação prolongada (5-10 mg/dia) não identificou diminuição significativa da pontuação na escala HAM-D em pacientes com depressão resistente, ainda que tenha relatado melhora subjetiva da qualidade do sono.⁴⁰ Por sua vez, em um ensaio clínico randomizado, controlado por placebo, pacientes com depressão resistente que tomavam agomelatina, na dose de 25-50 mg/dia, evidenciaram altas taxas de resposta ao tratamento, início mais rápido da ação e melhora da qualidade do sono, quando comparados com o grupo que recebeu placebo.⁴¹

Tratamentos não farmacológicos

A terapia cognitivo-comportamental para a insônia é efetiva no tratamento das alterações do sono na depressão, particularmente quando empregada de forma combinada com medicações antidepressivas. Todavia, até hoje nenhuma análise sobre sua eficácia incluiu pacientes com depressão

resistente.¹

A melhora do humor obtida com a utilização de fototerapia, especialmente se associada ao uso de inibidores seletivos de recaptura da serotonina, tem sido atribuída à mediação na modificação dos ritmos circadianos.⁴² Trabalho de Benedetti e colaboradores⁴³ (2005) mostrou que a utilização de técnicas de privação do sono e de fototerapia combinadas produz melhora aguda, mas não sustentada, dos sintomas depressivos em pacientes resistentes ao tratamento.

Correspondência:

Dirceu Zorzetto Filho

Av. Candido de Abreu, 526 – Torre B – Conj. 110 – Centro Cívico

80530-905 – Curitiba – PR

E-mail: zorzetto@ufpr.br

Referências Bibliográficas:

1. Armitage R, Arnedt JT. Sleep and circadian rhythms: an understudied área in treatment-resistant depression. In: Greden JF, Riba MB, McInnis MG (ed.). Treatment Resistant Depression: a roadmap for effective Care. Washington: American Psychiatric Publishing, 2011. Ch. 9:183-192.
2. Armitage R. Sleep and circadian rhythms in mood disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 115:104-115
3. Carskadon M, Dement WC. Normal Human Sleep: An Overview. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. *Principle and Practice of Sleep Medicine Fourth Edition*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:13-23
4. Kupfer D, Harrow M, Detre T. Sleep patterns and psychopathology. *Acta Psychiatr Scand* 1969; 45:75-89
5. Kupfer DJ, Foster FG. Interval between onset of sleep and rapid-eye-movement sleep as an indicator of depression. *Lancet* 1972; 2:684-686.
6. Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, et al: Sleep and psychiatric disorders: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:651-668; discussion 669-670
7. Perlis ML, Giles DE, Buysse DJ, et al. Self-reported sleep disturbance as a prodromal symptom in recurrent depression. *J Affect Disord* 1997; 42:209-212
8. Petersen MJ, Benca RM. Sleep in mood disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29:1009-1032

ARTIGO DE REVISÃO

DIRCEU ZORZETTO FILHO ¹

REVISÃO

⁹Tsuno N, Besset A, Ritchie K, et al. Sleep and depression.

J Clin Psychiatry 2005; 66:1254-1269

¹⁰Benca RM, Peterson MJ. Insomnia and depression. Sleep Medicine 2008; 9:S3-S9\

¹¹Borbely AA, Tobler I, Loepfe M, Kupfer DJ, Ulrich RF, Grochocinski V et al. All-night spectral analysis of the sleep EEG in untreated depressives and normal controls. Psychiatry Res 1984; 12:27-33

¹²Kupfer DJ, Ehlers CL, Frank E, Grochocinski VJ, McEachran AB, Buhari A. Electroencephalographic sleep studies in depressed patients during long-term recovery. Psychiatry Res 1993;49:121-38

¹³Luthringer R, Minot R, Toussaint M, Calvi-Gries F, Schaltenbrand N, Macher JP. All-night EEG spectral analysis as a tool for the prediction of clinical response to antidepressant treatment. Biol Psychiatry 1995; 38:98-104.

¹⁴Harvey PD, Hassman H, Mao L, et al. Cognitive functioning and acute sedative effects of risperidone and quetiapine in patients with stable bipolar I disorder: a randomized, double blind, crossover study. J Clin Psychiatry 2007; 68:1186-1194

¹⁵Liu X, Buysse DJ, Gentzler AL, et al. Insomnia and hypersomnia associated with depressive phenomenology and comorbidity in childhood depression. Sleep 2007; 30:83-90

¹⁶Barbe RP, Williamson DE, Bridge JA et al. Clinical differences between suicidal and nonsuicidal depressed children and adolescents. J Clin Psychiatry 2005; 66:492-498

¹⁷Fawcett J, Scheftner WA, Fogg L, et al: Time-related predictors of suicide in major affective disorder. Am J Psychiatry 1990; 147:1189-1194

¹⁸Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention? JAMA 1989; 262:1479-1484

¹⁹Kennard B, Silva S, Vitiello B, et al: Remission and residual symptoms after short-term treatment in the treatment of adolescents with depression study (TADS). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006; 45:1404-1411

²⁰Armitage R, Hoffmann RF, Emslie GJ, et al: Sleep microarchitecture as a predictor of recurrence in children and adolescents with depression. Int J Neuropsychopharmacol 2002; 5:217-228

²¹Emslie GJ, Armitage R, Weinberg WA, et al. Sleep polysomnography as a predictor of recurrence in children

and adolescents with major depressive disorder. Int J Neuropsychopharmacol 2001; 4:159-168

²²Fulton MK, Armitage R, Rush AJ: Sleep electroencephalographic coherence abnormalities in individuals at high risk for depression: a pilot study. Biol Psychiatry 2000; 47:618-625

²³Morehouse RL, Kusumakar V, Kutcher SP, et al. Temporal coherence in ultradian sleep EEG rhythms in a never-depressed, high-risk cohort of female adolescents. Biol Psychiatry 2002; 51:446-456

²⁴Van Cauter E, Turek FW. Depression: a disorder of timekeeping? Perspect Biol Med 1986; 29:510-519

²⁵Monteleone P, Martiadis V, Maj M. Circadian rhythms and treatment implications in depression. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2011; 35:1569-1574

²⁶Morris DW, Rush AJ, Jain S, et al. Diurnal mood variation in outpatients with major depressive disorder: implications for DSM-V from an analysis of the Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression Study data. J Clin Psychiatry. 2007;68:1339-1347.

²⁷Germain A, Nofzinger EA, Meltzer CC et al. Diurnal variation in regional brain glucose metabolism in depression. Biol Psychiatry 2007; 62:438-445

²⁸Kupfer DJ, Frank E. Role of psychosocial factors in the onset of major depression. Ann N Y Acad Sci. 1997; 807:429-439

²⁹Antilla S, Huuhka K, Huuhka M, et al. Interaction between 5-HT1A and bdnf genotypes increase the risk of treatment-resistant depression. J Neural Transm 2007; 114:1065-1068

³⁰Shaffery JP, Sinton CM, Bissette G, et al. Rapid eye movement sleep deprivation modifies expression of long-term potentiation in visual cortex of immature rats. Neuroscience 2002; 110:431-443

³¹Sharpley AL, Attenburrow ME, Hafizi S, et al. Olanzapine increases slow wave sleep and sleep continuity in SSRI-resistant depressed patients. J Clin Psychiatry. 2005; 66:450-454

³²Terman M. Evolving applications of light therapy. Sleep Med Rev 2007; 11:497-507

³³Armitage R, Husain M, Hoffmann R, et al: The effects of vagus nerve stimulation on sleep EEG in depression: a preliminary study. J Psychosom Res 2003; 54:475-482

³⁴Hajak G, Cohrs S, Tergau F, et al: Sleep and rTMS: investigating the link between transcranial magnetic

stimulation, sleep, and depression. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1999; 51:315-321

³⁵.Benedetti F, Bernasconi A, Blasi V et al: Neural and genetic correlates of anti-depressant response to sleep deprivation: a functional magnetic resonance imaging study of moral valence decision in bipolar depression. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:179-187

³⁶.Lewy AJ, Rough JN, Songer JB, et al: The phase shift hypothesis for the circadian component of winter depression. *Dialogues Clin Neurosci* 2007; 9:291-300

³⁷.Mendelson WB: A review of the evidence for the efficacy and safety of trazodone in insomnia. *J Clin Psychiatry* 2005; 66:469-476

³⁸.harpley AL, Bhagwagar Z, Hafizi S, et al. Risperidone augmentation decreases rapid eye movement sleep and decreases wake in treatment-resistant depressed patients. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:192-196

³⁹.Baune BT, Caliskan S, Todder D: Effects of adjunctive

antidepressant therapy with quetiapine on clinical outcome, quality of sleep and daytime motor activity in patients with treatment-resistant depression. *Hum Psychopharmacol* 2007; 22:1-9

⁴⁰.Dalton EJ, Rotondi D, Levitan RD, et al: Use of slow-release melatonin in treatment-resistant depression. *J Psychiatry Neurosci* 2000; 25:48-52

⁴¹.Olié JP, Kasper S. Efficacy of agomelatine, a MT1/MT2 receptor agonist with 5-HT2C antagonistic properties, in major depressive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2007; 10:661-673

⁴².Wirz-Justice A. Biological rhythm disturbances in mood disorders. *Int Clin Psychopharmacol*. 2006; 21:S11-15

⁴³.Benedetti F, Barbini B, Fulgosi MC, et al: Combined total sleep deprivation and light therapy in the treatment of drug-resistant bipolar depression: acute response and long-term remission rates. *J Clin Psychiatry* 2005; 66:1535-40



O BAIRRAL VIU O FUTURO.
E CRIOU A NOVA VISÃO EM SAÚDE MENTAL.

O Bairral viu o futuro. E estendeu a via de acesso a ele criando o **TPDS**, o tratamento por perfil diagnóstico semelhante, considerado até hoje um salto quântico na eficácia do tratamento psiquiátrico. Agora, o Bairral está reinventando o futuro através da sua visão transdisciplinar e de sua multicompetência em Saúde Mental. É uma nova visão. Um aperfeiçoamento que integra serviços a avançados programas terapêuticos que vão além da atividade hospitalar. É o **BairralVision**, um projeto que disponibiliza soluções múltiplas voltadas exclusivamente para um único objetivo: o bem-estar mental. Saiba mais. Visite www.bairral.com.br/vision.

