

MARLLON FERNANDES BORGES

**EFEITO ANTIDEPRESSIVO E ANSIOLÍTICO RESULTANTE DA
PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM INDIVÍDUOS COM DIAGNÓSTICO
DE TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

UBERLÂNDIA

2015

MARLLON FERNANDES BORGES

**EFEITO ANTIDEPRESSIVO E ANSIOLÍTICO RESULTANTE DA
PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM INDIVÍDUOS COM DIAGNÓSTICO
DE TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Profº. Drº. Alcino Eduardo Bonella
Co-orientador: Profº. Drº. Leonardo Ferreira Almada

UBERLÂNDIA

2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

- B732e
2015
- Borges, Marllon Fernandes, 1987-
Efeito antidepressivo e ansiolítico resultante da prática de exercícios físicos em indivíduos com diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático: uma revisão sistemática / Marllon Fernandes Borges. - 2015. 66 p. : il.
- Orientador: Alcino Eduardo Bonella.
Coorientador: Leonardo Ferreira Almada.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.
Inclui bibliografia.
1. Ciências médicas - Teses. 2. Exercícios físicos - Teses. 3. Transtornos da ansiedade - Teses. 4. Qualidade de vida - Aspectos psicológicos - Teses. I. Bonella, Alcino Eduardo. II. Almada, Leonardo Ferreira. III. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. IV. Título.

MARLLON FERNANDES BORGES

**EFEITO ANTIDEPRESSIVO E ANSIOLÍTICO RESULTANTE DA
PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM INDIVÍDUOS COM DIAGNÓSTICO
DE TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Uberlândia, 26 de agosto, 2015.

Banca Examinadora:

Prof^a. Dr^a. Valeria Manna Oliveira (UNITRI)

Prof^o. Dr^o. Guilherme Moraes Puga (UFU)

Prof^o. Dr^o. Alcino Eduardo Bonella (UFU)

DEDICATÓRIA

À minha família, em especial aos meus pais, Irondes Candido Fernandes e Nivalda Pereira Fernandes, pois foram eles os responsáveis pelas oportunidades proporcionadas na minha vida, além de todo cuidado e carinho.

Aos meus irmãos, Dayse Fernandes de Freitas e Douglas Fernandes Borges, uma vez que, foram grandes companheiros e amigos dedicados e insubstituíveis em minha jornada. A minha namorada, Larissa Carpio Galvão, por todos os incentivos e orações.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pois sempre foste minha fortaleza e refugio em todos os momentos de minha vida e sem Ele nada teria feito.

Aos meus pais, irmãos e minha namorada pelo apoio e compreensão em todas as etapas de meus estudos.

Ao meu orientador Prof. Dr. Alcino Eduardo Bonella, por ter me aceitado como seu aluno no programa e, o meu Co-orientador Prof. Dr. Leonardo Ferreira Almada, por toda atenção, disponibilidade, ensinamentos e comprometimento com a pesquisa.

Por fim, agradeço a todos que diretamente ou indiretamente contribuíram de alguma maneira para que eu concluísse mais essa etapa em minha jornada.

*“Feliz o homem que acha a sabedoria, e o
homem que adquire o entendimento”*

(Provérbios 3:13)

RESUMO

BORGES, M. F. EFEITO ANTIDEPRESSIVO E ANSIOLÍTICO RESULTANTE DA PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM INDIVÍDUOS COM DIAGNÓSTICO DE TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA. 2015. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2015.

O transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) é um transtorno de ansiedade caracterizado por reviver um estressor extremamente traumática vivida por uma pessoa, ou por uma pessoa próxima da família, ou por um membro da família. O TEPT vem se tornando uma das mais onerosas perturbações mentais, gerando perdas produtividade superiores a 3 bilhões de dólares anuais em todo mundo, gerando ainda uma condição muitas vezes crônica a qual comumente está relacionada com significativo comprometimento funcional e baixa qualidade de vida. Sendo assim, temos por objetivo analisar a contribuição dos exercícios físicos aeróbicos e anaeróbicos no efeito antidepressivo e ansiolítico em indivíduos com diagnóstico de TEPT e na promoção de uma melhor qualidade de vida por meio de uma revisão sistemática de literatura. A metodologia do estudo foi por de uma revisão assistemática com busca eletrônica nas seguintes bases de dados: Medine/PubMed, Bireme e Capes, visando coletar artigos originais publicados em periódicos indexados com fator de impacto. Foram selecionados 30 trabalhos, dos quais 16 foram incluídos e 14 excluídos. Pode-se, verificar que os exercícios físicos têm uma contribuição fundamental na promoção da remissão dos sintomas prejudicados do TEPT bem como de suas principais comorbidades. Isso se deve, principalmente pela capacidade dos exercícios físicos promoverem melhoras nas bases neurobiológicas prejudicadas com o TEPT.

Palavras-chaves: exercícios físicos; transtorno de estresse pós-traumático; depressão e ansiedade; qualidade de vida.

ABSTRACT

BORGES, M. F. ANTIDEPRESSANT AND ANXIOLYTIC EFFECT INDUCED BY PHYSICAL EXERCISE PRACTICE IN INDIVIDUALS WITH STRESS DISORDER POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER (PTSD): A SYSTEMATIC REVIEW. 2015. Dissertation (Ciências da Saúde's Master's degree) – Medicine College, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, 2014.

The posttraumatic stress disorder (PTSD) is an anxiety disorder characterized by an extremely traumatic stressor revive experienced by a person, or a person close to the family, or a family member. PTSD has become one of the most costly mental disorders, generating productivity losses of more than 3 billion dollars annually worldwide, generating even an often chronic condition which is commonly associated with significant functional impairment and decreased quality of life. So we have to analyze the contribution of aerobic and anaerobic exercise in anxiolytic and antidepressant effect in individuals diagnosed with PTSD and promoting a better quality of life through an systematic literature review. The methodology of the study was for an unsystematic review with electronic search in the following databases: Medine / PubMed, Bireme and Capes, aiming to collect original articles published in indexed journals with impact factor. We selected 30 papers, of which 16 were added and 14 deleted. One can verify that exercise has a major contribution in promoting the remission of PTSD symptoms affected as well as its main comorbidities. This is mainly the ability of exercise to promote improvements in neurobiology affected with PTSD.

Key-words: physical exercises; posttraumatic stress disorder; anxiety and depression; quality of life

LISTA DE TABELA

Tabela 1. Fluxograma dos artigos selecionados.....	18
Tabela 2 Artigos incluídos no trabalho.....	18
Tabela 3. Relação dos exercícios físicos e o transtorno de estresse pós-traumático.....	45
Tabela 4. Relação dos exercícios físicos e depressão.....	46
Tabela 5. Relação dos exercícios físicos e transtornos de ansiedade.....	47

LISTA DE SIGLAS

ACSM - American College of Sports Medicine

ACTH - Hormônio adrenocorticotrófico

AVC - Acidente vascular cerebral

BDNF - Fator neurotrófico derivado do cérebro

COMT - Catecol-O-metiltransferase

CPFdl - Córtex pré-frontal dorsolateral

CRH - Corticotrofina

DCNT - Doenças crônicas não transmissíveis

DIC - Doença isquêmica do coração

DM - Depressão maior

DRD2 - Receptor de dopamina

DSM-IV-TR - Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais

EMDR - Reprocessamento e dessensibilização pelo movimento do olho

EMT - Estimulação magnética transcraniana repetitiva

HHA - Hipotálamo-hipófise-adrenal

ISRS - Inibidores seletivos de recaptação de serotonina

IRSN - Inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina

MET - Baixa atividade

PAS - Pressão arterial sistólica

SNC - Sistema nervoso central

TAG - Transtorno de ansiedade generalizada

TCC - Terapia cognitivo-comportamental

TEPT - Transtorno de estresse pós-traumático

TOC - Transtorno obsessivo-compulsivo

TP - Transtorno de pânico

VAL - Alta atividade

5-HTT - Serotonina

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	14
2. OBJETIVOS	15
2.1 Objetivo Geral.....	15
2.2 Objetivos Secundários	15
3. MATERIAL E METÓDO	16
3. 1 Estratégias de Busca	16
3.2 Seleção das Referências.....	17
3.3 Apresentação dos Resultados.....	17
4. CAPÍTULO 1: TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: ETIOLOGIA, SINTOMATOLOGIA, PRINCIPAIS TRATAMENTOS E PROCESSOS NEUROPSICOLÓGICOS E NEUROBIOLÓGICOS	19
4.1 Transtornos de ansiedade e principais comorbidade associadas ao transtorno de estresse pós-traumático	19
4.2 Transtornos de humor: depressão maior e transtorno afetivo bipolar	23
4.3 Transtornos de Ansiedade: Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG), Transtorno de Pânico (TP) Fobia Social e Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC)	24
4.4 Uso Abusivo de Álcool e Drogas	26
4.5 Transtornos dissociativos e somatoformes	26
4.6 Transtorno de estresse pós-traumático (TEPT): etiologia, sintomatologia e principais tratamentos	27
4.7 Processos neuropsicológicos e neurobiológicos do transtorno de estresse pós- traumático	33
5. CAPÍTULO 2: A RELAÇÃO ENTRE EXERCÍCIOS FÍSICOS E SAÚDE MENTAL.....	37
6. CAPÍTULO 3: O PAPEL DOS EXERCÍCIOS FÍSICOS NO TRATAMENTO DO TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO	45
6.1 Resultados	45
6.2 Discussão	49
6.3 Efeitos dos exercícios físicos sobre as bases neurobiológicas do TEPT	51

6.4 Conclusão.....	53
REFERÊNCIA.....	55

1. INTRODUÇÃO

Com o aumento exponencial da criminalidade, dos acidentes de trânsito, e até mesmo de eventos traumáticos provocados pela natureza, tem resultado em um aumentado na incidência do transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) no Brasil e no mundo. De acordo com o DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistic Manual of Disorders*), há 14 (quatorze) tipos de transtornos de ansiedade. Os transtornos de ansiedade derivam e são acentuados por uma ou mais experiências desagradáveis relacionadas à cognição catastrófica, aflição significativa, além de alterações comportamentais, compulsões, evasão e medo excessivo, com ou sem motivo (Barlow, 2002).

Focaremos em nosso estudo o TEPT é tendo em vista o alto grau de sofrimento relacionado com seus sintomas e principais comorbidades (especialmente os transtornos de humor, como depressão maior e transtorno afetivo bipolar, e transtornos de ansiedade, como transtorno de ansiedade generalizada, transtorno do pânico, fobia social, transtorno obsessivo compulsivo), sua alta prevalência, e as implicações clínicas, econômicas e sócias no que concerne tanto aos indivíduos acometidos quanto ao Estado (SBARDELLOTO et al., 2011). Conforme Grubaugh et al. (2011), o TEPT vem se tornando uma das mais onerosas perturbações mentais, gerando perdas produtividade superiores a 3 bilhões de dólares anuais em todo mundo. Além disso, o TEPT tem uma alta prevalência, sendo ainda um transtorno de ansiedade altamente incapacitante, gerando uma condição muitas vezes crônica a qual comumente está relacionada com significativo comprometimento funcional e baixa qualidade de vida. (CABIZUCA et al., 2010).

Estudos apontam que os eventos ameaçadores traumáticos em adultos podem levar a desenvolver o TEPT em 26% a 90%, sendo mais alto o índice nos indivíduos do sexo feminino. Além disso, a prevalência desse transtorno ao decorrer da vida é em torno de 10% em adolescentes e adultos (KHAMIS, 2005; DYREGROV, 2006).

Em virtude disso, as pesquisas vêm aumentando nos últimos anos com o intuito de novas possibilidades de intervenções terapêuticas. Sabe-se, da importância exercida pelos exercícios físicos como uma maneira de minimizar os sintomas provocados pelos transtornos de ansiedade (VANCAMPFORT et al, 2013). Contudo, há poucos estudos tratando especificamente dos exercícios físicos na reversão do quadro sintomático do TEPT. Por outro lado, há inúmeros estudos tratando dos benefícios dos exercícios físicos sobre a depressão e alguns transtornos de ansiedade, comorbidades relacionadas diretamente no TEPT. Assim,

acreditamos que, se as manifestações de comorbidades diminuïrem ou desaparecerem, tem-se, por consequência, a minimização de alguns efeitos desastrosos causados pelo TEPT.

Sendo assim, o interesse pessoal pelo estudo iniciou-se pela minha inquietação e questionamentos sobre a relação entre os exercícios físicos e o TEPT, tendo vivenciado e conhecido pessoas que, por circunstâncias violentas, foram levadas a um quadro de TEPT e apresentarem remissão com programa intensivo de exercício físico.

Ademais, percebe-se também que a busca pelas respostas aqui levantadas é de suma importância para os indivíduos diagnosticados com TEPT, uma vez que essas respostas poderão contribuir para um tratamento terapêutico mais direcionado e eficaz a esses sujeitos.

Além disso, e sobre a perspectiva do ponto de vista da ciência da saúde, a busca inovadora de formas de tratamento terapêuticas para as doenças mentais é sempre crucial no avanço científico, e não é de hoje que o exercício físico tem sido considerado uma fonte promissora e indispensável na qualidade e aprimoramento dos tratamentos de doenças mentais e na melhoria da qualidade de vida.

Em relação à área da Educação Física, os estudos sobre os exercícios físicos na promoção de uma melhora nos quadros da saúde mental é uma área de estudo promissora e precisa preencher alguns espaços, tanto na produção de conhecimento quanto na formação de profissionais capacitados para trabalhar com esse público, cujas demandas vêm passando por intenso crescimento, além de serem altamente complexas e delicadas.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Analisar a contribuição dos exercícios físicos aeróbicos e anaeróbicos no efeito antidepressivo e ansiolítico em indivíduos com diagnóstico de TEPT e na promoção de uma melhor qualidade de vida por meio de uma revisão sistemática de literatura.

2.2 Objetivos Secundários

Discutir a atuação do exercício físico na redução dos sintomas relacionados ao TEPT bem como de suas principais comorbidades; e,

Verificar a remissão que os exercícios físicos promovem nas bases neurobiológicas prejudicadas com o TEPT;

3. MATERIAL E MÉTODO

O propósito da dissertação a ser realizada consiste em sintetizar a recente literatura dedicada aos efeitos antidepressivo e ansiolítico dos exercícios físicos nos pacientes diagnosticados com TEPT. Com isso, pretende-se atingir convergências e divergências teóricas e metodológicas entre os trabalhos depreendidos de evidências e fundados em modelos acerca desses relevantes mecanismos terapêuticos relacionado no tratamento do TEPT. A partir de uma prévia revisão de literatura, concluiu-se que o método de revisão assistemática de literatura pode ser o mais apropriado para os objetivos aqui aspirados, pois a revisão assistemática possibilita por meio de uma investigação e uma análise crítica de um conjunto de estudos científicos, a obtenção de um detalhamento de um determinado conhecimento de algum assunto específico (GALVÃO, SAWDA, TREVISAN, 2004).

3. 1 Estratégias de Busca

Para a elaboração dessa dissertação, procedeu-se a uma busca eletrônica nas bases bibliográficas MEDLINE/PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), BIREME (<http://www.bireme.br/php/index.php>) e a CAPES (<http://www.periodicos.capes.gov.br>) entre **dos dias 17 de Dezembro de 2014 e 30 de junho de 2015**, visando a coletar artigos originais publicados em periódicos indexados com fator de impacto. É importante destacar que tais bases de dados foram escolhidas porque contam com periódicos que atendem a critérios de admissão e permanência definido em conformidade com parâmetros internacionais, sendo assim, serão ferramentais importantes para o levantamento de trabalhos de qualidade.

O critério de busca quanto ao período se limitou a artigos originais, publicados a partir de 2003. A intenção é de cobrir um espaço temporal não maior que 12 anos. As estratégias de busca foram as seguintes: Foi usados a associação dos descritores *post traumatic stress disorder* no campo *title* associando com *physical exercise* sem restrições em relação ao campo, tendo em vista que a associação do descritor *post traumatic stress disorder* no campo *title* associando com *physical exercise* no campo *title* e no campo *title/abstract* não gerou resultados. E depois relacionar *post traumatic stress disorder* no campo *title* com as comorbidades *Depression, Anxiety Disorder*.

3.2 Seleção das Referências

Para a seleção das referências no estudo foram utilizados alguns critérios de inclusão: o primeiro critério de inclusão foi a amostra, fora definido que seria incluído no estudo apenas os trabalhos cujas amostras fossem seres humanos adultos, independente do sexo. A escolha por ser adulto justifica-se devido o fato de os exercícios físicos promoverem diferentes resultados em populações alvos diferentes.

O segundo critério de inclusão é em relação ao tipo de exercício físico o qual era praticado no estudo, pois o foco é incluir exercícios físicos, tanto aeróbios e anaeróbios, pois queremos fazer uma análise específica dos exercícios físicos aeróbios e anaeróbios sobre o TEPT e, sabe-se que o tipo, intensidade e duração dos exercícios promovem mudanças fisiológicas diferentes sobre o organismo. Ademais, artigos selecionados conforme a associação dos descritores e não existir uma relação entre os exercícios aeróbios e anaeróbios e o TEPT serão excluídos, pois não se enquadrará na análise proposta nesta pesquisa.

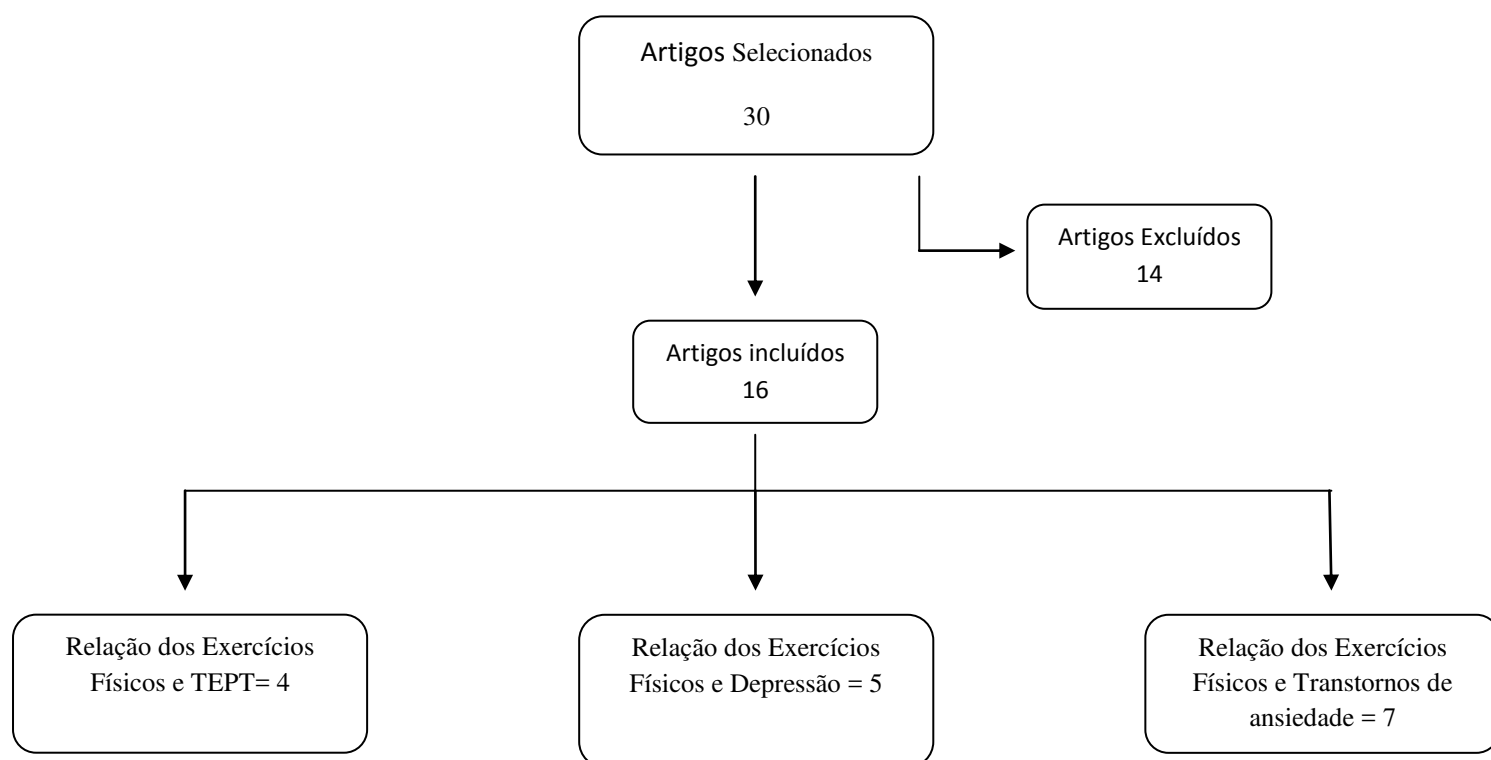
3.3 Apresentação dos Resultados

A apresentação dos resultados se fará por meio de duas etapas, a primeira consiste em: A) apresentação das referências obtidas, mostrando a quantidade de artigos incluídos e os excluídos por meio de um fluxograma; B) tabelas de todos os trabalhos incluídos no estudo, revelando o que fora realizado em cada estudo.

Agora, a segunda etapa consiste na discussão do material selecionados e incluídos no estudo junto ao objetivo proposto no estudo, verificando se realmente os exercícios físicos promovem mudanças nos indivíduos diagnosticados com TEPT.

O texto dessa dissertação será percorrido em 3 capítulos, sendo que os resultados e discussão serão apresentados no 3 capítulo, e isso se deve ao fato de que é preciso uma intensa fundamentação teórica para a compreensão dos fatores a serem observados. O primeiro capítulo será sobre **O Transtorno de Estresse Pós-Traumático: Etiologia, Sintomatologia, Principais Tratamentos e Processos Neuropsicológicos e Neurobiológicos**. O segundo sobre **A Relação entre os Exercícios Físicos e Saúde Mental**. O Terceiro e último sobre **O Papel dos Exercícios Físicos no Tratamento do Transtorno de Estresse Pós-Traumático e suas Comorbidades**.

Como se ver no fluxograma abaixo segue a relação dos artigos incluídos e excluídos no estudo. Os 14 artigos excluídos fora em virtude da amostra não serem ser humano ou por não passarem por um programa de exercícios físicos aeróbios e anaeróbios.



Referência	Título
1-	A long time getting home: Vietnam Veterans' experiences in a community exercise rehabilitation programme.
2-	Evaluation of physical activity habits in patients with posttraumatic stress disorder.
3-	Exercise augmentation compared with usual care for post-traumatic stress disorder: a randomized controlled trial.
4-	Physical activity protects male patients with post-traumatic stress disorder from developing severe fibromyalgia.
5-	Exercise to treat depression: how much is enough?
6-	Understanding prognostic benefits of exercise and antidepressant therapy for persons with depression and heart disease: the UPBEAT study – rationale, design, and methodological issues.
7-	Effect of aerobic training on EEG alpha asymmetry and depressive symptoms in the elderly: a 1-year follow-up study.
8-	Homebased activity program for older people with depressive symptoms: DeLLITE-a randomized controlled trial.
9-	Cognitive and behavioural effects of physical exercise in psychiatric patients

- 10- Contribuição do sistema opióide na melhora dos transtornos de ansiedade pelo exercício físico.
 - 11- Exercise and physical activity in mental disorders.
 - 12- The anxiolytic effects of exercise: a meta-analysis of randomized trials and doseresponse analysis.
 - 13- 5-HT1A responsivity in patients with panic disorder before and after treatment with aerobic exercise, clomipramine or placebo.
 - 14- A randomized, controlled trial of aerobic exercise in combination with paroxetine in the treatment of panic disorder.
 - 15- Exercise treatment for depression: Efficacy and dose response.
 - 16- Acute changes in obsessions and compulsions following moderate-intensity aerobic exercise among patients with obsessive-compulsive disorder.
-

Tabela 2: Artigos incluídos no estudo.

4. CAPÍTULO 1: TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: ETIOLOGIA, SINTOMATOLOGIA, PRINCIPAIS TRATAMENTOS E PROCESSOS NEUROPSICOLÓGICOS E NEUROBIOLÓGICOS

4.1 Transtornos de ansiedade e principais comorbidades associadas ao transtorno de estresse pós-traumático

A ansiedade é descrita como um tipo de emoção cujos componentes são psicológicos e fisiológicos, fazendo parte do aspecto normal das experiências humanas. Nesse aspecto, as emoções definem padrões de respostas em forma de seleção natural para oferecer vantagens adaptativas, além de gerar respostas cognitivas, corporais, sensitivas e comportamentais, contribuindo ou prejudicando a tomada de decisão do sujeito (SOLOMON, 2004).

Segundo Mochcovitch, Crippa e Nardi (2010), ansiedade pode ser definida como um sentimento vazio, difuso e desagradável de apreensão e/ou de medo, gerando tensão e desconforto devido à antecipação de algum perigo, de algo desconhecido ou estranho. Ademais, a ansiedade é acompanhada de manifestações físicas desagradáveis, a saber: mal estar gástrico, taquicardia, dor precordial, palpitações, sudoreses excessivas e cefaleias. Em níveis elevados, a ansiedade leva o indivíduo a perda considerável de concentração e de atenção.

É comum conceber que a ansiedade seja exclusivamente maléfica ao homem; no entanto, é em função da ansiedade e de outras habilidades evolutivas que o homem conseguiu

assegurar a sobrevivência da espécie. A ansiedade normal pode ser considerada um sinal de alerta que permite ao indivíduo permanecer atento, tendo observado uma ameaça ou um perigo evidente decorrente da realidade externa (PITTA, 2011). Assim, sem a ansiedade, os seres estariam despreparados e vulneráveis aos perigos existentes na sua realidade.

Daí porque é extremamente importante diferenciar ansiedade normal de ansiedade patológica, na medida em que os transtornos de ansiedade decorrem de processos patológicos de vivência da ansiedade. A ansiedade normal é uma adaptação evolutiva inerente ao ser humano, a qual proporciona uma relação de defesa e de proteção do corpo quando exposto a algum perigo. Em contrapartida, a ansiedade patológica é aquela que, em graus exagerados, desencadeia reações indesejáveis e deprecia as funções normais do indivíduo, prejudicando assim, o desempenho de determinada tarefa e o relacionamento com outras pessoas. Uma maneira de diferenciar essas duas ansiedades é avaliar se a reação é de curta duração, autolimitada e relacionada ao estímulo do momento ou não (CUNHA, 2012).

Segundo Margis, Picon e Silveira (2003), um agente estressor, ou seja, um estímulo emocionalmente competente com valência emocional negativa pode gerar sintomatologias graves, desencadeando um transtorno de ansiedade. Os transtornos de ansiedade derivam e são acentuados por uma ou mais experiências desagradáveis relacionadas à cognição catastrófica, aflição significativa, além de alterações comportamentais, compulsões, evasão e medo excessivo, com ou sem motivo (BARLOW, 2002).

De acordo com o DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistic Manual of Disorders*), publicado pela *American Psychiatric Association* (APA) em 2002, há 14 (quatorze) tipos de transtornos de ansiedade. Em nosso estudo, trataremos do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), tendo em vista o alto grau de sofrimento relacionado com seus sintomas e principais comorbidades (especialmente transtornos de humor, especificamente a depressão maior e transtorno afetivo bipolar, e transtornos de ansiedade, como transtorno de ansiedade generalizada, transtorno do pânico, fobia social, transtorno obsessivo compulsivo, e o uso abusivo de outras substâncias e por fim, transtornos somatoformes e transtornos dissociativos), sua alta prevalência, e as implicações clínicas, econômicas e sócias no que concerne tanto aos indivíduos acometidos quanto ao Estado (SBARDELLOTO *et al.*, 2011).

Uma das dificuldades de diagnosticar o TEPT está relacionada ao fato da existência de comorbidades que existem entre o TEPT e outros transtornos mentais, especialmente transtornos de humor e de ansiedade. Um estudo feito por Emmerik e Kamphuis (2011), usando uma amostra com civis sobreviventes de traumas, comparou as taxas de prevalência de TEPT e comorbidade padrões, especialmente depressão maior e transtornos de ansiedade.

Eles constataram que, dos participantes que obtiveram um diagnóstico de TEPT, 50% se enquadram no diagnóstico de quadro depressivo (depressão maior) e/ou outros transtornos de ansiedade. Verificou-se a existência de 41% dos pacientes com quadro depressivo, 5% com transtorno de pânico, 9% com agorafobia, 5% com fobia social e 5% com transtorno de ansiedade generalizada. Na finalização da pesquisa, os autores defenderam que a sobreposição de sintomas por si só não pode explicar a alta comorbidade entre esses transtornos.

Em um estudo realizado em veteranos de guerra por Ginzburg et al. (2010) com o objetivo de acompanhar a prevalência e comorbidade entre o TEPT, ansiedades e depressão, foi constatado que os sofrimentos acarretados pelo TEPT aumentaram a probabilidade do surgimento de depressão ou ansiedade. Entretanto, o sofrimento causado por depressão ou ansiedade não alterou as possibilidades do surgimento do TEPT. Isso realça a potencialidade que o TEPT tem de influenciar nas comorbidades e no agravamento dos prejuízos dos mesmos.

Em outra pesquisa, Assis et al. (2008) realizaram um estudo sobre a comorbidade no Transtorno de Estresse Pós-Traumático, analisando uma amostra com 50 sujeitos portadores do TEPT, constatando que 29 (58%) possuíam depressão, 11 (22%) ansiedade, 4 (8%) tinham outro transtorno e 12 (24%) não possuíam comorbidade. Apesar do alto índice de pacientes sem comorbidade, verifica-se aí também uma significativa incidência de pacientes que possuem o TEPT com comorbidade, o que é condizente com as pesquisas supracitadas. Confirmando tais dados, um estudo feito recentemente por Sartor et al. (2012), observando uma grande amostra de irmãos gêmeos e não gêmeos, representado por 1604 mulheres e 964 homens, constatou uma comorbidade de 67,9% de TEPT com depressão maior.

Com isso, o TEPT tem a capacidade de desenvolver prejuízos tão alarmantes aos seus portadores que pode até mesmo levá-los a comportamentos de inclinação suicida. De acordo com Sareen et al. (2007), em um estudo de comorbidade, incapacitação e tendência ao suicídio em uma amostra de população geral, o TEPT tem uma associação severa com comorbidade mentais e físicas de saúde, ainda que tenha relacionado mais especificamente à incapacitação e à alta tendência ao suicídio, mesmo que os fatores da comorbidade estejam estáveis.

Sabe-se que os transtornos de ansiedade podem estar relacionados à incapacitação social e ocupacional. Contudo, também há evidências de que, quando um transtorno está associado a outro, aumenta-se o prejuízo causado a esse paciente. Com isso, é essencial a constatação de que o TEPT, na maioria das vezes, vem acompanhado de outros problemas, o

que sugere a necessidade de não alisá-lo de forma isolada, mas de forma conjunta focando o olhar em múltiplos fatores que influenciam no agravamento das sintomatologias do TEPT.

Sendo assim, segundo o DSM-IV-TR os transtornos de ansiedade são: Ataque de Pânico, Agorafobia, Transtorno de Pânico sem Agorafobia, Transtorno de Pânico com Agorafobia, Agorafobia sem Histórico de Transtorno de Pânico, Fobia Específica, Fobia Social, Transtorno Obsessivo Compulsivo, Transtorno de Estresse Agudo, Transtorno de Ansiedade Generalizada, Transtorno de Ansiedade Devido a uma condição Médica Geral, Transtorno de Ansiedade Induzido por Substância, Transtorno de Ansiedade sem Outra Especificação e o Transtorno de Estresse Pós-Traumático.

Atualmente, muito se discute sobre a prevalência e o aumento dos transtornos de ansiedade pelo mundo. De acordo com o estudo feito por Andrade et al. (2012) pela Organização Mundial da Saúde - OMS, a maior prevalência dos transtornos de ansiedade do mundo foi verificada na cidade metropolitana de São Paulo, com 29,6%, seguida pelo EUA, em segundo lugar com 26,2%. Assim, surge a necessidade de incentivos de tratamento e prevenção, tendo em vista a alta prevalência e novos pacientes que apresentarão transtornos de ansiedade. Daí a enorme quantidade de artigos dedicados às bases neurobiológicas e neuroanatômicas dos transtornos de ansiedade, assim como a inumerável quantidade de pesquisas dedicadas à eficácia da psicofarmacoterapia, psicoterapia e até mesmo dos exercícios físicos no tratamento dos transtornos de ansiedade.

Em relação ao tratamento dos transtornos de ansiedade alguns estudos revelam que os tratamentos são diretamente associados com os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) e os inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), benzodiazepínicos (BZD), além de terapia cognitivo-comportamental (TCC) (LEVITAN et al., 2011).

Dentre os ISRS, o escitalopram, a fluvoxamina, a sertralina e a paroxetina são consideradas as medicações de primeira linha para o tratamento dos transtornos de ansiedade. Um medicamento já bem utilizado e com resultados positivos para os IRSN é a venfalexina. Dentre os benzodiazepínicos mais utilizados, temos especialmente o clonazepam, o bromazepam e o alprazolam (LEVITAN et al., 2011). Tanto as benzodiazepinas como os ISRS inibem a amígdala, reduzindo, assim, o medo ou ansiedade, e diminuindo, assim, os processos ansiosos (IPSER, KARIUKI e STEIN, 2008). A TCC possui uma técnica a ser utilizada que consiste em psicoeducação, relaxamento muscular progressivo, treinamento de habilidades sócias, exposição imaginária e ao vivo, vídeo feedback e reestruturação cognitiva (HUPPERT, ROTH e FOA, 2003). Entre esses tratamentos, estudos têm revelado que o

tratamento dos transtornos de ansiedade com a farmacoterapia tende provocar resultados mais eficientes comparados com a TCC; por outro lado, a combinação das duas técnicas mostra a melhor qualidade no tratamento (LEVITAN et al., 2011).

Por isso, discorreremos em uma descrição detalhada sobre os transtornos de Humor e transtornos de ansiedade segundo o DSM-IV e o abuso excessivo de outras substâncias, contudo, apenas aqueles que fazem parte das principais comorbidades do TEPT.

4.2 Transtornos de humor: depressão maior e transtorno afetivo bipolar

Dentre os transtornos de humor, aqueles associados, ou seja, se enquadram como comorbidades do TEPT são a Depressão Maior e o Transtorno Afetivo Bipolar. Sendo assim, a Depressão Maior (DM) tem por característica essencial um período mínimo de 2 semanas, durante as quais há um humor deprimido ou perda de interesse ou prazer por quase todas atividades, acompanhado por pelo menos quatro sintomas adicionais de depressão. Essa lista de sintomas inclui-se alterações no apetite ou peso, sono, atividade psicomotora, diminuição da energia; sentimentos de desvalia ou culpa; dificuldades para pensar; concentra-se ou tomar decisões; ou pensamentos recorrentes sobre morte ou ideia suicida, planos ou tentativas de suicídio.

Além disso, em crianças e adolescentes, o humor pode ser irritável ao invés de triste, os estudos sobre o Transtorno Depressivo Maior relatam valores muito variáveis para a proporção da população adulta com o transtorno. O risco para Transtorno Depressivo Maior durante a vida em amostras comunitárias tem variado de 10 a 25% para as mulheres e de 5 a 12% para os homens. (DSM-IV).

O Transtorno Efetivo Bipolar segundo o DSM-IV pode ser classificado em Transtorno Bipolar I e Transtorno Bipolar II. O Transtorno Bipolar I é caracterizado por um curso clínico de ocorrência de um ou mais episódios maníacos ou episódios mistos. Com frequências, os indivíduos também tiveram um ou mais episódios de depressão maior. A presença de um episódio maníaco misto exclui o diagnóstico de Transtorno Bipolar.

O Transtorno Bipolar II tem por característica essencial um curso clínico marcado pela ocorrência de um ou mais Episódios Depressivos Maiores (Critério A), acompanhados por pelo menos um Episódio Hipomaníaco (Critério B) (DSM-IV).

4.3 Transtornos de Ansiedade: Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG), Transtorno de Pânico (TP) Fobia Social e Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC)

Dentre as comorbidades do TEPT estão os transtorno de ansiedade, especificamente a Ansiedade Generalizada (TAG), Transtorno de Pânico (TP) Fobia Social e Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC).

O primeiro deles, o transtorno de ansiedade generalizada (TAG), tem como característica principal a ansiedade crônica e persistente, acompanhada de preocupação excessiva, presentes há pelos menos 6 (seis) meses (DSM-IV-TR). Os sintomas dessa ansiedade expressam-se de duas formas: (i) expectativas apreensivas (apreensão expectatória) e preocupação excessiva e (ii) sintomas físicos. De acordo com Engel *et al.* (2009), os pacientes que sofrem do TAG têm a plena consciência de que possuem um medo constante, preocupação excessiva com questões simples e facilmente solucionáveis e que sofrem por esperar sempre o pior de qualquer situação (pensamentos catastróficos). Os sintomas físicos são acompanhados de pelo menos três sintomas adicionais, no âmbito de uma lista que inclui inquietação ou sensação de estar com os “nervos à flor da pele”, fadigabilidade, dificuldade em se concentrar, irritabilidade, tensão muscular e perturbação do sono. Trata-se de um transtorno com alta prevalência em crianças, com o acréscimo de que, nessas, basta apenas um sintoma para a caracterização do problema (DSM-IV-TR). A prevalência dessa ansiedade em amostra comunitária de um ano é de aproximadamente 3%, e a taxa de prevalência durante a vida é de 5%. Nas clínicas, os indivíduos portadores do TAG são de aproximadamente de 12% (DSM-IV-TR).

O transtorno de pânico (TP) é caracterizado pela presença de ataques de pânico recorrentes e inesperados, seguidos por pelo menos 1 (um) mês de preocupação persistente acerca de ter um outro Ataque de Pânico, preocupação acerca das possíveis implicações ou consequências dos Ataques de Pânico, ou uma alteração comportamental significativa relacionada aos ataques. Com os Ataques de Pânico há uma sensação de medo ou mal-estar intenso acompanhados de sintomas físicos e cognitivos que se iniciam de forma brusca, alcançando intensidade máxima em até 10 minutos. Para um diagnóstico é necessário pelo menos dois Ataques de Pânico inesperados são necessários (DSM-IV-TR). Segundo Salum *et al.* (2009), os sujeitos ficam com preocupação constante e modificações consideráveis de comportamento em relação a ter outro ataque. Os sintomas são diversos, tais como dispneia,

palpitações, taquicardia, sudorese, tremor, náuseas, desrealização e despersonalização, medo de perder o controle ou morrer, e emergem ou não em uma situação específica.

Há transtorno de pânico com ou sem agorafobia. Agorafobia ocorre quando o portador do TP sente medo por estar em um local (elevador, mercado, túnel, escada, cinema, teatro etc) no qual há a diminuição da capacidade de fugir. Um terço ou metade dos pacientes que são diagnosticados com o TP apresentam a agorafobia. Estudos mostram uma taxa de prevalência anual de 1 a 2%. No mundo, o TP tem uma taxa de prevalência durante toda a vida (com ou sem agorafobia) de 1,5 e 3,5% (DSM-IV-TR).

A fobia social, por sua vez, é caracterizada por ansiedade clinicamente significativa provocada pela exposição a certos tipos de situações sociais ou de desempenho, provocando a sensação de humilhação e frequentemente levando ao comportamento de esquiva (DSM-IV-TR). O indivíduo sabe que apresenta um medo exagerado e irracional, e teme demonstrar isso diante da sociedade. Segundo Kessler et al. (2005), a prevalência da fobia social durante toda a vida é 12,1%, sendo considerada uma das mais altas entre os transtornos de ansiedade.

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) é caracterizado pela presença de obsessões e compulsões recorrentes e suficientemente severas para consumirem tempo, como, por exemplo, mais de uma hora por dia, ou causar sofrimento acentuado ou prejuízo significativo (DSM-IV-TR). Segundo Valerio (2011), obsessões são ideias, pensamentos, imagens ou impulsos repetitivos e persistentes que são vivenciados como intrusivos e provocam ansiedade. Compulsões são comportamentos repetitivos ou atos mentais que visam a reduzir a ansiedade e afastar as obsessões. De acordo com DSM-IV-TR, as obsessões mais comuns são pensamentos repetidos acerca de contaminação, dúvidas repetidas, necessidade de organizar as coisas em determinada ordem, impulsos agressivos ou horrorizantes e imagens sexuais. As compulsões mais frequentes relacionadas com comportamentos repetitivos são: lavar as mãos, ordenar e verificar objetos etc. No que diz respeito aos atos mentais, os mais comuns são: orar, contar, repetir palavras em silêncio. O sujeito o qual possui a obsessão tenta ignorá-la e neutralizá-la por meio de pensamentos ou ações, na tentativa de diminuir o sofrimento. Isso o leva a cair em uma compulsão, tornando esse ato extremamente vicioso. Estudos mais recentes mostram uma prevalência desse transtorno durante a vida de 2,5% e uma prevalência anual de 1,5-2,1%.

4.4 Uso Abusivo de Álcool e Drogas

Sabe-se que, com o diagnóstico de TEPT os sujeitos ficam mais vulneráveis e suscetíveis ao uso abusivo de álcool e drogas, tentando assim, amenizar a sintomas causados pelo TEPT. Nesse sentido, pesquisas revelam que 34,5% dos homens diagnosticados com TEPT tiveram problemas relacionados ao abuso e dependência de álcool e drogas, por outro lado, homens que não tiveram diagnóstico de TEPT, o uso abusivo foi de 15%. Na população Feminina, 26,9% das mulheres diagnosticadas com TEPT apresentaram uso e dependência também, quando comparadas com mulheres que não apresentaram o TEPT o uso foi de 7,6% (DANTAS; ANDRADE, 2008).

Percebe-se aqui, um maior uso de álcool e drogas para homens, em um estudo realizado por Green (2003) com uma população diagnosticada com TEPT, os sujeitos do sexo masculino revelaram ter uma probabilidade maior de consumir álcool em doses excessivas em comparação às mulheres. Nessa mesma perspectiva, um estudo feito por Sonne et al. (2003), revelou que o início da dependência de álcool começa antes para os homens do que para as mulheres.

Nesses casos específicos, uso excessivo de álcool e drogas, percebe-se que um tratamento precoce seja o melhor modo de evitar tal situação. Nesses casos, estudos também apontam que o tratamento mais eficaz são os IRSR, neste caso específico a sertralina e na TCC.

4.5 Transtornos dissociativos e somatoformes

Tanto transtornos dissociativos e transtornos somatoformes estão presentes como comorbidades do TEPT, isso é o que sugere um estudo feito por Câmara Filho e Sougey (2001), segundo os mesmos pacientes com TEPT que apresentam somatoformes teria a probabilidade três vezes maior de apresentar sintomas de somatização. Sintomas de somatização referem-se a uma combinação de dor, sintomas gastrintestinais, sexuais e pseudoneurológicos (DSM-IV). Ademais, em relação aos transtornos dissociativos, foi encontrado que 90% dos pacientes com quadros dissociativos internados em um hospital psiquiátrico apresentavam TEPT.

Segundo o DSV-IV a característica comum dos transtornos somatoformes é a presença de sintomas físicos que sugerem uma condição médica geral (daí, o termo somatoforme), porém não são completamente explicados por uma condição médica geral, pelos efeitos diretos de uma substância ou por outro transtorno mental (por ex., Transtorno de Pânico).

Agora, a característica essencial dos transtornos dissociativos é em relação a uma perturbação nas funções habitualmente integradas de consciência, memória, identidade ou percepção do ambiente (DSM-IV).

4.6 Transtorno de estresse pós-traumático (TEPT): etiologia, sintomatologia e principais tratamentos

Para compreender a etiologia do TEPT, é necessário um olhar para a história. Inicialmente, é importante destacar que a palavra estresse foi utilizada pela primeira vez na área da saúde por Hans Selye, médico endocrinologista e pesquisador austríaco radicado no Canadá. Sendo assim, segundo Selye (1936), o conceito de estresse é fundamentado na observação de que há diferentes tipos de condições físicas ou psicológicas que ameaçam a homeostase do organismo, provocando neles um conjunto de alterações corporais, processo esse chamado de síndrome de adaptação geral.

Por outro lado, a etiologia da palavra estresse é desencadeada por outros fatores, a saber:

O termo fora originalmente utilizado na física para traduzir o grau de deformidade sofrido por material quando submetido a esforço ou tensão. De acordo com a etiologia, a palavra *stress* apresenta diversas origens, desde o latim *strictus*, que tem significado “estrito, apertado”, até as palavras do francês antigo *estresse*, que significa “estreitamento, perto” e *destrece*, que significa “angustia, preocupação”. Em português tem sido proposta a tradução de stress para “estrito” (ou “estricção”), palavra que já existia antes da descrição da síndrome por Selye e provém do latim *strictus* (SANTOS, 2007).

Contudo, a palavra estresse ganhou novos olhares nos últimos anos em função dos vários fatores que o geram e que contribuem para o seu aumento na sociedade. Segundo Ortega e Araujo (2011), a palavra estresse é conhecida por representar qualquer tipo de aflição, irritação ou cansaço do corpo e da mente. Mais especificamente, o estresse causado pelo TEPT é uma resposta de reação que o indivíduo produz em virtude de tudo aquilo que

sofreu ou presenciou, originando um conjunto de sintomas físicos, psicológicos e comportamentais, acompanhados de alta presença de tensão e medo.

Sendo assim, o TEPT é caracterizado pela revivência de um evento estressor extremamente traumático vivido por ele, por pessoa próxima da família, ou por um membro da família. Esse evento está relacionado ao envolvimento real ou ameaçador que envolva morte, sério ferimento ou alguma ameaça à própria integridade física (DSM-IV-TR).

Conforme Sbardelloto et al. (2011), há três critérios de agentes estressores que desencadeiam um TEPT: (i) evento provocado pelo homem; (ii) evento não causado pelo homem e (iii) evento causado pela natureza. No primeiro, incluem-se eventos como guerra civil, incesto, estupro, tortura física ou emocional, assalto, crime violento a vítima ou a terceiros, terrorismo, alcoolismo e uso de drogas, suicídio e mutilação por acidente. Nesse caso, o transtorno pode se tornar mais prolongado e severo. No segundo grupo, são encontrados eventos como incêndios, explosões, queda de pontes e viadutos, acidentes automobilísticos, aéreos e aquáticos e perda de parte do corpo em ambiente de trabalho. No último grupo, incluem-se fenômenos como o tornado, avalanche, erupção vulcânica, ataques de animais, terremoto, furacão, enchentes e epidemias.

Para apresentar o quadro diagnóstico do TEPT, a resposta a esse evento deve envolver intenso medo, impotência ou horror. Em crianças, isto pode ser expresso por um comportamento desorganizado ou agitado. Além disso, deve-se levar em consideração o que o indivíduo vivenciou, testemunhou ou foi confrontado com um ou mais eventos os quais envolveram morte ou grave ferimento, reais ou ameaçadores, ou ameaça à integridade física, própria ou de outros (DSM-IV-TR).

Segundo Costa, Marcon e Rossi (2012), para diagnosticar o TEPT como decorrente de um evento estressante, deve-se verificar a presença de três quadros de sintomas, a saber: (i) Revivência; (ii) Esquiva/entorpecimento emocional; (iii) Hiperestimulação/hipervigilância.

Conforme o DSM-IV-TR, a revivência é caracterizada por (i) recordações aflitivas, periódicas e intrusivas do evento, relacionadas com imagens, pensamentos e percepções. Em crianças pequenas, podem ocorrer jogos repetitivos, com expressão de temas ou aspectos do trauma; (ii) sonhos aflitivos e recorrentes com o evento. Em crianças podem ocorrer sonhos amedrontadores sem um conteúdo identificável; (iii) agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente; (iv) sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático; (v) reatividade fisiologia na exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático (DSM-IV-TR).

O segundo quadro de sintomas é indicado por três ou mais dos seguintes quesitos: (i) esforços no sentido de evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associadas com o trauma; (ii) esforços no sentido de evitar atividades, locais ou pessoas que ativem recordações do trauma; (iii) incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma; (iv) redução acentuada do interesse ou da participação em atividades significativas; (v) sensação de distanciamento ou afastamento em relação a outras pessoas; (vi) faixa de afeto restrita (por ex., incapacidade de ter sentimentos de carinho); (vii) sentimento de um futuro abreviado (por ex., não espera ter uma carreira profissional, casamento, filhos ou um período normal da vida) (DSM-IV-TR).

O terceiro quadro de sintomas é indicado por dois ou mais dos seguintes quesitos: (i) dificuldade em conciliar ou manter o sono; (ii) irritabilidade ou surtos de raiva; (iii) dificuldade em concentrar-se, (iv) hipervigilância; (v) resposta de sobressalto exagerada (DSM-IV-TR).

Esses sintomas devem estar presentes por mais de um mês e causar prejuízo funcional, social e em outras áreas do sujeito. Há critérios diferentes para que ocorra o TEPT, o que depende de critérios etiológicos de origem, a saber: estresse agudo, estresse crônico ou estresse com início tardio. As diferenças entre esses quadros dar-se-ão pelo tempo de início e duração dos sintomas. O estresse agudo não pode ter uma duração superior a 3 meses, enquanto no estresse crônico a duração do transtorno é de 3 meses ou mais. Por outro lado, o de início tardio é presenciado se os sintomas surgirem 6 meses após o evento estressor (DSM-IV-TR).

Sendo assim, percebe-se que o TEPT gera uma condição altamente crônica, produzindo uma grande morbidade, e comprometendo as funções cognitivas, afetivas e socioeconômicas dos indivíduos diagnosticados com TEPT. Ademais, indivíduos com diagnóstico de TEPT são mais vulneráveis do que a população em geral a usar drogas e comportamentos suicidas. (PIETRZAK et al., 2012) Em relação a comportamentos suicidas em indivíduos com TEPT, Sher (2010) discorre que isso está relacionado principalmente com comorbidade com a depressão, uso de álcool e alterações neurobiológicas associadas com o TEPT e suas comorbidades.

A prevalência do TEPT durante a sua presença na vida do indivíduo varia de 1% a 14%, estando essa variabilidade relacionada aos métodos de determinação e à população amostrada. Em grupos de riscos, por exemplo, veteranos de guerra, vítimas de erupções vulcânicas ou violência criminal, aumentou-se a taxa de 3 a 58% (DSM-IV-TR). O índice de incidência do TEPT em mulheres é quase o dobro sobre a incidência em homens (KESSLER

et al., 2005). Isso ocorre em virtude das taxas mais altas de assalto em mulheres e violências sexuais serem mais recorrentes em meninas durante a fase infanto juvenil e a presença de hormônios sexuais femininos (DANTAS; ANDRADE, 2008).

A predisposição genética também possuiu um papel importante na influência da prevalência do TEPT. Ainda não se sabe ao certo qual a relação intimamente direta entre os genes que predisporiam a tendência do surgimento do TEPT (VALENTE et al., 2008). Contudo, há algumas evidências que apresentam uma correlação entre fatores genéticos com o desenvolvimento do TEPT. Segundo Morey et al. (2011), os sujeitos com história familiar com TEPT têm um risco aumentado de desenvolvimento do TEPT dobrado. Ademais, um volume reduzido do hipocampo e das concentrações de cortisol pode gerar uma pré-disposição ao desenvolvimento do TEPT (MUSHTAQ et al., 2011).

Estudos transgeracionais comparando gêmeos monozigóticos com dizigóticos demonstram que as famílias de gêmeos monozigóticos possuem uma pré-disposição mais acentuada para o desenvolvimento do TEPT quando exposto a algum tipo de evento traumático (SHER, 2010).

Mais um fator que favorece na pré-disposição do desenvolvimento do TEPT é a região promotora do gene que codifica o transportador de serotonina, uma vez que indivíduos que apresentam pelo menos uma cópia do alelo curto (menor eficiência da transcrição) ficam mais suscetíveis ao desenvolvimento do TEPT quando exposto a experiências traumáticas (VALENTE et al., 2008). Em virtude disso, também há evidências da redução cinzenta nas regiões límbicas, promovendo, com isso, mudanças funcionais na percepção e processamento de estímulos de medos (VALENTE et al., 2008).

Outro importante componente que influencia na predisposição geneticamente para o desenvolvimento do TEPT é dopamina. Indivíduos que apresentam menor quantidade de receptor de dopamina (DRD2) ficam mais propícios a desenvolverem o TEPT (VALENTE et al., 2008). Intimamente relacionado nesse processo está a catecol-O-metiltransferase (COMT), uma enzima que exerce um controle sobre os mecanismos sinápticos, contribuindo no aumento ou diminuição da degradação da dopamina (DEMETROVICS *et al.*, 2010). Os mecanismos que explicam o aumento ou diminuição da degradação da dopamina são pela presença mais dominante das variantes de polimorfismo VAL (alta atividade) e MET (baixa atividade) da COMT, principalmente em áreas do córtex pré-frontal. Estudos relatam uma vez que a VAL está mais ativa resulta em aumentos na atividade da enzima COMT de 3-4 mais rápidas (REUTER et al., 2005).

Observa-se, pelos dados apresentados, uma significativa capacidade de influência das bases neurobiológicas e da predisposição genética para o surgimento, desenvolvimento e agravamento do TEPT. Isso é ressaltado pelos estudos que indicam que o TEPT aumenta substancialmente o risco de doenças cardiovasculares, auto-imune, neurodegenerativas e de mortalidade precoce (YAFFE et al., 2010; QUARESHI et al., 2009). Percebe-se, aí, a extrema necessidade de se buscar recursos terapêuticos para os problemas os quais usualmente acometem o TEPT, além de diminuir as comorbidades que agrega ao mesmo.

Apesar de todo o quadro sintomático e da alta prevalência do TEPT, existem mecanismos de tratamento para o TEPT que são pautados em fármacos bem como na terapia cognitiva comportamental (TCC) com o objetivo de diminuir os sintomas, prevenir complicações crônicas, provocar uma reabilitação ocupacional e social, melhorar os relacionamentos sociais e familiares e tratar as comorbidades (Bailey et al., 2013).

Segundo a revisão da literatura realizada por Bernika et al. (2003) e Berger et al. (2007), os medicamentos mais eficazes no tratamento do TEPT são os antidepressivos, especificamente os IRSR (fluoxetina, paroxetina e sertralina), considerados os de primeira linha para o tratamento do TEPT (STEIN et al. 2009). Contudo, nem sempre eles são eficazes no combate da remissão dos sintomas. Assim, surge a necessidade de usar outras drogas para o tratamento. As outras drogas que contribuem, mas não de forma igual aos ISRS, são os antidepressivos tricíclicos (imipramina e desipramina). Além disso, de acordo com Bisson (2008), há também como fármacos para tratamento do TEPT os antipsicóticos atípicos (risperidona), os inibidores da monoamina oxidase (Fenelzina) e os tranquilizantes benzodiazepínicos (rivotril). Outras drogas que melhoraram respostas aos sintomas do TEPT foram as antagonistas opióides (naltrexona), de acordo com um estudo feito por Berger et al. (2007) com 18 veteranos de guerra.

Por outro lado, o TCC, uma técnica de tratamento não farmacológica, utilizado no TEPT é um conjunto de abordagens as quais se baseiam na premissa de que as modificações cognitivas disfuncionais e comportamentais podem aliviar o estresse emocional e os “problemas da vida” (HOFMANN et al., 2011). A TCC promove um efeito de sustentar a aceitação à mudança cognitiva, a qual ocorre com a crença no valor de aquisição de aceitação é fundamental para o sucesso na obtenção de uma aceitação incondicional (LYNN et al., 2012). O estudo com pacientes diagnosticados com TEPT cujo tratamento é realizado com TCC tem revelados resultados impressionantes.

Em um trabalho realizado recentemente, Brunet *et al.* (2013) avaliaram a eficácia da abordagem TCC em indivíduos os quais sofreram um ato traumático imediato. Esse grupo

realizou, para tanto, um estudo randomizado e cego, criando assim um grupo controle, que por sua vez não passaram pelo tratamento. O tratamento era para tentar diminuir os sintomas desses pacientes antes de chegar aos 3 meses posteriores ao ato traumático. O trabalho de Brunet et al. (2013) é muito inovador, pois está centrado em um tratamento baseado sobre os relatos de pacientes acerca dos fatos traumáticos que geraram o problema. Os resultados demonstram que o grupo tratado com o TCC melhorou significativamente, sendo que 70% do grupo que participou do TCC apresentou uma remissão de seus sintomas. Esse procedimento contribuiu para os pacientes se adaptarem ao seu sofrendo, o que não implica que tenham necessariamente esquecido o fato traumático; antes, foi proporcionado um condicionamento de conviver com ele.

Dentro da abordagem da TCC há uma linha de tratamento baseada em evidências denominada de hipnose cognitiva, sendo considerada uma intervenção da TCC, que envolve o pensar, imaginar e experimentar juntamente com sugestões que podem direcionar a mudanças efetivas nos sintomas do TEPT (LYNN et al., 2012). Tanto a hipnose quanto a TCC tem conseguindo tratar o núcleo de sintomas do TEPT, incluindo a revivência (sonhos de experiências traumáticas), a evasão de estímulos (lugares e pessoas) associados com o trauma e hiperestimulação (LYNN et al., 2012).

Há ainda mais uma terapia pertencendo a abordagem da TCC conhecida por terapia de exposição, sendo considerado como a psicoterapia mais apropriada para o tratamento do TEPT segundo o Instituto de Medicina dos EUA (INSTITUTE OF MEDICINE, 2008). Ela é uma técnica usada cuidadosamente, levando ao indivíduo que passou por uma exposição traumática recente a controlar o medo e a angústia sofridos no trauma. Para isso, são usadas técnicas que levam esses sujeitos ao encontro ao que o fez gerar o evento traumático. Essa técnica foi testada em veteranos combatentes de guerra e mostrou possuir eficácia para o tratamento do TEPT (KEANE et al., 1989).

Outra maneira de tratar o TEPT é baseada no Reprocessamento e dessensibilização pelo movimento do olho (EMDR), que tem por objetivo a perspectivas internas, um processo que é facilitado pelo movimento dos olhos, com o intuito em chamar atenção do sujeito que passou por evento traumático a desviar e atrair a atenção do cérebro por meio dos olhos focando a atenção no afeto e seus componentes viscerais e cognitivos, gerando emoções com significados positivos (CORRIGAN, 2004). Em um estudo realizado por Kitchiner (2004) com uma população de três bombeiros militares que apresentavam diagnóstico de TEPT e tiveram remissão de seus sintomas quando tratados com EMDR.

Além disso, ensaios clínicos randomizados têm demonstrado que o mais importante para um tratamento eficaz e direcionado é a intervenção psicológica precoce e um tratamento baseado em evidências científica em indivíduos que apresentaram um quadro traumático e assim, evitar um desenvolvimento mais crônico do TEPT em um longo prazo. (ROBERTS, et al., 2009)

Infelizmente, isso não vem ocorrendo, pois um grande estudo publicado nos EUA em 2000 por Ronald Kessler, epidemiologista de Harvard e seus colegas revelou que apenas cerca de 25% dos indivíduos com depressão recebem tratamento adequado. (WANG; BERGLUND; KESSLER, 2000).

Outro tratamento não farmacológico usado é a estimulação magnética transcraniana repetitiva (EMT), um método intrudizado em 1985 para a estimulação cerebral focal não invasiva, indolor e relativamente simples (BARKER et al., 1987). A EMT é baseado na lei de Faraday referente a indução eletromagnética pelo qual a atividade elétrica no tecido cerebral pode ser influenciada pelo campo magnético, estimulando que a corrente elétrica faça despolarização de neurônios (TYC; BOYADJIAN, 2006).

4.7 Processos neuropsicológicos e neurobiológicos do transtorno de estresse pós-traumático

Um dos fatores significativos que devem ser considerados no TEPT, principalmente para a compreensão de seu *framework* patológico, diagnóstico e tratamento, é o conjunto das bases neurobiológicas (neurofisiológicas, neuroquímicas e neuroelétricas) especificamente envolvidas nos circuitos cerebrais desse transtorno. Referimo-nos especialmente às regiões neuro-endocrinológicas que subsidiam as reações dos organismos às agressões que as levaram a desenvolver o transtorno. As bases neurofisiológicas, neuroquímicas e neuroelétricas envolvidas no TEPT têm a capacidade de explicar mais detalhadamente o processo de desenvolvimento dos sintomas constitutivos do TEPT.

Investigações sobre a neurobiologia do TEPT têm direcionado suas atenções sobre o eixo Hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e o sistema nervoso simpático, sobretudo pelo papel fundamental por eles desempenhados na resposta ao estresse. O HHA é o coordenador central do sistema neuroendócrino dos mamíferos responsáveis por resposta ao estresse (SHERIN e NEMEROFF, 2011).

Todo o processo do eixo HHA, segundo Sherirn e Nemeroff (2011), inicia-se no hipotálamo, com a liberação do hormônio liberador de corticotrofina (CRH), o qual tem a

função da liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela adenohipófise. Depois disso, o hormônio ACTH é transportado para a glândula suprarrenal, na qual os hormônios adrenais, tais como o cortisol, são produzidos e liberados. A liberação do cortisol ativa vias nervosas simpáticas e gera *feedback* negativo tanto para o hipotálamo e a adenohipófise. É justamente esse sistema de *feedback* negativo que se encontra prejudicado em pacientes com TEPT.

O aumento da liberação do CHR resulta em alterações comportamentais sugestivas de aumento da ansiedade e depressão. Esse eixo é modulado por estruturas límbicas, como a amígdala e o hipocampo. Todo esse processo envolve respostas negativas ao TEPT, desenvolvendo situações que diminuem a capacidade de recuperação do indivíduo. Além disso, com o TEPT há um aumento da sensibilidade do eixo HHA, diminuído assim a liberação do hormônio cortisol pelo córtex da suprarrenal. O cortisol é responsável pela lipólise, glicogenólise e o catabolismo de proteínas, mantendo altos substratos energéticos no sangue, além de suprir a resposta imunológica do organismo. (CHARMANDARI *et al*, 2003). Com a redução de liberação do cortisol, pode-se explicar porque os pacientes ficam estagnados na fase de reação de defesa.

Além da alteração do cortisol com o TEPT, há também outra alteração hormonal. Esta alteração ocorre pela hiperatividade da glândula da medula suprarrenal, resultado da hiperatividade do sistema nervoso simpático, o que gera aumento na produção das catecolaminas, adrenalina (epinefrina) e noradrenalina (norepinefrina) na corrente sanguínea. Esses hormônios são secretados pela glândula da medula suprarrenal e são derivados do aminoácido tirosina (SHERIN e NEMEROFF, 2011).

Esse processo desencadeia algumas alterações momentâneas no corpo do indivíduo, como constrição dos vasos, elevação da pressão arterial e aumento dos batimentos cardíacos. Especificamente em pacientes avaliados muitos anos depois de diagnosticados com o TEPT, há espontaneamente um aumento na atividade simpática e redução do tônus vagal, ocasionando maior frequência cardíaca de repouso, diminuição da variabilidade de frequência cardíaca e pressão alta, evidenciando, assim, recordações recorrentes de memórias traumáticas, codificação de memórias do medo, maior condutância da pele e respostas de sobressaltos (GRAEFF 2003; MUSHTAQ *et al*. 2011).

As regiões cerebrais comprometidas no TEPT são as estruturas encefálicas, especificamente o sistema límbico, representado pelo hipotálamo, hipocampo e a amígdala; também envolvido nesse processo está o córtex pré-frontal dorsolateral (CPFdl), o qual, junto com as outras regiões, faz parte das principais estruturas responsáveis pelo circuito neuronal que controla o comportamento emocional e os impulsos motivacionais (GRAEFF, 2003).

O hipotálamo é o principal integrador das atividades dos órgãos viscerais, sendo um dos principais repósáveis pela homeostase corporal. Para isso, ele faz interações com o sistema nervoso bem como com o sistema endócrino. O hipocampo fica localizado na região central do cérebro, na altura dos lobos temporais, sendo responsável principalmente pela formação da chamada memória de longa duração, aquela a qual persiste, muitas vezes, durante toda vida (MUSHTAQ et al. 2011). A amígdala é uma pequena estrutura em forma de amêndoa, situada dentro da região antero-inferior do lobo temporal, sendo responsável pelo importante desempenho de mediação e controle das atividades emocionais, como a amizade, amor, afeição, e sobretudo os estados de medo, ira e agressividade. Um papel fundamental na amígdala envolvendo o estresse está na auto-preservação, pois ela é o centro de identificação do perigo, inserindo o indivíduo em estado de alerta (SHERIN e NEMOROFF, 2011). O CPFdl compreende toda a região anterior do lobo frontal do cérebro, sendo responsável de elucidar na geração de vários processos afetivos (JUNIO, MELO, 2011).

Sujeitos diagnosticados com TEPT apresentam alto prejuízo em todas essas estruturas, enfatizando o processo de retroalimentação negativa no eixo HHA. Com isso, algumas funções cognitivas, como processos integrativos, funções executivas, regulação do comportamento emocional, orientação espacial, interpretação emocional, codificação e armazenamento de informação ficam prejudicados, levando o indivíduo a um grande prejuízo do bem estar (KRISTENSEN, 2006).

Ademais, com o comprometimento dessas áreas é essencial no processo de entendimento dos danos causados pelo TEPT. No hipocampo, evidencia-se uma diminuição do volume e da atividade, alterando as repostas ao estresse e extinção. Na amígdala, há um aumento da atividade, promovendo um comportamento de hipervigilância e prejudicando a discriminação da ameaça. No córtex pré-frontal, há uma redução do volume da área pré-frontal e do cíngulo anterior; somado a isso, há ativação da área pré-frontal medial. Essas alterações ocasionam desordens nas funções executivas, dificultam a extinção de respostas de medo e a clareza na apreciação de eventos com significação emocional (SHERIN e NEMOROFF, 2011).

Outro importante componente da manutenção do equilíbrio cerebral que fica com suas funções prejudicadas quando diagnosticado o TEPT é o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). O BDNF é uma neurotrofina, e ao lado do NGF, NT-3 e NT- 4/5, compõe a família das neurotrofina dos mamíferos (HAUCK, 2010). É considerada a principal neurotrofina do cérebro, sendo produzido principalmente pela glia e pelos núcleos neuronais (FERNANDES, 2009). O BDNF tem grande expressão no hipocampo, na amígdala,

neocórtex e cerebelo (SHIMIZU et al., 2003). Tendo como funções fundamentais a plasticidade neural, neurogênese e resposta a danos cerebrais (POST, 2007), além de modulações de diversas funções sinápticas, provocando estímulos à maturação, nutrição, crescimento e integridade neuronal (FERNANDES, 2009). Uma função imprescritível dessa neurotrofina atuando, especificamente no hipocampo, é a memória a longo prazo (HAUCK, 2010).

Em sua tese de doutorado, Hauck (2010) relata estudos em modelos de animais expostos a eventos estressores que tiveram uma redução do BDNF no hipocampo, causando assim alterações que ocorrem nos pacientes com TEPT como humor e motivação.

Ademais, os mecanismos cerebrais da memória emocional no TEPT geram estímulos emocionalmente competentes negativos. Os estímulos emocionais são conhecidos pela capacidade de influenciar o desempenho comportamental em experiência de determinada tarefa com a necessidade de um processamento cognitivo de emoção, altamente relevante no TEPT. Daí porque os mecanismos de memória envolvidos no TEPT costumam também gerar distração e comprometimento do desempenho de determinadas tarefas (MOREY et al., 2011).

Também é de suma importância a compreensão das bases neuroquímicas envolvidas no TEPT. Entre a vasta existência de neurotransmissores, podemos destacar a influência da serotonina (5-HTT) nesse transtorno, um neurotransmissor da classe das monoaminas, e que é sintetizado a partir do aminoácido triptofano. A 5-HTT é naturalmente encontrada no cérebro, embora seja também liberada na corrente sanguínea e é responsável pela modulação de uma grande variedade de processos fisiológicos, incluindo o sono, apetite, termorregulação, percepção da dor, respiração, função motora, analgesia e função neuroendócrina (MUSHTAQ et al., 2011).

No desenvolvimento do TEPT, há uma disfunção serotoninérgica cerebral, diminuído a concentração de serotonina nas fissuras sinápticas, comprometendo a dinâmica entre a amígdala e o hipocampo, aumentando a impulsividade e intrusões de memória, favorecendo, assim, um desequilíbrio entre os processos cognitivos, emotivos e de humor (SHERIN e NEMOROFF, 2011).

Conforme Vieira e Gauer (2003), a serotonina é tão importante nesse processo que vem sendo usada como tratamento para alguns transtornos de ansiedade e depressão, por meio dos ISRS, os quais favorecem o aumento da serotonina na fenda sináptica por meio da inibição da recaptação de serotonina pelos receptores pré-sinápticos, colaborando com o aumento de serotonina na corrente sanguínea, contribuindo para melhoras dos sintomas e do bem estar dos pacientes.

Outro importante neurotransmissor cerebral envolvido no TEPT é a dopamina, um neurotransmissor catecolamínico derivado do aminoácido tirosina, presente no sistema nervoso central (SNC), e responsável pela sensação de prazer e motivação do sujeito (GUGLER; CUNHA, 2010). Envolvendo mecanismos cerebrais, várias pesquisas sustentam que o sistema dopaminérgico é responsável pelo controle cognitivo (VAN SCHOUWENBURG et al., 2010). Com o surgimento do TEPT, há um aumento dos níveis e regulação da dopamina, o qual interfere no condicionamento de medo ao sistema mesolímbico (SHERIN; NEMOROFF, 2011).

O sistema opióide não é um neurotransmissor, embora várias linhas de evidências sugiram seu envolvimento com o TEPT. O sistema opióide é um neuropeptídeo com ação em receptores específicos no SNC, estimulando, para isso, a liberação da β -endorfina, um neurotransmissor com a responsabilidade pela sensação de prazer e ação analgésica. Relevante nesse estudo são os opióides endógenos, uma vez que há o termo opiáceo que representa uma grande quantidade de fármacos com ação similar aos opióides endógenos (VOLPATO et al., 2007). O comprometimento de algumas alterações no sistema opióide endógeno pode estar envolvido em certos sintomas do TEPT, como dormência, analgesia induzida pelo estresse, dissociação (desrealização e despersonalização), além da redução das β -endorfinas (HEIM; NEMOROFF, 2009; KUNG et al., 2010).

Em um estudo recente realizado por Seal et al. (2012), com uma amostra de sujeitos veteranos que retornaram da guerra do Iraque e do Afeganistão com comorbidades de doenças mentais, incluindo o TEPT. Foi verificado que os veteranos com diagnóstico de TEPT foram mais propensos a serem prescritos os opiáceos no tratamento do que outros transtornos mentais. Esse estudo realça o grau de incapacitação gerado pelos sujeitos que adquirem o TEPT no sistema opióide.

5. CAPÍTULO 2: A RELAÇÃO ENTRE EXERCÍCIOS FÍSICOS E SAÚDE MENTAL

Antes de focarmos nos efeitos dos exercícios físicos sobre o TEPT e suas comorbidades é de suma importância retratar sobre como as práticas regulares de exercícios físicos têm aumentado nos últimos anos, visto a contribuição que os mesmos proporcionam tanto na prevenção bem como no tratamento de várias doenças. Além disso, neste capítulo salientaremos a importância dos exercícios físicos sobre a saúde mental, e discorreremos que

com o aumento do sedentarismo e o aumento do envelhecimento ocorre um maior prejuízo na saúde mental de que forma os exercícios físicos podem contribuir sobre esses problemas.

O exercício físico é recomendado para qualquer indivíduo, independente da idade, sexo e condição socioeconômica, por exercer importância no controle da saúde (VUORI, 2004). Estudos apontam que a prática regular de exercícios físicos pode estar intimamente relacionada ao não surgimento e desenvolvimento de doenças, principalmente Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), como a hipertensão, diabetes e aterosclerose, obesidade e osteoporose (HASKELL et al 2009; VUORI, 2004).

Além de prevenir, os exercícios físicos promovem mudanças no estilo de vida, contribuindo em mudanças fisiológicas, morfológicas e psicológicas que podem melhorar os sintomas de diversas doenças, como DCNT e fundamentais mudanças positivas envolvendo a saúde mental. Ademais, resultam na minimização de estresse, controle de peso corporal, aprimoramento das capacidades cardiorrespiratórias e musculoesqueléticas (THOMPSON, 2009). Tais fatos são reforçados segundo o American College of Sports Medicine (ACSM), o qual recomenda que adultos se exercitem com intensidade moderada (60% a 85% da frequência cardíaca máxima) cardiorrespiratória com duração de 30 minutos por dia, cinco dias por semana, ou, alternativamente, executar exercício cardiorrespiratório intenso durante 20 minutos por dia, 3 dias por semana, além de realizar exercícios de força duas vezes por semana, com o objetivo de manter a saúde e diminuir os riscos de desenvolver DCNT.

Inicialmente é de suma importância a distinção entre exercício físico e atividade física, uma vez que, muitos confundem essas terminologias, e porque nos ateremos primordialmente ao exercício físico na análise do nosso estudo. O exercício físico é uma atividade programada, sistematizada, repetitiva e com finalidade específica para manter ou aumentar a aptidão física (flexibilidade, resistência cardiorrespiratória, força e composição corporal) (ACSM, 2009). Por outro lado, a atividade física é qualquer atividade não programada, não sistematizada, não organizada e sem objetivo específico, mas desde que tenha algum gasto calórico tirando o corpo da homeostase (CASPERSEN, et al, 1985). Exemplos de exercícios físicos são: musculação, natação e corrida orientada. Por outro lado, dentre os exemplos da atividade física temos: lavar roupa, limpar a casa e subir uma escada.

Também se faz necessário a distinção entre exercícios aeróbios e anaeróbios, pois eles se diferem em seus objetos e proporcionam benefícios diversificados. Exercícios aeróbios são aqueles em que o oxigênio funciona como fonte de queima de substratos que produzirão energia para o músculo executar determinada atividade, e são considerados exercícios de baixa e moderada intensidade e de longa duração. Alguns exemplos desses exercícios são

correr, nadar e pedalar. Em contra partida, exercícios anaeróbios são aqueles em que predomina o fornecimento de energia por processos metabólicos que não envolvem o oxigênio, são considerados exercícios de alta intensidade e curta duração. O exemplo mais clássico desses exercícios são exercícios resistidos (musculação) (PULCINELLI, 2010).

A etiologia da nomenclatura saúde mental pode ser definida para descrever um nível de qualidade de vida cognitivo ou emocional (COSTA, 2009). Por outro lado, uma definição mais ampla feita por Caplin (1989) diz que: “Saúde mental é um estado de boa adaptação, com uma sensação subjetiva de bem-estar, prazer de viver e uma sensação de que o indivíduo está a exercer os seus talentos e aptidões”. Nessa perspectiva, pensando na qualidade cognitiva ou emocional, pode-se dizer que, a função cognitiva é o processo consciente de atenção, percepção, memória, aprendizado, raciocínio para a obtenção do conhecimento do entendimento, do julgamento pelo pensamento, resolução de problemas e realização de uma ou mais tarefas (ANTUNES, et al, 2006).

Sendo assim, a saúde mental encontrando-se em ordem é essencial para a utilização de todo o corpo, tanto no aspecto físico bem como psicológico. Infelizmente, doenças psiquiátricas, como a depressão, mal de Parkson, TEPT e o envelhecimento, comprometem funcionalmente a saúde mental. Por exemplo, em idosos as funções cognitivas ficam altamente prejudicadas, remetendo a perda gradual da memória e dificuldades de aprendizado, gerando até mesmo alterações específicas no cérebro, como a doença de Alzheimer.

Também já se sabe que, com o aumento do envelhecimento e do sedentarismo tende a aumentar o nível de doenças psiquiátricas, por isso a importância de investigar a neurociência dos exercícios físicos nessa corrente de estudos (PIRES, 2012).

Logo, descrevermos os principais estudos que retratam da importância dos exercícios físicos sobre vários fatores da saúde mental. Estudos que comprovam empiricamente a importância dos exercícios físicos sobre a saúde mental, primordialmente em adultos e sobre o envelhecimento, além do mal de parkson, alzheimer, doenças acometidas na saúde mental (DESLANDES ET AL, 2008).

A expectativa de vida aumentou significativamente nos últimos tempos, historicamente o envelhecimento vem tendo um aumento demográfico significativo na sociedade moderna, no passado envelhecer era uma raridade, ainda na idade adulta ocorria o óbito. Já na sociedade atual a expectativa média de vida postergou a morte. Com o incremento da expectativa de vida da população há um aumento nas enfermidades que aparecem com a idade avançada. Há um envelhecimento saudável e outro patológico, porém os limites entre

ambos não são claros e, às vezes, é muito difícil de determinar onde começa um e acaba o outro.

Entretanto é inexorável que o processo natural de envelhecimento leva a um declínio tanto nos aspectos fisiológicos, morfológicos, bioquímicos, cognitivos e comportamentais. Esse conjunto de alterações estruturais e funcionais ocorre no organismo de maneira progressivamente e acumulativa. Esse envelhecimento tem consequências diretas nos sistemas de saúde pública. Uma das principais consequências do crescimento desta parcela da população é o aumento da prevalência das demências, como por exemplo, a doença de Alzheimer (DA).

As funções cognitivas em seus estados normais são essenciais para a utilização de todo o corpo, e principalmente nos idosos, os quais já têm grandes prejuízos, tanto no aspecto físico bem como psicológico. Dentre as várias alterações fisiológicas decorrentes do processo de envelhecimento as funções do sistema nervoso central, principalmente as de origem neuropsicológica envolvidas no processo cognitivo, tais como o aprendizado e memória, constituem um dos principais alvos de pesquisas realizadas sobre senescência.

Durante o processo de envelhecimento, o cérebro do idoso sofre uma redução natural de tamanho, de peso, alterações estruturais em regiões como córtex cerebral, hipocampo e núcleos da base, com perda neuronal e diminuição das sinapses, com isso a um declínio das funções motoras e cognitivas. O que caracteriza um desequilíbrio entre a lesão e o reparo, comprometendo assim toda plasticidade neural (COLCOMBE, et al., 2003). Ademais, Zanini (2009) afirma que devido a essa redução neurofisiológica ocorre a diminuição da condução sináptica e redução da produção de neurotransmissores, prejudicando o processo de neuroplasticidade.

Dessa forma, o processo normal do envelhecimento corrobora para um declínio das funções cognitivas e motoras. A sintomatologia mais comumente observada em função desse efeito negativo do envelhecimento sobre as funções cognitivas são os lapsos de memória, raciocínio lento, confusão mental, tremores, diminuição do equilíbrio entre outros (MORRISON; BAXTER, 2012).

E importante pensar de maneira o processo de diminuição das funções cognitivas ocorrem, não apenas em idosos, mas de um modo geral, apesar de que a tendência é ocorrer com o processo de envelhecimento. Dentro desse contexto, a perda da função cognitiva estaria associada principalmente com perdas de neurônios nas áreas prosencefálicas, com alterações específicas de perdas sinápticas no hipocampo e no córtex pré-frontal (MORRISON e BAXTER, 2012).

Achados como, maior densidade de placas senis corticais em idosos sem demência foi encontrada em indivíduos com doença arterial coronariana grave, levando a associação positiva de Doença de Alzheimer, portanto, estes resultados levam uma compreensão na associação entre os fatores de risco cardiovasculares e o declínio cognitivo (ZANINI, 2009).

A hipertensão arterial, além de ser um forte fator de risco para Doenças Cardiovasculares como Acidente Vascular cerebral (AVC), Doença Isquêmica do Coração (DIC), está também como um dos fatores preponderantes para desenvolvimento de déficit cognitivo e demência. Alguns autores sugerem que a elevação da pressão arterial sistólica (PAS) entre a terceira e quarta década de vida possa estar associada ao desenvolvimento de uma demência décadas mais tarde devido à ação direta sobre a microcirculação, resultando em isquemia (KARIO et al., 2001).

Morrison e Baxter (2012) reforçaram em seu estudo, que o declínio cognitivo, bem como a progressão de marcadores de envelhecimento cerebral (ex: volume da hiperintensa da matéria branca - VHMB) estariam associados à exposição a fatores de riscos cardiovasculares. Estes verificaram que indivíduos que ficaram expostos por meia-vida à obesidade, tabagismo, diabetes e a hipertensão estão associados a uma maior progressão de lesão vascular cerebral, atrofia global e no hipocampo, e declínio sobre função executiva podendo atrasar por uma década. Destaca-se neste estudo a Hipertensão Arterial que foi associada com maior progressão na aceleração do volume hiperintensa da matéria branca a deteriorando as funções executivas em indivíduos expostos a esta patologia por meia vida (MORRISON; BAXTER, 2012).

Por tudo isso apresentado, é extremamente relevante minimizar as perdas geradas nas funções cognitivas dos idosos, pois essas perdas diminuem a qualidade de vida dos idosos, além de estar associado com um risco elevado para limitar as atividades funcionais dos idosos e assim, criar uma dependência e diminuir a autonomia dos mesmos.

Nesse sentido, entra a prática dos exercícios físicos como forma de intervenção preventiva e como a possível forma de tratamento, pois estudos revelam que os exercícios físicos como um potencial no tratamento adjuvante para as disfunções cognitivas, bem com eficiente em retardar os processos neurodegenerativos (DESLANDES, et al, 2010; LAUTENSCHLAGER. et al, 2008; ANTUNES et. al, 2006).

A neuroimagem é um procedimento não invasivo que a medicina recorre para buscar obter imagens do cérebro, dentre os exames há a tomografia, a cintilografia e a ressonância magnética. Estudos com neuroimagem demonstram que o exercício físico pode ser utilizado como um fator de proteção e melhora da cognição e do cérebro. Um estudo feito por

Colcombe et al (2003), com uma população de 41 idosos utilizando a imagem de ressonância magnética funcional, os idosos foram separados em dois grupos, os que possuíam alta e baixa capacidade cardiorrespiratória. O grupo que possui alta capacidade cardiorrespiratória teve um aumento à ativação das regiões cerebrais, giro fronto médio, giro parietal superior, lobo parietal superior, córtex do círculo anterior.

A ressonância magnética é outro importante método de diagnóstico por imagem redução do volume hipocampal e sua associação com déficits comportamentais e cognitivos, particularmente nas tarefas de memória e atenção (KRAMER et al., 2007).

Em um trabalho recente feito por Teixeira et al. (2012) comparando as funções cognitivas de idosos antes e após dois protocolos de intervenção, protocolos esses eram exercícios básicos combinados com o Square Stepping Exercise (exercícios que trabalham coordenação e equilíbrio) e apenas exercícios básicos. Os resultados mostraram que ambos os grupos melhoraram as funções cognitivas, contudo o grupo que fez exercícios básicos combinados com o Square Stepping Exercise apresentou melhoras específicas na abstração e flexibilidade mental.

Outro estudo com essa perspectiva, só que desta vez com uma população bem mais representativa, 1740 voluntários com 65 anos ou mais durante nove anos. Esse estudo foi conduzido por Larson et al. (2006) o qual avaliou a frequência da atividade física sobre essa população. O estudo revelou que dentre o sujeito do estudo os quais se exercitavam pelo menos três vezes por semana tiveram menores incidências de demências, comparados com os sujeitos que se exercitaram menos do que três vezes.

Agora, observando uma relação especificamente de exercícios aeróbico sobre as funções cognitivas dos idosos podemos destacar que, segundo o estudo Kara et al. (2005) que contou com 45 mulheres com idade entre 60 e 80 anos as quais foram submetidas a um treinamento aeróbico com exercícios calistênicos, três vezes por semana durante quatro meses. Foi constatado uma correlação significativa entre a melhora da capacidade aeróbia e das funções cognitivas.

Por outro lado, há estudo em outra frente, avaliando a função cognitiva e exercícios resistidos. Em um estudo feito por Chang e Etnier (2009) com sujeito entre 35 e 60 anos, submetendo-os a duas series de 10 repetições em seis exercícios resistidos com intensidade a 75% de 1 RM (Repetição Máxima). Foi verificado uma melhorara nas habilidades executivas como a memória após os exercícios.

Mais um estudo feito por Cassilhas et al. (2007), foi analisado em especifico os exercícios resistidos. A amostra teve idosos entre 65 a 70 anos, executando exercícios

resistidos com intensidade de 50% ou 80% de 1 RM. Depois de protocolo de 24 semanas os idosos apresentaram uma melhora representativa cognitiva.

Por outro lado, pensando em relação ao BDNF, comprometido nas funções cognitivas em idosos, estudos apontam que quando o BDNF é estimulado pelo exercício físico ele aumenta suas concentrações, até mesmo no hipocampo e no córtex frontal, colaborando para uma maior vascularização do cérebro, neurogênese, alterações funcionais na estrutura neuronal e dando resistência a lesão neural, além de melhorar a plasticidade cerebral (COTMAN e BERCHTOLD 2002).

Em um estudo feito por Colcombe et al (2006), com um grupo de sujeitos participantes de exercícios físicos aeróbios com intensidade moderada, durante seis meses, foi verificado um aumento do volume da substância cinzenta no córtex frontal e temporal, além de um aumento da substância branca na regiões anteriores do cérebro.

Dessa forma, podemos sumarizar os efeitos do exercício na função cognitiva em idosos por diversas causas; como função do aumento nos níveis dos neurotransmissores e por mudanças em estruturas cerebrais (isso seria evidenciado na comparação de indivíduos fisicamente ativos x sedentários); pela melhora cognitiva observada em indivíduos com prejuízo mental (baseado na comparação com indivíduos saudáveis) e na melhora limitada obtida por indivíduos idosos, em função de uma menor flexibilidade mental quando comparado com um grupo jovem (FEBRE, et al, 2002) Nesse sentido, a atividade física regular deve ser considerada como uma alternativa não farmacológica da melhora do funcionamento cognitivo no idoso. O exercício físico apresenta, em relação ao tratamento medicamentoso, a vantagem de não apresentar efeitos colaterais indesejáveis.

Pensando especificamente sobre as duas doenças envolvendo as funções cognitivas, primeiramente a doença de mal de Parkinson, que é relacionada com fatores ambientais, comportamentais e com a genética, e sua sintomatologia são alterações motoras são expressos como tremores, rigidez, hipocinesia, má postura e alteração do equilíbrio (HOF; MOBBS, 2000).

Estudos já comprovaram que os exercícios físicos podem ajudar a proteger contra a doença, bem como auxiliar como um tratamento paralelo da doença Parkinson (THACKER et al., 2008). Estudos clínicos mostraram a eficácia dos exercícios físicos, sobretudo na melhoria do desempenho motor, marcha e nas atividades da vida diária (GARBER; FRIEDMAN, 2003). Destaca-se também que estudos revelam que exercícios físicos com intensidade mais altos são melhores quando comparados com intensidade mais baixa na melhora dos sintomas da doença (GOEDE et al., 2001). Assim, percebe-se que os exercícios físicos promovem uma

melhor qualidade de vida dessas pessoas melhorando as funções motoras e cognitivas resultando assim em uma melhor autonomia.

Pensando também em outra doença neurodegenerativa conhecida como doença de Alzheimer, nome esse em homenagem ao seu descobridor o medica Alois Alzheimer em 1906, doença que é caracterizada como demência, ou seja, compromete as funções cognitivas, prejudicando de maneira bem drástica a capacidade de o indivíduo realizar atividades do dia a dia e alterando também a vida daqueles que vivem a sua volta, pois passa a ser dependente deles (INOUE et al., 2013).

Pensando nos exercícios físicos no seu papel sobre esse tema há estudos que mostraram uma redução da incidência de demências e da deterioração cognitiva em indivíduos que tiveram uma vida com pratica regular de exercícios físicos (ARCOVERDE et al., 2008). Uma análise de dez estudos que investigaram os efeitos motores de uma abordagem não farmacológica concluíram efeitos positivos, melhorando o estado afetivo, a função psicossocial e psicomotora (CRISTOFOLETTI et al., 2007).

Tanto o Mal de Parkison e Alzheimer tendem a se desencadear durante o processo de envelhecimento. O processo de envelhecimento do ser humano ocorre de maneira natural e infelizmente, na maioria das vezes, vem acompanhado de perdas, principalmente relacionadas a alterações fisiológicas, bioquímicas e psicológicas. Ademais, juntamente com a ascensão do envelhecimento ocorre um declínio das funções cognitivas, comprometendo a qualidade de vida e alterando a autonomia sobre o controle da vida das pessoas.

6. CAPÍTULO 3: O PAPEL DOS EXERCÍCIOS FÍSICOS NO TRATAMENTO DO TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

6.1 Resultados

Abaixo segue 3 tabelas, a primeira, trata-se da relação dos exercícios físicos e o transtorno de estresse pós-traumático. A segunda mostra a relação dos exercícios físicos e depressão, a terceira e ultima a relação dos exercícios físicos e transtornos de ansiedade.

Tabela 1: Relação dos Exercícios Físicos e Transtorno de Estresse Pós-traumático

Referência	Objetivo	Amostra	Tipo de Exercício Físico	Intervenção	Resultados principais	Outros resultados
OTEER E CURRIE (2004)	Analisar os exercícios aeróbicos e resistidos.	14 veteranos do sexo masculino.	Exercícios aeróbicos combinados com flexão de braço e por ultimo alongamento	40 semanas de exercícios.	Diminuição dos níveis de raiva, aumento da consciência mental, aumento dos níveis de energia e resistência diária.	Melhora na socialização.
ASSIS ET AL, (2008)	Saber a quantidade da pratica de exercícios físicos antes de terem o TEPT.	50 pacientes, sendo 16 masculinos e 34 femininos.	Qualquer tipo de exercícios.	Fora realizado entrevista para verificar a prevalência da pratica de exercícios físicos antes de terem o TEPT.	Redução da participação dos sujeitos com TEPT em exercícios físicos.	
ARNSON ET Al, (2007)	Analisar se atividade física protege indivíduos com TEPT a desenvolver fibromialgia	55 pacientes com TEPT.	Todos responderam questionário que mensura o sono e qualidade de vida.	Todos participantes foram entrevistado por um Psiquiatra.	A pratica de exercícios físicos foi associado com doenças menos grave, além de diminuir sintomas do TEPT.	O exercício físico fornece proteção de desenvolvimento futuro de fibromialgia.

ROSENBAU M ET AL, (2015)	Investigar o impacto de exercícios, além de cuidados com o TEPT.	Ensaio clínico randomizado com 81 participantes .	3 sessões de 30 minutos de exercícios aeróbia, 3 vezes por semana. Cuidados habituas com o TEPT.	12 semanas de exercícios.	Houve diferenças significantes dos sintomas entre os dois grupos.	Melhora na circunferência abdominal, qualidade do sono e tempo de sedentarismo.
--------------------------------	--	---	--	---------------------------	---	---

Tabela 2: Relação Exercícios Físicos e Depressão

Referência	Objetivo	Amostra	Tipo de Exercício Físico	Intervenção	Resultados principais	Outros resultados
DUNN ET AL (2005)	Avaliar o quanto os exercício físicos são necessários a fim de reduzir de maneira eficaz a depressão em adultos.	80, sendo 60 mulheres e 20 homens.	Foram separados grupos, sendo que um grupo exercitou de duas a três vezes por semana de 15 a 20 minutos com alongamento e flexibilidade. Outro grupo realizara atividades tanto na bicicleta ergométrica bem como na esteira todos os dias.	12 semanas.	Ambos os grupos tiveram redução dos sintomas da depressão, contudo o grupo que teve uma intensidade maior nos exercícios físicos teve uma melhorara mais significativa.	
BLUMENTHAL et al. (2007)	Verificar se os exercícios aeróbios são melhores na redução dos sintomas da depressão comparado com antidepressivos.	202, sendo 153 homens e 49 mulheres.	Exercícios aeróbios com 70-85% da frequência cardíaca máxima.	16 semanas.	O grupo que praticou exercícios com a administração o da sertralina teve um aumento mais significativa na capacidade aeróbia.	Os dois grupos apresentaram melhoras nos sintomas da depressão, apesar de não ter diferenças significativas entre os dois.

DESLANDES et al. (2010)	Identificar mudanças nos sintomas depressivos e na qualidade de vida produzida pelos exercícios aeróbicos.	20, sendo 70% do sexo feminino.	Exercício aeróbico e grupo controle, apenas com tratamento farmacológico.	12 meses.	Melhora dos sintomas da depressão do grupo que realizara exercícios físicos.	Melhora na capacidade funcional.
KERSE ET AL. (2010)	Avaliar a eficácia dos exercícios físicos sobre idosos com depressão com o intuito de melhorar os sintomas, qualidade de vida e humor.	193 idosos.	Os participantes realizaram 30 minutos de caminhada pelo menos 3 vezes por semana.	6 meses.	Teve uma melhora na qualidade de vida, aumento do humor e diminuição dos sintomas da depressão.	
KNOCHEL et al, (2012)	Apresentar os exercícios físicos como uma forma de um tratamento terapêutico para várias doenças mentais, inclusive a depressão.	46 estudos, contudo, não são todos que tratam sobre a depressão.			Muitos estudos revelam a eficácia dos exercícios físicos na promoção na melhorar dos sintomas da depressão.	Aumento do humor, das funções cognitivas e qualidade de vida.

Tabela 3: Relação Exercícios Físicos e Transtornos de Ansiedade

Referência	Objetivo	Amostra	Tipo de Exercício Físico	Intervenção	Resultados principais	Outros resultados
BROOCKS et al, (2003)	Verificar a resposta da ipsapirona frente a intervenção de exercícios físicos.	Grupo de pacientes com TP.	Exercícios físicos aeróbicos.	10 semanas.	Houve redução dos sintomas do TP do grupo que fez exercícios físicos.	

WIPFLI (2008)	Verificar os efeitos dos exercícios físicos sobre os transtornos de ansiedade.	Meta-analise.		49 artigos selecionados.	Houve uma redução nos sintomas dos transtornos.	
VOLPATO et al, (2009)	Verificar se os exercícios físicos podem melhorar aspectos psicológicos dos transtornos de ansiedade.	Revisão da literatura.	Vários estudos retratam os efeitos dos exercícios aeróbios sobre os transtornos de ansiedade.		Melhoraram aspectos psicológicos dos transtornos de ansiedade.	Contribuem também para uma maior qualidade de vida, aumento da autoestima e do humor.
ABRANTES et al, (2009)	Examinar as alterações agudas dos sintomas do TCC depois de se envolver em sessões únicas de exercícios.	15 pacientes com TOC.	Sessões únicas de exercícios.	12 semanas.	Os pacientes depois das sessões de treinamento relataram redução de humor, ansiedade e sintomas específicos do TOC.	
WEDEKIND et al, (2010)	Verificar se o exercício aeróbio (corrida) é superior ao placebo no tratamento de distúrbios de pânico.	75 pacientes com TP.	Exercícios físicos e farmacológico.	10 semanas.	Os pacientes tratados com exercícios e paroxetina teve uma melhora significativa em relação ao exercício e placebo.	
WOLFF et al, (2011)	Demonstrar se o exercício físico como intervenção terapêutica em diversos transtornos de ansiedade.	Revisão da literatura.	29 artigos.	Vários tipos de exercícios.	Diminuição dos sintomas dos seguintes transtornos de ansiedade: TP, TOC e depressão maior.	O exercício físico aeróbico diminuiu o quadro de ansiedade, bem como a sensibilidade à ansiedade, uma personalidade traço relacionada com o desenvolvimento de transtornos de ansiedade.

VANCAMPFORT et al, (2012)	Analisar a correlação dos exercícios físicos com o transtorno bipolar.	Revisão sistemática da literatura.	Exercícios físicos.	11 artigos selecionados.	Os resultados revelam que os pacientes que não estavam passando por nenhum tipo de programa de exercícios físicos tiveram prejuízo nos fatores tais como: IMC, tensões financeiras, não estavam ligados a um serviço de saúde, e continuavam com os sintomas.
---------------------------	--	------------------------------------	---------------------	--------------------------	---

6.2 Discussão

Foram encontrados apenas quatro trabalhos retratando a realidade dos efeitos dos exercícios físicos sobre os sujeitos com TEPT. Isso é lastimável, já que um transtorno de ansiedade com tamanho prejuízo cognitivo, emocional e social como o TEPT tem sido muito pouco estudo nessa perspectiva. O primeiro estudo feito por Oteer e Currie (2004) com veteranos da guerra do Vietnam tiveram resultados promissores, Diminuição dos níveis de raiva, o aumento da consciência mental, aumento dos níveis de energia e resistência diária e melhorando a socialização dos sujeitos, para isso, fora utilizado exercícios aeróbico de baixa e média intensidade com duração de 30-40 minutos, e 10 minutos de força e resistência muscular, como flexões de braço, abdominais e alongamento no final.

Curiosamente, em um estudo feito por Assis et al (2008), com intuito de verificar os hábitos de exercícios físico e usos do tempo de lazer entre os pacientes brasileiro com TEPT, foi constado que 52% da amostra eram praticantes de exercícios físicos antes do desenvolvimento do TEPT, e esse numero foi reduzido para 22% após diagnosticado o TEPT. Isso ocorre de maneira instintiva, pois os pacientes com TEPT possuem sentimentos negativos e bem frequentemente tem a sensação que suas vidas não têm mais o mesmo valor comparado com antes do TEPT. Trata-se de um dado preocupante, uma vez que, além de uma redução do bem estar provocado pelos sintomas do TEPT, abster-se do exercício físico

faz com que o sujeito esteja se privando de uma melhora no seu quadro, além de perder os benefícios dos exercícios na promoção de uma melhor qualidade de vida.

O estudo de Arnson et al. (2007), não foca especificamente sobre os efeitos dos exercícios físicos sobre a melhora do TEPT, mas mesmo assim é importante, pois o trabalho mostrou que além dos exercícios físicos promoveram uma redução na chance de pacientes do TEPT desenvolverem fibromialgia melhorou os sintomas do TEPT.

O ultimo estudo e também o mais recente publicado (ROSANBAUM ET AL, 2015) teve resultados impressionantes. Os 81 pacientes foram randomizados, sendo que um grupo recebeu tratamento convencional do TEPT e o outro realizara exercícios físicos. Houve uma melhora significativa dos sintomas do TEPT do grupo que realizara exercícios físicos, além de reduzir circunferência abdominal, qualidade do sono e sedentarismo.

Apesar de serem poucos os estudos encontrados retratando especificamente dos exercícios físicos no tratamento do TEPT já se mostrou animador os resultados, tendo em vista que os exercícios físicos promoveram melhoras nos sintomas como também a qualidade de vida desses indivíduos.

Por outro lado, os estudos incluídos nos estudos os quais tratam sobre a relação dos exercícios físicos e a depressão (Tabela 2) foram 5. Esses estudos foram muito detalhistas sobre a melhora proporcionada dos exercícios nos sintomas da depressão. Os trabalhos Dunn et al (2005) e Kerse et al (2010) mostraram os efeitos dos exercícios aeróbios sobre os sintomas da depressão. Os dois trabalhos revelaram melhoras nos sintomas da depressão, contudo, o trabalho de Dunn mostrou que o grupo que realizara exercícios em maior intensidade teve resultados mais expressivos, tendo uma resposta melhor nos sintomas e na qualidade de vida. Contudo, não teve trabalho relatando sobre os exercícios resistidos sobre a depressão, o que é lastimável, pois se sabe muito dos efeitos benéficos desses exercícios sobre o corpo e melhorando o humor dos indivíduos.

O trabalho de Blumental et al. (2007) e Deslandes et al. (2010) fizeram uma comparação entre os efeitos dos exercícios físicos frente ao tratamento farmacológico, fora constatado que os dois grupos tiveram uma melhora considerável dos sintomas, não tendo diferenças entre os resultados no estudo de Blumental et al. (2007). Isso é fundamental, pois os pacientes com depressão apenas com exercícios físicos conseguiram uma remissão dos sintomas da e gerando um bem estar.

O trabalho de Knochel et al. (2012) foi uma revisão de literatura, revelando que na maioria dos trabalhados estudos por ele teve uma melhora significativa dos sintomas da depressão. Além disso, outros trabalhos mostraram antidepressivos tinham rápida resposta

terapêutica inicial; contudo, decorrido quatro meses de exercícios, ambos os tratamentos foram iguais na efetividade de diminuição dos sintomas depressivos.

Na tabela 3 foram incluídos 7 trabalhos bem diversificados, dois tratavam-se de revisões sistemáticas, outros tratando sobre vários transtornos de ansiedade, outro bem específico sobre o transtorno de pânico e transtorno obsessivo compulsório. Todos mostraram efeitos muito positivos dos exercícios físicos na reversão dos sintomas dos seus transtornos, mais uma vez mostrando a importância dos exercícios físicos sobre os sintomas dos transtornos de ansiedade. Além disso, os estudos revelaram a importância dos exercícios físicos na melhora da qualidade de vida desses sujeitos.

6.3 Efeitos dos exercícios físicos sobre as bases neurobiológicas do TEPT

A compreensão dos efeitos dos exercícios físicos sobre as bases neurobiológicas do TEPT é de extrema importância para entender a melhora dos sintomas que os exercícios físicos promovem sobre os pacientes, esses sendo tão importantes quanto os próprios fármacos. Com o TEPT há um comprometimento sobre o eixo Hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e o sistema nervoso simpático, aumentando a liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela adenohipófise, fazendo que haja diminuído a liberação de cortisol (explica porque os pacientes ficam estagnados na fase de reação de defesa) e aumentando a liberação das catecolaminas, adrenalina (epinefrina) e noradrenalina (norepinefrina) na corrente sanguínea, gerando nas vítimas recordações recorrentes de memórias traumáticas, codificação de memórias do medo, maior condutância da pele e respostas de sobressaltos (GRAEFF, 2003; MUSHTAQ et al. 2011).

O aumento da liberação do CHR resulta em alterações comportamentais sugestivas de aumento da ansiedade e depressão. Esse eixo é modulado por estruturas límbicas, como a amígdala e o hipocampo. Todo esse processo envolve respostas negativas ao TEPT, desenvolvendo situações que diminuem a capacidade de recuperação do indivíduo.

No desenvolvimento do TEPT, há uma disfunção serotoninérgica cerebral, diminuído a concentração de serotonina nas fissuras sinápticas, comprometendo a dinâmica entre a amígdala e o hipocampo, aumentando a impulsividade e intrusões de memória, favorecendo, assim, um desequilíbrio entre os processos cognitivos, emotivos e de humor (SHERIN e NEMOROFF, 2011). Além da serotonina, há um aumento dos níveis de dopamina, o qual

interfere no condicionamento de medo ao sistema mesolímbico (SHERIN e NEMOROFF, 2011).

Esse processo é desencadeado segundo Moraes et al. (2007), inicialmente pela estimulação do exercício físico o qual estimula o processo de biossíntese da serotonina pelo aumento de seu precursor triptofano no cérebro, além de ter um aumento de prolactina durante o exercício aeróbio, resultando em um aumento da serotonina. Com o aumento de serotonina pode fortalecer a formação de memórias relacionadas ao medo e diminuir as respostas a eventos ameaçadores por meio de projeções serotoninérgicas que partem do núcleo do rafe para o hipocampo.

Há também um comprometimento dos circuitos cerebrais do TEPT, conhecidas como estruturas encefálicas, especificamente o sistema límbico, representado pelo hipotálamo, hipocampo e a amígdala; também envolvido nesse processo está o córtex pré-frontal dorsolateral (CPFdl), o qual, junto com as outras regiões, faz parte das principais estruturas responsáveis pelo circuito neuronal que controla o comportamento emocional e os impulsos motivacionais (GRAEFF, 2003). Ademais, Outro importante componente da manutenção do equilíbrio cerebral que fica com suas funções prejudicadas quando diagnosticado o TEPT é o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), causando assim alterações que ocorrem nos pacientes com TEPT como humor e motivação (HAUCK, 2010).

Por outro lado, a pratica regular de exercícios físicos têm a capacidade de reverter o quadro sintomático desencadeado pelo TEPT e gerar novas perspectivas em seus pacientes. Com o TEPT, há uma hiperatividade do sistema nervoso simpático e uma diminuição da produção do cortisol. Oteer e Currie (2004), em um estudo feito com pacientes com TEPT, demonstraram uma diminuição do acúmulo de adrenalina e aumento dos níveis do cortisol, resultando em sujeitos com sentimentos menos angustiantes e mais relaxados. Assim, percebe-se que o exercício físico tem a capacidade de promover uma redução da atividade simpática e aumento da atividade parassimpática, acarretando modificações positivas no tono vascular, além de aumentar os níveis de cortisol circulante (OTTER e CURRIE, 2004).

Analisando os processos cerebrais, os exercícios físicos promovem uma melhor função cognitiva nos pacientes com TEPT, pois aumenta os níveis de neurotransmissores e fazem modificações em estruturas cerebrais (ANTUNES et al 2006). Indicadores apontam que o BDNF é o melhor candidato para mediar os benefícios dos exercícios físicos sobre o cérebro. Quando o BDNF é estimulado pelo exercício físico ele aumenta suas concentrações, até mesmo no hipocampo e no córtex frontal, colaborando para uma maior vascularização do

cérebro, neurogênese, alterações funcionais na estrutura neuronal e dando resistência a lesão neural, além de melhorar a plasticidade cerebral (COTMAN e BERCHTOLD 2002).

Com uma pratica regular de exercícios físicos há um aumento da liberação de alguns neurotransmissores (serotonina, dopamina e b-endorfina) altamente prejudicados com o diagnostico do TEPT, contribuindo para uma colaboração positiva nos aspectos psicológicos desses indivíduos (PULCINELII, 2010). Ainda sobre a dopamina, Pulcinelli (2010), em sua tese de doutorado, fala que há alguns estudos que sustentam que ela é liderada apenas com exercícios físicos em altas intensidades. Contudo, estudos recentes contrariam essa posição. O autor cita também que exercícios aeróbios com uma duração de 30 minutos e a 60% do consumo máximo de oxigênio (VO2) produzem um aumento nos níveis de b-endorfina.

Assim, percebe-se que os exercícios físicos são fundamentais na reversão das bases neurobiológicas prejudicadas no TEPT, mais do que isso, eles promovem uma interação social, emotiva e um bem estar na vida das pessoas, contribuindo para uma maior qualidade de vida, sendo muitas vezes, como foi demonstrando, tão importante como os tratamentos farmacológicos no tratamento dos sintomas do TEPT. Também é importante de se pensar que, atividades em grupos, como brincadeiras, jogos, hidroginástica etc, pois são fundamentais para uma reintegração e ressocialização desses sujeitos, contribuindo para um compartilhamento de seus medos e fragilidades, levando-os a uma melhora de seus sintomas. Ademais, um trabalho de uma equipe multidisciplinar, envolvendo psicólogos, médicos e professores de educação física, para em conjunto focar todas as áreas prejudicadas do paciente, levando-o a um tratamento mais eficiente e especializado.

6.4 Conclusão

Logo, percebe-se que os exercícios físicos têm uma contribuição fundamental na promoção da melhora do quadro sintomático do TEPT, pois conseguem diminuir o comprometimento das bases neurobiológicas prejudicadas, além de diminuir as suas comorbidades, tanto a depressão bem como o transtorno de ansiedade, gerando assim uma melhor qualidade de vida e promoção da saúde dos pacientes diagnosticados com TEPT.

Acreditamos que com os resultados desse trabalho os exercícios físicos dever sem encarados como um tratamento não farmacológico para os indivíduos diagnosticados com TEPT, tendo em vista a contribuição que os mesmo oferecem como melhoras nos sintomas tanto das comorbidades do TEPT bem como do TEPT.

Apesar disso, percebe-se o pouco estudo que se tem sobre os exercícios físicos e o TEPT, fato é que achamos apenas 4 estudos retradado tal realidade, assim, é de fundamental importância que se pesquise mais sobre essa realidade, com o intuito de investigar mais especializado qual os melhores tipos, intensidade e duração de exercícios para promover melhora nos pacientes diagnosticados com TEPT.

REFERÊNCIAS

- ABRANTES, A.M. et al. Acute changes in obsessions and compulsions following moderate-intensity aerobic exercise among patients with obsessive-compulsive disorder. **Journal of Anxiety Disorders**, v. 23, n. 7, p. 923-27, 2009.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **In ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription**. Philadelphia (PA): Lippincott Williams and Wilkins, p. 366, 2006.
- ANDRADE, L.H. et al. Mental Disorders in megacities: Findings from the São Paulo Megacity Mental Health Survey, Brazil. **Plos One**, v. 7, n. 2, p. 318-79, 2012.
- ANTUNES, H. K. et al. Exercício físico e função cognitiva: uma revisão. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 12, n. 2, p. 108–114, 2006.
- ARCOVERDE, C. et al. Role of physical activity on the maintenance of cognition and activities of daily living in elderly with Alzheimer's disease. **Arquivos Neuropsiquiatria**, v. 66, p. 323-27, 2008.
- ARNSON, Y. et al. Physical activity protects male patients with post-traumatic stress disorder from developing severe fibromyalgia. **Clinical and Experimental Rheumatology**, v. 25, n. 4, p. 529-33, 2007.
- ASSIS, M.A. et al. Evaluation of physical activity habits in patients with posttraumatic stress disorder. **Clinics**, v. 63, n. 4, p. 473-478. 2008.
- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR**. Porto Alegre: Artmed. 2002. Disponível em: <http://www.psicologia.pt/instrumentos/dsm_cid/dsm.php>. Acesso 15 fev. 2012.
- BAILEY, C.R; CORDELL, E; SOBIN, S.S. NEUMEISTER, A. Recent Progress in Understanding the Pathophysiology of Post-Traumatic Stress Disorder. **CNS Drugs**, v.27, p. 221-232, 2013.
- BARKER, A. T. FREESTON, I. L., JALINOUS, R. et al. Magnetic stimulation of the human brain and peripheral nervous system: an introduction and the results of an initial clinical evaluation. **Neurosurgery**, v. 20, n. 1, p. 100–109, jan. 1987.
- BARLOW, D. H. Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. **American Psychologist**, v. 55, n. 11, p. 1247–1263, 2002.
- BERGER, W. et al. Antipsychotics, anticonvulsants, antiadrenergics and other drugs: what to do when posttraumatic stress disorder does not respond to selective serotonin reuptake inhibitors?. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 29, n. 3, p. 61-5, 2007.
- BERNIKA, M. et al. Pharmacological treatment of posttraumatic stress disorder. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, n.1, p. 46-50, 2003.

BISSON, J.I. Pharmacological treatment to prevent and treat post-traumatic stress disorder. **Torture**, v. 18, n. 2, 104-6, 2008.

BLUMENTHAL, J.A. et al. Understanding prognostic benefits of exercise and antidepressant therapy for persons with depression and heart disease: the UPBEAT study – rationale, design, and methodological issues. **Clinical Trials**, v. 4, p. 548-59, 2007.

BROOCKS, A. et al. 5-HT_{1A} responsivity in patients with panic disorder before and after treatment with aerobic exercise, clomipramine or placebo. **Eur Neuropsychopharmacology**, v. 13, n. 3, p. 153-64, 2003.

BRUNET, A. GROSEILLIERS, I.B. CORDOBA, M.J. RUSEK, J.I. Randomized controlled trial of a brief dyadic cognitive-behavioral intervention designed to prevent PTSD. **European Journal of Psychotraumatology**, v. 4, n. 2, p.15-25, 2013.

CABIZUCA, M. et al. Os pacientes invisíveis: transtorno de Estresse Pós-Traumático em pais de pacientes com fibrose cística. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 37, n. 1, p. 6-11, 2010.

CÂMARA FILHO, J. W. S.; SOUGEY, E. B. Transtorno de estresse pós-traumático: formulação diagnóstica e questões sobre comorbidade. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 23, n. 4, p. 221–228, 2001.

CASPERSEN, C.J.; POWELL, K.E.; CHRISTENSON, G.M. Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. **Public Health Rep**, v. 100, n. 2, p. 126-131. 1985.

CASSILHAS, R. C. et al. The impact of resistance exercise on the cognitive function of the elderly. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 8, p. 1401-07, 2007.

CHANG, Y.K., ETNIER, J. L. (2009). Effects of an acute bout of localized resistance exercise on cognitive performance in middle-aged adults: A randomized controlled trial study. **Psychology of Sport and Exercise**, v. 10, n. 1, p. 19-24, 2009.

CHAPLIN, J. P. **Dicionário de Psicologia**. Lisboa: Publicações D. Quixote. 1989.,

CHARMANDARI, E. et al. Pediatric stress: Hormonal mediators and human development. **Hormone Research**, v. 59, n.4, p. 161-179, 2003.

CHRISTOFOLETTI, G. et al. Síndrome de burnout em acadêmicos de fisioterapia. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 14, n. 2, p. 35-39, 2007.

COLCOMBE, C. V. L. et al. Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans. **Journal of Gerontology Biological Sciences**, v. 58, n. 2, p. 176-80, 2003.

COLCOMBE, S.J. et al. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. **The Journals of Gerontology**, v. 61, n. 11, p.1166-70. 2006.

CORRIGAN, F. M. Psychotherapy as assisted homeostasis: activation of emotional processing mediated by the anterior cingulate cortex. **Medical hypotheses**, v. 63, n. 6, p. 968–973, 2004

COSTA, A. C. **Psicanálise e saúde mental: a análise do sujeito psicótico na instituição psiquiátrica**. São Luis/MA: EDUFMA, 2009.

COSTA, J.B.; MARCON, S.S.; ROSSI, R.M. Transtorno de Estresse Pós-Traumático e a presença de recordações referentes à unidade de terapia intensiva. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 61, n. 1, p. 13-9, 2012.

COTMAN, C.W.; BERCHTOLD, N.C. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. **Trends in Neurociences**, v. 25, n. 6, p. 295-01, 2002.

CUNHA, A.M.M.F. **Avaliação de expectativas e grau de ansiedade pré e pós-operatórias em cirurgia de ambulatório: Estudo de doentes de cirurgia geral e cirurgia vascular**. 2012, (Tese de Mestrado). Porto: ICBAS.2012.

DANTAS, H. DE S.; ANDRADE, A. G. DE. Comorbidade entre transtorno de estresse pós-traumático e abuso e dependência de álcool e drogas: uma revisão da literatura. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 35, p. 55-60, 2008.

DEMETROVICS, Z. et al. Association between Novelty Seeking of opiate-dependent patients and the catechol-O-methyltransferase Val Met polymorphism. **Comprehensive Psychiatry**, v. 51, p. 510-15, 2010.

DESLANDES, A.C. et al. Effect of aerobic training on EEG alpha asymmetry and depressive symptoms in the elderly: a 1-year follow-up study. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 43, n. 6, p. 585-92, 2010.

DUNN, A. L. et al. Exercise treatment for depression: Efficacy and dose response. **American Journal of Preventive Medicine**, v. 28, n. 1, p. 1-8, 2005.

DYREGROV, A; YULE, W. A Review of PTSD in Children. *Child and Adolescent. Mental Health*, 2006; v. 11, n. 4, p. 176-84, 2006.
Expert Review of Neurotherapeutics, v. 10, n. 8, p. 1233–1235, 2010.

FABRE, C. et al. Improvement of cognitive function by mental and/or individualized aerobic training in healthy elderly subjects. **International Journal of Sports Medicine**, v. 23, n. 6, p. 415-21, 2002.

FERNANDES, B.S. **Fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) no transtorno bipolar: uma metanálise**. 2009. 104 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas: Psiquiatria) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2009.

GALVÃO, C. M.; NAMIE, O. S.; TREVIZAN, M. A. Revisão sistemática: recurso que proporciona a incorporação das evidências na prática da enfermagem. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 12, n. 3, p. 549-56, 2004.

GARBER, C.E.; FRIEDMAN, J.H. Effects of fatigue on physical activity and function in patients with Parkinson's disease. **Neurology**, 2003; v. 60, p. 1119-24, 2003.

GINZBURG, K.; EIN-DOR, T.; SOLOMON, Z. Comorbidity of posttraumatic stress disorder, anxiety and depression: a 20-year longitudinal study of war veterans. **Journal of Effect Disorder**, v. 123, n. 1-3, p. 249-257, 2010.

GOEDE, C.J. et al. The effects of physical therapy in Parkinson's disease: a research synthesis. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 82, p. 509-15, 2001.

GRAEFF, F. G. Bases biológicas do transtorno de Estresse Pós-Traumático. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, n. 1, p. 21-24, 2003.

GRUBAUGH, A. L; et. Al. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: A critical review. **Clinical Psychology Review**, v. 31, p. 883-99, 2011.

GUGLER, J.M.; CUNHA, C. Estudo da liberação de dopamina estriatal em ratos MPTP hemi-lesionados estudo da dopamina estriatal. **Cadernos da Escola de Saúde**, v.4, v.1, p.78-93, 2010.

HASKELL, W. L.; BLAIR, S. N.; HILL, J. O. **Physical activity: Health outcomes and importance for public health policy**. Preventive Medicine, v. 49, p. 280-282, 2009.

HAUCK, SIMONE. **Alteração dos níveis do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) no transtorno de Estresse Pós-Traumático**. 2010. 81 f. Doutorado (Doutorado em Ciências Médicas: Psiquiatria) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2010.

HOF, P. R, MOBBS, C. Y. **Functional Neurobiology of Aging**. New York, Academic Press, 2000.

HOFMANN, S.; GLOMBIEWSKI, J.; ASNAANI, A.; SAWYER, A. **Mindfulness and acceptance: The perspective of cognitive therapy**. In J. Herbert & E. Forman (Eds.), *Acceptance and mindfulness in cognitive behavioral therapy* (pp. 267–290). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons. p. 267-90, 2011.

HUPPERT, J.D.; ROTH, D.A.; FOA, E.B. Cognitive-behavioral treatment of socialphobia: new advances. **Current Psychiatry Reports**, v. 5, n. 4, p. 289-96, 2003.

Institute of Medicine. **Treatment of PTSD: an assessment of the evidence**. Washington, DC: National Academies Press; 2008.

IPSER, J.C.; KARIUKI, C.M.; STEIN, D. J. Pharmacotherapy for social anxiety disorder: a systematic review. **Expert Review Neurotherapeutics**, v. 8, n. 2, p. 235-57, 2011.

JUNIO, C. A. M., MELO, L. B. R. Integração de três conceitos: função executiva, memória de trabalho e aprendizado. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 27, n. 3, p. 309-314, 2011.

KARA, B. et al. Correlations between aerobic capacity, pulmonary and cognitive functioning in the older women. **International Journal of Sports Medicine**, v. 26, n. 3, p. 220-24, 2005.

KARIO, K. Silent and clinically overt stroke in older Japanese subjects with white-coat and sustained hypertension. **Journals American College of Cariology Foundation**, v. 38, p. 238-45, 2001.

KEANE, T. M. et al. Implosive (flooding) therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans. **Behavior Therapy**, v. 20, n. 2, p. 245–260, 1989.

KERSE, N. et al. Homebased activity program for older people with depressive symptoms: DeLLITE - a randomized controlled trial. **Annals of Family Medicine**, v. 8, n. 3, p. 214-23, 2010.

KESSLER, R. C.; CHIU, W. T. DEMLER, O.; JIN, R.; WALTERS, E. E. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. **Archives of General Psychiatry**, v. 62, p. 617-27, 2005.

KHAMIS V. Post-traumatic stress disorder among school age Palestinian children. **Child Abuse Negl**, v. 29, n. 1, p. 81-95, 2005.

KITCHINER, N. J. Psychological treatment of three urban fire fighters with post-traumatic stress disorder using eye movement desensitisation reprocessing (EMDR) therapy. **Complementary therapies in nursing and midwifery**, v. 10, n. 3, p. 186-193, 2004.

KNOCHER, C. et al. Cognitive and behavioural effects of physical exercise in psychiatric patients. **Progress in Neurobiology**, v. 96, p. 46–68, 2012.

KRISTENSEN, C. H.; PARENTE, M. A. M. P.; KASZNIAK, A. W. Transtorno de Estresse Pós-Traumático e Funções Cognitivas. **Psico-USF**, v. 11, n. 1, p. 17-23, 2006.

KUNG, J.C. et al. Anxiety- and depressive-like responses and c-fos activity in preproenkephalin knockout mice: oversensitivity hypothesis of enkephalin deficit-induced posttraumatic stress disorder. **Journal of Biomedical Science**, London, v. 17, n. 4, p. 17-29, 2010.

LARSON, E. B. et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. **Annals of Internal Medicine**, v. 144, n. 2, 73-81, 2006.

LAUTENSCHLAGER, N. et al. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for alzheimer disease: a randomized trial. **JAMA**, v. 300, n. 9, p. 1027–37, 2008.

LEVITAN, M. N. et al. Guidelines of the Brazilian Medical Association for the treatment. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 33, n. 3, p. 292–302 2011.

LYNN, S. J. et al. Post-traumatic Stress Disorder: Cognitive Hypnotherapy, Mindfulness, and Acceptance-Based Treatment Approaches. **American Journal of Clinical Hypnosis**, v. 54, n. 4, p. 311–30, 2012.

MARGIS, R. et al. Relação entre estressores, estresse e ansiedade. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 25, n. 1, p. 65-74, 2003.

- MOCHCOVITCH, M.D.; CRIPPA, J.A.S.; NARDI, A.E. Transtornos de ansiedade. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 10, n. 67, p. 390-99, 2010.
- MORAES, H, et al. O exercício físico no tratamento da depressão em idosos: revisão sistemática. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 29, p. 70-9, 2009.
- MOREY, R.A. et al. Serotonin transporter gene polymorphisms and brain function during emotional distraction from cognitive processing in posttraumatic stress disorder. **BMC Psychiatry**, v. 11, n. 1, p. 76, 2011.
- MORRISON, J.H.; BAXTER, M.G. The ageing cortical synapse: hallmarks and implications for cognitive decline. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 13, p. 240-50, 2012.
- MUSHTAQ, D. et al. Association between serotonin transporter gene promoter-region polymorphism and 4- and 12-week treatment response to sertraline in posttraumatic stress disorder. **Journal of Affective Disorders**, v. 136, n. 3, p. 955-962, 2011.
- ORTEGA, C.C.; Araújo, L.F. Secretária executiva: estresse e emoção no trabalho. **Revista de Gestão e Secretariado**, v. 2, n. 1, p. 31-157, 2011.
- OTTER, L.; CURRIE, J. A long time getting home: Vietnam Veterans' experiences in a community exercise rehabilitation programme. **Disability and Rehabilitation**, v. 26, p. 27-34, 2004.
- PIETRZAK, R. H.; et al. Psychiatric comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder among older adults in the United States: results from wave 2 of the National epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. **The American Journal of Geriatric Psychiatry**, v. 20, n. 5, p. 380-90, 2012.
- PIRES, F. O. Thomas Kuhn's "Structure of Scientific Revolutions" applied to exercise science paradigm shifts: example including the Central Governor Model. **British Journal of Sports Medicine**, v. 47, p. 721-22, 2012.
- PITTA, J.C.N. Como Diagnosticar e Tratar Transtornos de Ansiedade. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 68, n. 12, p. 6-13, 2011.
- POST, R.M. Kindling and sensitization as models for affective episode recurrence, cyclicity, and tolerance phenomena. **Neuroscience and biobehavioral Reviews**, v.31, n. 6, p. 858-73, 2007.
- PULCINELLI, A. J. **O efeito antidepressivo resultante da prática de exercícios físicos em indivíduos com diagnóstico de esquizofrenia e transtorno afetivo de humor**. 2010. 106 f. Doutorado (Doutorado em Ciências da Saúde - Psiquiatria) – Faculdade de Medicina, Universidade de Brasília, Brasília, 2010.
- QURESHI, S. U. et al. The Link Between Post-traumatic Stress Disorder and Physical Comorbidities: A Systematic Review. **Psychiatric Quarterly**, v. 80, n. 2, p. 87-97, 2009.
- REUTER, M. et al. The influence of the dopaminergic system on cognitive functioning: A molecular genetic approach. **Behavioural Brain Research**, v. 164, p. 93–99, 2005.

- ROBERTS, D. C. P. et al. Systematic Review and Meta-Analysis of Multiple-Session Early Interventions Following Traumatic Events. **American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 3, p. 293–301, 2009.
- ROSENBAUM, S. SHERRINGTON, C. TIEDEMANN, A. Exercise augmentation compared with usual care for post-traumatic stress disorder: a randomized controlled trial. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, v. 131, n.5, p.350-9, 2015.
- SALUM, G. A.; BLAYA, C. I.; BLAYA, C.; MANFRO, G. G. Transtorno de pânico. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 31, n. 2, p. 86-94, 2009.
- SANTOS, E. F. **Transtorno de Estresse Pós – Traumático em Vítimas de Sequestro**. Grupo Editorial Summus, p. 157, 2007
- SAREEN, J. et al. Physical and mental comorbidity, disability, and suicidal behavior associated with posttraumatic stress disorder in a large community sample. **Psychosomatic Medicine**, v. 69, n. 3, p. 242-248, 2007.
- SARTOR, C.E. et al. Common heritable contributions to low-risk trauma, high-risk trauma, posttraumatic stress disorder, and major depression. **Archives of General Psychiatry**, v. 69, n. 3, p. 293-299, 2012.
- SBARDELLOTO, G. et al. Transtorno de Estresse Pós-Traumático: evolução dos critérios diagnósticos e prevalência. **Psico-USF**, v.16, n. 1, p. 67-73, 2011.
- SEAL, K. H. et al. Association of Mental Health Disorders With Prescription Opioids and High-Risk Opioid Use in US Veterans of Iraq and Afghanistan. **Journal of the American Medical Association**, v. 307, n. 9, p. 941-47, 2012.
- SELYE, H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. **Nature**, v. 138, n. 1, p. 32, 1936.
- SHER, L. Neurobiology of suicidal behavior in post-traumatic stress disorder. **Expert Review of Neurotherapeutics**, v. 10, n. 8, p. 1233-35, 2010
- SHERIN, J.E.; NEMEROFF, C.B. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. **Dialogues Clinical Neuroscience**, v. 13, n. 3, p. 263–278, 2011.
- SHIMIZU, E. et al. Alterations of serum levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in depressed patients with or without antidepressants. **Biological Psychiatry**, v. 54, n. 1, p. 70-75, 2003.
- SOLOMON, R. C. Emotions, Thoughts, and Feelings: Emotions as Engagements with the World. In: Thinking About Feeling: **Contemporary Philosophers on Emotions**. [s.l.] Oxford University Press, p. 1-18, 2004.
- SONNE, S. C. et al. Gender Differences in Individuals with Comorbid Alcohol Dependence and Post-traumatic Stress Disorder. **The American Journal on Addictions**, v. 12, n. 5, p. 412-423, 2003.

STEIN, D.J. et al. Cape Town consensus on posttraumatic stress disorder. **CNS Spectrums**, v. 41, n. 1, p. 52-58, 2009.

TEIXEIRA, C. V. L. et al. Square stepping exercise e exercícios básicos na cognição de idosos. **Kinesis**, v. 30, n. 1, 2012.

THACKER, E.L. et al. Recreational physical activity and risk of Parkinson's disease. **Journal of Movement Disorders**, v. 23, p. 69-74, 2008.

THOMPSON, J. L. Exercise in improving health vs. performance. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 68, p. 29-33, 2009.

TYC, F.; BOYADJIAN, A. Cortical Plasticity and Motor Activity Studied with Transcranial Magnetic Stimulation. **Reviews in the Neurosciences**, v. 17, n. 5, 2006.

VALENTE, N. L. M. et al. Evolutionism and genetics of posttraumatic stress disorder. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 30, n. 1, 2008.

VALERIO, C. **Impacto do tratamento do transtorno obsessivo-compulsivo nas comorbidades psiquiátricas no curto e médio prazos**. 2011. 110 f. Mestrado (Mestrado em Ciências - Psiquiatria) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

VAN EMMERIK, A.A.P.; KAMPHUIS, J.H. Testing a DSM-5 reformulation of posttraumatic stress disorder: Impact on prevalence and comorbidity among treatment seeking civilian trauma survivors. **Journal of Traumatic Stress**, v. 24, n. 2, p. 213-217, 2011.

VAN SCHOUWENBURG, M.; AARTS, E.; COOLS, R. Dopaminergic modulation of cognitive control: distinct roles for the prefrontal cortex and basal ganglia. **Current Pharmaceutical Design**, v. 16, n. 18, p. 2026-2032, 2010.

VANCAMPFORT, D. et al. The functional exercise capacity is correlated with global functioning in patients with schizophrenia. **Acta Psychiatrica Scand**, v.125:p. 382–38, 2012.

VIEIRA, R.M.; GAUER, G.J. Transtorno de Estresse Pós-Traumático e transtorno de humor bipolar. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, n. 1, p. 55-61, 2003.

VOLPATO, A.M.J. (2007). **Avaliação dos níveis de ansiedade após exercício físico de intensidade moderada em camundongos**. 2007. 95 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Faculdade de Medicina, Universidade do Extremo Sul Catarinense, Criciúma. 2007.

VOLPATO, J. A. M.; MENDONÇA, S. A. T.; PINHO, R. A.; BOEK, C. R. Contribuição do sistema opióide na melhora dos transtornos de ansiedade pelo exercício físico. **Revista de Pesquisa e Extensão em Saúde**, v. 4, 2008.

VUORI, I. Inactivity as a disease risk and health benefits of increased physical activity. In: OJA, P.; BORMS, J. **Health Enhancing Physical Activity**, 4. ed. Oxford: Meyer & Meyer Sport. 2004.

WANG, P. S.; BERGLUND, P.; KESSLER, R. C. Recent Care of Common Mental Disorders in the United States. **Journal of General Internal Medicine**, v. 15, n. 5, p. 284-92, 2000.

WEDEKIND, D. et al. A randomized, controlled trial of aerobic exercise in combination with paroxetine in the treatment of panic disorder. **The World Journal of Biological Psychiatry**, v. 11, n. 7, p. 904-13, 2010.

WIPFLI, B. M.; RETHORST, C.D.; LANDERS, D.M. The anxiolytic effects of exercise: a meta-analysis of randomized trials and doseresponse analysis. **Journal Sport Exercise Psychology**, v. 30, n. 4, p. 392-10, 2008.

WOLFF, E. et al. Exercise and physical activity in mental disorders. **Eur Arch Psychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 261, n. 2, p. 186-91, 2011.

YAFFE, k. et al. Posttraumatic Stress Disorder and Risk of Dementia Among US Veterans. **Archives General Psychiatry**, v. 67, n. 6, p. 608-13, 2010.

ZANINI, R. S. Neuropsicologia e Saúde Mental. **Caderno Brasileiro de Saúde Mental**, v. 1, n. 1, CD-ROM. 2009.