# ENTRE SINAPSES E SÍMBOLOS:

## INTERSEÇÕES ENTRE PSICOLOGIA E NEUROCIÊNCIAS

**Volume 1**

**Tiago Geraldo de Azevedo**
(Organizador)

EDITORA
SCHREIBEN

Tiago Geraldo de Azevedo
(Organizador)

# ENTRE SINAPSES E SÍMBOLOS:

## INTERSEÇÕES ENTRE PSICOLOGIA E NEUROCIÊNCIAS

**Volume 1**

EDITORA
SCHREIBEN

2025

© Do Organizador - 2025
Editoração e capa: Schreiben
Imagem da capa: kjpargeter - Freepik.com
Revisão: os autores
Livro publicado em: 29/12/2025 Termo de publicação: TP1402025

**Conselho Editorial (Editora Schreiben):**
Dr. Adelar Heinsfeld (UPF)
Dr. Airton Spies (EPAGRI)
Dra. Ana Carolina Martins da Silva (UERGS)
Dr. Cleber Duarte Coelho (UFSC)
Dr. Daniel Marcelo Loponte (CONICET – Argentina)
Dr. Deivid Alex dos Santos (UEL)
Dr. Douglas Orestes Franzen (UCEFF)
Dr. Eduardo Ramón Palermo López (MPR - Uruguai)
Dr. Fábio Antônio Gabriel (SEED/PR)
Dra. Geuciane Felipe Guerim Fernandes (UENP)
Dra. Ivânia Campigotto Aquino (UPF)
Dr. João Carlos Tedesco (UPF)
Dr. Joel Cardoso da Silva (UFPA)
Dr. José Antonio Ribeiro de Moura (FEEVALE)
Dr. Klebson Souza Santos (UEFS)
Dr. Leandro Hahn (UNIARP)
Dr. Leandro Mayer (SED-SC)
Dra. Marcela Mary José da Silva (UFRB)
Dra. Marciane Kessler (URI)
Dr. Marcos Pereira dos Santos (FAQ)
Dra. Natércia de Andrade Lopes Neta (UNEAL)
Dr. Odair Neitzel (UFFS)
Dr. Wanilton Dudek (UNESPAR)

***Esta obra é uma produção independente. A exatidão das informações, opiniões e conceitos emitidos, bem como da procedência e da apresentação das tabelas, quadros, mapas, fotografias e referências é de exclusiva responsabilidade do(s) autor(es).***

Editora Schreiben
Linha Cordilheira - SC-163
89896-000 Itapiranga/SC
Tel: (49) 3678 7254
editoraschreiben@gmail.com
www.editoraschreiben.com

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A994 Azevedo, Tiago Geraldo de.
Entre sinapses e símbolos : interseções entre psicologia e neurociência.
Vol. I / Tiago Geraldo de Azevedo. — Itapiranga : Schreiben, 2025.
104 p. ; il. ; e-book.
Inclui bibliografia e índice remissivo
E-book no formato PDF.
ISBN: 978-65-5440-605-5
DOI: 10.29327/5755366
1. Psicologia. 2. Neurociência. 3. Mente e corpo. 4. Cognição e emoção.
5. Ciências humanas — Interdisciplinaridade. I. Título
CDD 150

Bibliotecária responsável Juliane Steffen CRB14/1736

# SUMÁRIO

PREFÁCIO.....5
*Tiago Geraldo de Azevedo*

NEUROPLASTICIDADE E PSICOTERAPIA:
CONCEITOS, PRINCÍPIOS E EVIDÊNCIAS.....7
*Tiago Geraldo de Azevedo | Jéssica Lacerda Silva*
*Ana Carolina Praxedes Spina | Mariana Calado Pinheiro*
*Vinicius Ruiz do Nascimento | Glaucia Monteiro de Castro*

MOTIVAÇÃO E TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS:
UMA PONTE ENTRE CIÊNCIA E PRÁTICA CLÍNICA.....33
*Mariana Silva Cecon*

A DOR FÍSICA E OS SEUS ASPECTOS BIOPSICOSSOCIAIS.....49
*Albert Nilo da Costa | Alexandre Martins do Nascimento*
*Cláudia Gonçalves da Silva | Damião Pereira de Lucena Júnior*
*Gabriel Rodrigues da Costa | Kátia Maria de Souza Ferreira*
*Maria Carolina Nunes Armelin | Tiago Geraldo de Azevedo*
*Glaucia Monteiro de Castro*

ALTERAÇÕES NEURAIS E PREJUÍZOS COGNITIVOS
EM MULHERES COM TRANSTORNO DE
ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO.....67
*Gislayne Helena Marques de Souza | Leonardo de Oliveira Guarnieri*

TRATAMENTOS PSICODÉLICOS NA DEPRESSÃO:
POTENCIAL TERAPÊUTICO, DESAFIOS
E CAMINHOS FUTUROS.....87
*Daniel Souza Lopes | Leonardo de Oliveira Guarnieri*

ÍNDICE REMISSIVO.....101

# PREFÁCIO

A história das ciências humanas e biológicas é marcada por fronteiras que, por muito tempo, se mantiveram rígidas. A psicologia, voltada para a compreensão da mente e do comportamento, e a neurociência, dedicada ao estudo do cérebro e de seus mecanismos, caminharam em paralelo, como se fossem disciplinas destinadas a falar de mundos distintos. Essa separação, no entanto, carrega em si um equívoco histórico que remonta a René Descartes: a cisão entre corpo e mente. O chamado "erro de Descartes", como bem destacou António Damásio em sua obra homônima, consiste em acreditar que mente e corpo poderiam ser compreendidos como *substâncias* diferentes.

Essa dicotomia não apenas empobrece a compreensão da experiência humana, mas também limita o alcance das próprias ciências. A psicologia, quando isolada dos processos biológicos, corre o risco de se tornar abstrata demais; a neurociência, quando desconsidera os fenômenos subjetivos, pode reduzir o humano a circuitos e sinapses.

Ao longo das últimas décadas, acumulam-se evidências de que nossas decisões, memórias e afetos não podem ser explicados como "entidades etéreas". Emoções modulam o raciocínio, influenciam escolhas e moldam comportamentos. O cérebro, por sua vez, não é apenas um órgão que processa informações no vácuo: ele é inseparável da história pessoal, das relações sociais e da cultura. A psicologia e a neurociência, quando dialogam, revelam que compreender o ser humano exige tanto o estudo dos mecanismos neurais quanto a análise das narrativas, símbolos e significados que estruturam nossa vida psíquica.

A integração entre psicologia e neurociências não é apenas uma necessidade acadêmica, mas uma questão ética e epistemológica. Ao reconhecer que o humano é simultaneamente biológico e simbólico, abrimos espaço para uma ciência mais completa, capaz de enfrentar

os desafios contemporâneos: da saúde mental às novas tecnologias, da educação às políticas públicas.

O leitor encontrará aqui questões que atravessam fronteiras disciplinares. Mais do que propor respostas definitivas, este livro convida a pensar em conjunto: como corpo e mente se integram?

Ao iniciar esta jornada, é importante lembrar que o "erro de Descartes" não é apenas uma questão filosófica do passado. Ele persiste, muitas vezes de forma implícita, em discursos cotidianos, práticas clínicas e até em pesquisas científicas. Superá-lo significa reconhecer que somos seres integrados.

Que este livro seja, portanto, um convite à travessia: a ultrapassar fronteiras disciplinares e a construir uma visão mais ampla e profunda do ser humano. Psicologia e neurociências, juntas, podem oferecer não apenas conhecimento, mas também caminhos para transformar nossos corpos-mentes.

*Tiago Geraldo de Azevedo*

# NEUROPLASTICIDADE E PSICOTERAPIA: CONCEITOS, PRINCÍPIOS E EVIDÊNCIAS

*Tiago Geraldo de Azevedo*
*Jéssica Lacerda Silva*
*Ana Carolina Praxedes Spina*
*Mariana Calado Pinheiro*
*Vinicius Ruiz do Nascimento*
*Glaucia Monteiro de Castro*

"Todo homem pode, se assim desejar, tornar-se o escultor de seu próprio cérebro."
Santiago Ramón y Cajal

A neuroplasticidade, também chamada de plasticidade neural ou plasticidade cerebral, refere-se à capacidade do cérebro de se modificar e se adaptar, implicada por alterações fisiológicas decorrentes da interação entre o organismo e o ambiente (Gulyaeva, 2017). Envolve alterações tanto nas estruturas quanto nas funções do cérebro, resultantes de processos de aprendizagem ou respostas a lesões traumáticas (Nayak *et al.*, 2022).

A neuroplasticidade é uma característica marcante e constante da função neural pois consiste na modificação do sistema nervoso que ocorre toda vez que sobre ele incide, de algum modo, alguma forma de energia originada do ambiente (Mcclung; Nestler, 2008). Embora seja um conceito relativamente recente, a neuroplasticidade se destaca como uma das descobertas mais significativas no campo da neurociência (Demarin; Morović, 2014).

A neuroplasticidade é hoje objeto de intensa investigação, beneficiando-se dos métodos mais avançados de neuroimagem e neurofisiologia. No entanto, a gênese conceitual do termo remonta ao século XIX, quando William James cunhou a ideia de "plasticidade" para referir-se à notável maleabilidade do sistema nervoso (James, 1890).

## Linha do Tempo: a construção do Conceito de Neuroplasticidade

- William James, considerado um dos pais da Psicologia, foi um dos primeiros a propor que o cérebro adulto poderia se modificar em resposta à experiência. A ideia foi considerada revolucionária para a época, pois rompia com a visão fixista do sistema nervoso (James, 1890).
- O trabalho de Ramón y Cajal (1894) na virada do século XX estimulou e influenciou as primeiras teorias sobre sinapses, transmissão sináptica e plasticidade sináptica, ao sugerir que conexões sinápticas poderiam se modificar com o uso e experiência, mesmo após o desenvolvimento inicial do sistema nervoso (Mateos-Aparicio; Rodríguez-Moreno, 2019).
- O psicólogo polonês Jerzy Konorski (1948) sugeriu uma versão moderna ao introduzir o termo "plasticidade neural", que se tornou um termo abrangente para descrever as mudanças na estrutura e função do cérebro ao longo da vida.
- Donald Hebb apresentou o conceito de plasticidade sináptica ao sugerir que as conexões entre neurônios se fortalecem com o uso conjunto. "A lei de Hebb" ("neurônios que disparam juntos, conectam-se") tornou-se base para entender aprendizagem e memória (Hebb, 1949).
- Em experimentos com filhotes de gatos, Hubel e Wiesel demonstraram que privar a visão de um olho altera permanentemente a organização do córtex visual. Essa plasticidade dependente de estímulo comprovou que experiências precoces moldam circuitos cerebrais (Hubel; Wiesel, 1962). Kandel e Tauc (1965) elucidaram sobre os mecanismos moleculares da plasticidade ao estudar a lesma marinha Aplysia. Os autores demonstraram através do experimento,

como mudanças na eficácia sináptica estão na base da memória e aprendizagem, consolidando a ligação entre genética, sinapses e comportamento.

- Paul Bach-y-Rita foi pioneiro em demonstrar que o cérebro pode reorganizar funções sensoriais. Seus experimentos de substituição sensorial mostraram que pessoas cegas podiam "ver" por meio de estímulos táteis, evidenciando a flexibilidade funcional do cérebro (Bach-y-Rita, 1967).
- Estudos com primatas mostraram que, mesmo em adultos, áreas corticais reorganizam-se após perda de estímulos sensoriais. Merzenich e Kaas (1983) forneceram evidências robustas de reorganização topográfica no córtex somatossensorial.
- Pela primeira vez, foi confirmada a neurogênese funcional em cérebros humanos adultos. O estudo de Eriksson *et al.* (1998) revelou que o hipocampo mantém a capacidade de gerar novos neurônios, contestando o dogma de que o cérebro adulto é fixo.
- Em 2000, Arvid Carlsson, Paul Greengard e Eric Kandel receberam o prêmio Nobel por suas descobertas a respeito da transdução de sinais no sistema nervoso (Danylova; Komisarenko, 2023).

## TIPOS DE NEUROPLASTICIDADE

A neuroplasticidade manifesta-se em diferentes escalas, com o comportamento adaptativo, a aprendizagem e a memória representando suas funções mais elevadas (Milbocker; Smith; Klintsova, 2023). Na base dessa estrutura hierárquica estão mecanismos moleculares implementados por meio de vias de sinalização que levam a transcrição de genes e síntese proteica. Estas proteínas levam a mudanças celulares que podem estar em duas categorias de plasticidade, funcional ou estrutural (Appelbaum *et al.*, 2023), explicadas a seguir.

Há situações em que não se observam mudanças morfológicas evidentes em nível macroscópico, mas sim ajustes funcionais na atividade neuronal que estão associados a alterações estruturais microscópicas, como modificações na densidade ou na conformação de receptores sinápticos. As redes neurais podem passar por mudanças em suas propriedades

envolvendo mudanças de força, eficiência e sincronia das sinapses, o que é chamado de neuroplasticidade funcional, e inclui alterações estruturais e funcionais integradas (Marzola *et al.* 2023). Durante os processos de aprendizado e formação de memórias, ajustes estruturais ou processos bioquímicos intracelulares causam mudanças permanentes na eficácia sináptica (Demarin; Morović, 2014). Este tipo de neuroplasticidade refere-se a mudanças na função neuronal por mecanismos diversos, como potenciação de longo prazo e sinaptogênese (Appelbaum *et al.*, 2023).

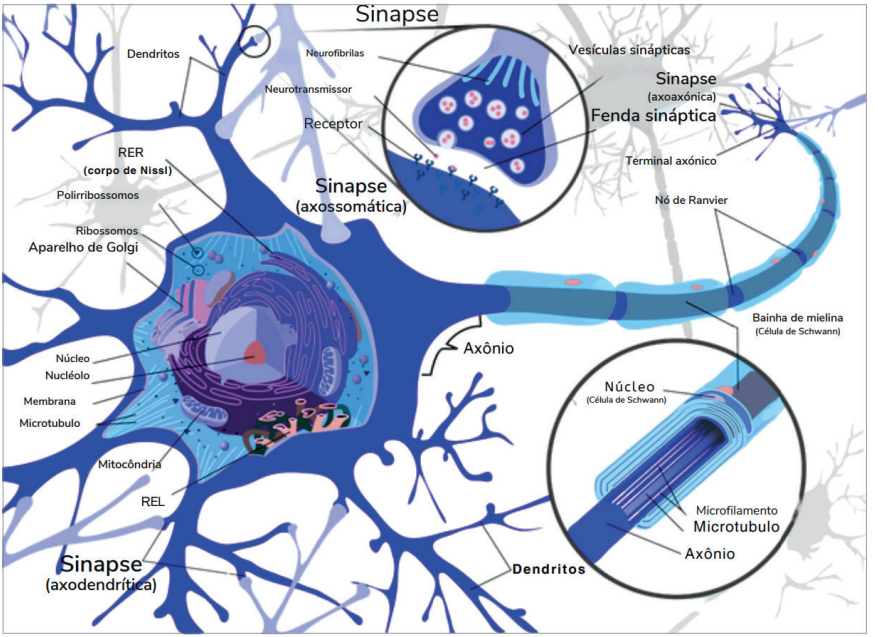
A neuroplasticidade estrutural refere-se a mudanças nas estruturas físicas dos neurônios e redes neurais, incluindo morfologia, quantidade, força e conectividade sináptica (Marzola et al 2023), além de eliminação de células por meio da morte celular programada (Appelbaum *et al.*, 2023). Além disso, ocorrem reorganizações nos circuitos neurais, seja pela alteração do trajeto das fibras nervosas, pela reconfiguração da árvore dendrítica dos neurônios ou por modificações na quantidade e na estrutura das sinapses e espinhas dendríticas (Gipson; Olive, 2017).

Outro exemplo da versatilidade dos circuitos neurais pode ser observado na plasticidade regenerativa, compreendida como a capacidade do sistema nervoso de reparar lesões, principalmente pela regeneração de axônios danificados. No sistema nervoso periférico (SNP), esse processo é relativamente eficiente: após uma lesão, ocorre a degeneração Walleriana, na qual o segmento distal do axônio lesionado se degenera, permitindo que células como as de Schwann e macrófagos removam detritos, formem trilhas-guia e liberem fatores neurotróficos para sustentar o crescimento axonal (Xia *et al.*, 2025). Em contraste, no sistema nervoso central (SNC), a regeneração axonal encontra como "barreiras" as células gliais: os oligodendrócitos e astrócitos reativos liberam moléculas inibitórias formando a cicatriz glial que inibe o crescimento axonal e compromete o reparo funcional (Costa *et al.*, 2022).

Além disso, os terminais axônicos de neurônios saudáveis podem reorganizar sua distribuição quando expostos a diferentes estímulos ambientais, fenômeno chamado de plasticidade axonal. Embora essa capacidade esteja mais acentuada durante os períodos críticos do desenvolvimento, ela também ocorre, de forma mais restrita, na idade adulta (Nicholson *et al.*, 2022). Os dendritos dos neurônios, por sua vez, também podem remodelar sua arquitetura em resposta a estímulos externos (Runge; Cardoso; De Chevigny, 2020). Essa mudança estrutural, conhecida como plasticidade dendrítica, é também mais evidente durante as fases intensivas de desenvolvimento, afetando troncos, ramos e espinhas dos dendritos (Bączyńska *et al.*, 2021).

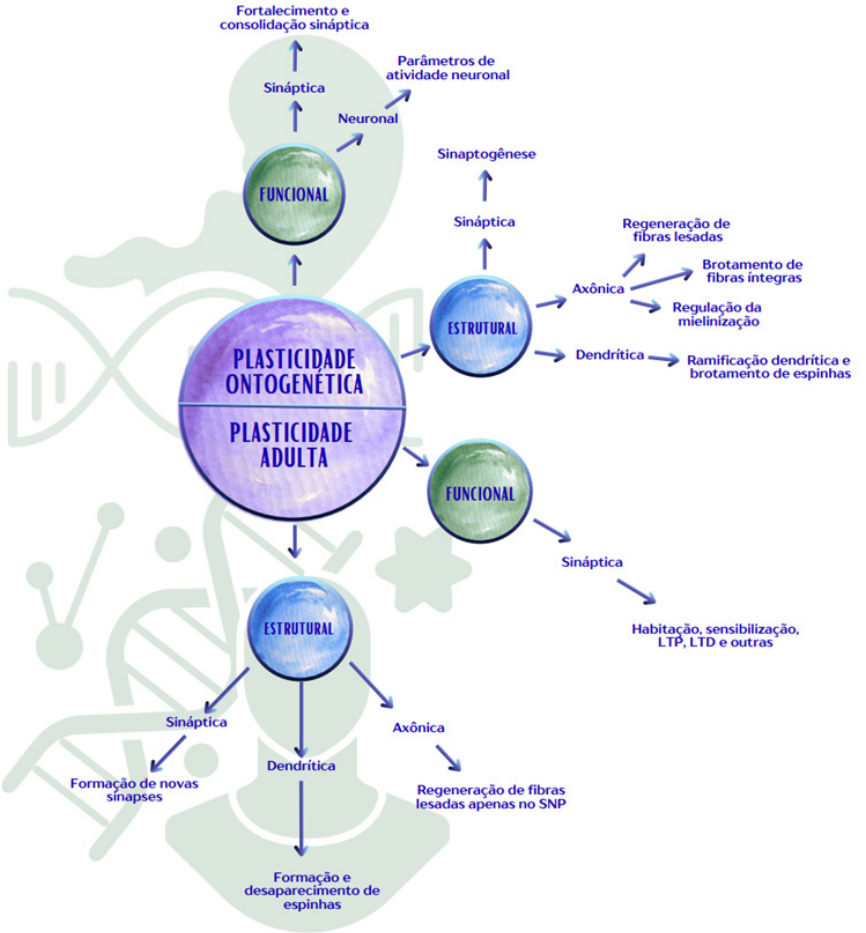
Outro tipo importante é a plasticidade sináptica, que vem despertando grande interesse na pesquisa científica. Esse mecanismo envolve alterações duradouras na eficácia da transmissão entre os neurônios (aumentando ou diminuindo essa eficiência), podendo tanto estabilizar conexões já existentes, quanto levar à formação de novas sinapses (Mateos-Aparicio; Rodríguez-Moreno, 2019). Essa forma de plasticidade pode incluir muitos processos, como mudanças no número de receptores para determinados neurotransmissores ou no aumento de síntese de proteínas dentro da célula (Demarin; Morović, 2014).

**Figura 1. Estrutura das células neuronais (adaptada de LadyofHats, 2007).**




A plasticidade sináptica constitui um mecanismo fundamental para entender como as experiências moldam as conexões neurais ao longo do tempo. Ela é compreendida como um dos pilares do conceito mais amplo de neuroplasticidade e das teorias da memória e do aprendizado, propondo que alterações na estrutura e função sináptica são impulsionadas pela experiência (Goto, 2022).

**Figura 2. Tipos de Plasticidade (adaptada de Lent, 2022)**




## LTP E LTD

Entre os processos mais estudados relacionados aos dois tipos de plasticidade, funcional e estrutural, destacam-se a potenciação de longa duração (LTP) e a depressão de longa duração (LTD).

## Potenciação de longa duração (LTP)

Consiste no aumento persistente da eficácia sináptica após estimulação de alta frequência de um circuito neural, sendo considerado um dos processos biológicos centrais na formação de memória de longo prazo e na aprendizagem associativa (Marzola *et al.*, 2023).

Seu mecanismo envolve a ação do glutamato, principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central, que se liga a receptores ionotrópicos, como os receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionato (AMPA), localizados na membrana pós-sináptica (Italia *et al.*, 2025). Essa ligação promove a abertura dos canais NMDA, permitindo a entrada de cálcio na célula pós-sináptica e a ativação de cascatas de sinalização intracelular dependentes de cálcio, que resultam em:

- Fosforilação de receptores AMPA, aumentando sua condutância;
- Inserção de novos receptores AMPA na membrana pós-sináptica;
- Síntese proteica que estabiliza as alterações estruturais da sinapse, reforçando a transmissão sináptica.

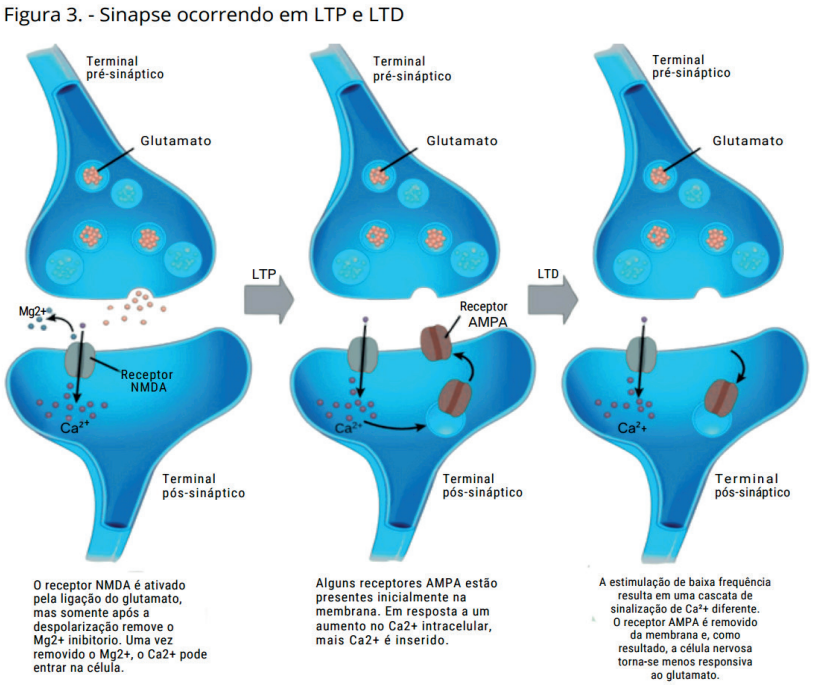
## Depressão de Longa Duração (LTD)

É definida como a redução duradoura da força sináptica após estimulação de baixa frequência ou padrões específicos de ativação. Ao atuar em conjunto à LTP, promove o refinamento de circuitos, elimina conexões redundantes e mantém o equilíbrio excitatório-inibitório no cérebro (Marzola *et al.*, 2023).

Seu mecanismo envolve: ativação moderada dos receptores NMDA com entrada controlada de cálcio; ativação de fosfatases que promovem a remoção de receptores AMPA; alterações na morfologia de espinhas dendríticas, reduzindo a área de contato sináptico.

As modificações funcionais por LTP e LTD podem estimular posteriormente mudanças estruturais (e.g., reforço repetido de LTP pode induzir crescimento dendrítico) (Irmen *et al.*, 2020). Por outro lado, as alterações estruturais (e.g., crescimento dendrítico) podem criar o substrato para padrões funcionais mais eficientes (Gulyaeva, 2017).

**Figura 3. Sinapse ocorrendo em LTP e LTD (adaptada de CNX OpenStax, 2016)**




## Alteração na expressão gênica desencadeada por estímulos externos

A alteração da expressão gênica é um mecanismo fundamental da plasticidade neural (Nayak *et al.* 2022). Sempre que vivenciamos uma experiência, seja com um som, uma palavra nova, um afeto ou uma interação social, circuitos neuronais são ativados, propagando impulsos elétricos. Essa atividade elétrica desencadeia cascatas bioquímicas dentro dos neurônios, envolvendo moléculas sinalizadoras como cálcio, AMPc e proteínas quinases (Mcclung; Nestler, 2008).

Essas vias sinalizadoras alcançam o núcleo neuronal, onde fatores de transcrição, como, a proteína de ligação ao elemento de resposta ao AMP cíclico, CREB (cAMP response element-binding protein), são ativados. Esses fatores atuam como "chaves moleculares", ligando ou desligando genes específicos. Assim, a célula passa a produzir novas proteínas, como

receptores, canais iônicos e proteínas estruturais que remodelam a sinapse (Gupta *et al.*, 2025).

Por meio dessa regulação da expressão gênica, o cérebro estabiliza mudanças sinápticas induzidas pela experiência, fortalecendo ou enfraquecendo conexões conforme sua utilidade. Essa plasticidade constitui a base para a consolidação de memórias duradouras, para a aprendizagem, para processos de reabilitação e para a adaptação comportamental (Nayak *et al.*, 2022)

## O QUE É PSICOTERAPIA?

Segundo o Conselho Federal de Psicologia (CFP, 2018), trata-se de uma prática de natureza psicológica, fundamentada em teorias e métodos reconhecidos, que possibilita enfrentar sofrimentos emocionais, elaborar experiências e desenvolver recursos psíquicos para uma vida com mais equilíbrio e bem-estar. A Associação Americana de Psicologia define a psicoterapia como "qualquer serviço psicológico prestado por um profissional treinado que utiliza principalmente formas de comunicação e interação para avaliar, diagnosticar e tratar reações emocionais disfuncionais, modos de pensar e padrões de comportamento" (APA, 2023).

Neste material, compreendemos a psicoterapia em seu sentido estrito, como uma prática científica ancorada no campo da Psicologia. Trata-se então, de um processo de intervenção que se fundamenta em referenciais teóricos, metodológicos e técnicos consolidados, sustentados por evidências empíricas e validados pela comunidade científica. As psicoterapias aqui abordadas têm como base o conhecimento produzido pela ciência psicológica e, sempre orientadas por rigor ético e compromisso com o cuidado.

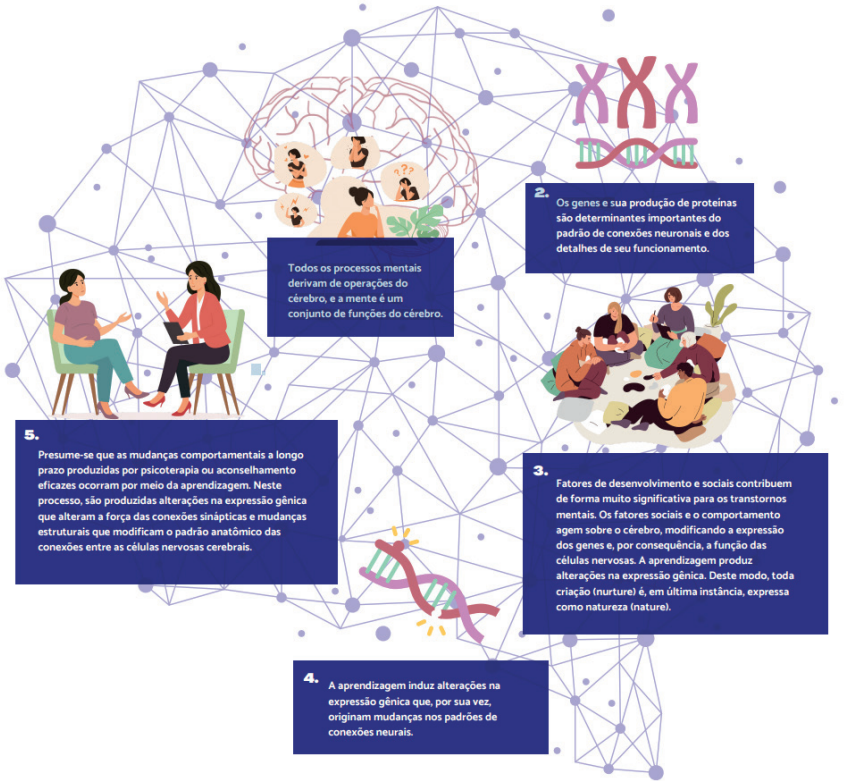
Destacamos que não se incluem neste material práticas terapêuticas de outra natureza que, embora possam ser adotadas em outros contextos, não se configuram como psicoterapia no campo da Psicologia. (Plantade-Gipch *et al.*, 2020).

Nas diversas correntes da Psicologia clínica, incluindo a psicanalítica, cognitivo-comportamental e a humanista, essa trajetória se fundamenta na construção de uma aliança terapêutica forte, pautada na confiança, na empatia e no respeito mútuo, elementos considerados imprescindíveis para a efetividade da intervenção (Norcross; Lambert, 2019).

## Como as psicoterapias induzem a neuroplasticidade?

O primeiro a apresentar a ideia de que bases biológicas medeiam as modificações no afeto, na cognição e no comportamento provocadas pela psicoterapia foi Sigmund Freud, no fim do século XIX (Boccia; Piccardi; Guariglia, 2015). Segundo Kandel (2013), "a psicoterapia é um tratamento biológico, uma terapia cerebral. Produz mudanças físicas que podem ser detectadas com imagens do cérebro e, portanto, influencia crenças, emoções e o comportamento. Mas como isso ocorre? Quais são os mecanismos? Em um artigo clássico (1998), ele propõe cinco princípios para resumir o pensamento científico vigente sobre a relação mente-cérebro que são extremamente úteis para entender a relação entre psicoterapia e neuroplasticidade.

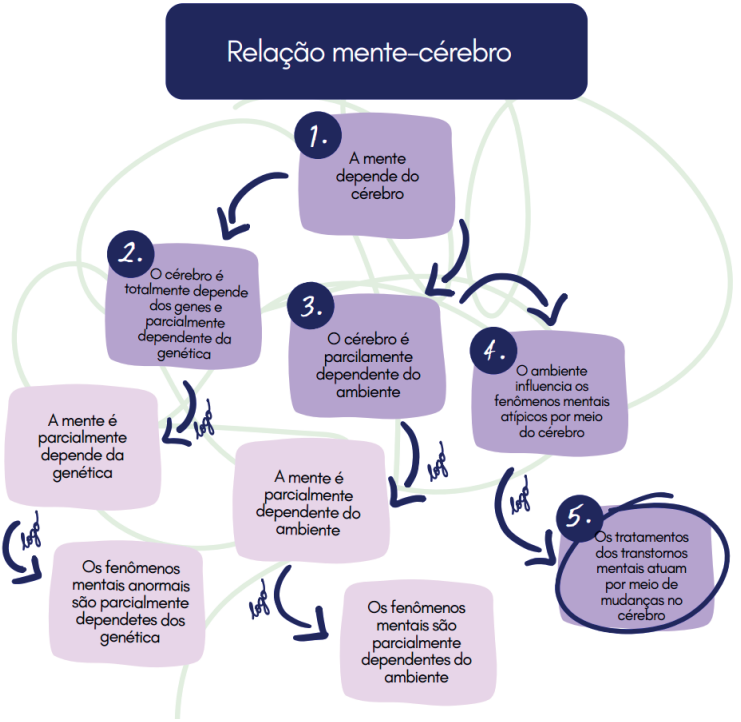
**Figura 4. Princípios para compreensão da relação psicoterapia e neuroplasticidade (adaptada de Kandel, 1998)**



Kandel recebeu o prêmio Nobel por demonstrar que mudanças no comportamento refletem mudanças na função das proteínas e na expressão gênica. Ele demonstrou diretamente, pela primeira vez, que alterações na força sináptica estavam envolvidas no aprendizado e na memória. Por exemplo, quando um animal sensibilizado apresentava maior excitação e resposta comportamental, observava-se também um aumento na liberação de neurotransmissores por seus neurônios sensoriais.

Essa linha de pesquisa provocou uma transformação radical na área, ao indicar conexões diretas entre certos tipos de plasticidade sináptica e os processos de aquisição e retenção de memórias em circuitos neurais identificáveis (De Camilli; Carew, 2000). Outros estudos clássicos demonstram a neuroplasticidade induzida por aprendizado por meio de alteração morfológica nos cérebros de músicos (Münte; Altenmüller; Jäncke, 2002) e de taxistas experientes (Maguire *et al.*, 2000).

**Figura 5. Relação mente-cérebro (adaptada de Cordioli *et al.*, 2019; Kandel, 1998)**



A psicoterapia também é definida como uma forma de aprendizado controlado que ocorre no contexto de um relacionamento terapêutico (Faustino, 2022). Deste modo, a psicoterapia configura-se como uma intervenção que pode promover mudanças plásticas adaptativas no sistema nervoso, restaurando circuitos disfuncionais e fortalecendo vias associadas à autorregulação, memória emocional e cognição (Novac; Bota, 2014).

Embora a neuroplasticidade tenha sido negligenciada até recentemente na história da ciência (Kaczmarek, 2020), já existem muitos estudos empíricos sobre sua relação com a psicoterapia. A revisão a seguir priorizou revisões de literatura publicadas recentemente.

## EVIDÊNCIAS DA NEUROPLASTICIDADE INDUZIDA POR PSICOTERAPIA

Embora a neuroplasticidade tenha sido negligenciada até recentemente na história da ciência (Kaczmarek, 2020), já existem muitos estudos empíricos sobre sua relação com a psicoterapia. A revisão a seguir priorizou revisões de literatura publicadas recentemente.

Os estudos de Marwood *et al*. (2018), Schrammen *et al*. (2022) e Bruggmann (2020) convergem ao apontar a modulação funcional das regiões límbicas e pré-frontais, destacando a diminuição da ativação do córtex cingulado anterior (ACC), ínsula e giro frontal inferior. Nos três estudos são identificados aumento da atividade no córtex pré-frontal dorsolateral (CPFdI).

A revisão sistemática de Cezar *et al*. (2022), também destaca um aumento da ativação pré-frontal e redução da ativação da amígdala, sugerindo que a terapia cognitivo comportamental (TCC) atua por meio do remodelamento cognitivo, o que explicaria seus efeitos na neuroplasticidade. Na revisão de escopo de estudos com fMRI (imagem por ressonância magnética funcional), Domínguez-Pérez *et al*. (2025) conclui que esta abordagem psicológica quando combinada com técnicas como a reestruturação cognitiva e exposição comportamental, demonstra eficácia comprovada no tratamento dos transtornos ansiosos.

O estudo de Feurer *et al*. (2021) demonstra uma maior ativação basal do ACC rostral (rCCA), particularmente impulsionada pela atividade do subgênuo do córtex cingulado anterior (sgCCA), durante o controle

atencional frente a estímulos emocionais irrelevantes. O resultado sugere que a atividade do CCA pode atuar como um biomarcador transdiagnóstico preditivo de resposta positiva à psicoterapia.

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) tem sido amplamente associado a disfunções em circuitos neurais relacionados ao processamento emocional, à memória e ao controle executivo. Nas últimas décadas, estudos vêm demonstrando que intervenções psicoterapêuticas, especialmente a TCC e abordagens baseadas em exposição, são capazes de modular esses circuitos por meio de mecanismos de neuroplasticidade.

Uma linha crescente de evidências aponta para alterações específicas na conectividade funcional cerebral induzidas pela psicoterapia, refletindo adaptações neuroplásticas que contribuem para a melhora clínica. Brooks e Stein (2022), em uma revisão sistemática, destacam que a TCC promove maior controle top-down do córtex pré-frontal sobre estruturas límbicas como a amígdala e o hipocampo, facilitando a regulação emocional e reduzindo a hiperreatividade ao estresse. De modo semelhante, Fonzo *et al*. (2021), ao investigarem os efeitos da terapia baseada em exposição prolongada, observaram aumento da conectividade funcional entre a amígdala, a ínsula e regiões do córtex pré-frontal ventral e frontopolar, além de áreas sensoriais. Também relataram redução da conectividade com regiões frontoparietais da rede executiva. Essas alterações foram diretamente associadas à melhora clínica, indicando uma reconfiguração adaptativa das redes neurais envolvidas no processamento emocional e no controle cognitivo.

No mesmo sentido, dados discutidos por Manthey *et al.* (2021) a partir de estudos com Terapia de Processamento Cognitivo (CPT) revelam uma normalização da conectividade entre a Rede Executiva Central (CEN) e o cerebelo, bem como uma redução compensatória da conectividade entre a Rede de Modo Padrão (DMN) e áreas sensório-motoras e visuais. Tais modificações funcionais estiveram relacionadas à diminuição de sintomas como ruminação, afetividade negativa e ao aumento da afetividade positiva, sugerindo que a psicoterapia atua de forma transdiagnóstica ao reorganizar redes cerebrais centrais.

No que se refere à ativação cerebral durante o processamento emocional, Aarts *et al.* (2023), por meio de uma meta-análise, identificaram

reduções significativas na ativação da amígdala esquerda, do hipocampo, do giro temporal medial, da ínsula, do giro frontal inferior e do córtex cingulado anterior após intervenções psicoterapêuticas.

Embora os efeitos não tenham resistido às correções para múltiplas comparações, os achados indicam uma possível regulação de redes associadas à detecção de ameaças e à reatividade emocional, sustentando a hipótese de que a psicoterapia promove extinção do medo e inibição emocional através da neuroplasticidade.

Além do contexto específico do TEPT, há também evidências do impacto da psicoterapia em indivíduos com padrões neurobiológicos semelhantes, como usuários dependentes de cetamina. Lomas (2025) investigou esse grupo e observou disfunções em circuitos pré-fronto-límbicos, hipoatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), bem como baixos níveis de BDNF e variabilidade da frequência cardíaca (HRV). Intervenções como TCC, EMDR e práticas baseadas em mindfulness foram eficazes na restauração da conectividade funcional e na normalização desses biomarcadores, sugerindo que a promoção da neuroplasticidade pode ser um mecanismo terapêutico central em contextos de trauma e dependência.

Apesar dessas evidências promissoras, a literatura ainda apresenta limitações importantes. Vuper *et al.* (2022) ressaltam a heterogeneidade metodológica dos estudos, o uso de amostras pequenas e a predominância de investigações funcionais em detrimento de análises estruturais duradouras. No entanto, os dados disponíveis convergem em apontar que a psicoterapia é capaz de modular circuitos neurais disfuncionais característicos do TEPT, especialmente aqueles que envolvem a amígdala, a ínsula, o hipocampo e o córtex pré-frontal. Essa reconfiguração parece favorecer mecanismos de extinção do medo, maior controle emocional e redução dos sintomas, reforçando a relevância da neuroplasticidade como base para os efeitos terapêuticos da psicoterapia.

Esse conjunto de evidências, tanto em indivíduos com transtorno de ansiedade quanto em pacientes com TEPT, sustenta a noção de que a psicoterapia funciona como um agente de reorganização cerebral. Thurin *et al*. (2024) defendem que a psicoterapia é capaz de induzir reorganizações estruturais, funcionais e epigenéticas no cérebro, influenciando positivamente a regulação emocional, o desenvolvimento

de vínculos afetivos e a integração de experiências traumáticas. Do ponto de vista funcional, destaca-se a modulação de circuitos neurais associados à emoção, como o sistema límbico e o córtex pré-frontal. Estruturalmente, observa-se o fortalecimento de sinapses mais adaptativas, enquanto, em nível epigenético, alterações na expressão gênica podem ocorrer. Sanini *et al.* (2021), por meio de uma revisão bibliográfica focada na terapia narrativa, demonstram como a reinterpretação de experiências pessoais pode também servir como catalisador para a neuroplasticidade. Ao estimular o paciente a construir histórias alternativas sobre si mesmo, a terapia narrativa promove novas ativações neurais que envolvem funções como memória, atenção e regulação afetiva. Tais ativações geram estímulos ambientais, isto é, a interação com o terapeuta, ao uso da linguagem, à elaboração emocional, à escuta empática e à construção conjunta de significados que favorecem a formação de novas conexões neurais e, consequentemente, mudanças comportamentais significativas.

Ambos os estudos, embora enfoquem diferentes abordagens terapêuticas, convergem na ideia de que a psicoterapia funciona como um agente de reorganização cerebral. Enquanto Thurin *et al.* (2024) enfatizam a diversidade de trajetórias neurocognitivas mobilizadas por diferentes escolas terapêuticas, como a psicanálise, a terapia cognitivo-comportamental e as abordagens integrativas, Sanini *et al.* (2021) destacam o papel específico da linguagem e da reconstrução narrativa na indução de plasticidade cerebral, comum na abordagem fenomenológica. Em comum, ambos os trabalhos sustentam que a mudança terapêutica ocorre em um contexto relacional que mobiliza os recursos internos do sujeito, promovendo uma reconfiguração neural.

O estudo de Cera e colaboradores (2022), por sua vez, também vai de encontro com a análise anterior, ao demonstrar que a psicoterapia induz alterações funcionais em regiões cerebrais centrais para a regulação emocional, como o córtex orbitofrontal (OFC) e a ínsula anterior. O aumento da atividade no OFC está associado a uma maior responsividade a estímulos positivos, enquanto as mudanças na ínsula indicam reorganização de redes neurais voltadas à integração entre estados corporais e emocionais, além de aspectos relacionados ao *self*. Esses achados sugerem que a psicoterapia atua como um modulador

neurofuncional, promovendo a reorganização de circuitos cerebrais ligados à autorregulação e à adaptação emocional. Tais efeitos ocorrem de forma consistente entre diferentes abordagens terapêuticas, o que reforça a validade da psicoterapia como intervenção eficaz.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, os efeitos neurobiológicos da psicoterapia encontram-se entre os temas mais relevantes nas investigações neurocientíficas e cresce o número de neurocientistas-psicoterapeutas construindo conexões valiosas entre esses campos interligados do conhecimento (Peres; Nasello, 2014). Embora a ligação entre psicoterapia e atividade cerebral já existisse, só recentemente foram desenvolvidos métodos e ferramentas capazes de explorar esse vínculo com mais clareza. O uso de técnicas de neuroimagem agora é bem estabelecido, com evidências claras da associação entre psicoterapia e mudanças funcionais e estruturais no cérebro (Weingarten; Strauman, 2014).

A psicoterapia pode ser compreendida como uma prática clínica e relacional que atua como estímulo ambiental enriquecido, capaz de promover experiências que modificam a cognição, a regulação emocional e o comportamento. A neuroplasticidade é o alicerce biológico que sustenta os resultados benéficos observados nos processos psicoterapêuticos. A psicoterapia, portanto, pode ser compreendida como um meio de promover neuroplasticidade e ampliar o repertório adaptativo do indivíduo diante de seu ambiente interno e externo. Essa concepção reforça a importância de abordagens integrativas que considerem tanto os aspectos subjetivos quanto os mecanismos neurobiológicos envolvidos no processo terapêutico.

O desenvolvimento deste trabalho partiu do interesse dos autores em aproximar o subjetivo do concreto, reconhecendo a inexistência de dicotomia real (Azevedo, 2025). Seu principal direcionamento foi tornar claros e acessíveis os conceitos de neuroplasticidade e psicoterapia, além de contribuir para psicoterapias baseadas em evidências neurobiológicas, abrindo caminho para protocolos cada vez mais personalizados, precisos e eficazes. Que este diálogo entre ciência e prática semeie curiosidade e engajamento, inspire novas investigações e fortaleça uma psicologia que combine rigor metodológico com sensibilidade humana.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AARTS, I., THORSEN, A.L., VRIEND, C. *et al.* Effects of psychotherapy on brain activation during negative emotional processing in patients with posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. **Brain Imaging and Behavior** 18, 444–455. 2024. DOI: 10.1007/s11682-023-00831-0.

AZEVEDO, T. G. DE. A psicologia explica? A crítica filosófica de Bunge e duas propostas de solução. In: DE AZEVEDO, T. G.; DA SILVA, P. G. N.; COUTO, R. N. (Eds.). **Psicologia**: teorias, práticas e indisciplinaridades. Schreiben, 2025. p. 7–16.

APPELBAUM, L. G.; SHENASA, M. A.; STOLZ, L.; DASKALAKIS, Z. Synaptic plasticity and mental health: methods, challenges and opportunities. **Neuropsychopharmacology**, v. 48, n. 1, p. 113–120. 2023. DOI: 10.1038/s41386-022-01370-w.

BACH-Y-RITA, P. Sensory plasticity: Applications to a vision substitution system. **Acta Neurologica Scandinavica**, [S.l.], v. 43, n. 4, p. 417–426. 1967.

BĄCZYŃSKA, E.; PELS, K. K.; BASU, S.; WŁODARCZYK, J.; RUSZCZYCKI, B. Quantificação da remodelação de espinhas dendríticas sob estímulos fisiológicos e em condições patológicas. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, v. 22, n. 8, p. 4053. 2021. DOI: 10.3390/ijms22084053.

BENASSI C, G.; RODRIGUES TAVARES, L. R.; PACHECO DE ALMEIDA SAMPAIO, T. Alterações neuroplásticas subjacentes ao tratamento com terapia cognitivo comportamental. **Revista Neurociências**, São Paulo, v. 30, p. 1–27. 2022.

BOCCIA, M.; PICCARDI, L.; GUARIGLIA, P. How treatment affects the brain: meta-analysis evidence of neural substrates underpinning drug therapy and psychotherapy in major depression. **Brain Imaging and Behavior**, v. 10, n. 2, p. 619–627. 2016. DOI: 10.1007/s11682-015-9429-x. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007/s11682-015-9429-x.

BROOKS, S. J., STEIN, D. J.. A systematic review of the neural bases of psychotherapy for anxiety and related disorders. **Dialogues in Clinical Neuroscience**, 17(3), 261–279. 2015. DOI: 10.31887/DCNS.2015.17.3/sbrooks.

BROWN, R. E.; BLIGH, T. W. B.; GARDEN, J. F**.** The Hebb Synapse Before Hebb: Theories of Synaptic Function in Learning and Memory Before Hebb (1949), With a Discussion of the Long-Lost Synaptic Theory of William McDougall. **Frontiers in Behavioral Neuroscience**, v. 15, art. 732195. 2021. DOI: 10.3389/fnbeh.2021.732195. Disponível em: https://www.frontiersin.org/journals/behavioral-neuroscience/articles/10.3389/fnbeh.2021.732195/full.

BRUGGMANN, M. S. Psicoterapia, neuroplasticidade e o funcionamento cerebral. **Archivos de Humanidades**, v. 2, n. 1, p. 106–117. 2021. DOI: 10.46919/archv2n1-009.

CAJAL, S. R. y. La textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid: Nicolás Moya, 1894.

CASTELLUCCI, V.; PINSKER, H.; KUPFERMANN, I.; KANDEL, E. R. Neuronal mechanisms of habituation and dishabituation of the gill-withdrawal reflex in Aplysia. **Science**, v. 167, n. 3926, p. 1745–1748. 1970. DOI: 10.1126/science.167.3926.1745.

CERA, N.; MONTEIRO, J.; ESPOSITO, R.; DI FRANCESCO, G.; CORDES, D.; CALDWELL, J. Z. K.; CIERI, F. Neural correlates of psychodynamic and non-psychodynamic therapies in different clinical populations through fMRI: A meta-analysis and systematic review. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 16. 2022. DOI: 10.3389/fnhum.2022.1029256.

CEZAR, G. B. TAVARES, L. R. R. SAMPAIO, Thiago Pacheco de Almeida. Alterações neuroplásticas subjacentes ao tratamento com terapia cognitivo comportamental. **Revista Neurociências**, v. 30, n. 1, p. 1–11. 2022. DOI: 10.34024/rnc.2022.v30.14005. Disponível em: https://periodicos.unifesp.br/index.php/neurociencias/article/view/14005.

CORDIOLI, Aristides Volpato; GREVET, Eugenio Horacio. **Psicoterapias**: abordagens atuais. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

COMMONS WIKIMEDIA. Figure 35 02 10.jpg. [ilustração], s.d. Disponível em: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Figure_35_02_10.jpg. Acesso em: 15 jul. 2025.

CONSELHO FEDERAL DE PSICOLOGIA – CFP. Resolução CFP nº 13, de 20 de dezembro de 2018. **Regulamenta a psicoterapia como prática do psicólogo e dá outras providências.** Brasília, DF: CFP, 2018. Disponível em: https://site.cfp.org.br/wp-content/uploads/2018/12/Resolucao-no-13-2018.pdf. Acesso em: 15 jun. 2025.

COSTA, G.; RIBEIRO, F. F.; SEBASTIÃO, A. M.; MUIR, E. M.; VAZ, S. H. **Bridging the gap of axonal regeneration in the central nervous system**: a state of the art review on central axonal regeneration. Frontiers in Neuroscience, v. 16. 2022, Art. 1003145. DOI: 10.3389/fnins.2022.1003145.

DANYLOVA, T. V.; KOMISARENKO, S. V. Nobel Prize winners Arvid Carlsson, Paul Greengard and Eric Kandel: the research of signal transduction in the nervous system. ***The Ukrainian Biochemical Journal***, v. 95, n. 2, p. 106–116. 2023. DOI: 10.15407/ubj95.02.106. Disponível em: http://ukrbiochemjournal.org/2023/06/nobel-prize-winners-arvid-carlsson-paul-greengard-and-eric-kandel-the-research-of-signal-transduction-in-the-nervous-system.html.

DE AZEVEDO, T. G. DE. A psicologia explica? A crítica filosófica de Bunge e duas propostas de solução. In: DE AZEVEDO, T. G.; DA SILVA, P. G. N.; COUTO, R. N. (Eds.). **Psicologia**: teorias, práticas e indisciplinaridades. Schreiben, 2025. p. 7–16.

DE CAMILLI, P.; CAREW, T. J. Nobel Celebretes the Neurosciences. Modulatory signaling in the brain. **Cell**, v. 101, n. 3, p. 289–292. 2000. DOI: 10.1016/S0092-8674(00)00185-9.

DEMARIN, V.; MOROVIĆ, S. Neuroplasticity. **Periodicum Biologorum**, Zagreb, v. 116, n. 2, p. 209–211. 2014.

DOMÍNGUEZ-PÉREZ, J. PENÃTE-CASTRO, W., RIVERO-PÉREZ, F. L. Neural mechanisms of cognitive behavioral therapy efficacy in anxiety disorders: A scoping review of fMRI-based studies that tested the dual model. **Life**, v.15, n.3, 493. DOI: doi.org/10.3390/life15030493.

ERIKSSON, P. S.; PERSSON, A.-M.; BJÖRK-ERIKSSON, T.; ALBORN, A.-C.; NORDBORG, C.; PETERSON, D. A.; GAGE, F. H. Neurogenesis in the adult human hippocampus. **Nature Medicine**, New York, v. 4, n. 11, p. 1313–1317. 1998.

FAUSTINO, B. Minding my brain: fourteen neuroscience-based principles to enhance psychotherapy responsiveness. **Clinical Psychology & Psychotherapy**, v. 29, n. 4, p. 1254–1275. 2022. DOI: 10.1002/cpp.2719. Disponível em: https://doi.org/10.1002/cpp.2719.

FEURER, C.; JIMMY, J.; BHAUMIK, R.; DUFFECY, J.; MEDRANO, G. R.; AJILORE, O.; SHANKMAN, S. A.; LANGENECKER, S. A.; CRASKE, M. G.; PHAN, K. L.; KLUMPP, Heide. Anterior cingulate cortex activation during attentional control as a transdiagnostic

marker of psychotherapy response: a randomized clinical trial. **Neuropsychopharmacology**, v. 47, p. 1350–1357. 2022. DOI: 10.1038/s41386-021-01211-2. Disponível em: https://www.nature.com/articles/s41386-021-01211-2.

FONZO, G. A. *et al.* Amygdala and Insula Connectivity Changes Following Psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Clinical Trial. **Biological Psychiatry**, v. 89, n. 9, p. 857–867. 2021. DOI: 10.1016/j.biopsych.2020.11.021. ISSN 0006-3223.

GIPSON, C. D.; OLIVE, M. F. Structural and functional plasticity of dendritic spines – root or result of behavior? **Genes, Brain and Behavior**, v. 16, n. 1, p. 101–117. 2017. DOI: 10.1111/gbb.12324.

GOTO, A. Synaptic plasticity during systems memory consolidation. **Neuroscience Research**, v. 183, p. 1–6. 2022. DOI: 10.1016/j.neures.2022.05.008.

GULYAEVA, N. V. Molecular mechanisms of neuroplasticity: An expanding universe. **Biochemistry Moscow**, v. 82, p. 237–242. 2017. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28320264/.

GUPTA, A. K.; GUPTA, S.; MEHAN, S.; KHAN, Z.; GUPTA, G. D.; NARULA, A S. Exploring the connection between BDNF/TrkB and AC/cAMP/PKA/CREB signaling pathways: potential for neuroprotection and therapeutic targets for neurological disorders. **Molecular Neurobiology**, v. 62, p. 1–15. 2025. DOI: 10.1007/s12035-025-05001-5. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007/s12035-025-05001-5.

HEBB, D. O. The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory. New York: Wiley, 1949.

HUBEL, D. H.; WIESEL, T. N. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. **The Journal of Physiology**, London, v. 160, n. 1, p. 106–154. 1962.

IRMEN, F. KARABANOV, A. N.; BÖGEMANN, S. A.; ANDERSEN, K.W.; MADSEN, K. H.; BISGAARD, T.; DYRBY, T. B.; SIEBNER, H. R.. Functional and structural plasticity co-express in a left premotor region during early bimanual skill learning. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 14, art. 310. 2020. DOI: 10.3389/fnhum.2020.00310.

JAMES, W. **The principles of psychology.** Volume II. New York: Henry Holt and Company, 1890. Disponível em: http://library.manipaldubai.com/DL/the_principles_of_psychology_vol_II.pdf.

KACZMAREK, B. L. J. Current views on neuroplasticity: what is new and what is old? **Acta Neuropsychologica**, v. 18, n. 1. 2020. DOI: 10.5604/01.3001.0013.8808.

KANDEL, E. R. A new intellectual framework for psychiatry. **American Journal of Psychiatry**, v. 155, n. 4, p. 457–465. 1998. DOI: 10.1176/ajp.155.4.457.

KANDEL, E. R. The new science of mind and the future of knowledge. **Neuron**, v. 80, n. 3, p. 546–561. 2013. DOI: 10.1016/j.neuron.2013.10.03.

KONORSKI, J. **Conditioned reflexes and neuron organization.** [S.l.]: CUP Archive, 1948.

LADYOFHATS. **Complete neuron cell diagram pt.** [ilustração], s.d. Disponível em: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Complete_neuron_cell_diagram_pt.svg. Acesso em: 15 jul. 2025.

LAMBERT, M. J.; BERGIN, A. E.; GARFIELD, S. L. The effectiveness of psychotherapy. In: **Encyclopedia of psychotherapy.** v. 1, p. 709–714. 1994. Disponível em: https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/34566807/Encyclopedia_of_Psychotherapy.pdf?1738120651&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DEncyclopedia_of_Psychotherapy.pdf.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios**: conceitos fundamentais de neurociência. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2022. ISBN 978-6555865202.

LOMAS, C. Breaking the cycle: a systematic review of neurobiological mechanisms and psychotherapeutic innovations in ketamine addiction. **Journal of Addictive Diseases**, 1–22. 2025. DOI: 10.1080/10550887.2025.24643566.

MAGUIRE, E. A.; GOLDBERG, D.; O'KEEFE, J. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 97, n. 8, p. 4398–4403. 2000. DOI: 10.1073/pnas.070039597.

MANTHEY, A., SIERK, A., BRAKEMEIER, E. L., WALTER, H., DANIELS, J. K. Does trauma-focused psychotherapy change the brain? A systematic review of neural correlates of therapeutic gains in PTSD. **European Journal of Psychotraumatology**. 2021. DOI: 10.1080/20008198.2021.1929025.

MARWOOD, Lindsey; WISE, Toby; PERKINS, Adam M.; CLEARE, Anthony J. Meta-analyses of the neural mechanisms and predictors of response to psychotherapy in depression and anxiety. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 95, p. 61–72. 2018. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2018.09.022. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763418301751?via%3Dihub.

MARZOLA, P.; MELZER, T.; PAVESI, E.; GIL-MOHAPEL, J.; BROCARDO, P. S. Exploring the role of neuroplasticity in development, aging, and neurodegeneration. **Brain Sciences**, v. 13, n. 12, p. 1610. 2023. DOI: 10.3390/brainsci13121610.

MATEOS-APARICIO, P.; RODRÍGUEZ-MORENO, A. **The impact of studying brain plasticity.** Department of Physiology, Anatomy and Cell Biology, University Pablo de Olavide, Seville, Spain, 27 fev. 2019. DOI: https://doi.org/10.3389/fncel.2019.00066.

McCLUNG, C. A.; NESTLER, E. J. Neuroplasticity mediated by altered gene expression. **Neuropsychopharmacology**, v. 33, p. 3–17. 2008. DOI: 10.1038/sj.npp.1301544.

MERZENICH, M. M.; KAAS, J. H.; *et al.* Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. **Neuroscience**, Oxford, v. 8, n. 1, p. 33–55. 1983.

MILBOCKER, K. A.; SMITH, I. F.; KLINTSOVA, A. Y. Maintaining a dynamic brain: a review of empirical findings describing the roles of exercise, learning, and environmental enrichment in neuroplasticity from 2017-2023. **Brain Plasticity**, v. 9, n. 1–2, p. 75–95. 2024. DOI: 10.3233/BPL-230151. PMID: 38993580.

MING, G. L.; SONG, H. Adult neurogenesis in the mammalian brain: significant answers and significant questions. **Neuron**, v. 70, n. 4, p. 687–702. 2011. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.05.001.

MÜNTE, T. F.; ALTENMÜLLER, E.; JÄNCKE, L.. The musician's brain as a model of neuroplasticity. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 3, p. 473–478. 2002. DOI: 10.1038/nrn843.

NAYAK, M.; DAS, D.; PRADHAN, J.; AHMED, R. G.; LAUREANO-MELO, R.; DANDAPAT, J. Epigenetic signature in neural plasticity: the journey so far and journey ahead. **Heliyon**. 2022. DOI: 10.1016/j.heliyon.2022.e12292.

NICHOLSON, M.; WOOD, R. J.; GONSALVEZ, D. G.; HANNAN, A. J.; FLETCHER, J. L.; XIAO, J.; MURRAY, S. S. Remodelling of myelinated axons and oligodendrocyte differentiation is stimulated by environmental enrichment in the young adult brain. **European Journal of Neuroscience**, v. 56, n. 12, p. 6099–6114. 2022. DOI: 10.1111/ejn.15840.

NORCROSS, J. C.; LAMBERT, M. J. **Psychotherapy relationships that work**: evidence-based therapist contributions. New York: Oxford University Press. 2019.

NOVAC, A.; BOTA, R. G. Transprocessing: a proposed neurobiological mechanism of psychotherapeutic processing. **Mental Illness**, v. 6, n. 1, art. 5077. 2014. DOI: 10.4081/mi.2014.5077.

PERES, J. F.; NASELLO, A. G. Psychotherapy and neuroscience: towards closer integration. **International Journal of Psychology**, v. 43, n. 6, p. 943–957. 2008. DOI: 10.1080/00207590701248487. Disponível em: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/00207590701248487.

PLANTADE-GIPCH, A.; VAN BROECK, N.; LOWET, K.; KARAYIANNI, E.; KAREKLA, M. Reflecting on psychotherapy practice for psychologists: towards guidelines for competencies and practices. **Clinical Psychology in Europe**, v. 2, n. 4, Art. e2601. 2020. DOI: 10.32872/cpe.v2i4.2601.

RUNGE, K.; CARDOSO, C.; DE CHEVIGNY, A. Dendritic spine plasticity: function and mechanisms. **Frontiers in Synaptic Neuroscience**, v. 12, p. 36. 2020. DOI: 10.3389/fnsyn.2020.00036. Disponível em: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnsyn.2020.00036/full.

SAFRAN, J D.; MURAN, J. C. Negotiating the therapeutic alliance: A relational treatment guide. New York: Guilford Press. 2000.

SANINI, J. S.; OLIVEIRA, R. M.; LOPES, F. A. Terapia narrativa e neuroplasticidade: contribuições teóricas. **Revista Psicologia em Foco**, v. 13, n. 2, p. 45–58. 2021.

SCHRAMMEN, Elisabeth; ROESMANN, Kati; ROSENBAUM, David; REDLICH, Ronny; HARENBROCK, Jana; DANNLOWSKI, Udo; LEEHR, Elisabeth J. Functional neural changes associated with psychotherapy in anxiety disorders: a meta-analysis of longitudinal fMRI studies. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 142, p. 104895. 2022. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2022.104895

THURIN, J. M.. La psychothérapie à la lumière des neurosciences. **Neuroscience & Biobehaviorial Reviews.** 2024. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014385524000975.

VÁZQUEZ RIVERA, S.; GÓMEZ MAGARIÑOS, S.; GONZÁLEZ-BLANCH, C. Efectos en el cerebro de los tratamientos psicológicos eficaces en los trastornos de ansiedad: una revisión sistemática. **Actas Españolas de Psiquiatría**, v. 38, n. 4, p. 239–248. 2010. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21104469/.

VUPER TC, PHILLIPI CL, BRUCE SE. Altered resting-state functional connectivity of the default mode and central executive networks following cognitive processing therapy for PTSD. **Behaviorual Brain Research**. 2021. DOI: 10.1016/j.bbr.2021.113312.

ZHANG, M.; HU, T.; MA, T.; HUANG, W.; WANG, Y.. Epigenetics and environmental health. **Frontiers of Medicine**, v. 18, n. 4, p. 571–596, ago. 2024. DOI: 10.1007/s11684-023-1038-2. isponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38806988/.

WAMPOLD, Bruce E.; IMEL, Zac E. **The Great Psychotherapy Debate**: The Evidence for What Makes Psychotherapy Work. 2. ed. New York: Routledge, 2015.

WEINGARTEN, Carol P.; STRAUMAN, Timothy J. Neuroimaging for psychotherapy research: current trends. **Psychotherapy Research**, v. 25, n. 2, p. 185–213. 2015. DOI: 10.1080/10503307.2014.883088.

WIKIMEDIA COMMONS. Epigenetic mechanisms-es.png. [ilustração], s.d. Disponível em: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Epigenetic_mechanisms-es.png. Acesso em: 15 jul. 2025.

XIA, Y.; CAI, M.; ZHOU, Y.; YAO, Y.; JIANG, M.; GU, D.; YAO, D. Immune cell biology in peripheral nervous system injury. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 39, n. 3, p. 230–240. 2025. DOI: 10.1177/15459683241304325.

## SOBRE OS AUTORES

**Tiago Geraldo de Azevedo:** Doutorando, mestre e graduado em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Foi professor na mesma instituição. Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: tiagoaz777@gmail.com.

**Jessica Lacerda Silva**. Bacharel em Psicologia pela Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (UNESP) e pós-graduada com especialização em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: psicologajessicalacerda@gmail.com.

**Ana Carolina Praxedes Spina**. Bacharel em Psicologia pela Universidade Paulista. Especialista em Terapia Cognitivo Comportamental (ICTC). Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Email: psi.anacarolinaspina@gmail.com.

**Mariana Calado Pinheiro**. Bacharel em Psicologia pela Universidade Paulista. Especialista em Psicologia Junguiana (PSIADI), Especialista em Políticas Públicas e Projetos Sociais (SENAC) e Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: mariana.psicologiaa@gmail.com.

**Vinicius Ruiz do Nascimento**. Bacharel em Psicologia pela Universidade Paulista. Licenciado em Filosofia pela Universidade Paulista. Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Atualmente atua como psicólogo clínico e é professor no Colégio e Centro Universitário Eniac na disciplina de filosofia.

**Glaucia Monteiro de Castro**. Graduada em Ciências Biológicas pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (1993), mestrado em Biologia Celular e Estrutural pela Universidade Estadual de Campinas (1999) e doutorado em Clínica Médica pela Universidade Estadual de Campinas (2004), pós-doutorado pela University of Cambridge (2012). Atualmente é professora associada do Departamento de Biociências da Universidade Federal de São Paulo.

# MOTIVAÇÃO E TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS: UMA PONTE ENTRE CIÊNCIA E PRÁTICA CLÍNICA[1]

*Mariana Silva Cecon*

O que faz alguém agir, persistir ou desistir? Na prática clínica, quando falamos de transtornos psiquiátricos, essas questões se tornam ainda mais desafiadoras. Neste capítulo, vamos explorar como a motivação funciona e como pode ser influenciada, a partir de duas perspectivas: a Análise do Comportamento e as Neurociências.

## COMO A ANÁLISE DO COMPORTAMENTO ENTENDE A MOTIVAÇÃO?

Na linguagem cotidiana é comum ouvirmos frases como "*Falta força de vontade*" e "*Ele não tem motivação*", expressões que atribuem motivação a um desejo interno e abstrato, como se a "força de vontade" fosse responsável por gerar comportamentos. Skinner, criador do Behaviorismo Radical, refutava explicações que recorriam a estados internos para justificar o comportamento, pois segundo ele, esse tipo de explicação se baseia na concepção dualista, onde mente e corpo são entidades distintas.

Skinner (2003) ressaltava que buscar explicação de um comportamento dentro do organismo tende a desconsiderar as variáveis que estão ao alcance de uma análise científica. Ele defendia que ao focarmos apenas na "força de vontade" ou "desejo", ignoramos os reais

1 Este capítulo é baseado em um Trabalho de Conclusão de Curso desenvolvido na Especialização em Neurociências, sob orientação do Prof. Breno Picin Casagrande, doutorando em Ciências pelo Programa de Pós Graduação Interdisciplinar em Ciências da Saúde Universidade Federal de São Paulo - Campus Baixada Santista/ UNIFESP-BS, a quem agradeço pela supervisão e pelas contribuições durante o processo de pesquisa.

determinantes do comportamento: os antecedentes e as consequências que o mantêm ou enfraquecem. Assim, comportamento é explicado com base em contingências ambientais, ou seja, na relação entre estímulos antecedentes, respostas e consequências.

Sob a perspectiva da Análise do Comportamento, fundamentada nos princípios filosóficos do Behaviorismo Radical, a motivação é compreendida como um fenômeno funcional e contextual, resultado das relações entre organismo e ambiente e não como uma força interna. Desta forma, a motivação está relacionada a variáveis que alteram os efeitos das condições antecedentes (o que acontece antes) e das consequências (o que acontece depois), condições que aumentam ou diminuem a probabilidade de um comportamento ocorrer.

Verneque, Moreira e Hanna (2018) ressaltam que essa abordagem não implica a negação da existência de vontades e desejos, mas sim a compreensão de que tais eventos são produtos das interações entre organismo e ambiente, mediadas por contingências de reforçamento e punição. "Cada interação do indivíduo e seu ambiente altera o modo como as interações seguintes ocorrerão, caracterizando um processo extremamente dinâmico e complexo" (Moreira; Hanna, 2018, p. 6).

## O COMPORTAMENTO COMO FENÔMENO MULTIDETERMINADO

Tanto na Análise do Comportamento quanto nas Neurociências, o comportamento é considerado multideterminado, ou seja, influenciado por múltiplas variáveis que operam em três níveis de seleção:

- Filogenético: inclui os fatores genéticos herdados da espécie, que determinam reflexos e predisposições inatas, caracterizando as diferenças entre as espécies.
- Ontogenético: experiências individuais com o ambiente e história de reforçamento, que moldam a intensidade e a frequência dos comportamentos, nos permitindo compreender as diferenças comportamentais entre os indivíduos.
- Cultural: influência dos padrões sociais, familiares e culturais em que o indivíduo está inserido, e que orientam valores e repertórios comportamentais, explicando as diferenças existentes entre as culturas.

Esses níveis interagem entre si e influenciam as respostas do organismo aos estímulos do ambiente, modulando a probabilidade da ocorrência de determinados comportamentos.

## Operações estabelecedoras e motivação

Para compreender melhor o que modula a motivação, a Análise do Comportamento recorre ao conceito de operações estabelecedoras (OEs). Michael (1982) propôs a distinção entre funções discriminativas e motivacionais dos estímulos, enfatizando que certos estímulos não apenas sinalizam a disponibilidade de reforço para uma resposta específica, mas também podem alterar a eficácia do reforçador e a probabilidade de emissão da resposta.

Os estímulos discriminativos (SD) são aqueles que indicam que uma resposta será seguida por reforço, exercendo controle sobre o comportamento por meio da contingência entre resposta e consequência. Já as operações estabelecedoras (OEs) são eventos ou condições antecedentes que alteram temporariamente a eficácia/valor (reforçador ou punitivo) de um estímulo, alterando a probabilidade de ocorrência dos comportamentos a ele relacionados. Essa formulação influenciou profundamente o desenvolvimento de intervenções comportamentais mais eficazes, ao permitir que analistas do comportamento identifiquem com maior precisão se um estímulo está sinalizando uma contingência ou alterando a motivação do organismo.

O valor reforçador de um estímulo não é fixo, variando conforme as condições motivacionais. Nesse sentido, os autores Verneque; Moreira e Hanna (2018), destacam que: (a) "A ideia por trás das operações estabelecedoras, da sua função motivacional, é de que os estímulos não têm *per se*, ou o tempo todo, valor reforçador" (p.82); (b) "Isso quer dizer que as OEs podem tanto aumentar, quanto diminuir a probabilidade de o comportamento ocorrer, isto é, podem tanto aumentar a motivação quanto diminuí-la" (p.83).

Estes autores destacam três principais tipos de operações: de privação, saciação e a estimulação aversiva. Diferenciam ainda as operações estabelecedoras incondicionadas, que são eventos que funcionam como

eventos motivacionais para membros de uma mesma espécie e que afetam a probabilidade da ocorrência de uma resposta a partir da história filogenética, e as operações estabelecedoras condicionadas, que afetam a probabilidade da emissão de um comportamento a partir da história ontogenética, ou seja, histórico individual de reforçamento e punição. Para ilustrar como isso funciona, imagine a seguinte situação: uma pessoa está diante de um copo de água. Qual seria a motivação (probabilidade) de ela beber a água? Na tabela abaixo, podemos observar que essa condição pode variar:

| Condição | | Efeito na Motivação |
|---|---|---|
| | Se a pessoa estiver com sede (Privação) | Aumenta a probabilidade |
| | Se a pessoa estiver saciada (Saciação) | Diminui a probabilidade |
| | Se a água estiver suja ou com cheiro ruim (Estímulo Aversivo) | Diminui a probabilidade |
| | Se a água for oferecida por alguém que deseja agradar (Contingência Social) | Pode aumentar a probabilidade |

Imagens criadas com auxílio de inteligência artificial (ChatGPT – OpenAI, 2025)

Percebemos que o mesmo estímulo (copo de água), pode gerar respostas e efeitos diferentes dependendo do contexto e da história da pessoa. Isso ilustra como o valor motivacional de um estímulo pode ser alterado não apenas por estados fisiológicos, mas também por contingências ambientais aprendidas.

## COMPORTAMENTO E NEUROCIÊNCIAS

Enquanto a Análise do Comportamento descreve as relações funcionais do comportamento, as Neurociências buscam elucidar os mecanismos neurobiológicos que sustentam essas relações.

Segundo Schlinger (2015), o papel do sistema nervoso é registrar experiências e ajustar nosso comportamento a partir delas. Assim, as descobertas neurobiológicas devem ser compreendidas à luz dos princípios comportamentais, evitando explicações baseadas em constructos mentalistas ou cognitivos. "O comportamento é selecionado por suas consequências ambientais, e o sistema nervoso evoluiu para permitir essa interação" (Schlinger, 2015).

Nessa perspectiva, o comportamento é entendido como um processo adaptativo, selecionado pelas contingências ambientais, enquanto o sistema nervoso atua como o mecanismo que possibilita essa relação dinâmica entre organismo e ambiente.

### Motivação: recompensas, decisões e hábitos

As Neurociências explicam a motivação a partir de uma série de circuitos neurais que interagem com o ambiente e investigam como recompensas, expectativas e hábitos moldam decisões, revelando como o processo motivacional é dinâmico.

Em seu artigo de revisão publicado na revista *Science*, Stuber (2023) descreve os principais circuitos envolvidos na motivação e explica que os fatores motivacionais nos orientam em direção a dois objetivos centrais: buscar recompensas e evitar ameaças, exercendo uma função adaptativa fundamental para a sobrevivência e aptidão evolutiva. O autor descreve uma organização integrada dos neurocircuitos, em que estímulos sensoriais e sinais internos do corpo são processados por sistemas subcorticais que

influenciam diretamente comportamentos dirigidos a objetivos. Nessa rede, informações do ambiente e do organismo se integram em circuitos que conectam regiões sensoriais, límbicas e hormonais, convergindo para a área tegmental ventral (VTA), responsável pela liberação de dopamina e pela orientação da motivação.

No centro dos circuitos motivacionais estão os neurônios dopaminérgicos da área tegmental ventral (VTA), que projetam principalmente para o núcleo accumbens (NAc), modulando reforço, atribuição de saliência e a aprendizagem, processos envolvidos tanto na motivação por recompensas quanto na esquiva de estímulos aversivos. Esses circuitos são mediados por vias GABAérgicas e Glutamatérgicas que modulam as respostas motivacionais, participando da codificação tanto de reforços positivos quanto negativos.

A dopamina, um dos principais neuromoduladores associados aos processos motivacionais, atua para além do prazer imediato: também está envolvida no vigor necessário para agir, no esforço direcionado a metas e na antecipação de recompensas. É, portanto, central ao comportamento motivado e atua em duas principais vias:

- **Via mesolímbica (VTA → NAc)**: conecta a área tegmental ventral (VTA) ao núcleo accumbens (NAc), é central para processos de **motivação,** pois atribui saliência e aprendizagem por reforço, incluindo a sinalização de erro de previsão de recompensa, influenciando a probabilidade de emissão de comportamentos orientados por incentivos.
- **Via mesocortical (VTA → córtex pré-frontal)**: envolvida em **funções executivas, como** planejamento, tomada de decisão, manutenção de metas e inibição de respostas, apoiando o controle de comportamentos ao longo prazo.

Embora a dopamina seja central na motivação, outro neurotransmissor relevante é a serotonina. Sapolsky (2021) destaca que ela atua modulando os efeitos da dopamina, contribuindo na regulação da impulsividade e no controle emocional, bem como na manutenção de comportamentos que exigem espera, planejamento e avaliação de consequências.

De maneira resumida, a motivação resulta da interação entre circuitos córtico-límbicos e mesolímbicos, que conectam o córtex

pré-frontal, a amígdala, o hipotálamo, a área tegmental ventral e o núcleo accumbens. Esses sistemas são modulados por neurotransmissores como dopamina, serotonina, GABA e glutamato, além de neuromoduladores como orexinas e endocanabinoides, que ajustam energia, atenção e comportamento exploratório (Stuber, 2023).

| Estrutura / Neurotransmissor | Função principal relacionada à motivação |
|---|---|
| **Córtex pré-frontal (CPF)** | Planeja, regula metas e avalia custo-benefício de ações. |
| **Hipotálamo** | Converte necessidades fisiológicas (fome, sede, sono) em comportamento dirigido a metas. |
| **Amígdala** | Atribui valor emocional aos estímulos e orienta a resposta motivacional. |
| **Área Tegmental Ventral (VTA)** | Origem dopaminérgica que sinaliza erro de previsão de recompensa e aprendizado motivacional. |
| **Núcleo Accumbens (NAc)** | Integra sinais dopaminérgicos e glutamatérgicos, direcionando comportamentos de busca de recompensa. |
| **Dopamina** | Neurotransmissor-chave do sistema de recompensa; reforça comportamentos adaptativos. |
| **Serotonina (5-HT)** | Modula impulsividade e persistência em recompensas de longo prazo. |
| **Glutamato e GABA** | Mantêm o equilíbrio entre ativação e inibição dos circuitos motivacionais. |

## Análise de custo-benefício e a tomada de decisão

A motivação envolve uma análise constante entre custos e benefícios, integrando variáveis fisiológicas internas, condições do ambiente e experiências passadas. Essas informações são processadas por circuitos neurais que codificam o valor esperado das ações e influenciam tanto a direção quanto o vigor comportamental. A interação entre razão (córtex pré-frontal) e emoção (sistema límbico) orientam nossas escolhas. Desta forma, a tomada de decisão envolve não só uma análise racional de custo-benefício, mas também avaliações emocionais mediadas pelo sistema límbico (Sapolsky, 2021).

Segundo Schultz (2016), as recompensas tem três funções centrais: (1) atuar como reforçadores positivos, promovendo a aprendizagem; (2) induzir aproximação ao objeto desejado e influenciar decisões econômicas; e (3) associar-se a emoções como prazer e desejo. O sistema dopaminérgico de avaliação de recompensa baseia-se no chamado "Erro de Previsão de Recompensa" (Reward Prediction Error – RPE), que representa a diferença entre a recompensa esperada e a recebida.

Schultz (2016) descreve duas fases etapas rápidas da atividade dos neurônios dopaminérgicos: uma fase inicial de saliência, responsável por detectar estímulos ambientais presentes e orientar a atenção; e uma fase de valor subjetivo, em que a atividade passa a refletir o valor esperado da recompensa, codificando o Erro de Previsão de Recompensa (RPE). Assim, a atividade dopaminérgica no cérebro varia conforme a experiência: aumenta quando a recompensa é maior do que a esperada (RPE positivo); diminui quando é menor (RPE negativo); e retorna ao nível basal quando expectativa e realidade coincidem. Essa codificação é essencial para o aprendizado, tomada de decisões e comportamento motivado, pois modula a plasticidade sináptica, fortalecendo ou enfraquecendo conexões conforme o resultado obtido, base do aprendizado por consequências, orientando assim o comportamento futuro.

Além disso, a atividade dopaminérgica está associada ao esforço que uma pessoa está disposta a empregar para alcançar um objetivo, conectando o valor da recompensa à energia necessária para obtê-la. A capacidade de adiar gratificações imediatas, por sua vez, envolve a ativação de áreas do córtex pré-frontal, responsáveis pelo planejamento e controle inibitório; quanto maior essa ativação, maior a probabilidade de sustentar comportamentos orientados a recompensas futuras. Isso evidencia o papel da dopamina não apenas como mediadora do prazer, mas como motor da motivação e do comportamento orientado a metas (Sapolsky, 2021).

## Hábitos: Automatização de comportamentos

A principal diferença entre hábitos e comportamentos orientados a metas é que os primeiros deixam de depender da avaliação contínua do valor da recompensa, ou seja, podem persistir mesmo quando a recompensa perde sua relevância.

Sapolsky (2021) explica que, à medida que um comportamento motivado é repetido e o resultado se torna previsível, a liberação de dopamina tende a diminuir. Esse enfraquecimento da resposta dopaminérgica indica que o aprendizado foi consolidado e o comportamento passou a ser executado de forma mais automática. Assim, o que inicialmente dependia da expectativa de recompensa e do esforço motivacional torna-se um padrão de ação habitual, menos dependente de reforços imediatos. Esse processo favorece a constância comportamental, pois, embora a motivação inicial dependa da recompensa, com a consolidação de hábitos o comportamento passa a ocorrer mesmo sem reforços frequentes.

Como é possível perceber, a motivação é um fenômeno complexo, resultado da interação de múltiplos fatores e envolve uma avaliação contínua de custo-benefício, isto é, dos ganhos e dos custos diante das escolhas possíveis. Esses mecanismos são particularmente relevantes quando olhamos para os transtornos psiquiátricos.

## MOTIVAÇÃO E TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Segundo o DSM-5 TR (2023), os transtornos mentais são caracterizados por alterações clinicamente significativas na cognição, na regulação emocional ou no comportamento, refletindo disfunções nos processos psicológicos, biológicos ou de desenvolvimento. Essas condições costumam provocar sofrimento intenso ou prejuízos relevantes no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas da vida.

Avanços recentes nas neurociências têm ampliado a compreensão quanto aos processos motivacionais e decisórios, identificando redes cerebrais envolvidas e os impactos em condições psiquiátricas. Autores como Feng *et al*. (2024), Schultz (2016) e Sapolsky (2021) contribuem para essa integração ao descrever, sob diferentes perspectivas, os mecanismos neurais e comportamentais que sustentam a motivação, a avaliação de recompensas e o controle do comportamento.

Déficits comuns relacionados à tomada de decisão econômica são observados em diferentes quadros psiquiátricos como depressão, TDAH, esquizofrenia, transtornos por uso de substâncias, entre outros. Em pessoas com depressão, por exemplo, observa-se menor ativação no núcleo accumbens (NAc) diante de estímulos positivos, o que contribui

para apatia e anedonia. Já em condições marcadas pela impulsividade, como o TDAH e a dependência química, há maior busca por recompensas imediatas, mesmo diante de consequências negativas, reflexo de disfunções nos sistemas de reforço imediato (prazer/alívio) e controle inibitório (capacidade de frear os impulsos) (Feng *et al.*, 2024).

Outro fator relevante é o papel do alívio na motivação. A cessação da estimulação aversiva pode produzir sentimento de alívio e envolver a ativação do sistema dopaminérgico. Do ponto de vista comportamental, esse processo corresponde ao reforçamento negativo, em que a evitação de algo desagradável aumenta a probabilidade de comportamentos de esquiva, mesmo que isso mantenha o problema a longo prazo. Esse mecanismo pode ser observado, por exemplo em transtornos de ansiedade, pois a fuga-esquiva do desconforto imediato reforça padrões de evitação, mantendo por exemplo, ciclos de medo e desconforto, dificultando por sua vez a aprendizagem de respostas mais adaptativas. Outro exemplo, são os comportamentos de procrastinação, onde o alívio imediato obtido quando se adia ou evita uma tarefa aversiva, reforça esse comportamento mesmo que traga prejuízos ou mantenha o problema a longo prazo.

A partir de uma análise transdiagnóstica (que busca identificar fatores comuns entre diferentes transtornos), Feng *et al.* (2024) realizaram uma meta-análise integrando dados de neuroimagem funcional (fMRI) e de mapeamento de redes de ativação e lesão. Os autores identificaram alterações transdiagnósticas no tálamo e no estriado ventral, regiões que atuam como nós centrais de uma rede de larga escala envolvida na tomada de decisão, no processamento de recompensas e na motivação. Essas disfunções ajudam a explicar déficits motivacionais e decisões impulsivas observados em diversas condições psiquiátricas, indicando que a motivação e a tomada de decisão econômica compartilham bases neurais comuns. Desta forma, as evidências sugerem que alterações na avaliação de custo-benefício, no controle comportamental e de autorregulação comprometem a motivação adaptativa, dificultando que o indivíduo mantenha comportamentos direcionados a metas ou ajuste suas ações de acordo com as demandas do ambiente.

O impacto desses aspectos comportamentais de autorregulação e o adiamento da gratificação já foram explorados sob a perspectiva

comportamental, por Mischel *et al*. (1972) no clássico Teste do Marshmallow. Nesse experimento, crianças tinham duas opções: comer um marshmallow imediatamente ou esperar 15 minutos para receber dois marshmallows como recompensa. Os pesquisadores acompanharam essas crianças ao longo do tempo e perceberam que aquelas que conseguiram esperar apresentaram, em média, maior autocontrole, melhor desempenho acadêmico, menor impulsividade e mais estabilidade emocional na vida adulta.

Em conjunto, esses resultados apontam para a existência de sistemas neuropsicológicos compartilhados que influenciam a motivação e a tomada de decisão em diferentes condições psiquiátricas, reforçando a relevância da abordagem transdiagnóstica, que podem ampliar as possibilidades de intervenções mais eficazes e individualizadas para questões motivacionais.

## Estratégias comportamentais para potencializar a motivação:

A boa notícia é que a motivação não é fixa, ou seja, é um processo dinâmico que pode ser desenvolvida, fortalecida e modulada por meio de intervenções clínicas e estratégias comportamentais baseadas em evidências. Alguns manejos e intervenções comportamentais, embasadas pela a Análise do Comportamento, podem favorecer esse processo e serão descritos a seguir:

### *1 - Autoconhecimento e Autocontrole:*

Compreender sob controle de quais variáveis estamos agindo é o primeiro passo para mudar padrões comportamentais, e isto envolve:

- Observar e descrever eventos antecedentes e consequentes que acompanham os comportamentos (ações, pensamentos, sentimentos).
- Identificar quais são as contingências que estão controlando seu comportamento (operações motivacionais, estímulos presentes, reforçadores) para então estabelecer estratégias de autocontrole.

### *2 - Modelagem por aproximações sucessivas:*

Técnica que consiste em reforçar progressivamente comportamentos que se aproximam do comportamento final desejado. É especialmente útil para desenvolver novos hábitos ou enfrentar tarefas difíceis. Exemplo:

- Divida uma tarefa em pequenas etapas, escreva as etapas e risque os itens concluídos; se possível planeje pequenas recompensas contingentes à conclusão de cada etapa. Desta forma, aumentará a probabilidade de o comportamento continuar ocorrendo até que se atinja o objetivo maior, através do reconhecimento dos progressos.
- Para organizar um cômodo, comece com uma gaveta ou prateleira; após completar, reconheça o progresso e faça pausas entre etapas; prossiga a organização gradualmente.

***3 - Controle de Estímulos:***

Refere-se ao aumento ou à redução da probabilidade de uma resposta, a partir do manejo dos estímulos no ambiente, através da inclusão ou retirada dos estímulos que influenciam o comportamento. Exemplos práticos:

- Organize o ambiente para favorecer o foco: reduza estímulos visuais/sonoros.
- Desative notificações no celular durante momentos de estudo/trabalho.
- Deixe as roupas de academia visíveis e acessíveis, pode facilitar e aumentar a probabilidade de praticar atividade física.
- Coloque o despertador em outro cômodo visando aumentar a probabilidade de levantar-se no horário determinado.

***4 - Atraso de Resposta:***

Consiste em adiar uma resposta imediata a partir de um impulso, modulando o controle que estímulos imediatos tem sobre o comportamento. Essa pausa favorece o autocontrole e permite avaliar as consequências antes da ação, facilitando decisões mais alinhadas com objetivos de longo prazo. Exemplos:

- Espere alguns segundos antes de ceder a um impulso (conte até cinco antes de checar o celular).
- Aguarde alguns minutos antes de comer um doce ou realizar uma compra por impulso.

- Importante, durante essa pausa usar respostas alternativas como respiração, reavaliação ("preciso disso agora?") ou distração funcional.

***5 - Reforço Diferencial***

Estratégia que consiste em reforçar comportamentos desejados enquanto reduz os indesejados, usando reforços de forma planejada:

- DRA (reforço de respostas alternativas): reforçar uma resposta desejada que substitua a indesejada. (ex: iniciar uma tarefa por 5 minutos e em seguida ter acesso a recompensa).
- DRL (reforço de respostas com menor frequência): reforçar quando o comportamento ocorre com menor frequência, visando reduzir e não extinguir o comportamento. (ex: checar o celular de 15 vezes por hora para 5 vezes e se recompensar quando atingir a meta).
- DRO (reforço pela ausência de resposta): reforçar quando o comportamento-problema não ocorre em um intervalo definido (ex: técnica Pomodoro, onde após 25 minutos de foco sem interrupções, recompensar-se com uma pausa de 5 minutos).
- DRI (reforço de resposta incompatível): reforçar uma resposta que impossibilite a resposta-problema (ex.: praticar exercício físico ao invés de rolar o feed das redes sociais).

***6 - Psicoterapia:***

A psicoterapia é um espaço seguro e estruturado para desenvolver novas habilidades comportamentais e emocionais. Através da psicoterapia é possível ampliar o autoconhecimento, realizar análises funcionais do comportamento, treinar habilidades (como regulação emocional e repertório de enfrentamento) planejar estratégias e promover a manutenção e generalização dos novos repertórios.

***7 - Avaliação Psiquiátrica:***

Em casos de sofrimento intenso ou prejuízos significativos no cotidiano, a avaliação psiquiátrica pode ser essencial. O uso de medicamentos pode modular sistemas neuroquímicos (dopamina,

serotonina, noradrenalina) influenciando a aprendizagem e as respostas às intervenções comportamentais. Psicoterapia e psiquiatria são complementares.

Ao integrar essas estratégias, é possível ganhar mais clareza sobre os determinantes do seu comportamento e ampliar sua capacidade de autorregulação. Isso favorece escolhas mais coerentes com seus objetivos, fortalece a motivação para a construção de hábitos sustentáveis.

Graças à neuroplasticidade, o sistema nervoso pode se reorganizar ao longo do tempo, e com isso, é possível fortalecer os circuitos motivacionais e cultivar novos padrões de comportamento.

Mudar é possível, especialmente quando ciência e prática caminham juntas.

> *"Uma pessoa que tomou consciência de si por meio de perguntas que lhe foram feitas pela comunidade está em melhor posição para prever e controlar seu próprio comportamento."* B.F Skinner

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**: DSM-5-TR. 5. ed. Texto revisado. Porto Alegre: Artmed, 2023.

BAUM, W. M. **Compreender o Behaviorismo**: Comportamento, Cultura e Evolução (3ª ed.). Porto Alegre: Artmed. 2019.

FENG C, LIU Q, HUANG C, LI T, WANG L, LIU F, EICKHOFF SB, QU C. Common neural dysfunction of economic decision-making across psychiatric conditions. **Neuroimage**. 2024 Jul 1; 294:120641. doi: 10.1016/j.neuroimage.2024.120641. Epub 2024 May 10. PMID: 38735423.

HÜBNER, M. C.; MOREIRA, M. B. (orgs.). **Fundamentos de psicologia**: temas clássicos da psicologia sob a ótica da análise do comportamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

MISCHEL, W., EBBESEN, E. B., & RASKOFF ZEISS, A. R. (1972). Cognitive and attentional mechanisms in delay of gratification. **Journal of Personality and Social Psychology**, *21*(2), 204–218. Disponível em: https://doi.org/10.1037/h0032198

MICHAEL, J. (1982). Distinguishing between discriminative and motivational functions of stimuli. **Journal of the Experimental Analysis of Behavior**, 37(1), 149–155. Disponível em: https://doi.org/10.1901/jeab.1982.37-149.

MOREIRA, M. B.; HANNA, E. S. Psicologia: ciência e profissão. In: Hubner, M.C; Moreira, M.B. (Org). **Fundamentos de psicologia**: temas clássicos da psicologia sob a ótica da análise do comportamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 3-18.

SAPOLSKY, Robert M. **Comporte-se**: A biologia humana em nosso melhor e pior. São Paulo: Companhia das Letras, 2021.

SCHLINGER, H. D. Behavior Analysis and Behavioral Neuroscience. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 9, p. 210, 17 abr. 2015. Disponível em: DOI: 10.3389/fnhum.2015.00210.

SCHULTZ, W. Dopamine reward prediction-error signalling: a two-component response. **Nat Rev Neurosci** 17, 183–195 (2016). Disponível em: https://doi.org/10.1038/nrn.2015.26.

SKINNER, B. F. **Ciência e Comportamento Humano**. 11. ed. São Paulo: Martins Fontes, 2003.

STUBER, GD. Neurocircuits for motivation. **Science**. 2023 Oct 27; 382(6669): 394-398. doi: 10.1126/science.adh8287. Epub 2023 Oct 26. PMID: 37883553.

VERNEQUE, L.; MOREIRA, M.B.; HANNA, E.S.; Motivação. In: Hubner, M.C; Moreira, M.B. (Org). **Fundamentos de psicologia**: temas clássicos da psicologia sob a ótica da análise do comportamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 74-88.

## SOBRE A AUTORA

**Mariana Silva Cecon:** Psicóloga comportamental, especialista em Psicologia Clínica (ITCR - Campinas/SP) e em Neurociências (UNIFESP). E-mail: marianacecon.psi@gmail.com.

# A DOR FÍSICA E OS SEUS ASPECTOS BIOPSICOSSOCIAIS

*Albert Nilo da Costa*
*Alexandre Martins do Nascimento*
*Cláudia Gonçalves da Silva*
*Damião Pereira de Lucena Júnior*
*Gabriel Rodrigues da Costa*
*Kátia Maria de Souza Ferreira*
*Maria Carolina Nunes Armelin*
*Tiago Geraldo de Azevedo*
*Glaucia Monteiro de Castro*

O conceito de dor abrange diferentes experiências e entendimentos, sendo diverso, complexo e permeado por aspectos biopsicossociais, o que significa que cada indivíduo constrói e vivencia a sua compreensão sobre a dor (Ministério da Saúde, 2022). Deste modo, é importante que profissionais da saúde estejam atentos às queixas álgicas para conduzir os procedimentos e o acolhimento às pessoas.

Conhecer os mecanismos biológicos da dor proporciona aos profissionais maior assertividade e melhores condutas no atendimento ao paciente. Por exemplo, é importante diferenciar uma dor que é resultado de uma lesão celular (nocicepção), uma dor que clinicamente tem manifestações neurológicas compatíveis e tem comprovação através de exames (neuropática), a dor que se manifesta mesmo não tendo lesão ou manifestação neurológica (nociplástica) ou a dor mista que é ocasionada por duas ou mais causas mencionadas.

A dor tem sido cada vez mais frequente na vida dos brasileiros e isto tem se refletido no aumento dos atendimentos nas unidades de saúde, UPAs e Hospitais. Aspectos psicossociais influenciarão desde a comunicação até o acesso ao tratamento ou manejo da dor. Desta forma, o conhecimento da

diversidade e singularidade de cada indivíduo proporcionará um melhor acolhimento por parte da equipe de profissionais de saúde.

## FISIOPATOLOGIA DA DOR

A nocicepção é o processo de detecção e resposta a estímulos nocivos ou potencialmente nocivos por terminais livres, denominados nociceptores na periferia. Estes neurônios fazem parte do sistema somatossensorial e são importantes para a propagação de estímulos que são interpretados como dolorosos pelo sistema nervoso central (Chen; Abdi, 2022).

A dor aguda é aquela causada por lesão tecidual ou sensibilização dos nociceptores por agentes irritantes, comumente acompanhada de processos inflamatórios que provocam hipersensibilidade local como estratégia de preservação tecidual e sinalização de reparo do dano. Sua duração costuma ser breve, mas também pode se apresentar na forma sub-crônica quando a inflamação é persistente. Exemplos de dor aguda são de perfuração ou corte de tecidos, como músculo e pele, ou até mesmo queimaduras por ingestão de cafés ou chás demasiado quentes (Basbaum; Bautista; Scherrer, 2009).

Em condição de dor crônica, que costuma exceder 90 dias de duração, ou inflamatória persistente, pacientes podem experimentar fenômenos de hiperalgesia e alodínia. Hiperalgesia é a hipernocicepção, onde um estímulo normalmente percebido como nocivo é interpretado de forma exagerada, com sinalização exacerbada. Alodínia é a sensação dolorosa frente a estímulos normais, provocada por alterações no sistema somatossensorial, ou experiência de dor espontânea. Uma das causas mais comuns de dor crônica são as neuropatias, como a neuropatia diabética, que afeta os nervos periféricos de extremidades, normalmente mãos e pés, levando o paciente a experienciar fortes dores ao exercer atividades cotidianas. Outros exemplos relevantes são a constrição do nervo ciático ("dor no ciático") e a neuralgia pós-herpética, causada pela Herpes Zoster (Chen; Abdi, 2022; Louw; Nijs; Puentedura, 2017; Ossipov; Morimura; Porreca, 2014).

Compreender as bases biológicas do estímulo doloroso é essencial para a percepção de fronteira entre o processo fisiológico e o aspecto emocional envolvido no processamento do mesmo, que torna a experiência dolorosa

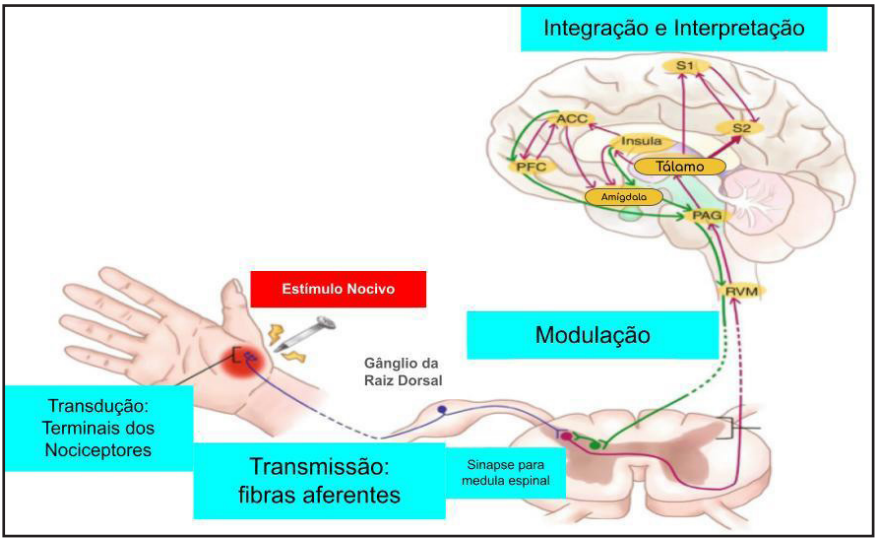
algo subjetivo. Logo, entender a integração do sinal nociceptivo é importante para uma melhor compreensão de fenômenos sensoriais experimentados por pacientes acometidos por dor crônica, que podem ter consequências em sua qualidade de vida (Basbaum; Bautista; Scherrer, 2009).

Os terminais livres dos nociceptores possuem canais iônicos e receptores para fatores pró-inflamatórios da periferia que contribuem para a despolarização do neurônio, iniciada principalmente pelo cálcio e canais iônicos, e propagada por alteração do gradiente de sódio ao longo dos axônios por canais dependentes de voltagem. O potencial de ação nociceptivo é o processo que abrange a sensibilização dos nociceptores e a transdução do sinal (Basbaum; Bautista; Scherrer, 2009).

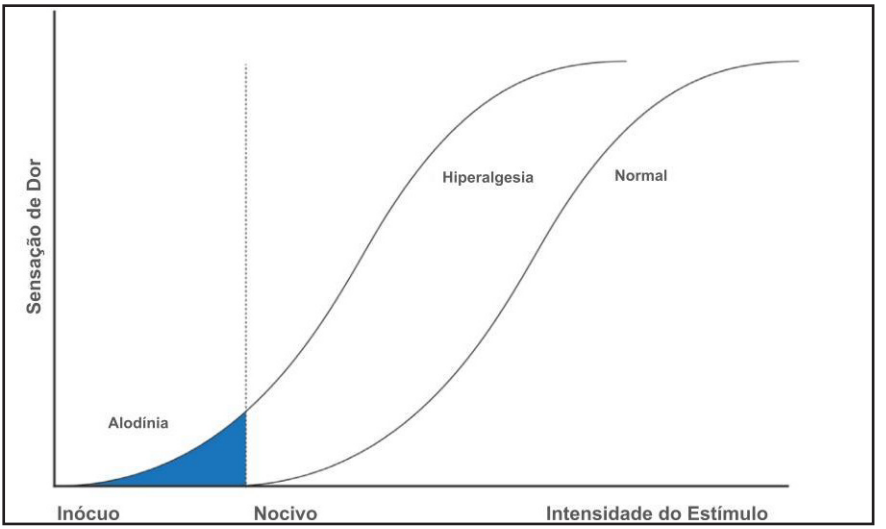
Fibras sensoriais com diferentes níveis de mielinização estão envolvidas no fenômeno de transmissão do estímulo somatossensorial. Fibras A-beta, com alta mielinização estão mais implicadas na transmissão de sinais de baixo limiar, como sensação de frio/quente não nocivos e toque normal. Fibras A-delta, com pouca mielinização ou fibras tipo C, sem mielinização estão mais implicados na transmissão de sinais de alto limiar, como temperaturas extremas (menores que 10 °C e maiores que 50 °C) (Basbaum; Bautista; Scherrer, 2009; Chen; Abdi, 2022).

O sinal nociceptivo é propagado para neurônios do sistema nervoso central, contralateralmente até o tálamo. A interpretação emocional do estímulo é o que caracteriza a percepção da intensidade da dor, o que é realizado por diversas estruturas corticais e devolvido à periferia via substância cinzenta periaquedutal. Neste ponto, a interpretação do sinal nocivo passa a ter uma considerável subjetividade, visto que estruturas envolvidas com interpretação emocional de estímulos do ambiente estão envolvidas no processo (Chen; Abdi, 2022; Ossipov; Morimura; Porreca, 2014).

A integração do processo pelo sistema nervoso central rege as vias descendentes, que modulam a resposta periférica através da sinalização de interneurônios GABAérgicos (inibitórios), bem como pela sinalização serotoninérgica e endocanabinóide. É interessante notar que a dor aguda, geralmente localizada, tem apenas um efeito passageiro sobre esta modulação, enquanto a dor crônica pode gerar uma neuroplasticidade mal-adaptativa que contribui com a hiperalgesia e alodínia (Ossipov; Morimura; Porreca, 2014).




(Baseado em Chen; Abdi, 2022)




(Baseado em Louw; Nijs; Puentedura, 2017)

## CONSEQUÊNCIAS EMOCIONAIS DA DOR

A dor é uma experiência multifacetada, moldada por aspectos biológicos, psicológicos e sociais. A dor crônica não tratada ou idiopática, está associada a emoções como ansiedade e depressão, com uma relação bidirecional onde a dor aumenta o sofrimento emocional e vice-versa. Socialmente, a dor pode levar ao isolamento, afetar relações e a capacidade de trabalhar (Hearn; Cross, 2020; Malfliet; Coppieters; Wilgen, 2017). Perdas de função motoras incluem dificuldades de mobilidade e coordenação, enquanto socialmente, a dor pode causar isolamento e baixa autoestima. Para tratar a dor crônica de forma eficaz, é necessária uma abordagem integrada que inclua tratamentos médicos, e, quando necessário, psicoterapia, técnicas de relaxamento, suporte social e programas de reabilitação (Vadivelu *et al.*, 2017). Contudo, é importante reconhecer que o manejo da dor crônica muitas vezes depende de um tratamento adequado das lesões subjacentes, e nem todas as condições de dor crônica demandam psicoterapia e técnicas de relaxamento (Gilam *et al.*, 2020).

Os estudos destacam como emoções negativas, como ansiedade, frustração e depressão, podem amplificar a percepção da dor e influenciar os mecanismos neurais subjacentes. Regiões cerebrais como a amígdala, o córtex cingulado anterior e a ínsula anterior são cruciais nessa interação. Além disso, emoções positivas, como otimismo e esperança, são ressaltadas por seu papel potencialmente benéfico na gestão da dor. Modelos teóricos destacam a necessidade de entendermos a dor e mostrar como fatores psicológicos influenciam a transição da dor aguda para a dor crônica. Os estudos sublinham a importância de estratégias de enfrentamento eficazes, autoeficácia e suporte psicológico para melhorar os resultados do tratamento (Linton; Shaw, 2011; Lumley; Cohen; Borszcz, 2011; Wiech; Tracey, 2009).

### Cenário brasileiro da dor

Na revisão sistemática sobre a prevalência de dor crônica no Brasil de Aguiar (2021), dentre os resultados importantes tem-se:

- Prevalência de dor crônica variou entre 23,02% a 76,17%
- Média nacional de prevalência de 45,59% entre os estudos

- Sexo feminino é o mais afetado
- Sobre a classificação da dor, conforme IASP, a prevalência:
    - Dor nociceptiva 36,70%
    - Dor neuropática 14,5%
    - Dor nociplástica 12,5%

## População 50 + e a dor crônica

De acordo com o Estudo Longitudinal da Saúde dos Idosos Brasileiros (ELSI) (Lima-Costa *et al.*, 2023), as dores crônicas fazem parte do cotidiano de 36,9% dos brasileiros com mais de 50 anos. Desses, 30% usam opioides para aliviar o problema. O Estudo também revelou que a dor crônica é mais frequente:

- Entre mulheres
- Pessoas de baixa renda
- Pessoas com diagnóstico para artrite e dor nas costas/coluna
- Indivíduos com sintomas depressivos
- E com histórico de quedas e hospitalizações.

## Impactos sociais da dor

Conhecer a complexidade da dor é fundamental para que os profissionais de saúde possam atuar de forma mais assertiva e humana no atendimento às pessoas (Borges *et al.*, 2023), pois a dor é um fenômeno subjetivo e individual, com várias interfaces biopsicossociais. Tanto a dor aguda como a dor crônica terão impacto na vida da pessoa, que irá variar conforme a subjetividade de cada indivíduo. Os aspectos sociais (por exemplo, as crenças, o tipo de trabalho que realiza, a região que mora, se tem uma rede de apoio entre outros) devem ser considerados conforme o contexto de cada paciente.

> *É crucial enfatizar que a dor crônica não apenas afeta o indivíduo em nível físico, mas também incide profundamente no seu bem-estar psicossocial. A gama de repercussões inclui distúrbios do sono, alterações no apetite, uso de substâncias, transtornos de humor, ansiedade, fadiga e depressão. Tais desdobramentos impactam não apenas o paciente, mas reverberam em suas relações familiares, no ambiente profissional e nos sistemas de saúde* (Neves e Neves, 2023).

Para se ter uma noção sobre o impacto social da dor, a Previdência Social divulgou em 2021 as 50 causas que mais tiveram incidência em acidentes de trabalho (Brasil, 2021), e o CID R52 (dor não referida a qualquer órgão ou parte do corpo em particular) está neste ranking. Então o cenário é de pessoas que tiveram seu trabalho afetado negativamente pela dor e que pode ter vivenciado o desdobramento disso também na sua renda, relacionamentos no trabalho, na família, busca de serviços de saúde e suporte financeiro e assistencial.

Ainda sobre o impacto da dor nos aspectos sociais que ocorrem na vida das pessoas que têm queixas álgicas, o sociólogo e antropólogo Le Bretton (Breton; David, 2007) expõe a dualidade vivenciada pela pessoa que está fragilizada, de um lado um discurso social que prega a convivência normal e digna e de outro a falta de infraestrutura para a saúde e bem estar e estigmatização da pessoa.

Um caminho possível para mitigar os impactos sociais ocasionados pela dor na vida das pessoas é a criação de um contrato social entre o paciente e as pessoas mais próximas ou que convivem com ele buscando estabelecer, por exemplo, uma rotina de convívio, de atividade física e de comunicação assertiva. O Doutor Willbert Fordyce (1977) é referência no entendimento, diagnóstico e manejo da dor crônica, e em seus trabalhos destacou a relação entre paciente e seu contexto social e o quanto o comportamento de dor pode afastar e isolar as pessoas do convívio social, sendo ele a propor o contrato social como uma das estratégias na abordagem biopsicossocial da dor.

## Estigma e manejos

Os pacientes que possuem dores crônicas sofrem impactos (seja de forma física, social, mental) e são estigmatizados por conta de suas condições. Segundo Perugino (2022), o estigma é uma marca de vergonha, desgraça ou desaprovação, onde para o indivíduo resultará na rejeição, discriminação e exclusão, podendo envolver diversas áreas da sua vida. Assim, a pessoa que sente a dor, pode ter pensamento como: "''A dor está toda na sua cabeça'', ''Você deve estar louco'', ''Se você parece saudável, não pode sentir dor'', ''Você deve ter controle total sobre tudo em sua

vida'', ''Você só quer atenção'', ''É só ansiedade'' e ''Deve ser bom não trabalhar' (Perugino, 2022, p. 1086).

Quando há negligência, os pacientes podem experimentar pensamentos disfuncionais como: "se eu passar em um processo seletivo, não irei passar no exame admissional", "não consigo mais fazer as coisas sozinhos", "ninguém acredita em mim, estou indo muito ao médico, vou ser mandado embora" (Perugino, 2022, p. 1086). Carvalho (2021) reforça que quando a pessoa que sente a dor relata sobre sua situação sente-se constrangida e envergonhada, pois há o medo do julgamento. Por conta disto, prefere não expor a situação, afim de evitar rótulos e a discriminação.

Segundo Bergonso (2022), a relação entre a equipe de saúde e o paciente, embora ancestral, permanece como um ponto de interesse significativo. A prática da escuta ativa pode levar-nos a reconhecer a dor e o sofrimento do outro, promovendo um acolhimento empático que é fundamental para o estabelecimento de confiança e o desenvolvimento de laços mais profundos. Quando há confiança mútua na relação, livre de temores quanto a estereótipos, observa-se uma transformação na forma como o afeto é percebido, passando de simples confiança para um verdadeiro acolhimento. Além disso, o autor reforça a importância na forma de transmitir a notícia de que o paciente tem uma condição relacionada à dor crônica. Dependendo da abordagem, o vínculo entre a equipe de saúde e o paciente pode ficar mais difícil ou pode ser cada vez mais fortalecido.

Mesquita e Carvalho (2014) descrevem a importância em ter uma escuta. Escuta ativa é uma ferramenta utilizada principalmente no ambiente terapêutico para ouvir com atenção e interesse. Ou seja, a escuta ativa se dará quando a equipe de saúde se comunicar com o paciente de modo que foque a sua atenção, se interessando pelo conteúdo que ele traz. A escuta ativa não se limita à fala, mas dar ao sujeito a oportunidade de ser ouvido e perceber que outros estão dando atenção ao seu relato, com a percepção de compartilhamento da dor que sente. Com isto, o profissional poderá ter uma atuação mais efetiva e compreensiva.

Uma das preocupações que surgirão para o paciente é sobre a sua relação com a dor. Pensamentos sobre como erradicar a dor para possuir uma vida melhor poderão ganhar forma. No entanto, a ausência da dor

não é o objetivo final do tratamento, já que a erradicação da dor pode não ser alcançada.

Quando há o estímulo nocivo, o indivíduo passa a dar atenção ao local onde ocorreu a injúria, passando a tomar decisões sobre o que fazer em relação a essa experiência. Linton e Shaw (2011) afirmam que que a interpretação que o sujeito dá a esta experiência envolverá aspectos relacionados a suas crenças, emoções e comportamentos. As interpretações estarão voltadas aos pensamentos que ele terá acerca da dor, como: "não estou aguentando", "estou sentindo muita dor", "preciso ir ao médico", "não é nada", "daqui a pouco passa". Com base nesses pensamentos, o sujeito poderá ter uma atenção maior voltada a essa dor, o que pode produzir impactos nela.

Emoções podem impactar em como a dor é sentida, pois estados como depressão e ansiedade podem aumentar sintomas de estresse, preocupação, irritação, entre outros, que afetam a forma como sentimos e interpretamos a dor (Linton; Shaw, 2011). Isso pode levar o indivíduo a ter uma expectativa de sofrimento maior, não enxergando um estado de melhora e, em situações de dor crônica, o indivíduo pode não ver possibilidade de melhora ou achar que não pode ser feito nada para minimizar a dor. Experiências anteriores com a dor podem influenciar positiva ou negativamente a percepção da dor. Traumas advindos de experiências pregressas, por exemplo, podem levar ao medo de um novo episódio de sofrimento.

## Abordagens psicológicas

Considerando a importância da interpretação da dor, o indivíduo pode adotar comportamentos para minimizá-la, buscando formas adaptativas, baseando-se em experiências anteriores, podendo repetir aquilo que deu certo e evitar experiências desfavoráveis. Além disso, o aspecto psicológico é uma faceta da experiência de dor. Embora seja comum pensar corpo e mente como substâncias separadas, a visão mais aceita atualmente integra estes dois aspectos (Azevedo, 2025). No contexto de intervenções clínicas, a Psicologia traz uma gama de abordagens que são trabalhadas nas mais diversas áreas que se adaptam aos diferentes casos, como a Terapia Cognitivo-comportamental.

Segundo Beck (2013), na Terapia Cognitivo Comportamental o paciente é ativo durante o processo terapêutico, aprendendo a interpretar os seus pensamentos, entendendo que estes afetam suas emoções, suas reações fisiológicas e seu comportamento. Além disso, a autora relata que com base nas experiências de vida, os indivíduos poderão ter diferentes visões de um evento, dependendo da forma como vivenciaram-nos. Logo, é importante reelaborar cognitivamente estas vivências de modo a buscar formas mais adaptativas de enfrentar eventos que foram traumáticos ou desfavoráveis.

Durante a terapia, através da reestruturação cognitiva, os pacientes aprendem a adotar pensamentos orientados para o comportamento adaptativo e um funcionamento positivo. Durante esse processo, os sintomas da dor são reavaliados, permitindo aos pacientes reconceituá-los e perceber que têm certo controle sobre eles, utilizando as habilidades cognitivas e comportamentais adquiridas durante a terapia.

## Abordagem farmacológicas

Opióides e anti-inflamatórios, esteroidais (AIEs) e não esteroidais (AINEs), são os fármacos de escolha disponíveis para o manejo da dor atualmente. Ambos estão correlacionados a baixa eficácia para o manejo da dor crônica (Lima, 2021; Peters-Watral, 2019).

Os opioides, em especial, estão correlacionados com efeitos adversos graves derivados do uso contínuo, como constipação (com casos graves levando à óbito), tolerância e vício. A prescrição indiscriminada desencadeou uma crise global, que ocorre principalmente nos EUA, onde o uso farmacológico normal e recreativo ilegal levaram a um aumento exponencial do número de óbitos por overdose (Peters-Watral, 2019).

Atenção aos fatores biopsicossociais da dor e do vício em opioides de forma livre de preconceitos é importante para a humanização do atendimento. O profissional da saúde deve considerar diversos fatores ao prescrever a estratégia com uso de opioides, em especial a patologia que acomete o paciente, se o paciente está em estágio final de vida e se a prescrição e administração do opiáceo não está contribuindo para o desenvolvimento de tolerância e consequente vício (Peters-Watral, 2019).

Os AIEs, como prednisona e corticosterona, são bastante utilizados para síndromes reumáticas, como artrite. Os AINES por sua vez são altamente difundidos, onde o uso do ácido acetilsalicílico, paracetamol e dipirona sódica é corriqueiro e não necessita de receituário médico. Apesar de relativamente eficazes para vários quadros de dor aguda, dores crônicas requerem doses elevadas das classes de anti-inflamatórios para manejo, o que pode levar a complicações pró-trombóticas especialmente em casos de tratamentos contínuos com inibidores de cicloxigenases, como o ibuprofeno (Lima, 2021).

Além das duas classes, outros fármacos, classificados como adjuvantes, são estratégias que vêm sendo cada vez mais utilizadas para aliviar a dor crônica. Gabapentinas e pregabalinas são as que vêm ganhando mais destaque, principalmente para neuropatias. Antidepressivos e ansiolíticos também estão entre os fármacos utilizados nesta categoria de manejo (Lima, 2021; Peters-Watral, 2019).

## Práticas Integrativas e Complementares para o manejo da dor

As técnicas de meditação, yoga, acupuntura e tai chi são amplamente reconhecidas por sua eficácia no manejo da dor em diversos contextos. A integração dessas práticas com a medicina convencional pode melhorar significativamente os resultados clínicos no tratamento da dor crônica. A necessidade de mais pesquisas de alta qualidade é enfatizada para validar e expandir o uso dessas práticas (Bruckenthal; Marino; Snelling, 2016; Chen; Michalsen, 2017; Posso, 2021; Silva; Yuki Kobayasi, 2021).

## Existe vida além da dor

A dor não se restringe a aspectos fisiológicos ou neurobiológicos vividos pelos indivíduos, ela também está intrinsecamente relacionada a elementos emocionais e subjetivos dos pacientes. Quando se manifesta, pode estabelecer relações que acompanham o paciente para além do atendimento médico recebido (Haueisen *et al.*, 2019).

Quando pesquisadores estão diante de um cenário mundial, cientes da insuficiência de instrumentos que deveriam auxiliar na compreensão da repercussão da dor na vida de cada paciente, surgem novas abordagens

de atendimento. Em diferentes graus, elas concordam em maximizar a compreensão da expressão e do autorrelato do paciente (Goldberg; McGee, 2011), equiparando a importância desta ação ao da avaliação do quadro clínico. A vida com dor crônica compromete a cada pessoa de maneira distinta e global, e além dos desafios com limites físicos, os impactos psicológicos são muitas vezes agravados pois sua experiência causa sentimentos de medo, incerteza, solidão, preocupações ou sensação de incapacidade ou de nulidade.

A faixa de adultos que sofrem com dor crônica tende a aumentar com o avanço da idade das populações. A alta incidência de diagnósticos, somada a comorbidades complexas, e impactos sociais e econômicos individuais e coletivos compõem razão suficiente para uma resposta inter e multidisciplinar (Loducca, 2021), que possa priorizar a dor não apenas como sintoma, mas como doença favorecendo tratamento, pesquisas científicas, medicamentos eficientes e terapias associadas (Goldberg; McGee, 2011).

Na busca por caminhos para o atendimento humanizado, está o modelo de cuidados que demanda maior envolvimento na antecipação de complicações por parte da equipe, maior implicação do paciente, da sua família e da comunidade em uma rede integrada de apoio, e empoderamento do paciente (Taddeo *et al.*, 2012). O empoderamento, nesse contexto, se traduz como um processo educativo que se torna um elemento complementar de tratamento, já que apoia o paciente na obtenção de conhecimento, habilidades, atitudes e autoconhecimento necessários para favorecer uma conduta de autocuidado participativa na busca por melhoria em seu quadro clínico. Quando um paciente é mais informado, envolvido e responsabilizado, tem uma interação mais efetiva com os profissionais de saúde, e estará realizando ações que produzem resultados positivos para si próprio (Taddeo *et al.*, 2012).

O profissional de saúde precisa se capacitar para identificar em cada paciente, um indivíduo único, e colocar seu foco na pessoa e não na doença. Essa mudança na atitude pode auxiliar na adesão ao tratamento, na percepção que o paciente tem de suas próprias adversidades ou capacidade de enfrentamento da doença, uma vez que que há inúmeros fatores de controle na crise álgica, como tratamentos medicamentosos,

exercícios físicos, relaxamento, meditação, terapias e fisioterapias, entre outros, mas envolve sobretudo a capacidade do paciente de gerenciar sua vida apesar da enfermidade (Taddeo *et al.*, 2012).

Os recursos sociais acessíveis aos portadores de dor crônica também podem influenciar os efeitos em sua saúde. Um estudo que acompanhou 200 pacientes e seus familiares cuidadores no decorrer de um período de tratamento (Fatemeh; Zoha, 2023), identificou que as crenças a respeito da dor são capazes de interferir na regulação emocional tanto dos pacientes quanto dos cuidadores familiares. Foram observados, por exemplo, impactos nos sentimentos relacionados à dor, nas alterações da estratégia de enfrentamento da dor. Tais observações permitiram aos pesquisadores considerar que o apoio emocional de cuidadores ou familiares próximos aos pacientes representam um apoio social importante no processo de recuperação.

Podemos considerar, de maneira ampla, que uma pessoa acolhida, informada, e familiarizada com a condição de sua doença crônica, ouvida a respeito de suas dúvidas e necessidades e orientada sobre as alternativas de tratamento possíveis tende a se sentir confiante quanto a evolução positiva no seu prognóstico. Além disso, pode enxergar os profissionais de saúde que a acompanham como parceiros na busca por uma melhor qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, Débora Pinheiro *et al.* Prevalence of chronic pain in Brazil: systematic review. **Brazilian Journal Of Pain**, 2021.

AZEVEDO, T. G. DE. A psicologia explica? A crítica filosófica de Bunge e duas propostas de solução. In: DE AZEVEDO, T. G.; DA SILVA, P. G. N.; COUTO, R. N. (Eds.). **Psicologia**: teorias, práticas e indisciplinaridades. Schreiben, 2025. p. 7–16.

BASBAUM, Allan I.; BAUTISTA, Diana M.; SCHERRER, Grégory. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. **Cell**, v. v. 139, n. 2, p. 267-284, 2009.

BECK, J. S. **Terapia Cognitivo Comportamental – Teoria e Prática. Tradução**: Sandra Mallmann da Rosa; revisão técnica: Paulo Knapp. 2a edição ed. Porto Alegre: Elizabeth Meyer, 2013.

BERGONSO, J. R. **A Relação Médico-Paciente: Repensando o Acolhimento de Pacientes com Queixa de Dor**: Revisão de Literatura Integrativa. BauruSALUSVITA, 2022. Disponível em: https://revistas.unisagrado.edu.br/index.php/salusvita/article/download/305/289/1557.

BRASIL, MINISTÉRIO DA PREVIDÊNCIA SOCIAL. **Quantidade de acidentes do trabalho por situação de registro e motivo, segundo os 50 CIDs mais incidentes**, 2021.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Relatório de recomendação**: protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas - Dor Crônica. Brasília, 2022 (acesso: maio 2024). Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2022/20221101_pcdt_dor_cronica_cp74.pdf

BORGES, Paula De Andrade *et al.* Barreiras e facilitadores para adesão à prática de exercícios por pessoas com dor crônica na Atenção Primária à Saúde: estudo qualitativo. **Physis: Revista de Saúde Coletiva**, v. 33, p. e33019, 2023.

BRETON, Le; DAVID. **A sociologia do corpo**. *[S.l.]*: Editora Vozes, 2007.

BRUCKENTHAL, P.; MARINO, M. A.; SNELLING, L. Complementary and Integrative Therapies for Persistent Pain Management in Older Adults: A Review. **J Gerontol Nurs**, v. 42, n. 12, p. 40–48, 2016.

CARVALHO, E. S. de S. Por que sua dor nunca melhora? Estigma e enfrentamento de pessoas com doença falciforme. **Revista Brasileira De Enfermagem**, v. 74, n. 3, p. 20200831, 2021.

CHEN, L.; MICHALSEN, A. Management of chronic pain using complementary and integrative medicine. **BMJ**, v. 357:j1284, 2017.

CHEN, Yinan; ABDI, Salahadin. Basic Science: Pain Mechanisms and Pathways. **Anesthesiology In-Training Exam Review**, p. 185–189, 2022.

DE AZEVEDO, T. G. DE. A psicologia explica? A crítica filosófica de Bunge e duas propostas de solução. In: DE AZEVEDO, T. G.; DA SILVA, P. G. N.; COUTO, R. N. (Eds.). **Psicologia**: teorias, práticas e indisciplinaridades. Schreiben, 2025. p. 7–16.

FATEMEH, Alinajimi; ZOHA, Deldar. Emotion regulation mediates the relationship between family caregivers' pain-related beliefs and patients' coping strategies. **Frontiers in Behavioral Neuroscience**, v. 17, 2023.

FORDYCE, W. E.; COMPANY, Mosby C. V. Behavioral methods for chronic pain and illness: **Pain**, v. 3, n. 3, p. 291–292, jun. 1977.

GILAM, G. *et al.* What Is the Relationship between Pain and Emotion? Bridging Constructs and Communities. **Neuron**, v. 107, n. 1, p. 17–21, 2020.

GOLDBERG, D. S.; MCGEE, S. J. Pain as a global public health priority. **BMC Public Health**, v. 11, p. 770, 2011.

HAUEISEN, Alice Luzia Miranda *et al.* **Guia prático para o manejo da dor**, 2019.

HEARN, J. H.; CROSS, A. Mindfulness for pain, depression, anxiety, and quality of life in people with spinal cord injury: a systematic review. **BMC Neurol**, v. 20, n. 1, 2020.

LIMA, A. Olry de Labry. Safety considerations during prescription of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), through a review of systematic reviews. **Anales del Sistema Sanitario de Navarra**, v. L, n. 1, p. 261-273, 2021.

LIMA-COSTA, Maria Fernanda *et al.* Cohort Profile: The Brazilian Longitudinal Study of Ageing (ELSI-Brazil). **International Journal of Epidemiology**, v. 52, n. 1, p. e57–e65, 8 fev. 2023.

LINTON, S. J.; SHAW, W. S. Impact of psychological factors in the experience of pain. **Phys Ther**, v. 91, n. 5, p. 700–711, 2011.

LODUCCA, Adrianna. Retrato da dor: um caminho para entender o sofrimento do indivíduo. **Psicologia**: Teoria e Pesquisa, v. 37, p. 37, 2021.

LOUW, Adriaan; NIJS, Jo; PUENTEDURA, Emilio J. A clinical perspective on a pain neuroscience education approach to manual therapy. **Journal Of Manual & Manipulative Therapy**, v. 22, p. 160-168, 2017.

LUMLEY, M. A.; COHEN, J. L.; BORSZCZ, G. S. Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research. **J Clin Psychol**, v. 67, n. 9, p. 942–968, 2011.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Relatório de recomendação**: protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas - Dor Crônica. Brasília, 2022 (acesso: maio 2024). Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2022/20221101_pcdt_dor_cronica_cp74.pdf.

MALFLIET, A.; COPPIETERS, I.; WILGEN, P. Brain changes associated with cognitive and emotional factors in chronic pain: A systematic review. **Eur J Pain**, v. 21, n. 5, p. 769–786, 2017.

MESQUITA, A. C.; CARVALHO, E. C. A Escuta Terapêutica como estratégia de intervenção em saúde: uma revisão integrativa. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 48, n. 6, p. 1127–36, 2014.

NEVES, Isabelle Lorena Alves De Souza; NEVES, Felipe Oliveira. Explorando a complexidade da dor crônica: uma perspectiva biopsicossocial e estratégias psicoterapêuticas. *In*: JUNIOR, João Paulo Roberti (Ed.). **Caminhos da saúde menta**l: estratégias para o bem-estar psicológico. 1. ed. *[S.l.]*: Atena Editora, 2023. p. 31–38.

OSSIPOV, Michael H.; MORIMURA, Kozo; PORRECA, Frank. Descending pain modulation and chronification of pain. **Current Opinion in Supportive & Palliative Care**, v. 8, n. 2, p. 143–151, jun. 2014.

PERUGINO, Francesca *et al.* Stigma and Chronic Pain. **Pain and Therapy**, v. 11, n. 4, p. 1085–1094, dez. 2022.

PETERS-WATRAL, Brenda. Opioid use disorder and chronic pain: challenges for palliative care practice. **International Journal Of Palliative Nursing**, v. 20, n. 4, p. 453-457, 2019.

POSSO, M. B. S. Integrative and Complementary Health Practices in pain treatment. **BrJP**, v. 4, n. 2, p. 97–98, 2021.

SILVA, A. V.; YUKI KOBAYASI, D. Práticas integrativas e complementares utilizadas para manejo da dor em idosos: revisão integrativa. **Global Academic Nursing Journal**, v. 2, Sup.3, p. 183, 2021.

TADDEO, Patricia Da Silva *et al.* Acesso, prática educativa e empoderamento de pacientes com doenças crônicas. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 17, n. 11, p. 2923–2930, 2012.

VADIVELU, N. *et al.* Pain and Psychology-A Reciprocal Relationship. **Ochsner J**, v. 17, n. 2, p. 173–180, 2017.

WIECH, K.; TRACEY, I. The influence of negative emotions on pain: behavioral effects and neural mechanisms. **Neuroimage**, v. 47, n. 3, p. 987–994, 2009.

## SOBRE OS AUTORES

**Albert Nilo da Costa**. Médico e Professor. Graduado em Medicina com o "Prêmio de Mérito Acadêmico" da XIII turma do Curso de Medicina da Unifenas Belo Horizonte. Grau de Mestre em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) com linha de pesquisa em Educação

Médica: Patologia Investigativa - Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da UFMG. Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Revisor Científico convidado pela "University and Health". Docente de Pós-graduação Médica AFYA. Docente do Curso de Medicina da Unifenas Belo Horizonte (2017-2022). Médico Membro do Corpo Clínico da Rede MaterDei de Saúde.

**Cláudia Gonçalves da Silva**. Graduada em Jornalismo pela Universidade Estadual Paulista (UNESP). Especialista em História de Arte e Cultura Contemporânea pela Universidade Estadual Paulista (UNESP), especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Email: claugsx@gmail.com.

**Damião Pereira de Lucena**. Graduado em Ciências Biológicas pela UFCG. Especialista em Neurociências pela UNIFESP. Vínculo profissional: docente da rede estadual de ensino do Rio Grande do Norte. E-mail: d.lucenahesed@gmail.com.

**Gabriel Rodrigues da Costa**. Graduado em Psicologia pela Universidade de Santo Amaro (UNISA). Especialista em Neurociências pela Universidade de Federal de São Paulo (UNIFESP) e Terapia Cognitivo Comportamental pela Centro Universitário Amparense (UNIFIA). Email: grodrigues.psico@gmail.com.

**Katia Maria de Souza Ferreira**. Graduada em Serviço Social pela Faculdades Integradas Espírita (FIES). Especialista em Gestão Social pela Universidade Positivo (UP), especialista em Estatística com ênfase em Pesquisa Social pela PUC PR e especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Email: kathiafer@gmail.com.

**Maria Carolina Nunes Balistiero Armelin**. Graduada em Fisioterapia pela Faculdade Metodista de Piracicaba. Especialista em Neurociências pela UNIFESP. Especializada em Biomecânica e Cionesiologia pela Faculdade de Boston. Especializada em Fisioterapia Intensivista pela Pós Graduação Instituto EducaFisio. Vinculo Profissional: Santa Casa de Misericórdia de Piracicaba e Preceptora de Estágio da Universidade Anhembi Morumbi Piracicaba. Email: armelin.1997@gmail.com.

**Tiago Geraldo de Azevedo**. Doutorando, mestre e graduado em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Email: tiagoaz777@gmail.com.

**Glaucia Monteiro de Castro**. Graduada em Ciências Biológicas pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (1993), mestrado em Biologia Celular e Estrutural pela Universidade Estadual de Campinas (1999) e doutorado em Clínica Médica pela Universidade Estadual de Campinas (2004), pós-doutorado pela University of Cambridge (2012). Atualmente é professora associada do Departamento de Biociências da Universidade Federal de São Paulo.

# ALTERAÇÕES NEURAIS E PREJUÍZOS COGNITIVOS EM MULHERES COM TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

*Gislayne Helena Marques de Souza*
*Leonardo de Oliveira Guarnieri*

O estresse configura-se como uma reação natural do organismo, caracterizando-se por uma resposta integrada desencadeada em situações de alerta ou risco, onde ocorrem alterações emocionais e fisiológicas que visam à adaptação e à manutenção da homeostase, por sua vez entendida como a capacidade do organismo de conservar seu meio interno em equilíbrio.

Em determinados níveis, o estresse é considerado um mecanismo necessário e benéfico, por promover ajustes fisiológicos e aprimorar as respostas de defesa do organismo, interferindo diretamente nos processos de fuga e proteção. Contudo, quando persistente, o estado crônico de estresse pode provocar o aumento da incidência de doenças relacionadas, bem como a desregulação hormonal, ocasionando alterações em diversos sistemas, entre eles o imunológico, o que pode afetar de maneira significativa a saúde e a qualidade de vida do indivíduo.

A exposição prolongada a eventos traumáticos estressantes pode culminar no desenvolvimento do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), condição caracterizada pela vivência ou testemunho de situações que representem ameaça real ou potencial à vida, segurança ou integridade física. Após a experiência traumática, o organismo tende a reagir de modo exacerbado, buscando lidar com o estresse. O TEPT, entretanto, pode instaurar um ciclo contínuo, no qual os próprios sintomas do transtorno intensificam o estado de estresse, perpetuando um quadro difícil de ser interrompido sem intervenção terapêutica adequada.

Dados do Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA, 2018) indicam que, no Brasil, uma mulher é morta a cada duas horas, e uma

mulher é assassinada dentro de casa a cada seis horas e vinte e três minutos, o que reforça a gravidade da violência doméstica no país. Conforme Houskamp e Foy (1991) e Lilly e Graham-Bermann (2009), citados por Gomes (2012), estima-se que entre 45% e 60% das mulheres que vivenciam uma ou mais formas de violência possam desenvolver o TEPT. Kar e Bastia (2006), também citados por Gomes (2012), destacam que a prevalência do transtorno tende a aumentar em escala global, sobretudo em grandes centros urbanos — onde há maior incidência de violência — e em países em desenvolvimento, cujas vítimas recebem, em geral, atendimento insuficiente. Considerando o caráter multidimensional do transtorno, Yehuda (2002), citado por Kristensen *et al.* (2006), afirma que o TEPT ocupa a quarta posição entre os transtornos mentais mais comuns.

Isso posto, nesta revisão, objetiva-se sintetizar e correlacionar a literatura existente acerca do desenvolvimento do Transtorno de Estresse Pós-Traumático em mulheres vítimas de violência doméstica, a fim de contribuir para o aprimoramento de políticas públicas que favoreçam o diagnóstico preciso e o tratamento especializado dessas vítimas.

## ESTRESSE

Em biologia, Hans Seyle foi o primeiro pesquisador a utilizar o termo estresse, cunhando o seu conceito como "a resposta não específica do corpo a qualquer demanda, seja ela causada por, ou resultando, em condições favoráveis ou não favoráveis" (Coelho; Sousa; Silva, 2015). Os experimentos de Seyle datam do início do século XX, e o pesquisador desenvolveu a Síndrome Geral de Adaptação (SGA), que representava uma reação geral e não específica a estímulos aversivos ou a situações desconhecidas, com o objetivo de manter a homeostase e adaptação do organismo à nova condição. Posteriormente, Seyle propôs o termo estresse.

Coelho, Sousa e Silva (2015) explicam que a SGA, ou reação ao estresse, apresenta três fases. Na primeira fase, caracterizada pelo alarme, alerta ou excitação, há o reconhecimento do estímulo estressante pelo organismo e sua mobilização para enfrentar o agente estressor. Esta resposta é rápida e mediada pela ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS) e do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA), resultando em

aumento na secreção de catecolaminas (norepinefrina e epinefrina) e de glicocorticoides. Na fase de resistência, na qual o organismo desenvolve mecanismos adaptativos diante do estímulo estressante contínuo, ocorre a condição de neutralizar o agente estressor. Por fim, na fase de exaustão, o indivíduo falha em neutralizar o agente estressor e, caso o estímulo se prolongue, o organismo continua respondendo de forma crônica, e as alterações fisiológicas e comportamentais levam à exaustão dos sistemas.

Guest *et al.* (2013) realizam uma abordagem integrada da neuroendocrinologia, e descrevem o estresse como "qualquer evento, quer real ou percebido, que age promovendo um distúrbio do equilíbrio homeostático". Conforme Souza *et al.* (2013), Walter Cannon desenvolveu o conceito de homeostase, que pode ser compreendido como a estabilidade do "meio interno", o qual é constituído por sangue e demais fluidos que circundam as células e onde ocorrem as trocas diretas de cada célula. Os mesmos autores postulam que o "princípio do meio interno", descrito por C. Bernard, pode ser entendido como a manutenção dos parâmetros adequados à função celular, independente das alterações que possam estar acontecendo no ambiente externo.

Nessa perspectiva, Walter Cannon relatou que a função final de todos os mecanismos fisiológicos consiste na manutenção da homeostase, que deve ser compreendida como a manutenção da estabilidade do meio interno. Azevedo e Kitamura (2024) complementam que o estresse pode ser considerado uma resposta neuro-endócrina do organismo, a estímulos que ameaçam romper o seu equilíbrio dinâmico.

Os agentes estressores podem ser classificados de acordo com suas características, duração e intensidade, sendo que os estressores físicos incluem calor, frio, barulho, choque e natação. Já os estressores químicos incluem a exposição ao éter, venenos, insulina, formalina, entre outros. Por sua vez, os estressores psicológicos como a exposição a ambientes desconhecidos e a novidade, os quais alteram os processos emocionais e podem resultar em mudanças comportamentais, como ansiedade, medo ou frustração (Tanno; Marcondes, 2002).

Guest *et al.* (2013) classificam o estresse em diferentes tipos, destacando, entre eles, o estresse de natureza emocional e o estresse de origem mecânica ou física. O estresse emocional está relacionado a experiências

afetivas negativas, como medo, ansiedade, tristeza ou frustração, que desencadeiam respostas fisiológicas e psicológicas no organismo. Já o estresse mecânico ou físico refere-se a agentes que provocam lesões ou perturbações corporais, como impactos, pressões, esforços intensos ou condições ambientais extremas. Os autores também mencionam o estresse bioquímico, que ocorre em decorrência de alterações químicas internas ou externas ao organismo, como a presença de substâncias tóxicas, a privação de elementos essenciais ao funcionamento corporal ou qualquer outra condição que desvie da normalidade fisiológica. Como exemplos dessas situações, são citados a vida em grandes altitudes, que impõe menor disponibilidade de oxigênio; dietas pobres em proteínas, que comprometem processos metabólicos; e a exposição a temperaturas extremas, que exige maior esforço adaptativo do organismo.

Com relação à duração dos estímulos, os estressores podem ser agudos ou crônicos. O estresse agudo é definido como um estímulo que dura por um curto período (poucos minutos, poucas horas, ou poucos dias); já o estresse crônico é definido como um estímulo que persiste por muitas horas e alguns dias, ou um estímulo que ocorre por poucas horas diariamente, mas com uma duração de muitos dias (Tanno; Marcondes, 2002).

O estímulo estressor agudo caracteriza-se por respostas adaptativas que envolvem processos fisiológicos e comportamentais essenciais à restauração do equilíbrio homeostático. Nesse contexto, ocorre a redistribuição da energia entre os diferentes órgãos, com mecanismos que podem tanto inibir quanto estimular a concentração e o investimento energético conforme a demanda do organismo.

Em contrapartida, no estímulo estressor crônico, a manutenção prolongada de níveis elevados de glicocorticoides pode gerar efeitos deletérios sobre o organismo. Entre esses efeitos, destacam-se as alterações na expressão gênica no sistema nervoso central (SNC), a redução da atividade do sistema catecolaminérgico, a inibição da função tireoidiana, a diminuição da secreção do hormônio do crescimento e a interrupção do ciclo reprodutivo.

Dessa forma, a exposição contínua ou intensa a estímulos estressores prolongados pode resultar no desenvolvimento do Transtorno de Estresse

Pós-Traumático (TEPT), em razão da sobrecarga dos mecanismos fisiológicos de adaptação e da incapacidade do organismo de retornar ao estado de equilíbrio.

## TRANSTORNO DO ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO - TEPT

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é classificado como um distúrbio de ansiedade e representa uma resposta anormal a situações de adversidade extrema. Caracteriza-se pela manifestação de efeitos somáticos e por alterações significativamente negativas nas esferas física e psicológica.

Conforme exposto por Kristensen *et al.* (2006), as primeiras formulações teóricas acerca das reações humanas diante de experiências traumáticas emergiram entre a segunda metade do século XIX e o início do século XX, impulsionadas pelos avanços tecnológicos nos meios de transporte, que contribuíram para a observação e descrição de novos quadros clínicos relacionados ao trauma.

Segundo Yehuda e McFarlane (1995), citados por Kristensen *et al.* (2006), foi na década de 1980 que os profissionais de saúde mental reconheceram o estresse pós-traumático como um construto psicológico válido, bem como uma condição passível de diagnóstico e tratamento.

Em 1943, durante a Segunda Guerra Mundial, o General George Patton protagonizou um episódio emblemático ao agredir fisicamente um soldado hospitalizado que apresentava sintomas compatíveis com o que, atualmente, seria diagnosticado como Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT). À época, entretanto, tais manifestações foram interpretadas pelo general como sinal de covardia (Kristensen *et al.*, 2006).

Para ilustrar a evolução histórica do reconhecimento do TEPT, pode-se mencionar o caso dos veteranos da Guerra do Golfo, no início da década de 1990. Estima-se que aproximadamente um terço dos soldados enviados para o conflito relatou não ter recuperado plenamente o bem-estar físico e psicológico após o retorno, apresentando um conjunto de sintomas que incluíam exaustão persistente, dores crônicas sem causa aparente e comprometimentos cognitivos (Sapolsky, 2023).

A "Síndrome da Guerra do Golfo" era entendida como um tipo de distúrbio psicológico, ou seja, não real, sendo indicador de veteranos

psicologicamente fracos e autoindulgentes. Ao longo do tempo, a ciência foi surgindo e isso foi mudando gradativamente (Sapolsky, 2023).

Além dos fatores psicológicos envolvidos, verificou-se que os soldados participantes da Guerra do Golfo foram expostos a uma classe de fármacos de ação intensa, quimicamente relacionados a pesticidas, administrados como medida preventiva contra o possível uso de gás nervoso por Saddam Hussein. Embora tais substâncias pudessem explicar, em grande parte, as manifestações neurológicas observadas na chamada Síndrome da Guerra do Golfo, essa hipótese foi inicialmente desconsiderada (Sapolsky, 2023).

Posteriormente, identificou-se que os referidos compostos apresentavam maior potencial de neurotoxicidade em condições de estresse, aspecto que não havia sido previsto. Um dos mecanismos propostos indica que o estresse fisiológico — resultante tanto do calor corporal elevado, devido ao transporte de equipamentos em clima desértico, quanto do terror associado ao combate — poderia provocar aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, permitindo maior passagem das substâncias para o cérebro e, consequentemente, intensificando seus efeitos deletérios.

Somente após o ano de 2008 o Departamento de Assuntos dos Veteranos dos Estados Unidos reconheceu oficialmente a Síndrome da Guerra do Golfo como uma condição patológica, legitimando, assim, sua inclusão entre as doenças relacionadas ao serviço militar.

## FISIOPATOLOGIA DO TEPT

A fisiopatologia exata do desenvolvimento do TEPT ainda não se encontra plenamente esclarecida. Segundo Graeff (2003), pesquisas neuroendocrinológicas sobre os sistemas fisiológicos envolvidos na resposta ao estresse evidenciam hiperfunção do eixo simpato-adrenal associada à redução da atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA).

Estudos baseados em técnicas de ressonância magnética (Kristensen *et al.*, 2006; Souza *et al.*, 2013) indicam que indivíduos com TEPT apresentam diminuição do volume do hipocampo, estrutura cerebral responsável pela consolidação da memória. Foram observadas,

adicionalmente, alterações na amígdala esquerda e no córtex cingulado anterior, regiões associadas à regulação emocional e à resposta ao medo.

Constatou-se também elevação dos níveis centrais de norepinefrina, acompanhada de regulação negativa dos receptores adrenérgicos centrais e de redução nos níveis de glicocorticoides. Essas alterações neuroquímicas comprometem a capacidade do indivíduo de distinguir situações inofensivas daquelas efetivamente associadas ao trauma vivido, contribuindo para a manutenção de estados de hipervigilância e ansiedade (Coelho; Sousa; Silva, 2015).

De acordo com Graeff (2003) e Kristensen *et al.* (2006), citados por Rocha *et al.* (2017), observa-se que o eixo simpático-adrenal, relacionado às reações de defesa, e o sistema nervoso simpático de indivíduos com TEPT permanecem em estado de hiperativação. Conforme Graeff (2003) e Michopoulos *et al.* (2015), citados por Rocha *et al.* (2017), essa hiperatividade resulta da estimulação dos terminais simpáticos e da medula da glândula suprarrenal, o que leva à produção aumentada de adrenalina e noradrenalina. Tal processo desencadeia respostas fisiológicas como elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial, maior reatividade elétrica da pele e intensificação da liberação hormonal, indicando ativação do sistema simpático e redução do tônus vagal.

Segundo Graeff (2003) e Sriram *et al.* (2012), citados por Rocha *et al.* (2017), os receptores de glicocorticoides localizados no hipocampo apresentam-se hipersensíveis em indivíduos com TEPT, o que afeta o mecanismo de retroalimentação negativa (feedback negativo) do eixo HHA e contribui para a hipocortisolemia. Essa disfunção pode reduzir os níveis de cortisol em até 41% e de ACTH em aproximadamente 7,4%, quando comparados aos de indivíduos saudáveis (Kellner *et al.*, 2000; Yehuda, 2005, citados por Rocha *et al.*, 2017).

Em síntese, o TEPT associa-se a alterações nas bases fisiológicas do estresse, caracterizadas pela hipocortisolemia e por modificações estruturais em regiões cerebrais envolvidas nas respostas comportamentais e autonômicas — como a amígdala, a área de Broca e o hipocampo —, comprometendo o processamento cognitivo e emocional.

## ÁREAS NEUROANATÔMICAS ENVOLVIDAS NO TEPT

De acordo com as técnicas de neuroimagem, verifica-se a possibilidade de inexistência de um único circuito neural subjacente ao TEPT. As evidências apontam para redução do volume e da ativação do hipocampo, predominantemente no hemisfério esquerdo, bem como para atrofia generalizada da substância branca encefálica. Além dessas alterações, identificam-se diferenças estruturais unilaterais, associadas à diminuição da atividade do córtex pré-frontal, do cíngulo anterior e da área de Broca, regiões implicadas no processamento emocional, na linguagem e no controle cognitivo.

O mecanismo deficiente de extinção da resposta ao medo e a desregulação emocional observados em indivíduos com TEPT parecem estar relacionados à reduzida atividade cortical pré-frontal, responsável pela modulação e inibição das respostas provenientes da amígdala. Essa disfunção implica atenuação do *feedback* negativo entre essas estruturas, resultando em maior reatividade emocional e dificuldade na supressão de memórias traumáticas.

## IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E SINTOMAS DO TEPT

Na quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5-TR, 2023), o TEPT, classificado sob o código F43.10, é caracterizado por quatro grupos principais de sintomas: intrusão, evitação, alterações negativas no humor e na cognição, além de alterações no despertar e na reatividade — incluindo irritabilidade e insônia. Para que o diagnóstico seja estabelecido, é necessário que esses sintomas persistam por mais de um mês e causem prejuízo significativo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

De modo geral, as manifestações clínicas do TEPT envolvem reexperiência traumática, evitação, entorpecimento emocional e hiperexcitabilidade psíquica. Os indivíduos acometidos podem apresentar *flashbacks* dissociativos, recordações involuntárias e intrusivas, pesadelos recorrentes e reações emocionais intensas diante de estímulos que remetam ao trauma. Também são frequentes sintomas como dificuldade de

concentração, irritabilidade, insônia, hipervigilância e hipersensibilidade a possíveis ameaças.

Entre as comorbidades mais associadas ao TEPT, destaca-se o transtorno depressivo maior. Outros sintomas complementares podem se manifestar, como a realização de comportamentos ritualísticos com o objetivo de aliviar a ansiedade — por exemplo, vítimas de violência sexual que tomam banhos repetidos na tentativa de eliminar a sensação de impureza. Além disso, é comum que indivíduos com TEPT recorram ao uso de álcool ou outras substâncias psicoativas como forma de atenuar o sofrimento, podendo evoluir para um transtorno por uso de substâncias.

## TEPT E A VIOLÊNCIA DOMÉSTICA

O contexto social, historicamente, a mulher foi privada de seus direitos em razão da estrutura conservadora e patriarcal que sustentou a organização das sociedades. No período do Brasil Colônia, a legislação vigente impunha severas sanções às mulheres, chegando a permitir que o marido tirasse a vida da esposa com base apenas em suspeitas ou boatos de adultério. À mulher era atribuído o papel de subserviência e obediência, sendo considerada uma extensão da propriedade do marido — assim como as terras e os escravizados (PC-MG, 2020).

Segundo os autores Mello e Paiva (2019, p. 6), citados por PC-MG (2020), "essa forma conservadora e patriarcal de controle social, com duras penas e intenção de garantir um mínimo de organização para vida social da colônia, produziu efeitos duradouros e criou raízes profundas na tradição familiar que se desenvolveu no Brasil".

Gomes (2012) discute que o termo "violência doméstica" é utilizado para designar condutas violentas ocorridas no âmbito das relações familiares, sendo um fenômeno de alta complexidade por envolver múltiplas causas e diferentes formas de manifestação. O Instituto Maria da Penha (2021) identifica cinco principais tipos de violência doméstica: física, psicológica, sexual, patrimonial e moral.

Confirmando a análise proposta por Mello e Paiva (2019), apenas em 2006, o Brasil passou a adotar medidas mais efetivas para o enfrentamento da violência doméstica contra a mulher, com a promulgação da Lei nº

11.340/2006 — a chamada "Lei Maria da Penha". O nome da lei faz referência ao caso emblemático de Maria da Penha Fernandes, vítima de cárcere privado e de duas tentativas de homicídio cometidas pelo companheiro, fato que trouxe visibilidade nacional e internacional à violência doméstica.

Apesar dos avanços trazidos pela legislação, os dados continuam alarmantes. Segundo o Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA, 2018), a cada duas horas uma mulher é morta no Brasil, e a cada seis horas e 23 minutos uma mulher é assassinada dentro de sua própria casa. A edição de 2024 do Atlas da Violência indica que, entre 2012 e 2022, ao menos 48.289 mulheres foram assassinadas no país. Somente em 2022, foram registradas 3.806 vítimas, o que equivale a uma taxa de 3,5 homicídios para cada 100 mil mulheres.

Conforme o mesmo documento, elaborado pelo Fórum Brasileiro de Segurança Pública, cerca de 70% dos feminicídios identificados pelas polícias civis ocorreram dentro de casa. Além disso, 34,5% dos homicídios de mulheres registrados em 2022 tiveram como local de ocorrência o domicílio, totalizando 1.313 vítimas. Esse percentual aproxima-se da proporção de feminicídios identificados em relação ao total de homicídios femininos, que chegou a 36,6% em 2022. Enquanto a maioria dos homicídios de homens ocorre em vias públicas, os de mulheres concentram-se no ambiente doméstico, revelando dinâmicas distintas de violência de gênero.

Entre 2012 e 2022, a taxa de homicídios femininos fora das residências caiu de 3,5 para 2,3 (redução de 34,2%), enquanto os assassinatos ocorridos dentro das casas permaneceram estáveis em 1,2. Isso demonstra que, embora tenha havido uma redução geral dos homicídios femininos, os casos motivados por razões de gênero — o feminicídio doméstico — mantiveram-se constantes (Atlas da Violência, 2024).

Se a Lei Maria da Penha não tivesse sido implementada em 2006, a taxa de feminicídios no Brasil seria cerca de 10% maior do que a observada nos anos posteriores, evidenciando que, embora insuficiente para eliminar a violência de gênero, a legislação representou um marco fundamental na proteção e na garantia dos direitos das mulheres.

De acordo com Deslandes *et al.* (2000), citados por Hatzenberger *et al.* (2010), a violência de gênero é considerada pela Organização Mundial

da Saúde como problema de saúde pública e os reflexos dessa situação são percebidos nos ambientes de serviços de saúde, tanto pelos custos que isto representa, quanto pela complexidade do atendimento que essas mulheres necessitam. Para Day *et al.* (2003), citados por Hatzenberger *et al.* (2010), as consequências dessa agressão atingem tanto a saúde física quanto emocional das mulheres.

Ao compilar ideias de Themis e Sanders citados por Rovinski (2004), Gomes (2012) afirma que a violência doméstica constitui toda e qualquer forma de violência baseada em gênero. Entre 45% e 60% das mulheres que vivenciam uma ou mais dessas violências podem desenvolver o TEPT. Assim, o desenvolvimento do TEPT tem sido amplamente associado às experiências de violência doméstica, o que motivou diversas pesquisas a investigarem a relação entre esse transtorno e as mulheres vítimas desse tipo de violência.

Hatzenberger *et al.* (2010) investigaram a presença de sintomas de TEPT em mulheres vítimas de violência por parceiro íntimo, além de avaliar sintomas de depressão, ansiedade e prejuízos cognitivos. Foram avaliadas 17 mulheres adultas por meio de instrumentos como o Rastreio para Sintomas de Estresse Pós-Traumático (SPTSS), Inventário Beck de Depressão (BDI), Inventário Beck de Ansiedade (BAI) e testes de memória e atenção. Os resultados indicaram que todas as mulheres avaliadas preencheram critérios para TEPT, apresentando sintomas de ansiedade e depressão em níveis elevados, além de prejuízos cognitivos importantes, principalmente nas funções executivas, memória e atenção.

De forma semelhante, Gomes (2012) cita um estudo com 369 mulheres vítimas de violência, no qual 40% desenvolveram TEPT, sendo que 24% apresentaram sintomas de intensidade moderada a severa. Esses resultados reforçam o impacto psicológico e emocional da violência doméstica sobre as vítimas.

Em seu estudo, Cassado *et al.* (2003) entrevistaram cinco mulheres adultas vítimas de agressões conjugais ocorridas por no mínimo seis meses. Por meio de entrevistas e instrumentos diagnósticos, verificou-se que três das cinco participantes apresentavam sintomas de TEPT. O estudo identificou ainda alta comorbidade entre TEPT e Depressão Maior, relacionada à intensidade, frequência e duração das agressões sofridas.

Na mesma linha, Gama, Williams e Brino (2021) objetivaram analisar a correlação entre sintomas de TEPT e violência por parceiro íntimo, especialmente os abusos físico e psicológico, e identificar indicadores de cuidado em saúde mental. Participaram 18 mulheres, sendo nove com histórico de vitimização (CH) e nove sem histórico (SH). Os resultados mostraram que 77,7% das mulheres com histórico de violência e 55,5% do grupo controle preencheram critérios para TEPT. As variáveis mais associadas ao transtorno foram agressão psicológica severa, agressão física com sequelas graves e fatores ligados ao cuidado em saúde mental.

A pesquisa conduzida por Felippe (2021) também evidenciou a alta incidência de TEPT entre mulheres vítimas de violência por parceiro íntimo. O estudo, realizado com 41 mulheres atendidas na Delegacia de Orientação e Proteção à Família (DPOF) de Juiz de Fora, identificou que 34 (82,9%) apresentavam sintomas compatíveis com o TEPT. Para a coleta de dados, foram utilizados instrumentos como o *Post-Traumatic Stress Disorder Checklist - Civilian Version* (PCL-C), Escala de Percepção de Suporte Social (EPSS) e o Inventário de Depressão de Beck (BDI-I).

Mozzambani *et al.* (2011), citados por Ferreira *et al.* (2021), apontam que 76% das mulheres vítimas de violência doméstica têm probabilidade de desenvolver TEPT. No mesmo estudo, as autoras avaliaram 17 mulheres entre 20 e 50 anos atendidas em uma Delegacia da Mulher. A análise, feita com instrumentos como o Inventário Beck de Depressão e a *Post-Traumatic Stress Disorder Checklist – Civilian Version*, revelou que 94% apresentavam transtorno de ansiedade, 89% transtorno depressivo maior, 76% TEPT e 88% níveis elevados de experiências dissociativas peritraumáticas, indicando graves impactos psicológicos e emocionais da violência.

Além das consequências emocionais, há também o risco aumentado de suicídio entre mulheres com histórico de violência doméstica e TEPT. Vasconcelos Neto *et al.* (2020) avaliaram 644 mulheres de 18 a 49 anos cadastradas na Estratégia Saúde da Família do Recife, identificando assim a associação entre tentativa de suicídio (TS), TEPT e violência por parceiro íntimo. A prevalência de tentativa de suicídio foi de 10,9%, e a de TEPT, 16%. O referido estudo concluiu que mulheres com TEPT e sem vínculo religioso apresentaram maior probabilidade de tentar suicídio, advertindo sobre o impacto devastador do transtorno e da violência sobre a saúde mental e a integridade das vítimas.

## TEPT E O TRATAMENTO

O TEPT é considerado uma psicopatologia desenvolvida pelo indivíduo após a vivência de um evento estressor traumático, desencadeando uma série de alterações psicológicas e neurobiológicas. O indivíduo acometido pode apresentar níveis elevados de ansiedade, o que altera os padrões neuroquímicos e afeta diretamente suas cognições, afetos e comportamentos. Segundo Kristensen (2006), o diagnóstico do TEPT é essencialmente clínico, embora Horner e Hamner (2002) e Wolfe e Charney (1991), citados pela mesma autora, indiquem que a avaliação neuropsicológica pode auxiliar na identificação dos prejuízos cognitivos associados ao transtorno.

Para Perry e Pollard, citados por Knapp e Caminha (2003), "o trauma força o organismo a criar um persistente grupo de respostas compensatórias, com um gasto energético elevado e mal-adaptativo, formando um novo estado de equilíbrio, mas menos flexível". Assim, o trauma não apenas altera o funcionamento psíquico, mas também reorganiza o funcionamento neurofisiológico, impondo ao organismo um estado de vigilância e tensão constante.

No tratamento do TEPT, Davidson (1992), citado por Gomes (2012), ressalta que a farmacoterapia auxilia no alívio dos sintomas, enquanto a psicoterapia também contribui para resultados positivos. Para Mendes *et al.* (2008) e Bisson e DeAngelis (2008), citados por Gomes (2012), o tratamento combinado — farmacológico e psicoterápico — é o mais eficaz, sendo a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) a abordagem de primeira escolha para o manejo do transtorno.

De acordo com Beck (1997), citado por Gomes (2012), a TCC parte do princípio de que a forma como o indivíduo interpreta as situações influencia diretamente seus sentimentos e comportamentos. Após vivenciar um trauma, podem surgir crenças disfuncionais sobre si mesmo, o mundo e o futuro, favorecendo o aparecimento de sintomas disfóricos e comportamentos desadaptativos. Conforme Knapp e Caminha (2003), o funcionamento humano, na perspectiva da TCC, baseia-se em um modelo cognitivo composto por crenças centrais, crenças intermediárias e pensamentos automáticos.

Segundo Stock *et al.* (2014), as crenças centrais são verdades absolutas que o indivíduo desenvolve sobre si, o mundo e o futuro. Essas crenças originam as crenças intermediárias, formadas por regras, atitudes e pressupostos sobre a maneira de pensar e agir. As crenças intermediárias, por sua vez, influenciam diretamente a interpretação das situações específicas, dando origem aos pensamentos automáticos, que, conforme Beck (1997) citado por Stock *et al.* (2014), "ocorrem sem necessidade de deliberação consciente e afetam as reações emocionais e comportamentais dos indivíduos".

Foa (1998), citado por Gomes (2012), acrescenta que o indivíduo com TEPT frequentemente perde a sensação de segurança e passa a se perceber de forma negativa, desenvolvendo, ainda, um sentimento de culpa ou responsabilidade pelo evento traumático. Para o tratamento, Zayfert e Beck (2007), citados por Gomes (2012), descrevem três principais técnicas da TCC aplicadas ao TEPT: psicoeducação, exposição e reestruturação cognitiva.

Para Authier (1977), citado por Lemes e Neto (2017), a psicoeducação é uma intervenção psicoterapêutica que visa conscientizar o paciente sobre sua condição, os objetivos do tratamento e as estratégias que serão empregadas, promovendo maior engajamento e corresponsabilidade no processo terapêutico.

A exposição é uma técnica amplamente utilizada na TCC para o tratamento do TEPT, na qual o terapeuta conduz o paciente a confrontar gradualmente suas memórias traumáticas por meio de imagens mentais ou de exposição imaginativa, especialmente quando o paciente tem dificuldade em visualizar cenas. Segundo Richard e Lauterbach (2007), citados por Gomes (2021), a exposição deve ser realizada de forma repetida — aguda ou gradual, ao vivo ou imaginativa —, com duração suficiente para que a ansiedade atinja seu pico e depois diminua. Esse processo facilita a habituação e a extinção da resposta de medo. Os autores garantem que a repetição sistemática das memórias traumáticas reduz gradualmente o sofrimento e os sintomas de revivência.

Por fim, a reestruturação cognitiva, conforme McAnulty e Wright (2007) e Porto *et al.* (2008), citados por Stock *et al.* (2014), é a técnica que busca auxiliar o paciente a identificar e questionar pensamentos disfuncionais,

avaliando se correspondem à realidade. Esse processo possibilita uma reavaliação cognitiva das situações traumáticas, promovendo maior regulação emocional e contribuindo significativamente para o alívio dos sintomas e a melhora da qualidade de vida do paciente.

A TCC apresenta, portanto, resultados efetivos e sustentáveis no tratamento do TEPT, promovendo mudanças cognitivas, emocionais e neurobiológicas. Para os autores citados por Stock *et al.* (2014), essa estratégia permite o desenvolvimento de pensamentos mais funcionais e flexíveis, modificando o padrão de comportamento do indivíduo e substituindo crenças irracionais por crenças mais adaptativas. Beauregard (2007) e Peres e Nasello (2005), também citados por Stock *et al.* (2014), indicam que a TCC proporciona alterações significativas na atividade neural em diversos transtornos mentais, incluindo o TEPT, e destacam que, paralelamente a essas alterações, ocorrem modificações no fluxo sanguíneo encefálico e na regulação dos processos neurais.

Para exemplificar, Stock *et al.* (2014) mencionam o estudo de Felmingham *et al.* (2007), que investigou oito participantes diagnosticados com TEPT submetidos a oito sessões semanais utilizando as técnicas de exposição imaginária e reestruturação cognitiva, características da TCC. A pesquisa fez uso de imagens de ressonância magnética funcional (MRI) para registrar a atividade cerebral dos participantes, que foram expostos a cento e vinte expressões faciais de medo e cento e vinte expressões neutras. Após o tratamento, observou-se uma redução significativa dos sintomas, acompanhada de aumento da atividade no córtex cingulado anterior e diminuição da atividade da amígdala durante o processamento das emoções relacionadas ao medo. Tais achados comprovam a eficácia da TCC no alívio clínico dos sintomas do TEPT, bem como na reorganização funcional de circuitos neurais associados à regulação emocional e ao processamento de memórias traumáticas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A violência contra a mulher configura um problema complexo, multifacetado e de grande relevância para a saúde pública, uma vez que provoca sofrimento clinicamente significativo e compromete o funcionamento social, ocupacional e outras áreas essenciais da vida do indivíduo.

A partir deste estudo, foi possível constatar a correlação existente entre o desenvolvimento do TEPT e a vivência de situações de violência doméstica. Observou-se, ainda, a possível ocorrência de lesões ou disfunções cerebrais, que acarretam prejuízos na vida diária e no funcionamento global da mulher vítima de violência.

Além disso, a análise possibilitou a identificação de fatores de risco e de proteção que influenciam a resiliência e o processo de recuperação de mulheres com TEPT decorrente da violência doméstica. Diante do exposto, reforça-se a necessidade de políticas públicas mais eficazes, voltadas tanto para a prevenção da violência quanto para o acolhimento e tratamento integral das mulheres afetadas, considerando os impactos psicológicos e neurobiológicos envolvidos.

## REFERÊNCIAS

ATLAS DA VIOLÊNCIA 2022. **Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (Ipea).** Disponível em: https://www.ipea.gov.br/atlasviolencia/publicacoes/244/atlas-2022-infograficos. Acesso em: 26 jun. 2024.

AZEVEDO, Valmir Antônio Zulian de; KITAMURA, Satoshi. **Stress, trabalho e qualidade de vida.** Disponível em: https://www.fef.unicamp.br/fef/sites/uploads/deafa/qvaf/fadiga_cap10.pdf. Acesso em: 10 mai. 2024.

BRUM, Elisangela; GOMES, Isabel Cristina; SCHNEIDER, Giselle. Revisão narrativa: aspectos conceituais e metodológicos. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v. 68, n. 3, p. 718-722, 2015. Disponível em: https://doi.org/10.1590/0034-7167.2015680318. Acesso em: 10 nov. 2025.

CASSADO, Desirée da Cruz; GALLO, Alex Eduardo; ALBUQUERQUE, Lúcia Cavalcanti de. Transtorno de estresse pós-traumático em mulheres vítimas de violência doméstica: um estudo piloto. **Perfil & Vertentes,** v. 15, n. 1, 2003. Disponível em: https://www.mpba.mp.br/sites/default/files/biblioteca/direitos-humanos/direitos-das-mulheres/artigostesesdissertacoes/adoecimento_dano_transtornos_pericia/transtorno_de_estresse_pos_traumatico_em_mulheres_vitimas_de_violencia_domestica.pdf. Acesso em: 26 jun. 2024.

COELHO, Diego Alves; SOUSA, João Carlos; SILVA, Ana Paula. Estresse: conceitos, causas e consequências. **Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento**, v. 2, n. 10, p. 15-25, 2015. Disponível em: https://www.nucleodoconhecimento.com.br/saude/estresse-conceitos. Acesso em: 10 nov. 2025.

FELIPPE, Andreia Monteiro. **Transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) em mulheres vítimas de violência praticada por parceiros íntimos.** Disponível em: https://repositorio.ufjf.br/jspui/bitstream/ufjf/481/1/andreiamonteirofelippe.pdf. Acesso em: 26 jun. 2024.

FERREIRA, Janielle Domingues de Azevedo; ROCHA, Natália de Oliveira; GONÇALVES, Pâmela Alves; MAIA, Grazielle Lopes Santos. **O impacto do estresse pós-traumático em mulheres vítimas de violência doméstica.** Disponível em: https://repositorio.animaeducacao.com.br/bitstreams/54cb2808-f25c-4f68-a71f-31acc5edc12d/download. Acesso em: 26 jun. 2024.

GAMA, Viviane Dutra; WILLIAMS, Lúcia Cavalcanti de Albuquerque; BRINO, Rachel de Faria. **Saúde mental e transtorno de estresse pós-traumático em mulheres vítimas de violência entre parceiros íntimos**. Disponível em: http://www.psiemprocesso.periodikos.com.br/article/6091a9cfa953950da0767a83/pdf/psiemprocesso-1-1-66.pdf. Acesso em: 26 jun. 2024.

GOMES, Rilzeli Maria. Mulheres vítimas de violência doméstica e transtornos de estresse pós-traumático: um enfoque cognitivo-comportamental. **Revista de Psicologia da IMED,** v. 4, n. 2, p. 672-680, 2012. Disponível em: https://seer.atitus.edu.br/index.php/revistapsico/article/view/172/247. Acesso em: 26 jun. 2024.

GUEST, Francesca L.; SOUZA, Daniel Martins-de-; HASSAN, Rahmoune; BAHN, Sabine; GUEST, Paul C. Os efeitos do estresse na função do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal em indivíduos com esquizofrenia. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 40, n. 1, p. 20-27, 2013. Disponível em: https://www.scielo.br/j/rpc/a/QjDbdbvxNPRvLjPM7yHXFXC/?format=pdf&lang=pt. Acesso em: 26 jun. 2024.

HATZENBERGER, Roberta; LIMA, Ana Paula Vicari Rojas; LOBO, Beatriz; LEITE, Letícia; KRISTENSEN, Christian Haag. Transtorno de estresse pós-traumático e prejuízos cognitivos em mulheres vítimas de violência pelo parceiro íntimo. **Ciências & Cognição**, v. 15, 2010. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-58212010000200009. Acesso em: 26 jun. 2024.

INSTITUTO MARIA DA PENHA (IMP). **Tipos de violência doméstica.** Fortaleza: IMP, 2021. Disponível em: https://www.institutomariadapenha.org.br/lei-maria-da-penha/tipos-de-violencia-domestica.html. Acesso em: 10 nov. 2025.

KELLNER, Michael; YEHUDA, Rachel; DEGEN, Michael; GOREN, Susanne; MÜLLER, Wolfgang E. Cortisol levels and hippocampal volume in posttraumatic stress disorder. **Biological Psychiatry,** New York, v. 47, n. 10, p. 932–935, 2000. Disponível em: https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00264-0. Acesso em: 10 nov. 2025.

KNAPP, Paulo; CAMINHA, Renato Maiato. Terapia cognitiva do transtorno de estresse pós-traumático. **Revista Brasileira de Psiquiatria,** v. 25, Supl. I, p. 31-36, 2003. Disponível em: https://www.scielo.br/j/rbp/a/3pqLpt38nx9BF375p57znmL/?lang=pt&format=pdf. Acesso em: 26 jun. 2024.

KRISTENSEN, Christian Haag; PARENTE, Maria Alice de Mattos Pimenta; KASZNIAK, Alfred W. Transtorno de estresse pós-traumático e funções cognitivas. **Psico-USF,** v. 11, n. 1, p. 17-23, jan./jun. 2006. Disponível em: https://www.scielo.br/j/pusf/a/54FrCQQdM6ZVmjfNrHzyR8n/?format=pdf&lang=pt. Acesso em: 26 jun. 2024.

LEMES, Carina Belomé; NETO, Jorge Ondere. Aplicações da psicoeducação no contexto da saúde. **Temas em Psicologia**, v. 25, n. 1, p. 17-28, mai. 2017. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/pdf/tp/v25n1/v25n1a02.pdf. Acesso em: 26 jun. 2024.

MOZZAMBANI, Adriana Cristine Fonseca; RIBEIRO, Rafaela Larsen; FUSO, Simone Freitas; FIKS, José Paulo; MELLO, Marcelo Feijó de. Gravidade psicopatológica em mulheres vítimas de violência doméstica. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul,** v. 33, n. 1, 2011. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0101-81082011005000007. Acesso em: 26 jun. 2024.

VASCONCELOS NETO, Paulino José de Albuquerque *et al.* Tentativa de suicídio, transtorno de estresse pós-traumático e fatores associados em mulheres do Recife. **Revista Brasileira de Epidemiologia,** v. 23, 2020. Disponível em: https://www.scielosp.org/pdf/rbepid/2020.v23/e200010/pt. Acesso em: 26 jun. 2024.

PERES, Julio Fernando Prieto; NASELLO, Antonia Gladys. Achados da neuroimagem em transtorno de estresse pós-traumático e suas implicações clínicas. **Revista de Psiquiatria Clínica,** v. 32, n. 4, p. 189-201, 2005. Disponível em: https://www.scielo.br/j/rpc/a/JL7L9WRnqCxWS3qGpBgBcZM/?lang=pt&format=pdf. Acesso em: 20 set. 2023.

POLÍCIA CIVIL DE MINAS GERAIS (PC-MG). **Violência doméstica e familiar contra a mulher:** reflexões e práticas. Belo Horizonte: PCMG, 2020. Disponível em: https://www.policiacivil.mg.gov.br. Acesso em: 10 nov. 2025.

SAPOLSKY, Robert M. **Determinado:** uma ciência da vida sem livre arbítrio. New York: Penguin Press, 2023.

SOUZA, Daniel Martins-de-; GUEST, Francesca L.; BAHN, Sabine; GUEST, Paul C. **Neuroendocrinologia:** uma abordagem integrada. São Paulo: Atheneu, 2013.

STOCK, Tatiana Otto; BARBOSA, Márcio Englert; KRISTENSEN, Christian Haag. Evidências de alterações neurais na terapia cognitivo-comportamental: uma revisão da literatura. **Contextos Clínicos**, v. 7, n. 1, p. 27-36, 2014. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/pdf/cclin/v7n1/v7n1a04.pdf. Acesso em: 26 jun. 2024.

TANNO, Ana Paula; MARCONDES, Ricardo Carlos. Estresse: uma abordagem psicofisiológica. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte,** Campinas, v. 23, n. 2, p. 75-90, 2002. Disponível em: https://www.rbceonline.org.br/revista/estresse-psicofisiologica. Acesso em: 10 nov. 2025.

TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO**. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**: DSM-5-TR. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2023. Seção II, p. 301-313.

## SOBRE OS AUTORES

**Gislayne Helena Marques de Souza**. Psicóloga pela Fundação Mineira de Educação e Cultura (FUMEC). Pós-graduada em Neuropsicologia pela Fundação Mineira de Educação e Cultura (FUMEC). Pós-graduada em Psicologia: Terapia Cognitivo-Comportamental pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Pós-graduada em Avaliação Psicológica com Ênfase no Contexto Forense pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC PR). Pós-graduada em Neurociências Básicas e Aplicadas pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). E-mail: gislaynehm@bol.com.br.

**Leonardo de Oliveira Guarnieri**. Biomédico pelo Universidade Estadual de Londrina (UEL), Doutor em Fisiologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e Mestre em Farmacologia pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Professor de Fisiologia da UFMG. Email: leoguarnieri@ufmg.br.

# TRATAMENTOS PSICODÉLICOS NA DEPRESSÃO: POTENCIAL TERAPÊUTICO, DESAFIOS E CAMINHOS FUTUROS

*Daniel Souza Lopes*
*Leonardo de Oliveira Guarnieri*

Na Grécia antiga, Hipócrates observou que o medo e a tristeza persistentes levavam à melancolia (Hipócrates apud Dalgalarrondo, 2018). Essa observação ressalta a natureza duradoura da depressão. Ao longo da história, a depressão tem se transformado em termos de intensidade, significado e prevalência, mas sempre como um estado melancólico, inerente à espécie humana. (Berrios, G. E., 2012).

A depressão está ligada a perdas significativas de objetos simbólicos importantes, como familiares, emprego, amigos, bens, entre outros, além disso, existe uma crescente tendência na comunidade científica de adotar uma perspectiva "espectral", acerca dos transtornos mentais, onde são vistos mais como um continuum em vez de categorias fixas. Todavia, para este estudo, utilizou-se os critérios definidos pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V) para conceitualizar o Transtorno Depressivo Maior (TDM) e suas variações:

> "Tristeza suficientemente grave ou persistente para interferir no funcionamento e, muitas vezes, para diminuir o interesse ou o prazer nas atividades. A causa exata é desconhecida, mas provavelmente envolve hereditariedade, alterações nos níveis de neurotransmissores, alteração da função neuroendócrina e fatores psicossociais. E o diagnóstico baseia-se na história." (DSM-V, 2013)

Em 2022 a Organização Mundial da Saúde (OMS) divulgou um resumo científico da prevalência global de ansiedade e depressão durante o primeiro ano da pandemia. Os dados apontam um aumento de 25% de casos em todo o mundo (OMS, 2022). No Brasil, o portal

do Ministério da Saúde informa que a prevalência da depressão ao longo da vida é de aproximadamente 15,5%. Esses dados destacam a urgência de se desenvolver mais programas de apoio psicossocial embasados em pesquisas relacionadas à saúde mental.

Dentre as abordagens terapêuticas encontradas para tratar a depressão e os transtornos relacionados, a farmacologia possui grande destaque. Atualmente os tratamentos para depressão envolvem o uso de medicamentos inibidores de recaptação de noradrenalina-dopamina, como a bupropiona; moduladores de serotonina, como mirtazapina e trazodona; e inibidores de recaptação de serotonina-noradrenalina como a venlafaxina e duloxetina (Coryell, 2021). Além dos fármacos, o tratamento psicoterapêutico individual ou em grupo, tem sido amplamente recomendado (DSM-V, 2013).

Tais abordagens farmacológicas, porém, apresentam limitações como a incidência de cerca de 30% de pacientes refratários, ou seja, que não apresentam melhoras ao tratamento, mesmo com abordagens que envolvam polifarmácia (Rush et.al, 2006; Figee *et.al*, 2022;). Nesse sentido, pesquisas que investigam novos medicamentos, dentre os quais os psicodélicos, têm um papel fundamental no avanço do entendimento e tratamento dessa psicopatologia. Terapias psicodélicas, têm se mostrado como possíveis alternativas para pacientes resistentes à medicação, apresentando em muitos casos, superioridade em relação às drogas atualmente adotadas no tratamento de distúrbios psiquiátricos (Nour & Carhart-Harris, 2017). Além disso, elas parecem ter vantagens adicionais, como alívio rápido dos sintomas e tratamento químico limitado a poucas doses administradas durante protocolos de tratamento com duração de algumas semanas a poucos meses (Silva, Costa & Silva, 2022). No presente trabalho focou-se em substâncias que se aproximam da realidade das pequisas brasileiras, sendo elas a Ayahuasca e Psilocibina (Silva *et al.*, 2022; Costa, Figueiredo & Cazenave, 2005).

## A NEUROBIOLOGIA DA DEPRESSÃO

O perfil genético de um indivíduo influencia significativamente o curso do Transtorno Depressivo Maior (TDM), cuja herdabilidade varia entre 30% e 50% (Sullivan *et al.*, 2000; Lewis & Vassos, 2020; Zhao, 2020;

Kendall, 2021). Ainda há debate sobre diferenças genéticas associadas ao sexo biológico, visto que a depressão é mais prevalente em mulheres. Essa diferença pode estar relacionada tanto a fatores hormonais, quanto a fatores sociais, como sobrecarga de papéis e maior exposição a estressores e violências (Steiner, 2003; Soares, 2023). No entanto, a literatura ainda carece de estudos que integrem variáveis biológicas e culturais de forma dialética.

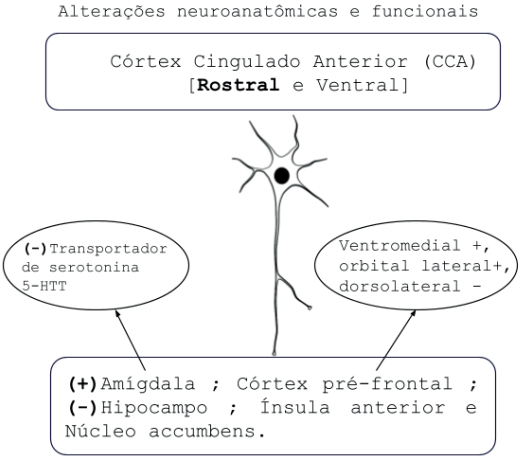
Em nível anatômico do cérebro, estudos de imagem sugerem redução no volume total do cérebro (Koolschijn *et al.*, 2009) e atrofia da substância cinzenta (Bora *et al.*, 2012). O córtex cingulado anterior (CCA) apresenta alterações funcionais e metabólicas relevantes, especialmente em sua porção rostral, associadas à regulação emocional e à resposta terapêutica aos antidepressivos (Lima-Ojeda *et al.*, 2017; Kandel, 2023). Outras áreas envolvidas incluem a amígdala e o hipocampo: em pacientes depressivos observa-se amígdala hiperativa e aumentada, e o hipocampo reduzido, devido à exposição prolongada a glicocorticoides como o cortisol, liberados pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) (Koolschijn *et al.*, 2009; Kandel, 2023). A amígdala também apresenta redução no transportador de serotonina 5-HTT (Lima-Ojeda *et al.*, 2017). No córtex pré-frontal, diferentes porções exercem papéis distintos: a ventromedial mostra aumento do fluxo sanguíneo e redução de substância cinzenta, associando-se à ansiedade e ruminação; a orbital lateral tem atividade elevada e atua na modulação emocional; e a dorsolateral exibe atividade reduzida e perda de substância cinzenta, contribuindo para apatia e lentificação psicomotora (Lima-Ojeda *et al.*, 2017).

O eixo HPA é central na fisiopatologia depressiva, regulando a resposta ao estresse. O hipotálamo libera CRH, que estimula a hipófise a secretar ACTH, promovendo a liberação de cortisol pelas glândulas adrenais (Brambilla, 2000; Kandel, 2023). O estresse precoce, como abusos na infância, pode causar disfunção duradoura nesse eixo, elevando o cortisol e alterando neurotransmissores e estruturas cerebrais (Lima-Ojeda *et al.*, 2017; Brambilla, 2000; Kandel, 2023). Outro elemento em estudo é a leptina, hormônio ligado à regulação do apetite e do metabolismo, mas também envolvido em cognição, humor e plasticidade cerebral. Fatores ambientais como dieta e estresse alteram seus níveis, impactando o fator neurotrófico BDNF e a plasticidade hipotalâmica (Garza *et al.*,

2012). Por fim, as monoaminas, serotonina, noradrenalina e dopamina são fundamentais para o humor e a motivação, e sua deficiência sináptica é uma das principais hipóteses biológicas do TDM. Os antidepressivos atuam justamente bloqueando seus transportadores e aumentando a biodisponibilidade dessas substâncias (Yu *et al.*, 2014; Suri *et al.*, 2015; Kandel, 2023).

Apesar de tais dados, é importante ressaltar que uma revisão sistemática de Kennis *et al.* (2019) concluiu que ainda há escassez de evidências robustas sobre biomarcadores preditivos do TDM, destacando a necessidade de pesquisas mais rigorosas e integrativas, que considerem também fatores psicossociais na compreensão do transtorno.

**Figura 1: Representação visual de algumas alterações Neuroanatômicas e Funcionais**




## FARMACOLOGIA DOS ANTIDEPRESSIVOS

Como citado no tópico anterior, a teoria das monoaminas embasam os desenvolvimentos de fármacos direcionados ao tratamento do TDM (Hamon, 2013; Kandel, 2023). Pode-se afirmar que quanto menor a disponibilidade sináptica dessa classe de neurotransmissores, menor a probabilidade de ocorrer uma resposta "positiva" em termos de comportamento, cognição e humor. (Kandel, 2023; Yu *et.al*, 2014; Hamon, 2013; Suri *et.al*, 2015).

Moreno, Moreno & Soares (1999) explicam que há dois modos possíveis de se classificar os antidepressivos, de acordo com suas propriedades farmacológicas ou de sua estrutura química. Na atualidade, quanto aos medicamentos mais modernos, há uma predileção pela classificação de acordo com a ação farmacológica, a justificativa seria a utilidade na prática clínica e pelo fato de compartilharem estruturas em comum. (Moreno, Moreno & Soares, 1999).

A seguir uma tabela resumida com as classificações e principais efeitos adversos de alguns antidepressivos:

| CLASSIFICAÇÃO | FÁRMACOS | EFEITOS COLATERAIS |
|---|---|---|
| **Inibidores da monoaminoxidase (IMAO)** | **Não seletivos e Irreversíveis:** iproniazida isocarboxazida tranilcipromina fenelzina<br>**Seletivos e Irreversíveis:** clorgilina (MAO-A)<br>**Seletivos e Reversíveis:** brofaromina moclobemida toloxatona befloxatona | Hipotensão ortostática grave; diarreia; edema nos pés e tornozelos; hepatite; leucopenia; síndrome de Parkinson; anorexia; calafrios; constipação; boca seca. Efeito anticolinérgico; síndrome da secreção inadequada do hormônio antidiurético; visão turva; mioclonias durante o sono; inquietação ou agitação; dificuldades no sono; disfunção sexual; sonolência; cefaléia leve; aumento de apetite e peso; aumento da sudorese; vertigens; tontura; cansaço ou fraqueza leve; abalos musculares ou tremores. |
| **Inibidores não seletivos de recaptura de monoaminas (ADTs)** | **Inibição mista de recaptura de 5-HT/NE:** imipramina; desipramina; clomipramina; amitriptilina; nortriptilina; doxepina; maprotilina | Boca seca; visão turva; obstipação e retenção urinária; aumento da frequência cardíaca; achatamento da onda T; hipotensão postural; tremores de mãos; sedação (principalmente amitriptilina e maprotilina); latência para lembrar; mioclonias; parestesias; dificuldade para encontrar palavras e gagueira; agitação. |
| **Inibidores seletivos de recaptura de serotonina (ISRS)** | fluoxetina; paroxetina; sertralina; citalopram; fluvoxamina | Gastrintestinais (náuseas; vômitos; dor abdominal; diarreia); psiquiátricos (agitação; ansiedade; insônia; ciclagem para mania; nervosismo); alterações do sono; fadiga; efeitos neurológicos (tremores; efeitos extrapiramidais); perda ou ganho de peso; disfunções sexuais; reações dermatológicas. |

Fonte: Adaptado de Moreno, Moreno & Soares 1999

## NEUROTROFINAS E PLASTICIDADE

Um outro elemento essencial para o entendimento da fisiopatologia da depressão e, para prováveis caminhos de seu tratamento, são as neurotrofinas. Elas são um grupo de proteínas que desempenham um papel

fundamental no desenvolvimento e na sobrevivência dos neurônios. As mais conhecidas incluem o fator de crescimento nervoso (NGF) e o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). Essas proteínas desempenham papeis específicos em diferentes regiões do cérebro e em diferentes estágios do desenvolvimento neural, contribuindo para processos como a neurogênese, sobrevivência celular, maturação neuronal e plasticidade sináptica (Lima-Ojeda *et.al*, 2017; Kandel, 2023). Um curioso achado sobre a expressão desse fator, aponta que quando negativamente influenciado pelo estresse, ele induz atrofia no hipocampo e no córtex pré-frontal (Lima-Ojeda *et.al*, 2017). Entretanto, apesar dos achados apontarem uma relação entre BDNF e ação antidepressiva, não há evidências suficientes de que, necessariamente, um nível menor de BDNF possa provocar efeitos semelhantes à depressão (Castrén, Võikar e Rantamäki, 2007).

Tratamentos para TDM que são bem-sucedidos tendem a promover a plasticidade neuronal, ativando sistemas de fatores neurotróficos e restaurando a função e o humor dessa rede prejudica pelo transtorno (Castrén, Võikar e Rantamäki, 2007). Agonistas do receptor 5-HT2A, como dos psicodélicos, estimulam a expressão de genes como c-fos, egr-1 e egr-2, responsáveis pela codificação de fatores de transcrição envolvidos na plasticidade sináptica (Castrén, Võikar e Rantamäki, 2007; de Gregório et.al, 2021; Domínguez-Clavé *et.al*, 2016; Kandel, 2023;) e provocam um aumento na expressão do BDNF (de Gregório *et.al,* 2021; Domínguez-Clavé et.al, 2016). Quando olhamos para os achados com a psilocibina, vemos que seu potencial terapêutico parece estar ligado justamente à capacidade de influenciar a plasticidade cerebral, proporcionando benefícios que persistem além do período de ingestão (de Gregório *et.al*, 2021; Lowe et.al 2021). Domínguez-Clavé et.al (2016) afirma que Dimetiltriptamina (DMT) que está presente, por exemplo, no chá de Ayahuasca, pode estimular a liberação de BDNF e a neurogênese, promovendo a plasticidade neural. A farmacologia das β-carbolinas, outra substância presente no chá da planta, também pode contribuir para esses efeitos, uma vez que elas inibem a MAO e aumentam as concentrações de monoaminas na sinapse. (Costa, Figueiredo & Cazenave, 2005; Domínguez-Clavé *et al.*, 2016;

## ALUCINÓGENOS, EFEITOS E TERAPÊUTICAS

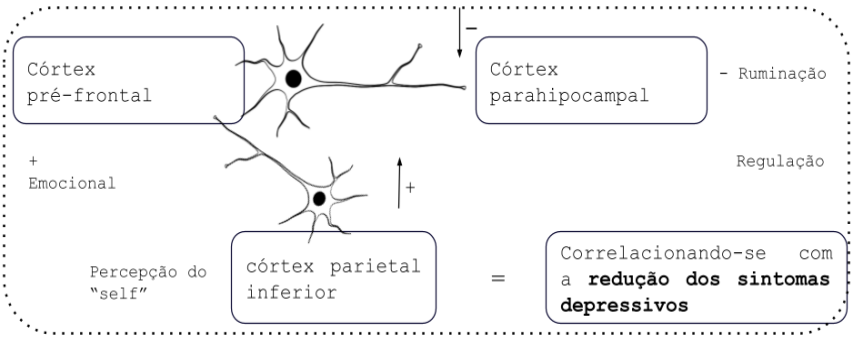
A Ayahuasca é uma bebida de origem indígena obtida da infusão das folhas da Psychotria viridis e do cipó Banisteriopsis caapi, conhecidos como Chacrona e Jagube. Seu uso, inicialmente ritualístico e voltado ao contato com o sagrado, foi incorporado por outras culturas e religiões brasileiras (Costa, Figueiredo & Cazenave, 2005). Assim como os cogumelos alucinógenos (Psilocybe), seu consumo é milenar e associado a rituais de cura e experiências místicas (Silva, Costa & Silva, 2022). Estudos recentes indicam que tais substâncias podem promover períodos de flexibilidade comportamental e plasticidade cerebral, favorecendo o aprendizado e a reorganização emocional (de Gregório *et al.*, 2021; Lowe *et al.*, 2021).

A Ayahuasca combina alcaloides β-carbolinas (harmina, harmalina e tetrahidro-harmalina), inibidores da enzima monoaminoxidase (MAO), com o N,N-dimetiltriptamina (DMT), agonista dos receptores 5-HT1A, 1B, 2A e 2C (Costa, Figueiredo & Cazenave, 2005; Domínguez-Clavé *et al.*, 2016). Essa combinação permite que o DMT atue no cérebro, produzindo intensas alterações perceptivas e visuais. Os efeitos físicos incluem taquicardia, midríase, tremores, náuseas e vômitos, enquanto os efeitos subjetivos variam entre visões intensas ("mirações"), sensação de transcendência e alterações na percepção do eu (Costa, Figueiredo & Cazenave, 2005; Domínguez-Clavé *et al.*, 2016).

A psilocibina (4-fosforiloxi-N, N-dimetiltriptamina), alucinógeno do grupo das triptaminas, atua como agonista dos receptores serotoninérgicos 5-HT2A, intensificando os efeitos da serotonina e alterando a atividade cortical e o metabolismo da glicose (de Gregório *et al.*, 2021; Lowe *et al.*, 2021; Kandel, 2023). Sua ação reduz a conectividade entre os córtices pré-frontal e parahipocampal, enquanto aumenta a conexão com o córtex parietal inferior, o que está relacionado à redução da ruminação e à melhora da regulação emocional, especialmente quando combinada à psicoterapia (de Gregório *et al.*, 2021; Lowe *et al.*, 2021). A substância também diminui a conectividade do claustro com a rede de modo padrão (DMN), hiperativa na depressão, rompendo ciclos de autocrítica e favorecendo maior flexibilidade cognitiva. O aumento da reatividade da

amígdala sugere um processamento emocional ressignificado, com efeitos antidepressivos mais duradouros (de Gregório *et al.*, 2021).

**Figura 2: Representação visual das alterações da conectividade cerebral**




A psilocibina apresenta farmacocinética rápida, com pico plasmático em cerca de 80 minutos e duração média de 3 a 6 horas. Seus efeitos subjetivos incluem euforia, alucinações e sensação de dissolução do ego (Lowe *et al.*, 2021; Silva, Costa & Silva, 2022). A integração de redes sensoriais e a desintegração de redes associativas parecem explicar a intensidade de suas experiências subjetivas. Diferentemente dos antidepressivos tradicionais, os tratamentos com psilocibina, aliados ao acompanhamento psicológico, aumentam respostas emocionais positivas e reduzem a anedonia (Lowe *et al.*, 2021).

Pesquisas recentes identificam mudanças estruturais associadas ao uso regular da Ayahuasca, como a redução da espessura cortical no córtex cingulado posterior, parte da DMN, correlacionada a maior autotranscendência e menor materialismo (Domínguez-Clavé *et al.*, 2016). Apesar dos benefícios relatados, alterações cognitivas e emocionais adversas podem ocorrer, dependendo da dosagem e da frequência de uso. Ensaios mostram reduções significativas em sintomas de depressão, ansiedade e desesperança, além de aumento da autoaceitação e da descentralização do eu, aspectos centrais em psicoterapia (Domínguez-Clavé *et al.*, 2016; Hamill *et al.*, 2019; Palhano-Fontes *et al.*, 2022).

Contudo, o uso de psilocibina e Ayahuasca requer precauções clínicas e éticas. A psilocibina, apesar da baixa toxicidade fisiológica, é

classificada como substância controlada (Lista I da ONU, 1971) por seu potencial de abuso e por poder causar experiências negativas intensas ("bad trips") ou sintomas psicóticos em contextos inadequados (Lowe *et al.,* 2021; Silva *et al.*, 2022). Já a Ayahuasca apresenta riscos de desidratação e síndrome serotoninérgica devido à inibição da MAO, além de tolerância em alguns de seus componentes (Costa, Figueiredo & Cazenave, 2005). O uso em pessoas com histórico de transtornos psicóticos graves, como esquizofrenia, é contraindicado, pois pode aumentar a ideação suicida e o risco de automutilação (Domínguez-Clavé *et al.*, 2016; Silva, Costa & Silva, 2022).

Atualmente, a psilocibina sintética está em fases avançadas de testes clínicos (Fase II na Europa e Fase III nos EUA) para o tratamento do Transtorno Depressivo Maior resistente, representando um avanço promissor na psiquiatria moderna (de Gregório *et al.*, 2021; Silva, Costa & Silva, 2022).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os estudos sobre o uso de psicodélicos no tratamento da depressão têm revelado resultados promissores, especialmente com substâncias como a psilocibina e a ayahuasca. Ambas demonstram potencial significativo para casos resistentes aos antidepressivos convencionais, oferecendo alívio rápido dos sintomas e exigindo menos doses ao longo do tempo. Seu mecanismo de ação envolve a ativação de receptores serotoninérgicos, o que influencia tanto o humor quanto a percepção. Além dos efeitos fisiológicos, os psicodélicos podem induzir experiências subjetivas intensas, como alucinações e estados místico que, quando integradas terapeuticamente, favorecem uma compreensão mais profunda de si e da própria condição emocional.

Além disso, a combinação de psicodélicos com psicoterapia parece particularmente eficaz. Ela poderia, talvez, potencializar os efeitos benéficos dos psicodélicos, facilitando processos como a "desfusão cognitiva", que permite aos pacientes observarem seus pensamentos e emoções com certo distanciamento, enxergando-os como eventos mentais passageiros, e não como verdades absolutas (Hayes *et al.*, 2021). Essa perspectiva distanciada

pode ajudar os pacientes a lidar melhor com suas condições, promovendo um entendimento mais profundo de suas experiências emocionais e cognitivas. No entanto, mesmo com evidências positivas, ainda há barreiras moralistas e sociais que dificultam a aceitação e a pesquisa sobre os psicodélicos no tratamento de transtornos psiquiátricos. É crucial que essas barreiras sejam superadas para permitir um avanço mais rápido e uma adoção mais ampla dessas terapias inovadoras. A esperança reside na constatação de que apesar de uma pausa significativa nas pesquisas devido a esses fatores, o interesse no potencial clínico dos psicodélicos está ressurgindo, impulsionado por resultados promissores em estudos recentes.

Para consolidar o uso dos psicodélicos, é fundamental ampliar as pesquisas de longo prazo, investigar seus mecanismos neurobiológicos e compará-los aos antidepressivos usuais. Também se fazem necessárias políticas públicas atualizadas, capacitação de profissionais e ações educativas que reduzam o estigma associado a essas substâncias. Em síntese, os psicodélicos surgem como uma nova fronteira no cuidado da saúde mental, unindo ciência e experiência subjetiva em busca de um tratamento mais humano, eficaz e transformador para a depressão.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BERRIOS, G. E. Melancolia e depressão durante o século XIX: uma história conceitual. **Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental**, v. 15, n. 3, p. 530-552, 2012. Disponível em: https://www.scielo.br/j/rlpf/a/XVPXzPSSxs4gdXwQfGx5GrD/. Acesso em: 26 abr. 2025.

BITTENCOURT, S. C.; CAPONI, S.; MALUF, S. **Medicamentos antidepressivos**: inserção na prática biomédica (1941 a 2006) a partir da divulgação em um livro-texto de farmacologia. Mana, v. 19, n. 2, p. 155-176, ago. 2013. DOI: 10.1590/S0104-93132013000200001.

BRASIL. **Ministério da Saúde. Depressão**. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/depressao. Acesso em: 5 ago. 2024.

BRITO, Valéria Cristina de Albuquerque *et al.* **Prevalência de depressão autorreferida no Brasil**: Pesquisa Nacional de Saúde 2019 e 2013. Epidemiologia e Serviços de Saúde, Brasília, v. 31, n. esp1, e2021384, 2022. Disponível em: http://scielo.iec.gov.br. Acesso em: 5 ago. 2024.

BRUM, C. N. *et al*. **Revisão narrativa de literatura**: aspectos conceituais e metodológicos na construção do conhecimento da enfermagem. *In*: LACERDA, M. R.; COSTENARO, R. G. S. (Orgs.). Metodologias da pesquisa para a enfermagem e saúde: da teoria à prática. Porto Alegre: Moriá, 2015.

CASTRÉN, E.; VÕIKAR, V.; RANTAMÄKI, T. **Role of neurotrophic factors in depression.** Current Opinion in Pharmacology, v. 7, n. 1, p. 18-21, fev. 2007. DOI: 10.1016/j.coph.2006.08.009.

CORYELL, W. **Transtornos depressivos.** MANUAL MSD versão para profissionais de saúde, ago. 2021. Disponível em: https://www.msdmanuals.com. Acesso em: 5 ago. 2024.

COSTA, M. C. M.; FIGUEIREDO, M. C.; CAZENAVE, S. de O. S. **Ayahuasca**: uma abordagem toxicológica do uso ritualístico. Arquivos de Clínica Psiquiátrica (São Paulo), v. 32, n. 6, p. 355-361, dez. 2005. DOI: 10.1590/S0101-60832005000600001.

COVID-19 MENTAL DISORDERS COLLABORATORS. **Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic.** The Lancet, v. 398, n. 10312, p. 1700-1712, 6 nov. 2021. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02143-7.

DAVIDSON, R. J.; PIZZAGALLI, D.; NITSCHKE, J. B.; PUTNAM, K. **Depression**: perspectives from affective neuroscience. Annual Review of Psychology, v. 53, p. 545-574, 2002. DOI: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135148.

DE GREGORIO, D. *et al.* **Hallucinogens in mental health**: preclinical and clinical studies on LSD, psilocybin, MDMA, and ketamine. Journal of Neuroscience, v. 41, n. 5, p. 891-900, 3 fev. 2021. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1659-20.2020.

DOMÍNGUEZ-CLAVÉ, E. *et al*. **Ayahuasca**: pharmacology, neuroscience and therapeutic potential. Brain Research Bulletin, v. 126, p. 89-101, set. 2016. DOI: 10.1016/j.brainresbull.2016.03.002.

FIGEE, M. *et al*. **Deep brain stimulation for depression.**

Neurotherapeutics, v. 19, n. 4, p. 1229-1245, jul. 2022. DOI: 10.1007/s13311-022-01270-3.

GARZA, J. C. *et al.* **Leptin restores adult hippocampal neurogenesis in a chronic unpredictable stress model of depression.** Molecular Psychiatry, v. 17, n. 8, p. 790-808, jul. 2012. DOI: 10.1038/mp.2011.161.

GIOTAKOS, O. **Neurobiology of emotional trauma.** Psychiatriki, v. 31, n. 2, p. 162-171, abr.-jun. 2020. DOI: 10.22365/jpsych.2020.312.162.

HAMON, M.; BLIER, P. **Monoamine neurocircuitry in depression and strategies for new treatments.** Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry, v. 45, p. 54-63, 1 ago. 2013. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2013.04.009.

HAYES, S. C.; STROSAHL, K. D.; WILSON, K. G. **Terapia de aceitação e compromisso**: o processo e a prática da mudança consciente. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.

HUANG, E. J.; REICHARDT, L. F. **Neurotrophins**: roles in neuronal development and function. Annual Review of Neuroscience, v. 24, p. 677-736, 2001. DOI: 10.1146/annurev.neuro.24.1.677.

IPEA - CENTRO DE PESQUISA EM CIÊNCIA, TECNOLOGIA E SOCIEDADE. **Os psicodélicos vão revolucionar a psiquiatria?** Disponível em: https://www.ipea.gov.br. Acesso em: 5 ago. 2024.

KANDEL, E. R.; KOESTER, J. D.; MACK, S. H.; SIEGELBAUM, S. A. **Princípios de neurociências.** 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023.

KENNIS, M. *et al.* **Prospective biomarkers of major depressive disorder**: a systematic review and meta-analysis. Molecular Psychiatry, v. 25, n. 2, p. 321-338, fev. 2020. DOI: 10.1038/s41380-019-0585-z. Epub 2019 Nov 19. PMID: 31745238; PMCID: PMC6974432.

KENDALL, K. M. *et al.* **The genetic basis of major depression.** Psychological Medicine, v. 51, n. 13, p. 2217-2230, out. 2021. DOI: 10.1017/S0033291721000441. Epub 2021 Mar 8. PMID: 33682643.

KOOLSCHIJN, P. C. *et al*. **Brain volume abnormalities in major depressive disorder**: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. Human Brain Mapping, v. 30, p. 3719-3735, 2009.

KUEHNER, C. **Why is depression more common among women than among men?** Lancet Psychiatry, v. 4, n. 2, p. 146-158, 2017. DOI: 10.1016/S2215-0366(16)30263-2.

LEWIS, C. M.; VASSOS, E. **Polygenic risk scores**: from research tools to clinical instruments. Genome Medicine, v. 12, p. 44, 2020. DOI: https://doi.org/10.1186/s13073-020-00742-5.

LIMA-OJEDA, J. M.; RUPPRECHT, R.; BAGHAI, T. C. **Neurobiologia dos transtornos depressivos**: uma revisão crítica. *In:* PONTE, M. A.; LOURENÇO, A. M. (Orgs.). Neurociências e transtornos mentais: uma abordagem integrativa. São Paulo: Editora UFSC, 2018.

LOUWERSE, L. *et al*. **TMS and CBT for major depression**: a review of their effectiveness and safety. Neuropsychiatric Disease and Treatment, v. 16, p. 1793-1807, 2020. DOI: 10.2147/NDT.S241647. Epub 2020 Sep 11. PMID: 32917674; PMCID: PMC7487083.

MARTIN, L. J. *et al.* **The impact of depression on cognitive function and quality of life.** Journal of Psychiatric Research, v. 51, p. 98-106, jan. 2014. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2013.11.010. Epub 2013 Nov 27. PMID: 24291460.

MILLER, S. E. *et al*. Acute and long-term effects of ketamine on major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 84, n. 6, p. 12-25, jun. 2023. DOI: 10.4088/JCP.20r13594. Epub 2023 May 19. PMID: 37179402.

NASSER, A. **Neurobiologia da depressão: implicações terapêuticas.** São Paulo: Editora Roca, 2021.

NICHOLSON, K.; BRIDGES, P. K.; HODGSON, R. J. **Role of neuroplasticity in depression and its treatment.** Clinical Psychology Review, v. 39, p. 51-61, nov. 2015. DOI: 10.1016/j.cpr.2015.03.005. Epub 2015 Mar 18. PMID: 25828108.

NOLAN, K. A. *et al.* Pharmacogenomics of antidepressant treatment: insights from recent research. **Pharmacogenomics Journal**, v. 23, n. 3, p. 295-308, jun. 2023. DOI: 10.1038/s41397-023-00351-0. Epub 2023 Feb 24. PMID: 36829456.

PARK, C. H. *et al.* **Evaluating the efficacy of novel antidepressant medications**: a systematic review and network meta-analysis. JAMA Psychiatry, v. 80, n. 4, p. 321-328, abr. 2023. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2022.4995. PMID: 36507321.

SCHMIDT, S. L. *et al.* **Neurobiological underpinnings of major depressive disorder**: evidence from imaging studies. NeuroImage:

Clinical, v. 32, p. 102528, jul. 2022. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102528. Epub 2022 Mar 16. PMID: 35416343.

SILVA, L. C.; BERTOLDO, J. C. **Transtornos afetivos e neurobiologia**: aspectos clínicos e laboratoriais. São Paulo: Editora São Paulo, 2023.

SOMMER, I. E.; VELTHUIJSEN, D. **Advances in pharmacotherapy for depression.** Expert Opinion on Pharmacotherapy, v. 22, n. 5, p. 573-584, maio 2021. DOI: 10.1080/14656566.2021.1915354. Epub 2021 Mar 11. PMID: 33615812.

WANG, J. H. *et al.* **Predictive biomarkers for antidepressant response**: a systematic review. Biological Psychiatry, v. 89, n. 7, p. 613-623, abr. 2024. DOI: 10.1016/j.biopsych.2023.10.003. Epub 2023 Oct 12. PMID: 37319822.

## SOBRE OS AUTORES

**Daniel Souza Lopes:** Psicólogo, Pós-Graduação *lato sensu* em Neurociências pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Email: danielslopes.psi@gmail.com.

**Leonardo de Oliveira Guarnieri:** Biomédico pelo Universidade Estadual de Londrina (UEL), Doutor em Fisiologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e Mestre em Farmacologia pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Professor de Fisiologia da UFMG. Email: leoguarnieri@ufmg.br.

# ÍNDICE REMISSIVO

A
Abordagens 20, 22, 23, 25, 57, 59, 88
Amígdala 19, 20, 21, 39, 53, 73, 74, 81, 89, 94
Ansiedade 21, 42, 53, 54, 56, 57, 69, 70, 71, 73, 75, 77, 78, 79, 80, 87, 89, 91, 94
Antidepressivos 89, 90, 91, 94, 95, 96
Aprendizado 10, 12, 18, 19, 39, 40, 41, 93
Aprendizagem 7, 8, 9, 14, 16, 38, 40, 42, 46
Avaliação 38, 40, 41, 42, 45, 60, 79

C
Cerebrais 8, 20, 22, 23, 41, 53, 73, 82, 89
Cérebro 5, 7, 8, 9, 14, 16, 17, 18, 21, 23, 40, 72, 89, 92, 93
Ciência 5, 16, 19, 23, 46, 47, 72, 85, 96
Circuitos 5, 8, 10, 11, 14, 15, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 37, 38, 39, 46, 81
Cognitiva 19, 58, 80, 81, 84, 93, 95
Comportamentais 22, 34, 35, 37, 41, 42, 43, 45, 46, 58, 69, 70, 73, 80
Comportamental 16, 18, 19, 22, 24, 25, 39, 41, 42, 43, 47, 57, 83, 85, 93
Comportamento 5, 9, 16, 17, 18, 23, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 55, 58, 81, 90
Comportamentos 5, 33, 34, 35, 38, 39, 40, 42, 43, 45, 57, 75, 79
Conectividade 10, 20, 21, 93, 94
Córtex 8, 9, 19, 20, 21, 22, 38, 39, 40, 53, 73, 74, 81, 89, 92, 93, 94
Crenças 17, 54, 57, 61, 79, 80, 81
Crônica 50, 51, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 64, 69

D
Depressão 13, 41, 53, 54, 57, 77, 87, 88, 89, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 99
Depression 24, 29, 63, 97, 98, 99, 100
Diagnóstico 54, 55, 68, 71, 74, 79, 87, 96
Dopamina 38, 39, 40, 41, 45, 88, 90
DSM 41, 46, 74, 85, 87, 88, 96

E
Emocionais 16, 20, 22, 39, 45, 59, 67, 69, 74, 78, 80, 81, 94, 96

Emocional 19, 20, 21, 22, 23, 38, 39, 41, 43, 45, 50, 51, 53, 61, 69, 73, 74, 77, 81, 89, 93, 94, 95
Emoções 17, 40, 53, 57, 58, 81, 95
Equilíbrio 14, 16, 39, 67, 69, 70, 71, 79
Estímulo 8, 23, 35, 37, 50, 51, 57, 68, 69, 70
Estímulos 9, 11, 15, 20, 22, 24, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 43, 44, 50, 51, 68, 69, 70, 74
Estresse 20, 57, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 82, 83, 84, 85, 89, 92
Experiências 8, 12, 16, 22, 23, 34, 37, 39, 49, 57, 58, 69, 71, 77, 78, 93, 94, 95, 96
Expressão 15, 16, 18, 22, 60, 70, 92

F
Fisiológicas 7, 39, 58, 67, 69, 70, 73
Fisiológicos 24, 37, 59, 67, 69, 70, 71, 72, 95

I
Indivíduo 23, 34, 42, 49, 50, 54, 55, 57, 60, 63, 67, 69, 73, 74, 79, 80, 81, 88
Indivíduos 21, 34, 58, 59, 72, 73, 74, 75, 80, 83
Integração 5, 22, 41, 51, 59, 94
Interação 7, 15, 16, 22, 34, 37, 38, 39, 41, 53, 60
Intervenções 20, 21, 35, 43, 46, 57

M
Mecanismos 5, 8, 9, 10, 17, 20, 21, 23, 37, 41, 49, 53, 69, 70, 71, 72, 96
Medo 21, 42, 56, 57, 60, 69, 70, 73, 74, 80, 81, 87
Mentais 41, 68, 80, 81, 87, 95, 96, 99
Mental 6, 24, 55, 64, 71, 78, 83, 88, 96, 97
Motivação 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 46, 90
Mulheres 54, 68, 75, 76, 77, 78, 82, 83, 84, 89

N
Neurais 5, 9, 10, 11, 12, 18, 20, 21, 22, 37, 39, 41, 42, 53, 81, 85
Neural 7, 8, 14, 15, 22, 24, 28, 29, 30, 46, 64, 74, 81, 92
Neurociências 1, 24, 25, 32, 33, 34, 37, 47, 65, 66, 85, 99, 100
Neurônios 8, 9, 10, 11, 15, 18, 28, 38, 40, 50, 51, 92
Neuroplasticidade 7, 8, 9, 10, 12, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 30, 46, 51
Neuroscience 24, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 47, 62, 97, 98

P
Paciente 22, 49, 50, 54, 55, 56, 58, 59, 60, 61, 80, 81
Pacientes 21, 50, 51, 55, 56, 58, 59, 61, 64, 88, 89, 95, 96
Proteínas 9, 11, 15, 16, 18, 70, 91, 92

Psicodélicos 88, 92, 95, 96, 98
Psicologia 1, 6, 8, 16, 24, 26, 30, 32, 47, 57, 61, 62, 63, 65, 66, 83, 84, 85
Psicológico 16, 53, 57, 64, 71, 77, 78, 94
Psicoterapia 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 45, 53, 79, 93, 94, 95

S
Saúde 6, 49, 50, 54, 55, 56, 58, 60, 61, 64, 67, 71, 77, 78, 81, 84, 88, 96, 97
Sensoriais 9, 18, 20, 37, 38, 51, 94
Ser 5, 6, 11, 16, 17, 21, 23, 33, 37, 41, 42, 43, 45, 50, 54, 56, 57, 67, 69, 70, 80
Serotonina 38, 39, 46, 88, 89, 90, 91, 93
Sináptica 8, 9, 10, 11, 12, 14, 18, 40, 90, 92
Sintomas 20, 21, 54, 57, 58, 67, 71, 74, 75, 77, 78, 79, 80, 81, 88, 94, 95
Sistema nervoso 7, 8, 9, 11, 14, 19, 37, 46, 50, 51, 70, 73
Sofrimento 41, 45, 53, 56, 57, 63, 75, 80, 81

T
Terapêuticas 16, 22, 23, 62, 63, 88, 99
Terapia 20, 30, 32, 57, 58, 61, 65, 79, 84, 85, 98
Transtorno 21, 67, 68, 75, 77, 78, 79, 82, 83, 84, 90, 92
Transtornos 19, 33, 41, 42, 54, 68, 81, 82, 83, 87, 88, 95, 96, 99
Tratamento 17, 19, 24, 25, 49, 53, 57, 59, 60, 61, 68, 71, 79, 80, 81, 82, 88, 90, 91, 95, 96
Trauma 21, 28, 71, 73, 74, 79, 98
Traumáticas 7, 22, 71, 74, 80, 81
Traumático 71, 79, 80, 82, 83, 84

V
Violência 68, 75, 76, 77, 78, 81, 82, 83, 84
Vítimas 68, 75, 76, 77, 78, 82, 83, 84

EDITORA
SCHREIBEN