



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE**

**CENTRO DE BIOCÊNCIAS**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOBIOLOGIA**

**ANA KELLY DE ALMEIDA**

**TRIAGEM E TRATAMENTO SOMÁTICO DO TRANSTORNO DE  
ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO EM POPULAÇÃO ADULTA  
EXPOSTA A EXPERIÊNCIAS TRAUMÁTICAS**

Natal (RN) 2020

ANA KELLY DE ALMEIDA

TRIAGEM E TRATAMENTO SOMÁTICO DO TRANSTORNO DE  
ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO EM POPULAÇÃO ADULTA  
EXPOSTA A EXPERIÊNCIAS TRAUMÁTICAS

Tese apresentada ao programa de Pós-  
Graduação em Psicobiologia na Universidade  
Federal do Rio Grande do Norte sob a  
orientação da Profa. Dra. Maria Bernardete  
Cordeiro de Sousa.

Natal (RN)

2020

Almeida, Ana Kelly de.

Triagem e tratamento somático do transtorno de estresse pós-traumático em população adulta exposta a experiências traumáticas / Ana Kelly de Almeida. - Natal, 2020.  
185 f.: il.

Tese (Doutorado) - Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Centro de Biociências. Programa de Pós-graduação em Psicobiologia.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Bernardete Cordeiro de Sousa.

1. Transtorno de estresse pós-traumático - Tese. 2. Saúde mental - Tese. 3. Assalto - Tese. 4. Somatic Experiencing® - Tese. 5. Hormônios esteroides - Tese. 6. Afeto - Tese. I. Sousa, Maria Bernardete Cordeiro de. II. Universidade Federal do Rio Grande do Norte. III. Título.

RN/UF/BSCB

CDU 159.944.4

## ANA KELLY DE ALMEIDA

Tese apresentada ao programa de Pós-Graduação em Psicobiologia na Universidade Federal do Rio Grande do Norte sob a orientação da Profa. Dra. Maria Bernardete Cordeiro de Sousa.

## BANCA EXAMINADORA

---

Orientadora: Profa. Dra. Maria Bernardete Cordeiro de Sousa.  
Instituição: Universidade Federal do Rio Grande do Norte- UFRN

---

Prof. Dr. Emerson Arcoverde Nunes  
Instituição: Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares- EBSEH/HUOL

---

Profa. Dra. Paula Adriana Borba Rodrigues  
Instituição: Universidade Potiguar - UNP

---

Profa. Dra. Melyssa Cavalcanti  
Instituição: Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN

---

Profa. Dra. Cíntia Satiko Fuzikawa  
Instituição: Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG

---

Profa. Dra Liane Netto  
Instituição: Instituto Jungiano Bahiano

Natal, 02 de junho de 2020

## Dedicatória

A todos os pesquisadores que dedicam suas vidas ao progresso da ciência, pesquisando incansavelmente para melhorar a vida das pessoas e o mundo em que vivemos.

## AGRADECIMENTOS

Gostaria de demonstrar a minha sincera gratidão pelo apoio emocional de minha família, especialmente, a minha mãe Izaíra Luiz de Almeida, minha irmã Cintia de Almeida e ao meu sobrinho Gleyson Luiz Bezerra Lopes, pela ajuda técnica, durante todo esse processo de realização acadêmica. Aos amigos Fagner Moura, Flávia Saturnino, Sayonara Macedo e Bruno Fernandes com os quais pude contar em diferentes momentos nessa jornada e pela sensibilidade de minha orientadora Dra Maria Bernardete que me conduziu nesse caminho de uma forma serena e sábia.

Grata por todo o apoio técnico de pessoas que me ajudaram na produção do texto, da estatística, das coletas, pela generosidade de nosso grupo de pesquisa com críticas sempre tão pertinentes e construtivas, pela dedicação dos pesquisadores junto aos laboratórios e seu trabalho ímpar na dosagem dos hormônios, Dra Patrícia Cavalcante e Dr Rafael Nunes pelas consultas psiquiátricas, bem como pela coordenação deste Programa e Professores tanto do Departamento quanto da Banca.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001, meu muito obrigada.

Grata ao criador do método Somatic Experiencing®, Peter Levine, por nos brindar com esse instrumento tão transformador.

Gratidão ao Grande Mistério e aos meus animais de estimação que em muito me auxiliaram na minha autorregulação.

*“A consciência das sensações corporais é enormemente auxiliadora no trabalho com trauma de choque. Isso porque, a memória traumática é uma memória não-verbal, sendo recuperada como experiência somatosensorial”.*

Peter Levine

## LISTA DE TABELAS

### CAPÍTULO I

**Table 1** – Types and efficacy of complementary somatic treatments.

### CAPÍTULO II

**Tabela 1**- Dados socioeconômicos referentes aos participantes do estudo (N= 23).

**Tabela 2** - Valores médios e desvios padrão (DP) das escalas psicométricas e marcador biológico antes e depois do SE<sup>TM</sup> no GM (n= 6). Teste de Wilcoxon para amostras dependentes, ao nível de significância de 5%.

**Tabela 3** - Valores dos coeficientes de associações entre as escalas psicométricas e marcador biológico cortisol no GM. Teste de Spearman para o nível de significância de 5%.

**Tabela 4** - Valores médios e desvios padrão (DP) das escalas psicométricas e marcador biológico segundo o grau do TEPT (moderado: n= 2; grave: n= 4) no GM. Teste de Wilcoxon, ao nível de significância de 5%.

**Tabela 5** - Valores médios e desvios padrão (DP) das escalas psicométricas segundo o tempo do TEPT (agudo e crônico) para o GM. Teste de Wilcoxon para amostras não pareadas ao nível de significância de 5%.

**Tabela 6** - Valores médios e desvios padrão (DP) das escalas psicométricas e dos marcadores biológicos estudados (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) no GS, antes e depois da SE<sup>TM</sup> (n=16). Teste de Wilcoxon para amostras dependentes, ao nível de significância de 5%.

**Tabela 7** - Coeficientes de associação entre às subescalas e escala de Impacto e escalas de Afeto positivo e negativo com o percentual de variação dos marcadores biológicos PCR, DHEA, cortisol e oxitocina no GS. Teste de Spearman no nível de significância de 5%.

**Tabela 8** - Coeficientes de correlação usando os percentuais de variação entre os três dos quatro marcadores biológicos estudados (PCR, DHEA-S e cortisol) em 16 participantes com diagnóstico de TEPT, do GS. Teste de Spearman ao nível de significância de 5%.

**Tabela 9** - Percentual de variação das subescalas e escalas de sintomas, escala de afeto e marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol, oxitocina) estudados no GS antes e depois do tratamento com o método SE<sup>TM</sup>.

**Tabela 10** -Valores médios e desvios padrão (DP) das subescalas e escala de sintomas, escalas de Afeto e de Percepção de bem estar, segundo o grau do TEPT. Em negrito as diferenças significativas e *itálico*, tendência. Teste de Kruskal-Wallis, *post- hoc* Dunn, ao nível de significância de 5%.

**Tabela 11** - Valores médios e desvios padrão (DP) dos marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol, oxitocina) segundo o grau do TEPT (leve, moderado e grave) no GS. Teste de Kruskal-Wallis ao nível de significância de 5%.

**Tabela 12** - Valores médios e desvio padrão (DP) das escalas psicométricas em relação ao tempo do TEPT (agudo ou crônico) no GS, antes e após o método da SE<sup>TM</sup>. Teste de Wilcoxon ao nível de significância de 5%.

**Tabela 13** - Valores médios dos marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) segundo a duração do TEPT (agudo e crônico) no (GS). Teste de Wilcoxon ao nível de significância de 5%.

### **CAPÍTULO III**

**Tabela 1** - Dados socioeconômicos da amostra.

**Tabela 2** - Consistência interna da medida dos construtos, usando o Coeficiente Alfa de Cronbach.

**Tabela 3**- Número amostral e valores das médias entre quem tem diagnóstico e quem não tem TEPT.

**Tabela 4**- Número amostral e valores das médias entre quem tem diagnóstico e quem não tem diagnóstico de TETP. Teste t para amostras independentes.

**Tabela 5** - Diferenças de médias nos fatores entre quem faz uso e quem não faz uso de medicação.

**Tabela 6** – Diferenças de médias nos fatores entre quem usa e quem não faz uso de medicação. Testes t de Student para amostras independentes.

**Tabela 7**- Correlações dos fatores da nova escala baseada no DSM-5 com a escala de Impacto do evento desenvolvida a partir do DSM-IV.

## LISTA DE FIGURAS

### CAPÍTULO I

**Figura 1** – Flowchart: Study selection. Registrations identified between 2010 and 2018.

### CAPÍTULO II

**Figura 1** – Fluxograma do desenho amostral.

**Figura 2** – Box plots dos valores médios para as subescalas (A, B, C) e escore total da escala de Impacto (D), Escala de Afeto positivo (E) e negativo (F), Escala de Percepção de bem estar (G) e dos níveis de cortisol (H), antes e depois da SE<sup>TM</sup> no GM. Teste de Wilcoxon, para amostras dependentes, para  $p < 0,05$ , com exceção de valores significativos para o cortisol.

**Figura 3A**- Gráfico mostrando forte tendência de correlação positiva (0,77;  $p = 0,072$ ) entre os níveis de cortisol e escala de Afeto positivo antes do tratamento pela SE<sup>TM</sup>; B- Ilustração da correlação negativa muito forte (-0,94;  $p = 0,017$ ) entre a escala de Afeto negativo e cortisol quando são agrupados os valores de ambas condições (antes e depois) do tratamento psicológico. Teste de Spearman,  $p < 0,05$ .

**Figura 4** - Box-plots dos valores das escalas psicométricas e marcador biológico cortisol segundo o grau do TEPT (moderado e grave) antes e depois da SE<sup>TM</sup> no GM. Teste de Wilcoxon para amostras independentes,  $p < 0,05$ .

**Figura 5** – Box-plots das subescalas e escala total de Impacto, escalas de Afeto negativo e positivo, escala de Percepção de bem estar e níveis do marcador biológico cortisol antes e após com o método SE<sup>TM</sup>, em participantes com o TEPT agudo e crônico no GM.

**Figura 6** – Box plots das subescalas Evitação, Hiperestimulação, Intrusão e escore geral do Impacto, escalas de Afeto positivo e negativo e de Percepção de bem estar, e dos marcadores biológicos estudados (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) antes e depois da terapia usando o método SE<sup>TM</sup>.

**Figura 7**- Box plots das subescalas de Evitação (A), Hiperestimulação (B), Intrusão (C) e o do grau de Impacto (D), Impacto. Escalas de Afeto positivo (E) negativo (F), e escala de Percepção de bem estar (G) nos participantes com os graus leve, moderado e grave do TEPT no grupo GS, antes e após o SE<sup>TM</sup>.

**Figura 8** - Box-plots dos níveis basais dos marcadores biológicos PCR, DHEA, cortisol e oxitocina antes e depois da SE<sup>TM</sup> no GS no TEPT leve, moderado e grave.

**Figura 9** - Box plots dos valores da escala geral de Impacto e suas subescalas, as escalas de Afeto positivo e negativo e escala de Percepção de bem estar, no TEPT agudo e crônico no GS, antes e após o método da SE<sup>TM</sup>.

**Figura 10** - Box plots dos marcadores biológicos PCR, DHEA, cortisol e oxitocina, antes e depois do tratamento em participantes com TEPT agudo e crônico no GS.

**Figura 11:** Percentual de variação nos valores médios das subescalas e escalas psicométricas, antes e após o tratamento com o método SE<sup>TM</sup>, nos grupos GM e GS.

**Figura 12** - Percentual de variação nos valores médios dos marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol, oxitocina), antes e após o tratamento com o método SE<sup>TM</sup>, nos grupos GM e GS.

### **CAPÍTULO III**

**Figura 1** - Fluxograma do processo de validação da escala baseada no DSM-5.

## RESUMO

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) se caracteriza essencialmente pelo desenvolvimento de sintomas clínicos de natureza psicológica, fisiológica e comportamental após a exposição a um ou mais eventos traumáticos que podem variar entre os diferentes indivíduos, apresentando diferentes combinações de padrões sintomáticos incluídos nos critérios diagnósticos da doença no Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-IV). O estresse fisiológico é a forma pela qual o organismo responde aos eventos traumáticos, os quais têm se tornado cada vez mais comuns com a crescente violência dos centros urbanos, sendo demonstrado pela frequente ocorrência de assaltos ou roubos seguidos de morte, levando ao desencadeamento do TEPT, com agravo no impacto na saúde mental. Atualmente, evidências a partir de estudos sobre a neurobiologia do TEPT demonstraram sistemas neurais particularmente envolvidos na sua fisiopatologia e diferentes tipos de abordagens para tratamento. Como por exemplo, abordagens e métodos terapêuticos de natureza somática, entre elas o método SE<sup>TM</sup> – Somatic Experiencing® (Experiência Somática), centradas na melhora dos sintomas de estresse crônico e estresse pós-traumático. Nesse contexto, os objetivos deste estudo envolvem 3 aspectos relacionados ao TEPT: (1) Investigar o estado da arte no uso de terapias somáticas, particularmente do método da SE<sup>TM</sup>, aplicadas ao tratamento do TEPT; (2) Avaliar o efeito do SE<sup>TM</sup> em homens vítimas de assalto na cidade de Natal, medicados e não medicados, com diagnóstico clínico de TEPT; (3) Validar um questionário para triagem de TEPT construído com base no Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-5). No primeiro estudo foi realizada uma revisão de literatura sobre abordagens somáticas demonstrando que técnicas e métodos como Ioga, *Mindfulness*, *Brainspotting* e SE<sup>TM</sup> apresentaram resultados positivos na redução dos sintomas do TEPT com atendimentos individuais, em grupo e de casais. No entanto, apesar da eficácia desses tratamentos, constatou-se uma baixa produção acadêmica, particularmente da SE<sup>TM</sup>, com pesquisas apenas em cenários internacionais e na sua maioria desenvolvidas com indivíduos do sexo masculino. No segundo estudo foi utilizada uma amostra composta por 23 participantes, sendo que seis faziam uso (grupo GM) e 17 não faziam de medicação (grupo GS) para o TEPT, para investigar a eficácia do tratamento usando o método SE<sup>TM</sup>. Os resultados evidenciaram uma diminuição significativa dos sintomas do TEPT nas escalas psicométricas, sendo observado também aumento significativo nos escores de afeto positivo e percepção do bem estar e, esta última avaliada 3 meses após a terapia. O método se mostrou eficaz tanto para o GM quanto para o GS, sendo que os graus leve e moderado do TEPT foram os mais beneficiados. Não houve diferenças significativas quando foi considerada a classificação do TEPT em agudo e crônico. Ambos os grupos apresentaram respostas discretas em relação ao cortisol. Por outro lado, o DHEA apresentou uma diminuição significativa, sugerindo um papel neuroprotetor, além de associar-se positivamente com a PCR antes do tratamento, onde ambos marcadores encontravam-se aumentados. Pode ser sugerido que a eficácia do SE<sup>TM</sup> foi significativa uma vez que tanto pacientes medicados como não medicados se beneficiaram igualmente. Logo, o uso do SE<sup>TM</sup> mostrou-se como tratamento complementar que pode ser melhor utilizado por profissionais que trabalham com o TEPT. O estudo 3 teve como objetivo validar um instrumento baseado no DSM-5 para triagem e verificação de sintomas do TEPT. A escala proposta, foi construída com 41 itens e respondida por 408 participantes (254 mulheres e 154 homens), resultando em quatro fatores empíricos, agrupando itens de diferentes critérios sintomáticos do TEPT. A análise fatorial exploratória, abrangendo a análise das cargas fatoriais, indicou um construto unidimensional na escala. Os quatro fatores (Hiperestimulação, Dificuldades de cognição e humor, Intrusão e Evitação) apresentaram valores de consistência interna calculadas pelo teste Alfa de Cronbach iguais a 0,94, 0,83, 0,94 e 0,70, respectivamente. As médias obtidas a partir dos quatro fatores dos grupos de sujeitos diagnosticados (n = 152) e não diagnosticados com TEPT (n = 249) foi significativamente diferente (p= 0,000). Nesse

sentido, foi possível demonstrar uma correlação fortemente significativa entre os fatores e a pontuação da Escala de Impacto de Evento. Esse estudo acrescenta resultados dentro de um campo de pesquisa relativamente novo e emergente a partir de um cenário onde predominam estudos estruturais e funcionais de neuroimagem, bem como de modelos neurobiológicos do trauma e do TEPT com base em redes neurais.

**Palavras-Chave:** Transtorno de estresse pós-traumático, saúde mental, assalto, Somatic Experiencing®, Hormônios esteroides, afeto, validação questionário, DSM-IV, DSM-5.

## ABSTRACT

Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) is characterized by the development of psychological, physiological and behavioral clinical symptoms after exposure to one or more traumatic events that may vary between different individuals, presenting different combinations of symptomatic patterns included in the diagnostic criteria for the disease in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Physiological stress is the way in which the body responds to traumatic events, which have become increasingly common with the increasing violence in urban centers, being demonstrated by the frequent occurrence of robberies or assaults followed by death, leading to the onset of PTSD and worsens the impact on mental health. Currently, evidence from studies on the neurobiology of PTSD has demonstrated neural systems particularly involved in its pathophysiology and different types of treatment approaches. For example, somatic approaches and therapeutic methods, including the SE<sup>TM</sup> method - Somatic Experiencing® (Somatic Experience), focused on improving the symptoms of chronic stress and post-traumatic stress. In this context, the objectives of this study involve 3 aspects related to PTSD: 1) Investigate the state of the art in the use of somatic therapies, particularly the SE<sup>TM</sup> method, applied to the treatment of PTSD; (2) Evaluate the effect of SE<sup>TM</sup> in men victims of assault in the city of Natal, medicated and non-medicated, with clinical diagnosis of PTSD; (3) Validate a questionnaire for screening PTSD based on the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). In the first study, a literature review on somatic approaches was carried out, demonstrating that techniques and methods such as Yoga, Mindfulness, Brainspotting and SETM presented positive results in reducing PTSD symptoms with individual, group and couple visits. However, despite the efficacy of these treatments, there was a low academic production, particularly from SE<sup>TM</sup>, with research only in international settings and mostly developed with male individuals. In the second study, a sample composed of 23 participants was used, six of whom were using (GM group) and 17 were not using medication (GS group) for PTSD, to investigate the effectiveness of the treatment using the SE<sup>TM</sup> method. The results showed a significant decrease in PTSD symptoms on the psychometric scales, with a significant increase in the scores of positive affect and perception of well-being, the latter scale evaluated in the 3-month follow-up after therapy. The method proved to be effective for both GM and GS, with mild and moderate degrees of PTSD being the most benefited. There were no significant differences when considering the classification of PTSD in acute and chronic. Both groups showed discreet responses in relation to cortisol. On the other hand, DHEA showed a significant decrease, suggesting a neuroprotective role, in addition to being positively associated with CRP before treatment, when both biological markers were high. It can be suggested that the effectiveness of SE<sup>TM</sup> was significant since both medicated and non-medicated patients benefited equally. Therefore, the use of SE<sup>TM</sup> proved to be a complementary treatment that can be better used by professionals who work with PTSD. Study 3 aimed to validate an instrument based on DSM-5 for screening and checking PTSD symptoms. The proposed scale was constructed with 41 items and answered by 408 participants (254 women and 154 men), resulting in four empirical factors, grouping items of different symptomatic criteria of PTSD. Exploratory factor analysis, covering the analysis of factor loads, indicated a one-dimensional construct on the scale. The four factors (Hyperstimulation, Difficulties in cognition and mood, Intrusion and Avoidance) presented values of internal consistency calculated by the Cronbach's Alpha test equal to 0.94, 0.83, 0.94 and 0.70, respectively. The means obtained from the four factors of the groups of subjects diagnosed (n = 152) and not diagnosed with PTSD (n = 249) was significantly different (p = 0.000). Thus, it was possible to demonstrate a strongly significant correlation between the factors and the score of the Event Impact Scale. This study adds important results in a relatively new and emerging field of research, currently more based on structural and functional neuroimaging studies and on neurobiological models of trauma and PTSD based on neural networks.

**Keywords:** Post-traumatic stress disorder, mental health, assault, Somatic Experiencing®, Steroid hormones, affection, questionnaire validation, DSM-IV, DSM-5.

## SUMÁRIO

I.	INTRODUÇÃO GERAL	18
II.	OBJETIVOS GERAIS	22
III.	HIPÓTESES E PREDIÇÕES	23
IV.	METODOLOGIAS UTILIZADAS	24
V.	CAPÍTULO I: A systematic review of somatic intervention treatments in PTSD: does Somatic Experiencing® (SE™) have the potential to be a suitable choice?	
	Introduction	27
	Methods	28
	Results	28
	Discussion	33
	Limitations	35
	References	35
VI.	CAPÍTULO II: Intervenção pelo método Somatic Experiencing® (SE™) em homens vítimas de assalto à mão armada na cidade de Natal-RN , com diagnóstico clínico de Transtorno de Estresse Pós-traumático (TEPT)	
	RESUMO	37
	ABSTRACT	38
	1. INTRODUÇÃO	39
	1.1 O método da Somatic Experiencing® (SE™)	41
	1.2 A neurobiologia da resposta ao estresse: SNA e eixo HPA	44
	1.3 O Transtorno do Estresse pós-traumático (TEPT): aspectos psicológicos, comportamentais e fisiológicos	46
	1.4 Marcadores biológicos no TEPT	52
	2. OBJETIVOS	55
	2.1 Geral	55
	2.2 Específicos	55
	3. MÉTODOS	56
	3.1 Tipo de estudo e coleta de dados	56
	3.2 Participantes e desenho experimental	56
	3.3 Sessões do método Experiência Somática (SE™)	59
	3.4 Escalas Psicométricas	60
	3.5 Coleta de sangue e dosagem de marcadores biológicos	62
	3.6 Análise estatística dos dados	64
	4. RESULTADOS	66
	4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA	66
	4.2 ANÁLISE DOS EFEITOS DO MÉTODO SE™ EM VARIÁVEIS PSICOMÉTRICAS E CORTISOL NO GM (n=6)	68
	4.2.1 Análise das escalas psicométricas e cortisol em relação aos Graus de TEPT antes e após a SE™ no GM	70
	4.2.2 Análise das escalas psicométricas e do cortisol no TEPT agudo e crônico antes e após a SE™ no GM	73
	4.3 ANÁLISE DOS EFEITOS DO MÉTODO SE™ EM VARIÁVEIS PSICOMÉTRICAS E MARCADORES BIOLÓGICOS NO GS (n=17)	75
	4.3.1 Análise das escalas psicométricas antes e após o tratamento com SE™ no GS	75
	4.3.1.1 Análise de associação entre as escalas psicométricas e marcadores biológicos	77

4.3.1.2	Análise de associação entre os diferentes marcadores biológicos antes e após o tratamento com SE <sup>TM</sup>	79
4.3.1.3	Análise das escalas psicométricas e marcadores biológicos em relação aos graus leve, moderado e grave de TEPT antes e após o tratamento com o método SE <sup>TM</sup>	79
4.3.2	Análise das escalas psicométricas e marcadores biológicos em relação aos graus leve, moderado e grave de TEPT antes e após o tratamento com o método SE <sup>TM</sup>	80
4.3.2.1	Análise das escalas psicométricas	80
4.3.2.2	Análise dos marcadores biológicos no TEPT leve, moderado e grave	84
4.3.3	Características das escalas psicométricas e dos marcadores biológicos no TEPT agudo e crônico	86
4.3.3.1	Análise das escalas psicométricas no TEPT agudo e crônico	86
4.3.3.2	Análise dos marcadores biológicos no TEPT agudo e crônico	88
4.4	ANÁLISE COMPARATIVA DA VARIAÇÃO DAS ESCALAS PSICOMÉTRICAS E MARCADORES BIOLÓGICOS NOS GRUPOS GM e GS	89
4.4.1	Escalas psicométricas	89
4.4.2	Marcadores biológicos	90
5.	DISCUSSÃO	91
5.1	Resposta do TEPT ao tratamento com SE <sup>TM</sup> : Escalas psicométricas	92
5.2	Resposta do TEPT ao tratamento com SE <sup>TM</sup> : Marcadores biológicos	102
5.3	Graus do TEPT leve, moderado e grave: Escalas psicométricas e Marcadores Biológicos	108
5.4	TEPT agudo e crônico: Escalas Psicométricas e Marcadores Biológicos	109
5.5.	TEPT e uso de tratamento farmacológico	111
6.	LIMITAÇÕES	114
7.	REFERÊNCIAS	115
VII	CAPÍTULO III: Validação de questionário usando o DSM-5: Triagem e verificação de sintomas no transtorno de estresse pós-traumático – TEPT	
	Resumo	132
	Abstract	133
	Introdução	134
	Método	136
	Resultados	141
	Discussão	150
	Referências	153
VIII	CONSIDERAÇÕES FINAIS	156
IX	REFERÊNCIAS GERAIS	159
X	ANEXOS	161
	Anexo 1: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	162
	Anexo 2: Parecer do Comitê de Ética	165
	Anexo 3: Ficha de identificação pessoal	170
	Anexo 4: Questionário sobre o histórico dos sintomas	171
	Anexo 5: Escala Analógica Percepção de Bem Estar (EAPBE)	172
	Anexo 6: Questionário estruturado para diagnóstico de TEPT	173
	Anexo 7: Instrumento construído para diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático em pessoas que foram vítimas de assalto, com critérios baseados na classificação do DSM-5.	176
	Anexo 8: Versão da <i>Escala do Impacto Do Evento – Revisada (IES-R)</i>	178
	Anexo 9: Escala de Afeto Positivo e Negativo (PANAS)	180
	Anexo 10: Histórico traumático e relatos de alguns participantes (do grupo sem medicação - GS)	181

Anexo 11: Avaliação de alguns pacientes

185

## I. INTRODUÇÃO GERAL

A manutenção de uma vida saudável envolve uma série de desafios do ponto de vista físico e psicológico. No entanto, a sobrevivência do ser humano foi sempre acompanhada pelo enfrentamento de dificuldades, cujo processo evolutivo levou à seleção de mecanismos de proteção para a diversidade de demandas da espécie durante seus momentos de crise. Sabe-se, porém, que os ajustes diante de enfrentamento às situações adversas requerem diferentes mecanismos adaptativos do organismo, que envolvem principalmente os sistemas neural, hormonal e imune, os quais são recrutados na presença de um agente estressor (Sapolsky, 2002; Sousa et al., 2015; Sterling, 2012.).

Pode-se afirmar que um indivíduo é considerado bem adaptado quanto melhor responder às mudanças específicas que ocorrem no seu ambiente. Todavia, nem todos os indivíduos conseguem apresentar uma estratégia de enfrentamento adequada. Esta capacidade diferenciada de lidar com situações de estresse ou trauma em situações de violência, com a manutenção das funções tanto físicas quanto psicológicas dentro dos padrões de normalidade, sem consequências deletérias a saúde é conhecida como resiliência (Stradinz et al., 2011; Pfau, & Russo, 2015; McEwen, Gray, & Nasca 2015; Zannas, & West, 2014).

No contexto mundial, a violência tem colocado o Brasil em evidência nos indicadores de violência no trânsito, violência sexual, homicídios, sequestros e assaltos, em diferentes ambientes, como residências, pontos comerciais, supermercados e vias públicas. Aproximadamente, entre 15% e 20% dos indivíduos que habitam as grandes cidades já estiveram envolvidos em casos de violência urbana no país, incluindo eventos como assaltos, com conseqüente ocorrência de traumas (Varela, 2011). Uma das complicações após eventos traumáticos é o desenvolvimento de sintomas clínicos que caracterizam o Transtorno de Estresse Pós-traumático (TEPT).

As taxas de prevalência de eventos traumáticos estressores são maiores nos países em situações de conflito em razão do impacto do ambiente sociopolítico. Dentre os eventos associados à violência urbana, portanto, o tipo de evento traumático pode variar consideravelmente de acordo com a região geográfica (Koenen, & Galea, 2015). A prevalência destas ocorrências ao longo da vida, em estudos que utilizaram o método do evento aleatório é 9,2% menor do que em estudos que utilizaram o método do pior evento para avaliar o TEPT com índice de 13,6%. Pode-se dizer que na população em geral, a prevalência do TEPT tem sido estimada entre 1 a 14% na população de um modo geral, inclusive em estudos realizados no Brasil (Netto et al., 2016), podendo variar em razão da fase de desenvolvimento, idade e sexo. No que diz respeito aos grupos de risco, essa estimativa varia consideravelmente, ou seja, de 3 a 58%. As pesquisas sobre a prevalência de comorbidades psiquiátricas no TEPT sugerem entre 60 e 88,3%, sendo apontadas como fatores de risco e cronicidade. Isso porque, as comorbidades incluem tanto as psicopatologias relacionadas a ansiedade, depressão e abuso de substâncias, por exemplo, como as doenças clínicas, incluindo hipertensão e doenças respiratórias (Breslau et al., 2004; Martins-Monteverde, Padovan, & Juruena, 2017).

Dados de estudo realizados em cidades da América Latina (AL) mostram que estas estão entre as mais perigosas entre todas as cidades do mundo (Barros, 2015). O relatório da fundação *City Mayors*, centro de estudos dedicado a temas urbanos, concluiu que 47 das 50 localidades mais violentas do planeta ficam na AL. Quase um terço das 50 cidades do *ranking* fica no Brasil, sendo Maceió a mais violenta, com 80 ocorrências em cada 100 mil habitantes. Em seguida, Fortaleza, com 73 e João Pessoa, com 67. No patamar de 57 a 58 por 100 mil, aparecem Natal, Salvador, Grande Vitória e São Luís.

A violência tem produzido um impacto muito grande na saúde mental dos indivíduos, apresentando-se como algo generalizado e sem um foco específico associado à sua ocorrência. Por essa razão, a possibilidade de eventos traumáticos está sempre presente, como os assaltos à

mão armada, ocorrendo com frequência nos centros urbanos. De acordo com as informações estatísticas da Coordenadoria de Estatística e Análise Criminal (COINE) da Secretaria de Estado de Segurança Pública e Defesa Social (SESED) do Rio Grande do Norte (RN), os registros dos assaltos são em média 60% maiores na população masculina, embora se saiba que nem todas as ocorrências sejam documentadas. O relatório estatístico publicado em janeiro 2020 relatou um aumento do número da violência no estado de 48,41% (COINE/AC, 2017). Todavia, estudos sobre violência urbana que abordem a relação entre assalto e TEPT são escassos, o que nos remete também a uma lacuna estatística.

Segundo o relatório da Organização para a Cooperação do Desenvolvimento Econômico (OCDE) divulgado no dia 5 de dezembro de 2013, o número de assaltos no Brasil é pelo menos duas vezes maior do que a média internacional. A pesquisa, nominada de *Better Life Initiative*, demonstrou que 7,9% das pessoas entrevistadas relataram ter sido vítimas de assalto nos últimos 12 meses. O plano da Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde no Brasil - OPAS/OMS (2014) teve como objetivo alinhar as prioridades de saúde da Organização às prioridades do Governo Brasileiro. Este plano da OPAS é um instrumento técnico e orçamentário que permite compreender a atuação e os aportes de recursos aos resultados de saúde regional e global, contando para isso com estratégias de cooperação e pesquisa.

É pertinente lembrar que são propósitos firmados no plano de trabalho bianual do País (PTB-2014-2015) a promoção da saúde tendo em conta os determinantes sociais, conflitos e emergências relacionadas ao meio ambiente, redução da carga de doenças não transmissíveis e fatores de risco associados, incluindo problemas de saúde mental e violência. Portanto, a carga elevada e crescente de condições físicas crônicas deve incluir intervenções que atenuem o impacto da exposição desses eventos traumáticos e o desenvolvimento do TEPT. Nesse sentido,

faz-se importante refletir formas de intervenções que possam contribuir com pesquisa, prevenção e promoção da saúde.

O TEPT é um transtorno que vem mudando os seus critérios à medida que novas pesquisas vão surgindo e essas mudanças, por sua vez, acompanham o DSM desde a sua oficialização em 1980 (DSM-III, 1980). Por essa razão, foi incluída nesta investigação a criação de um novo questionário para triagem e verificação de sintomas do TEPT baseado no DSM-5. Esta nova versão tem apresentado uma forte ênfase neurobiológica considerando os avanços na compreensão de mecanismos neurobiológicos subjacentes à reação traumática (Sbardelloto, Schaefer, Justo, & Kristensen, 2011).

Diferentes abordagens são utilizadas para tratamento do TEPT, de natureza medicamentosa, complementada ou não com o uso de terapias psicológicas. Algumas abordagens terapêuticas, todavia, são pouco conhecidas apesar de sua eficácia. Como é o caso das abordagens somáticas que compartilham uma característica comum, a saber, o uso de atenção concentrada em processos cognitivos e fisiológicos para avaliar as mudanças comportamentais patológicas, indicando interações mente-corpo e reforçando a importância das investigações neurobiológicas, destacando seu papel significativo na identificação do TEPT como um distúrbio orgânico, além de alterações psicopatológicas (Almeida, Macêdo & Sousa, 2019). Por essa razão, foi realizado um estudo de revisão sobre as intervenções somáticas, tanto em trabalhos individuais como de grupo. Essas abordagens apresentaram um impacto positivo dos tratamentos complementares, associados ou não às farmacológicas convencionais, produzindo resultados fisiológicos, psicológicos e comportamentais perceptíveis. A Experiência Somática (SE<sup>TM</sup>) é um dos métodos de intervenção apresentado na revisão, sendo, também, utilizado neste trabalho.

A SE<sup>TM</sup> parte do princípio que todas as pessoas possuem uma organização fisiológica básica e que em razão da experiência traumática ficou desorganizada. Dessa maneira, buscará

completar as respostas naturais que permanecem incompletas de fuga, luta ou congelamento por meio do reconhecimento e recuperação dessas tendências inatas de autorregulação, inerentes aos processos biológicos e psicomotores e da integração destas com os processos simbólicos da cognição e emoção (Levine, 2012).

Todavia, as publicações sobre esse método são escassas, o que implica no pouco conhecimento dessa psicoterapia. Por outro lado, as produções mais recentes refletem apenas o cenário internacional como em áreas de conflito ou de desastres naturais. Além do mais, as metodologias utilizadas são baseadas apenas na fenomenologia do TEPT, excluindo seus aspectos neurobiológicos (Andersen, Lahav, Ellegaard, & Manniche, 2017; Brom et al., 2017). O presente estudo, por sua vez, contempla a investigação tanto dos aspectos fenomenológicos quanto os neurobiológicos do TEPT frente a um tratamento usando o método da SE<sup>TM</sup>, em sintonia com a realidade atual no país, que apresenta indicadores crescentes de violência e, conseqüentemente, de seus efeitos deletérios causados pelo trauma e, conseqüentemente, da qualidade de vida da população.

## **I. OBJETIVOS GERAIS**

- Investigar o estado da arte do uso de terapias somáticas, particularmente do método da SE<sup>TM</sup>, aplicadas ao tratamento do TEPT;
- Avaliar o efeito do SE<sup>TM</sup> em homens vítimas de assalto na cidade de Natal, medicados e não medicados, com diagnóstico clínico de TEPT;
- Validar um questionário para triagem de TEPT construído com base no DSM-5.

## I. HIPÓTESES E PREDIÇÕES

Considerando que apenas o estudo referente ao Capítulo II é de natureza experimental, as hipóteses e predições são de abrangência apenas deste capítulo.

**Hipótese 1:** Homens vítimas de assalto com sintomas clínicos compatíveis com o TEPT que fazem e não fazem uso de medicação respondem de maneira diferente ao tratamento pelo método da SE<sup>TM</sup>;

*Predição 1:* Após o tratamento, indivíduos medicados apresentarão maior atenuação dos sintomas do que os sem medicação, uma vez que o uso de fármacos facilita a modulação dos sistemas de neurotransmissão envolvidos nas vias neurais envolvidas na fisiopatologia do TEPT.

*Predição 2a:* Após o tratamento, indivíduos medicados apresentarão menor variação no cortisol do que os sem medicação, uma vez que o uso de fármacos atua em mecanismos de modulação dos sistemas de neurotransmissão que regulam os sistemas endócrino e imune envolvidos na fisiopatologia do TEPT.

*Predição 2b:* Após o tratamento, indivíduos não medicados apresentarão maiores níveis de PCR e DHEA e menores de oxitocina, considerando a associação do TEPT com um quadro inflamatório, vulnerabilidade neuronal e distúrbios no comportamento social e afetivo, respectivamente.

*Predição 3:* Após o tratamento, indivíduos medicados apresentarão menor variação nas escalas de afeto e humor do que os sem medicação, uma vez que fármacos utilizados modulam sistemas de neurotransmissão que regulam os estados afetivos e de humor que fazem parte da fisiopatologia do TEPT.

**Hipótese 2:** A resposta ao tratamento com o método SE<sup>TM</sup>, em indivíduos não medicados, apresenta eficácia diferente a depender da intensidade dos sintomas, uma vez que estas classificações possuem correlatos fisiopatológicos diferentes para o TEP leve, moderado e grave.

*Predição 1:* A eficácia terapêutica do SE<sup>TM</sup> será inversa àquela da intensidade dos sintomas.

**Hipótese 3:** A resposta ao tratamento com o método SE<sup>TM</sup> em indivíduos não medicados não apresenta diferença na sua eficácia em relação ao tempo de duração do desenvolvimento do TEPT, ou seja, entre os quadros agudo e crônico;

*Predição 1:* A eficácia terapêutica do SE<sup>TM</sup> não será diferente nos indivíduos com TEPT agudo e crônico apesar da possibilidade de maiores consequências em razão da exposição contínua e prolongada ao evento em quadros crônicos.

**Hipótese 4:** A resposta ao tratamento de indivíduos medicados e não medicados com o método SE<sup>TM</sup> apresenta eficácia, de pelo menos 3 meses, após o término da intervenção;

*Predição 1:* Considerando que o método SE<sup>TM</sup> está fundamentado em intervenção no funcionamento da conectividade neural da sua eficácia sugere mudanças na plasticidade neural expressas pelas mudanças cognitivas e comportamentais.

## II. METODOLOGIAS S UTILIZADAS

Considerando que esta Tese foi escrita tendo como base o desenvolvimento de três Capítulos os quais possuem objetivos e metodologias, optou-se por fazer nesta seção uma breve descrição dos métodos, uma vez que em cada um dos Capítulos, constam os respectivos métodos apresentados de maneira aprofundada.

O capítulo um correspondente a um artigo, para o qual foi realizada uma pesquisa bibliográfica por três pesquisadores entre janeiro de 2010 e junho de 2018, nas bases de dados

eletrônicos (Google Scholar, SciELO, Web of Science and Pubmed/Medline) sobre os tipos e eficácia dos tratamentos para o Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) que utilizam condutas complementares de abordagens somáticas, colocando em evidência o método da SETM. Foram excluídos artigos que continham apenas tratamentos psicoterapêuticos convencionais, como aqueles que utilizam terapia cognitivo-comportamental e psicoterapia dinâmica. Todavia, com o número de artigos elegíveis foi possível realizar apenas uma revisão bibliográfica. No segundo artigo, a coleta de dados foi realizada em uma amostra representada por indivíduos do sexo masculino entre 18 e 55 anos de idade que haviam sido assaltados à mão armada, há no mínimo um mês, na cidade de Natal, RN/Brasil. Inicialmente foi realizada a divulgação da pesquisa para recrutamento dos indivíduos por meio eletrônico e mídias, incluindo as TVs locais. Os participantes tiveram a sua coleta de dados realizada no Laboratório de Pesquisa Clínica (PesqClin) localizado no Hospital Universitário Onofre Lopes (HOUL) da Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Foram aplicados questionários de identificação pessoal e dados socioeconômicos, escala de Impacto do evento (revisada IES-R), Afeto positivo e negativo (PANAS) e de Percepção de bem estar (EAPBE), antes e depois do tratamento. O tratamento consistiu no método da Experiência Somática (SE<sup>TM</sup>) realizado em seis sessões com duração de 50 minutos, uma vez por semana. Antes e após o tratamento foram também coletadas amostras de sangue para a dosagem de cortisol, DHEA, Proteína C Reativa (PCR) e oxitocina. Para análise de dados foram utilizados testes não paramétricos, usando o teste de Wilcoxon para comparação de duas populações, correlação de Spearman e de Fisher dependendo da natureza das variáveis, se contínuas ou categóricas, respectivamente, e o teste de Kruskal Wallis para verificar diferenças entre as medianas. A significância estatística foi considerada para  $p \leq 0,05$  e tendência quando os valores de  $p > 0,05$  e  $< 0,09$ .

No terceiro artigo, a coleta de dados foi realizada no PesqClin/HUOL e nos ambientes acadêmicos de sala de aulas no Campus central da Universidade Federal do Rio Grande do

Norte (UFRN), ou pelo preenchimento do questionário *on line* (n= 152), contabilizando 408 aplicações da escala de Impacto e da escala do novo questionário a ser validado, cujas escalas foram baseadas no DSM-5. Os participantes deveriam ter sido vítimas de assaltos com idade entre 18 e 55 anos de ambos os sexos, com no mínimo um mês de ocorrência do evento. A nova escala foi construída de acordo com os procedimentos de padrão ouro, sendo utilizado para análise estatística da confiabilidade interna (concordância) do avaliador o método estatístico *Kappa*, para a confiabilidade de medida dos construtos o *Alfa de Cronbach* e, para testar a igualdade de médias, o teste *t* e de *Pearson* para as correções entre as escalas.

**VI. CAPÍTULO II: Intervenção pelo método Somatic Experiencing® (SE™) em homens vítimas de assalto à mão armada na cidade de Natal-RN, com diagnóstico clínico de Transtorno de Estresse Pós-traumático (TEPT)**

**Em colaboração com Bruno Fernandes**

Envio para publicação no Journal of Traumatic Stress

CiteScore = 3.07 High Percentile= 86 %

**RESUMO**

No mundo contemporâneo, é crescente a violência nos centros urbanos, com ocorrência de assaltos ou roubos seguidos de morte que levam ao desencadeamento do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT). Este transtorno se caracteriza pelo desenvolvimento de sintomas clínicos de natureza psicológica, fisiológica e comportamental após a exposição a um ou mais eventos traumáticos, que podem variar entre os indivíduos, apresentando diferentes combinações de padrões sintomáticos, incluídos nos critérios diagnósticos da doença. Evidências a partir de estudos sobre a neurobiologia do TEPT demonstraram sistemas neurais particularmente envolvidos na sua fisiopatologia e diferentes tipos de abordagens para tratamento. Por exemplo, existem várias abordagens e métodos terapêuticos de natureza somática, entre elas o método Somatic Experiencing® (SE™), centrado na melhora dos sintomas de estresse crônico e estresse pós-traumático. Nesse contexto, o objetivo deste estudo foi investigar possíveis mudanças nas escalas psicométricas e em marcadores biológicos associados ao tratamento do TEPT, após a terapia utilizando o método da SE™. A amostra experimental envolveu 23 homens com idade ente 18-55 anos, vítimas de assalto na cidade de Natal-RN, que foram distribuídos em dois grupos, um fazendo uso de medicação (GM; n= 6) e o outro sem ser medicado (GS; n= 17). A análise estatística foi realizada usando testes não paramétricos e p-valor  $\leq 0,05$ . Após a terapia realizada uma vez durante 6 semanas, foi verificada diminuição significativa dos sintomas do TEPT no GM e GS usando a escala de Impacto (IES-R), sem alteração no cortisol. Ocorreu também um aumento significativo nos escores de Afeto positivo associados à diminuição no Afeto negativo, independentemente do uso de medicação, após a terapia pela SE™. No GS, quando os indivíduos foram classificados quanto à intensidade dos sintomas, a maior eficácia do SE™ ocorreu em relação aos graus leve e moderado quando comparados ao grave, sem alterações dos participantes em quadro de TEPT agudo e crônico. O acompanhamento dos participantes três meses após o término da terapia, indicaram um efeito prolongado na atenuação dos sintomas por meio da escala de Percepção do bem estar, no GM e GS. Outros marcadores estudados no GS, demonstraram a associação da PCR com o quadro agudo do TEPT, enquanto os níveis de DHEA-S e oxitocina diminuíram após o tratamento, em associação com a diminuição dos sintomas. Estes resultados reforçam um possível papel neuroprotetor do DHEA-S. Todavia limitações do tamanho amostral não geraram evidências suficientes em relação à oxitocina. Estes resultados indicam que o método SE™ foi eficaz na diminuição dos sintomas do TEPT, beneficiando os participantes de ambos os grupos, sugerindo fortemente o uso de tratamentos complementares para aumentar a mitigação dos sintomas deste transtorno.

**Palavras-Chave:** Transtorno de estresse pós-traumático, assalto, Somatic Experiencing®, cortisol, DHEA-S, oxitocina, PCR, afeto, bem estar

## ABSTRACT

In the contemporary world, violence in urban centers is increasing, with the occurrence of robberies or robberies followed by death that lead to the onset of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). This disorder is characterized by the development of clinical symptoms of a psychological, physiological and behavioral nature after exposure to one or more traumatic events that can vary between different individuals, presenting different combinations of symptomatic patterns, included in the diagnostic criteria of the disease. Evidence from studies on the neurobiology of PTSD has shown neural systems particularly involved in its pathophysiology and different types of treatment approaches. For example, there are several approaches and therapeutic methods of a somatic nature, among them the Somatic Experiencing® (SE™) method, focused on improving the symptoms of chronic stress and post-traumatic stress. In this context, the aim of this study was to investigate possible changes in the psychometric scales and biological markers associated with the treatment of PTSD, after therapy using the SE™ method. The experimental sample involved 23 men aged between 18-55 years, victims of assault in the city of Natal-RN, who were divided into two groups, one using medication (GM; n = 6) and the other without being medicated (GS; n = 17). Statistical analysis was performed using non-parametric tests and p-value <0.05. After therapy performed once a week for 6 weeks, a significant decrease in PTSD symptoms was observed in GM and GS using the Impact Scale (IES-R), with no change in cortisol. There was also a significant increase in positive Affection scores associated with a decrease in negative Affection, regardless of medication use, after therapy by SE™. In GS, when individuals were classified according to the intensity of symptoms, the greatest effectiveness of SE™ occurred in relation to mild and moderate degrees when compared to severe, with no changes according to the classification of participants in acute and chronic PTSD. The follow-up of the participants three months after the end of the therapy, indicated a prolonged effect through the Perception of well-being scale, in the GM and GS. Other markers studied in GS, demonstrated the association of CRP with acute PTSD, while the levels of DHEA-S and oxytocin decreased after treatment, in association with the reduction of symptoms. These results reinforce a possible neuroprotective role of DHEA-S. However, sample size limitations did not generate sufficient evidence regarding oxytocin. These results indicate that the SE™ method was effective in reducing the symptoms of PTSD, benefiting the participants of both groups, GM and GS, strongly suggesting the use of complementary treatments to increase the mitigation of PTSD symptoms.

**Keywords:** Post-traumatic stress disorder, assault, Somatic Experiencing®, cortisol, DHEA-S, oxytocin, PCR, affection, well-being.

## 1. INTRODUÇÃO

A manutenção de uma vida saudável na contemporaneidade envolve uma série de desafios do ponto de vista físico e psicológico. No entanto, a sobrevivência desde os tempos dos nossos ancestrais foi sempre acompanhada pelo enfrentamento de dificuldades, cujo processo evolutivo levou à seleção de mecanismos de proteção para a diversidade de demandas da espécie, durante seus momentos de crise. Porém, se uma crise persiste ou, simplesmente, a percepção dela, os ajustes coordenados destes sistemas permanecem atuando em níveis elevados de ativação, podendo levar o organismo a situações extremas, culminando com o desenvolvimento de processos disfuncionais (Sapolsky, 2002; Sousa et al., 2015; Sterling, 2012.).

Pode-se dizer que o organismo reage por meio de ativação e desativação de mecanismos para recuperar e manter o seu equilíbrio dinâmico interno e, a depender de seus processos adaptativos, apresentar respostas que tenderão a compensar estas variações. Assim, diante de demandas elevadas, são ativados mecanismos que caracterizam o estresse fisiológico que é a forma pela qual o organismo responde às perturbações causadas por um estressor (Uchoa et al., 2014). No entanto, essa reação na maioria das vezes, não pode ser mantida de forma compensada por longo tempo, ou mesmo responder a traumas intensos agudos adequadamente, gerando graves consequências ao organismo nos níveis biológico, psicológico, comportamental e social (Sapolsky, 2002).

Considerando o panorama atual da questão relacionada à violência no contexto mundial, o Brasil é colocado em evidência nos indicadores de violência no trânsito, violência sexual, homicídios, sequestros e assaltos, em diferentes ambientes, como residências, pontos comerciais, supermercados e vias públicas (OCDC, 2013). Aproximadamente, entre 15% e 20% dos indivíduos que habitam as grandes cidades já estiveram envolvidos em casos de violência urbana no país, incluindo eventos como assaltos, com conseqüente ocorrência de

traumas. Uma das complicações após eventos traumáticos é o desenvolvimento de sintomas clínicos que caracterizam o Transtorno de Estresse Pós-traumático (TEPT) (Varela, 2011).

Um estudo realizado no Brasil encontrou um percentual de 22,6% de TEPT em vítimas de assalto urbano. Pesquisas realizadas no Rio de Janeiro e São Paulo relataram uma prevalência de 86% para eventos traumáticos decorrentes da violência urbana com um percentual geral de 11,1% para o desenvolvimento de TEPT (Ribeiro, Andreoli, & Mari, 2011). Dados de estudos realizados em cidades da América Latina (AL) mostram que estas estão entre as mais perigosas entre todas as cidades do mundo (Barros, 2015). O relatório da fundação *City Mayors*, centro de estudos dedicado a temas urbanos, concluiu que 47 das 50 localidades mais violentas do planeta ficam na AL. Quase um terço das 50 cidades do *ranking* fica no Brasil, sendo Maceió a mais violenta, com 80 ocorrências em cada 100 mil habitantes. Em seguida, Fortaleza, com 73 e João Pessoa, com 67. No patamar de 57 a 58 por 100 mil, aparecem Natal, Salvador, Grande Vitória e São Luís.

Em Natal, capital do estado do Rio Grande do Norte, eventos traumáticos, como assaltos à mão armada, têm ocorrido com frequência. Os registros dos assaltos são em média 60% maiores na população masculina, embora se saiba que nem todas as ocorrências sejam documentadas. O relatório estatístico publicado em janeiro 2020 relatou um aumento do número da violência no estado de 48,41% (COINE/AC, 2020). Todavia, estudos sobre violência urbana que abordem a relação entre assalto e TEPT são escassos, o que nos remete também a uma lacuna estatística. Por essa razão, os pesquisadores apontam para a necessidade da criação de políticas públicas voltadas para a saúde mental de pessoas que sofrem com a violência relacionada ao desenvolvimento de TEPT. Uma outra questão associada a este problema diz respeito a dificuldade em relação ao diagnóstico clínico do TEPT, que tem sido muitas vezes confundido com outros transtornos (Teche et al., 2017; Luz et al., 2016; Sena, Torres, & Lopes, 2013; Michels, 2008). De maneira complementar, na abordagem deste tema, faz-se também

necessário refletir sobre formas de intervenções terapêuticas, como é o caso da SE<sup>TM</sup>, que tem o potencial de atenuar o impacto da exposição bem como auxiliar no tratamento de eventos traumáticos cujo desfecho é o desenvolvimento do TEPT.

### **1.1 O método da Somatic Experiencing® (SE<sup>TM</sup>)**

O método da SE<sup>TM</sup>, foi proposto por Levine (2012) se constituindo numa nova abordagem de consciência corporal para a cura do trauma, que tem sido utilizada em várias partes do mundo (Carleton & Ho, 2009; Eckberg, 2000; Heller, & Heller, 2004; Leitch, Vanslyke, & Allen, 2007; Leitch, 2007; Parker, Ronald, & Selvam, 2008; Netto, 2013a; Silva, 2014; Rossi, 2014; Payne, Levine, & Crane-Grodeau, 2015; Fernandes, 2016; Brito, E.J.E, 2019; Riordan, Blakeslee, & Levine, 2019). A proposta de Levine, parte da constatação de que o ser humano é biologicamente preparado para experimentar, suportar e sobreviver aos traumas, podendo aprender a se adaptar às situações de ameaça ao sair do estado de imobilidade, tornando-se mais forte para lidar com eventos futuros. Os sintomas do trauma estariam, dessa maneira, associados à energia residual acumulada no organismo devido à impossibilidade de resposta biológica de luta e fuga diante do perigo. Consequentemente, a chave para o tratamento do trauma estaria na própria fisiologia humana, ou seja, na retomada da autorregulação, que seria um processo natural do organismo após exposição a um evento estressor, tomando como exemplo a similaridade desta resposta com àquela de animais selvagens onde ocorre a retomada da autorregulação natural após experiências de perigo.

Este método enfatiza ainda a orientação focada do indivíduo para a experiência interoceptiva, ou seja, na capacidade de perceber as sensações internas tais como àquelas relacionadas às função de órgãos internos (batimentos cardíacos, respiração), aos eventos relacionados à atividade do sistema nervoso autônomo (SNA) que acompanham a resposta emocional e nas sensações cinestésica e proprioceptiva, que correspondem à capacidade em

reconhecer a localização espacial do corpo, sua posição e orientação, percepção de peso, movimento, resistência, equilíbrio. Portanto, diferente das psicoterapias convencionais, o foco do SE™ é direcionado para níveis mais profundos e integradores envolvendo o SNA que regula a atividade visceral, circulação sanguínea, secreção hormonal e com participação no tônus muscular, cognição e experiência emocional, considerado pelo autor como sistema emocional motor (SEM) (Payne, Levine, & Crane-Grodeau, 2015). Este sistema envolve múltiplas áreas motoras subcorticais, tais como porções dos núcleos da base, núcleo rubro e substância cinzenta periaquedutal. Envolve, também, o sistema de ativação reticular (RAS) que representa uma região muito antiga do sistema nervoso envolvida com as alterações físicas, emocionais e mentais, ocupando grande área do tronco encefálico e com papel fundamental na ativação do córtex, com conexões amplas e variadas, como por exemplo, com o *locus coeruleus* e o sistema límbico (LS), este último representado pela amígdala, hipocampo e região do septo. De acordo com Payne, Levine, & Crane-Grodeau (2015) são quatro sistemas subcorticais que os autores nomearam de rede de resposta nuclear (CRN), que organiza as respostas imediatas e instintivas aos desafios ambientais, antes do processamento cortical. Esses sistemas interagem intensamente através de múltiplas retroalimentações, formando um sistema dinâmico e complexo, subjacente ao funcionamento natural e cuja dinâmica é modificada diante de estados disfuncionais do organismo (Payne, Levine, & Crane-Grodeau, 2015). A Rede de Resposta Nuclear (Core Response Net), por sua vez, é controlada pelo córtex que faz a mediação da percepção interoceptiva, proprioceptiva e cinestésica através de áreas que incluem a ínsula, o córtex cingulado anterior, o córtex sensoriomotor, especialmente o pré-motor, o córtex parietal e o córtex pré-frontal medial. A SE™, pois, atua, diretamente, para remediar a desregulação dessa rede, visando restaurar suas funções através das áreas com as quais mantém intensa conexão. Nesta perspectiva, o método SE™, por meio da linguagem reptiliana, procura desencadear, experiências não verbais de sensações corporais internas, percepção de

posicionamento e orientação, sensações de movimento e percepção espacial (Payne, Levine, & Crane-Grodeau, 2015). Portanto, diferente de uma terapia de exposição, o SE™ se utiliza da alternância entre a atenção do indivíduo entre estados organizados e desorganizados para acessar a excitação traumática subjacente relacionada ao SNA, buscando permitir uma descarga gradual e segura da sobrecarga neural (Porges, 2012; Levine, 2012; Netto, 2013), onde esses sistemas corporais são o alvo principal para o tratamento do estresse e do trauma (Payne, Levine, & Crane-Grodeau, 2015).

O método da SE™ criado por Levine (2015) tem como base teórica a Teoria Polivagal proposta por Porges (2009) que enfatiza a associação entre o funcionamento do SNA numa perspectiva filogenética da estrutura e função do nervo vago, o principal componente do sistema nervoso parassimpático. De acordo com esta teoria, o nervo vago apresentaria duas divisões morfológicas e funcionais distintas, relacionadas à expressão de duas estratégias comportamentais: imobilização, associada à porção dorsal do vago, e engajamento social, associada ao vago ventral. Na sua proposição, Porges (2009) descreve três principais estratégias comportamentais adaptativas: Imobilização (resposta predominantemente parassimpática), Mobilização (resposta predominantemente simpática) e engajamento social, como uma nova resposta envolvendo o sistema parassimpático. Essas estratégias são apoiadas por três circuitos neurais na regulação da reatividade envolvendo o SNA. O primeiro seria caracterizado por um desligamento comportamental conhecido como congelamento que envolve vias relacionadas a um sistema vagal primitivo, não mielinizadas, originado no tronco cerebral, favorecendo a digestão e respondendo à novidade ou à ameaça, reduzindo o rendimento cardíaco para proteger os recursos metabólicos, estando, portanto, associado ao comportamento de congelamento (*freezing*). O segundo, associado a expressão do comportamento primitivo de luta e fuga, relacionado ao sistema nervoso simpático, com aumento da produção metabólica e débito cardíaco. Finalmente, um terceiro circuito, exclusivo dos mamíferos, que constitui um sistema

vagal mielinizado, envolvido com a expressão facial, vocalização e orientação, podendo rapidamente regular o rendimento cardíaco para favorecer o engajamento e desengajamento do indivíduo ao ambiente. Além disso, esse sistema possui um efeito inibidor na regulação cardíaca do simpático, promovendo um comportamento tranquilo e sociável. Nesse sentido, a autorregulação se apresenta como uma condição adaptativa para a vida social do indivíduo e essa função estaria relacionada ao vago ventral. Este último sistema seria acessado pelo método SE<sup>TM</sup>, a partir da facilitação de mecanismo de autopercepção, mediada pela intervenção terapêutica, que proporciona ao paciente uma condição de segurança e engajamento social.

## **1.2 A neurobiologia da resposta ao estresse: SNA e eixo HPA**

Quando uma situação ameaçadora é percebida por um indivíduo, as informações do córtex sensorial, após sinapses no tálamo, são processadas de duas maneiras: (1) se dirigem à amígdala por uma via mais rápida e (2) se direcionam para outras estruturas cerebrais como córtex pré-frontal, hipocampo e hipotálamo, este último mobilizando o Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e o eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (HPA) (Jovanovic, et al., 2010; Sherin, & Nemeroff, 2011). A ativação do SNA é um componente importante da resposta ao estresse, sendo responsável pelo controle neural das funções viscerais do organismo, dividido em dois sistemas funcionalmente antagônicos na maioria de suas ações: o parassimpático que é responsável pelas funções vegetativas do organismo, principalmente relacionadas ao repouso; e o simpático que, uma vez estimulado, expressa excitação, vigilância ou emergência. O simpático possui fibras nervosas que se distribuem amplamente para o território visceral e cutâneo, após sinapses nos gânglios simpáticos, bem como por meio de fibras pré ganglionares que terminam diretamente na medula adrenal, estimulando a liberação de catecolaminas, que ocorre em questão de segundos. Desse modo, quando a resposta de luta e fuga é acionada, a medula adrenal libera 80% de adrenalina e 20% de noradrenalina (Sapolsky, 2002; Sherin, & Nemeroff, 2011).

Quando um estressor é percebido pelo indivíduo, o hormônio liberador de corticotrofina (CRH) é produzido e liberado pelos neurônios do núcleo paraventricular (NPV) do hipotálamo. Este hormônio, via o sistema porta-hipofisário, alcança e estimula células específicas da pituitária anterior a produzir e liberar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). O ACTH por sua vez, estimula a adrenal para liberação de glicocorticoides, o cortisol, cuja secreção é regulada por meio de retroalimentação negativa, inibindo a produção do CRH e ACTH, constituindo assim os mecanismos funcionais do eixo HPA. Esta secreção de glicocorticoides depende do tipo, intensidade e previsibilidade do estressor, além do sexo, idade, contexto ambiental e social do indivíduo (Wittleveen, Huizink, Slottie, Bramsen, Smid, & van der Ploeg, 2010; Auxéméry, 2012; Sterling, 2012).

Vê-se, portanto que as participações do SNA e do eixo HPA acontecem de forma simultânea, podendo predominar a ativação de um dos dois componentes. A dinâmica das ações das catecolaminas e dos hormônios possuem duração e efeitos diferentes nesta resposta, podendo causar, caso o estímulo seja prolongado, disfunções de órgãos e sistemas com consequências deletérias ao organismo ((Joels, & Baram, 2009). O estresse por assalto, por exemplo, leva a um aumento nos níveis de adrenalina até certo ponto correlacionados com a intensidade do trauma. No caso de desenvolvimento de TEPT, tem sido verificado que as concentrações de noradrenalina são consideravelmente altas durante o episódio que gera o transtorno. Liberados, portanto, durante eventos traumáticos, esses neuromoduladores podem promover a consolidação da memória ao evento, alterando a sinalização sináptica no núcleo lateral da amígdala decorrente da excitação emocional (Pitman, 2012; Ouyang, Young, Lestini, Schutsky, & Thomas, 2012).

### **1.3 O Transtorno do Estresse pós-traumático (TEPT): aspectos psicológicos, comportamentais e fisiológicos**

O transtorno do estresse pós-traumático (TEPT) envolve a presença de sintomas descritos em seis critérios diagnósticos no DSM-IV: A- exposição a um evento traumático que pode ser (1) vivenciado, testemunhado ou confrontos que envolvem morte ou ferimentos graves, reais ou ameaçadores, uma ameaça à integridade física ou de outros; (2) Resposta envolvendo medo intenso, impotência ou horror. B- O evento é persistente, podendo ser (1) revivido como recordações conflitivas, recorrentes e intrusivas, incluindo imagens, pensamentos ou percepções; (2) sonhos conflitivos e recorrentes com o evento; (3) agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente, incluindo sentimentos de revivência da experiência, ilusões, alucinações e episódios de *flashbacks* dissociativos; (4) sofrimento psicológico intenso; (5) reatividade fisiológica quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático. C – Evitação persistente aos estímulos relacionados ao trauma e entorpecimento da responsividade geral; (1) esforços para evitar pensamentos, sentimentos ou conversas relacionados ao trauma; (2) esforços para evitar atividades, locais ou pessoas que lembrem o evento; (3) incapacidade de recordar aspectos importantes do trauma; (4) Diminuição significativa do interesse ou da participação em atividades; (5) sensação de distanciamento em relação aos outros; (6) afeto restrito; (7) Sentimento de um futuro abreviado. D – Hiperativação persistente, (1) dificuldade para manter o sono, (2) irritabilidade ou surtos de raiva, (3) dificuldade de concentração, (4) hipervigilância, (5) sobressalto exagerado. E – a perturbação dura há um mês (A, B, C, D). F – Sofrimento significativo e prejuízo social em áreas importantes da vida.

O diagnóstico do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) passou por algumas modificações em seus critérios. A exigência de que o evento traumático fosse vivenciado ou

testemunhado pelo próprio indivíduo (Critério A1 do DSM-IV-TR) foi expandido, aceitando que o TEPT seja desenvolvido por quem tomou conhecimento de um evento traumático que aconteceu com um familiar próximo ou amigo próximo, ou por quem é frequentemente exposto a detalhes aversivos de eventos traumáticos (ex. socorristas recolhendo restos humanos, policiais repetidamente expostos aos detalhes de um abuso infantil). Vale ressaltar que esse critério não se aplica à exposição através de mídia eletrônica, televisão, filmes ou imagens, a menos que esta exposição seja relacionada ao trabalho. A exigência de que o evento fosse vivenciado com intenso medo, impotência, ou horror (Critério A2 do DSM-IVTR) também foi retirada por não implicar em diferenças quanto ao diagnóstico e evolução do caso. O DSM-5 lista 20 sintomas de TEPT divididos em quatro grupos: reexperimentação (Critério B); esquiva/evitação (Critério C); alterações negativas persistentes em cognições e humor (Critério D); excitabilidade aumentada (Critério E). O manual incluiu critérios específicos para o diagnóstico de crianças com seis anos ou menos, buscando respeitar as particularidades dessa fase da vida. O diagnóstico de TEPT pode receber o especificador como "com Sintomas Dissociativos" quando a paciente apresenta sintomas dissociativos como despersonalização

Foi apenas em 1980, no DSM-III, que o TEPT foi oficializado como transtorno psiquiátrico. Desde então, algumas mudanças vêm ocorrendo em seus critérios como no DSM-IV (1995) e no DSM-5 (2013). Apesar disso, três conjuntos de sintomas são bem característicos: intrusão, evitação e hiperativação. No DSM-5 foram adicionadas alterações negativas na cognição e no humor, comportamentos imprudentes, estando incluídos ou não sintomas dissociativos, bem como os critérios para o diagnóstico infantil. Os sintomas dissociativos foram classificados em dois subtipos relacionados (1) às experiências persistentes e recorrentes de dissociação, a saber, despersonalização, significando a experiência de sentir-se separado do corpo e da mente; (2) à desrealização, quando o ambiente ao redor é percebido como irreal.

O TEPT foi descrito inicialmente como uma doença essencialmente de caráter psicológico por desenvolver-se em reação a eventos ambientais específicos. No entanto, estudos recentes dos circuitos neurais, mecanismos celulares, bem como dos processos moleculares envolvidos na fisiopatologia deste transtorno têm transformado esse conceito. Pesquisas demonstraram que em experiências traumáticas, por exemplo, a área pré-frontal orbitofrontal, responsável pela regulação da autorreflexão, auto-observação e estabelecimento das relações sociais fica afetada, podendo levar a perda da capacidade de discriminar atividades processadas em áreas cerebrais de associação sensorial e de memória, bem como na resolução racional de problemas. Nesse sentido, o organismo perde a capacidade natural de autorregulação aos eventos da vida cotidiana. Estudos demonstraram que em casos de TEPT, como também é registrado nos casos onde ocorre a resposta ao estresse em geral, ocorrem alterações morfológicas e funcionais na amígdala, no córtex pré-frontal e no hipocampo. Essas áreas estão particularmente associadas ao medo, à memória declarativa e à regulação emocional.

O TEPT pode ser caracterizado por dois extremos de desregulação emocional como Hiperestimulação e/ou hipoestimulação. A complexidade desses sintomas parece estar representada na rede neural relacionada ao sistema motor emocional (SME) cuja desregulação parece estar subjacente ao TEPT (Payne, Levine, & Crane -Godreau, 2015). Como anteriormente mencionado, esta rede envolve a ínsula, o córtex pré-frontal medial, o córtex cingulado rostral anterior e a amígdala (Yehuda et al., 2015), com a participação do sistema noradrenérgico do *locus coeruleus*. Esta ativação do sistema noradrenérgico funciona como o primeiro alarme que mobiliza o organismo para atender uma situação de emergência, estando envolvido com a resposta ao estresse e pânico. Logo, parece exercer influência em padrões específicos na aprendizagem do medo relacionado ao TEPT. Quando em excesso, a norepinefrina pode diminuir a memória de trabalho, alterando funções cognitivas processadas

no córtex pré-frontal. Este neurotransmissor atua também na ativação do NPV e, por consequência no eixo HPA, sendo ainda responsável pela mediação de muitos efeitos simpáticos durante a resposta ao estresse (Ehlers, & Todd, 2017).

O desenvolvimento do TEPT pode ser decorrente de um trauma de desenvolvimento ou de um trauma de choque resultando de extrema ativação do sistema nervoso, resposta de luta e fuga, reações reflexas e intensa atividade emocional. O trauma de desenvolvimento resulta de cuidado, carinho e afeto inadequados na infância, remetendo para uma relação direta com a história de vida de um indivíduo. O trauma de choque decorre de um evento ameaçador isolado que pode ser facilmente experienciado no cotidiano, como é o caso do assalto. No trauma de choque, o organismo apresenta uma sobrecarga que vai além de sua capacidade para lidar com a situação, podendo entrar em alguns casos em um estado de imobilidade, alterando profundamente a sua organização. Decorrente desta situação, os sistemas de percepção, cognição e comportamentais se modificam, gerando uma ruptura na continuidade entre o passado e o presente. Os sintomas podem variar com o tempo, porém a sua recorrência e intensificação podem ocorrer em resposta a recordações do trauma original, estressores na vida presente ou experiências de eventos traumáticos novos (Eckberg, 2000; Freitas, Passos, & Fontenele, 2011; DSM-5, 2013).

Pesquisas anteriores identificaram ainda fatores importantes para o desenvolvimento dos sintomas do TEPT, como a gravidade da exposição ao evento e a vulnerabilidade psicológica, sendo esta relacionada à história de vida anterior ao evento traumático (Dohrenwend, Yager, Wall, & Adams, 2013). O TEPT pode ser caracterizado quanto ao tempo de desenvolvimento, em agudo, quando os sintomas são recentes e estão em curso a partir de 30 dias, e crônico, quando referido após o período de três meses.

Alterações funcionais no eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) e nas ações do SNA estão presentes em casos de TEPT agudo e crônico. Em estudos realizados com indivíduos com TEPT crônico, veteranos da guerra do Vietnam, sugeriram significantes implicações desses sistemas na neurofisiopatologia do TEPT, bem como um maior risco para o desenvolvimento de outras doenças crônicas nestes indivíduos. Mudanças cognitivas, sobretudo na memória, evocadas em diferentes situações, constituem características psicológicas marcantes no TEPT, que se imbricam aos processos fisiológicos, tais como aceleração de batimentos cardíacos e ansiedade, entre outras, e alterações no comportamento, levando a uma situação onde se observa uma perturbação de caráter limitante no contexto de bem estar (Woodward et al., 2015; Zhang et al., 2013).

No estudo do TEPT um outro parâmetro a ser considerado diz respeito à intensidade dos sintomas, onde indivíduos que referem poucos sintomas que resultam em leve prejuízo no funcionamento ocupacional e social são classificados como portadores da forma leve. A forma moderada é descrita quando os sintomas e os prejuízos funcionais são mais acentuados e, a forma grave que apresenta vários sintomas particularmente graves, os quais interferem de forma significativa no funcionamento ocupacional e social do indivíduo (SCID-I/P, 2002.)

Estudos utilizando técnicas de imageamento cerebral em pacientes com TEPT mostraram reatividade aumentada e diminuição da atividade nos córtex pré-frontal orbitofrontal, porção dorsal anterior do cíngulo e no hipocampo. A investigação sobre o processamento de contextualização nos circuitos neurais mostram alterações no hipocampo e no córtex pré-frontal, sugerindo que o hipocampo pode estar generalizando as memórias relacionadas ao trauma, impedindo a classificação incorreta de pistas não ameaçadoras como seguras, o que levaria o indivíduo a desencadear uma resposta compatível com uma experiência perigosa mesmo que esta não seja real. O processamento de contextos funciona como uma chave modulatória do circuito hipocampo-córtex pré-frontal-tálamo, que permite uma melhor

percepção do significado específico de um evento. A informação gerada nesse circuito inclui, também, o *locus coeruleus* e os neurônios noradrenérgicos (Carvalho, Nardi, Quevedo, 2015; Carrión, Haas, Garrett, Song, & Reiss, 2010; Woon, Sood, & Hedges, 2010; Liberzon, & Albelson, 2016; Shalev, Liberzon, & Marmar, 2017).

Além desta alteração no processamento contextual, os indivíduos com diagnósticos de TEPT apresentam combinações de diferentes padrões de comportamento em razão da multiplicidade de sua sintomatologia. Por exemplo, sintomas de revivência do medo, onde a resposta emocional e comportamento de evitação podem ser predominantes. Por outro lado, estados de humor anedônicos ou disformes, bem como cognições negativas podem também estar presentes. Em alguns casos, a excitação e os sintomas reativos a estímulos externos são bastante proeminentes; em outros, sintomas dissociativos podem ser mais acentuados. Em outros casos, lembranças recorrentes, involuntárias e intrusivas, normalmente, incluem componentes comportamentais sensoriais, emocionais ou fisiológicos. Finalmente, pode ser verificada a ocorrência de comportamentos de evitação em relação aos pensamentos, lembranças, sentimentos, diálogos, atividades, situações ou pessoas que estejam relacionadas ao trauma (Zwissler et al., 2012).

As alterações negativas presentes no TETP podem gerar ainda incapacidade para recordar aspectos importantes do evento traumático. Em alguns casos podem ser encontradas expectativas negativas exageradas e persistentes; cognições errôneas, medo, raiva, culpa, vergonha ou, ainda, isolamento, irritação, incapacidade para sentir emoções positivas, tais como felicidade, alegria, satisfação, ternura. Há expressões que incluem comportamentos imprudentes, impulsivos, autodestrutivos e suicidas. Pesquisas sugerem que em portadores de TEPT, a probabilidade de suicídio é seis vezes maior do que na população em geral. Os pacientes podem, ainda, apresentar hipersensibilidade, reatividade a estímulos inesperados, tensões, dificuldades de concentração e manutenção do sono, este último muitas vezes

associado a pesadelos e preocupações com a segurança (DSM-5, 2103; Netto et al., 2016; Martins-Monteverde, Padovan, & Juruena, 2017).

#### **1.4. Marcadores biológicos no TEPT**

O estudo das bases biológicas do TEPT está associado aos aspectos neuroendócrinos que envolvem principalmente o eixo HPA. Esse eixo é modulado por estruturas límbicas, como já mencionado, envolvendo a amígdala, hipocampo e córtex pré-frontal, responsáveis pela elaboração das emoções (Johansen, Tarpley, LeDoux, & Blair, 2010). De acordo com Yehuda (2001), ao longo dos últimos 20 anos, foram encontradas alterações no perfil do funcionamento do eixo HPA, onde os pacientes apresentam predominantemente baixos níveis de cortisol. Verificou-se também que os pacientes com TEPT se mostravam estagnados na fase da reação de defesa, provavelmente em razão de uma deficiência crônica de cortisol. Nesse sentido, pode-se dizer que o TEPT se caracteriza por uma hiperativação simpático-adrenal associada à hipofunção secundária do eixo HPA, caracterizando-se por uma hipersensibilidade dos receptores de cortisol, levando a uma produção diminuída nos níveis deste hormônio. Portanto, pode ser observada uma dissociação da resposta clássica ao estresse dos dois componentes que resulta na ativação crônica da porção simpática do SNA e a atenuação do eixo HPA pela diminuição na produção de cortisol (Graeff, 2003; McEwen, 1998; Joels, & Baram, 2009). É sabido que o estudo dos marcadores biológicos relacionados ao SNA e eixo HPA têm contribuído para o compreensão dos mecanismos fisiológicos relacionados aos transtornos de humor, estresse, transtornos da ansiedade e depressão (Fan, Long, Zhou, Zheng, & Liu, 2015; Pietrzak, 2014; Heim, & Binder, 2012; Luft et al., 2012). Evidências de comprometimento destes mecanismos também são relatadas em relação ao TEPT e, por essa razão, a quantificação dos níveis hormonais tem o potencial de auxiliar no aprofundamento do estudo e maior assertividade do diagnóstico do TEPT.

Outros estudos realizados utilizando medidas hormonais do eixo HPA e hipotálamo-pituitária-gonadal (HPG) demonstraram que há uma diminuição tanto de cortisol quanto de testosterona em indivíduos que apresentaram maior vulnerabilidade aos sintomas do TEPT. O Modelo integrativo que liga a secreção de cortisol a longo prazo ao trauma e desenvolvimento posterior do TEPT propõe que a exposição ao trauma induz uma regulação inicial positiva da secreção de cortisol que, ao longo do tempo, se transforma em uma atenuação que pode ocorrer com ou sem a presença de TEPT. Um evento traumático por si só já é um determinante de desregulação endócrina. Então, é plausível que, inicialmente, os níveis elevados de cortisol resultem em hipersensibilização da retroalimentação negativa no eixo HPA, contribuindo assim para a redução da secreção de cortisol. Estudos recentes onde foi dosado o cortisol capilar basal a longo prazo, em pacientes diagnosticados com TEPT, encontraram este perfil de resposta reforçando os mecanismos discutidos acima (Steudte-Schmiedgen et al., 2013; Steudte-Schmiedgen, KirschbaumAlexander, & Tobias Stalder, 2016).

Outras alterações neuroendócrinas são também encontradas no TEPT, mas que precisam de replicação como, por exemplo, àquelas relacionadas à secreção da dihidrotestosterona (DHEA) pela cortical da adrenal. Estudos demonstraram baixos níveis deste hormônio, decorrentes da desregulação adicional do eixo HPA em pacientes com TEPT, uma vez que o hormônio ACTH hipofisário é também responsável pela regulação da concentração plasmática de DHEA (Yehuda et al., 2006; Mouthaan et al., 2014). Ao contrário desta evidência há também estudos que encontraram níveis mais altos de DHEA em casos de TEPT (Søndergaard et al., 2002; Spivac et al., 2000), comparando com grupo controle. Neste caso, é sugerido que a elevação de DHEA possui ação neuroprotetora, sendo mais elevado em casos de TEPT leve e moderado em relação ao TEPT grave, indicando dessa maneira o seu potencial terapêutico (Rasmusson et al., 2017). Em recente estudo do nosso laboratório (Costa, 2017) foi encontrado

diminuição de níveis de DHEA associado ao TEPT grave em homens com idade entre 18-55 anos, em relação àqueles considerados em conjunto com os graus moderado e leve.

A participação de neurotransmissores como o neuropeptídeo Y (Rasmusson et al., 2000), neuroesteroides (Morris et al., 2012), e endocanabinóides (Wilker et al., 2016), opióides endógenos (van der Kolk et al., 1989), bem como marcadores do sistema imune, sugerem que o desenvolvimento do TEPT pode estar sendo facilitado em pacientes que apresentam estados inflamatórios. Esses estudos demonstraram que há uma relação entre o TEPT e estados inflamatórios crônicos, sendo identificados níveis de PCR estatisticamente mais elevados em pacientes que apresentaram o diagnóstico para o TEPT (Lindqvist et al., 2017; Hori et al., 2020). Essa ativação no sistema imunológico poderia ser secundária às desregulações do eixo HPA e do SNS presentes no TEPT.

Outro sistema que está sendo investigado em relação à fisiopatologia do TEPT é o sistema oxitocinérgico, envolvido na modulação emocional, onde a oxitocina apresenta-se como um potencial marcador a ser explorado nos pacientes com TEPT. Já foi demonstrado que níveis baixos de oxitocina no organismo revelam vulnerabilidade aos transtornos de humor e que esse neuropeptídeo pode promover estados resistentes ao estresse quando em maior concentração (Carter, 2003). Os hormônios oxitocina, juntamente com a vasopressina, são produzidos nos núcleos supraópticos e paraventriculares do hipotálamo e armazenados e secretados pela neurohipófise de onde alcançam a corrente sanguínea sendo, também, diretamente liberados no sistema nervoso central. A liberação ocorre naturalmente durante o contato decorrente das relações sociais, fazendo parte de mecanismos de respostas complexas associadas à percepção do ambiente como seguro. Carter (2008) explica que a neurobiologia do comportamento social está diretamente relacionada com o SNA, bem como a diversos processos homeostáticos responsáveis pelas funções adaptativas de natureza reprodutiva e de

sobrevivência. A importância dos laços sociais é fundamental para a saúde e sobrevivência do ser humano, estando relacionados não somente ao vínculo mãe-bebê, mas aos contextos das interações sociais humanas em geral. Esta autora lembra que a oxitocina e a vasopressina estão ligados aos comportamentos sociais e estados emocionais dos mamíferos, desempenhando um papel central na ativação e expressão desses comportamentos. Esta modulação hormonal do comportamento social pode ser entendida, com base na afirmativa de Porges (2012) quando afirma que os estados fisiológicos são flexíveis e dependem do relacionamento com as experiências viscerais, bem como do estado dos relacionamentos sociais em seres humanos.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 Geral**

Investigar a eficácia do método da Experiência Somática (SE<sup>TM</sup>) em indivíduos com diagnóstico clínico de TEPT, por meio de escalas psicométricas e marcadores biológicos.

### **2.2. Específicos**

Comparar a resposta ao tratamento com o método SE<sup>TM</sup> em pacientes com e sem medicação para TEPT;

Avaliar se há diferenças na eficácia do tratamento em pacientes com os graus leve, moderado e grave do transtorno;

Verificar se pacientes no quadro agudo e crônico de TEPT diferem quando à resposta ao SE<sup>TM</sup>;

Analisar se os níveis de proteína C reativa (PCR), dihidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S), cortisol e oxitocina estão associados à intensidade dos sintomas do TEPT.

### **3. MÉTODOS**

#### **3.1 Tipo de estudo e coleta de dados**

Trata-se de um estudo clínico longitudinal não randomizado controlado, no qual o próprio grupo participa como grupo controle, sendo constituído por homens adultos vítimas de assalto da cidade de Natal. A coleta de dados foi realizada no Laboratório de Pesquisa Clínica e Epidemiológica (PesqClin) do Centro de Ciências da Saúde, localizado no Hospital Universitário Onofre Lopes/UFRN. Nesse espaço foram realizadas a aplicação dos questionários e escalas e coletadas as amostras de sangue. As coletas de sangue foram realizadas no período da manhã, entre 08:00 e 11:00h, com um repouso anterior de 45 minutos. As seis sessões de SE<sup>TM</sup> foram realizadas individualmente entre às 14:00 e 18:00h no Consultório de Psicologia Somática, Natal, RN, em diferentes dias na semana com duração de 50 minutos cada encontro.

#### **3.2 Participantes e desenho experimental**

A amostra foi representada por indivíduos do sexo masculino entre 18 e 55 anos de idade que haviam sido assaltados à mão armada há no mínimo um mês, levando em consideração as características da estatística de 60% dos assaltos registrados por homens no Estado. O número total de participantes diagnosticados que concluíram o fluxo do estudo do início ao fim foi de N= 23, sendo que 6 deles estavam fazendo uso de medicação para o TEPT e 17 não haviam sido medicados ou realizado algum tipo de terapia psicológica para o tratamento do TEPT. Após o período de entrevistas para triagem e diagnóstico dos 55 indivíduos, 5 foram excluídos por não se enquadrarem nos critérios da pesquisa, ou seja, dois por causa da idade, um com 16 anos e outro com 60 anos; dois porque foram assaltados com arma branca e um porque estava em acompanhamento terapêutico; 33 deles não quiseram participar da segunda fase, principalmente, porque alegavam muito medo de sair de casa. Dos quatro pacientes que

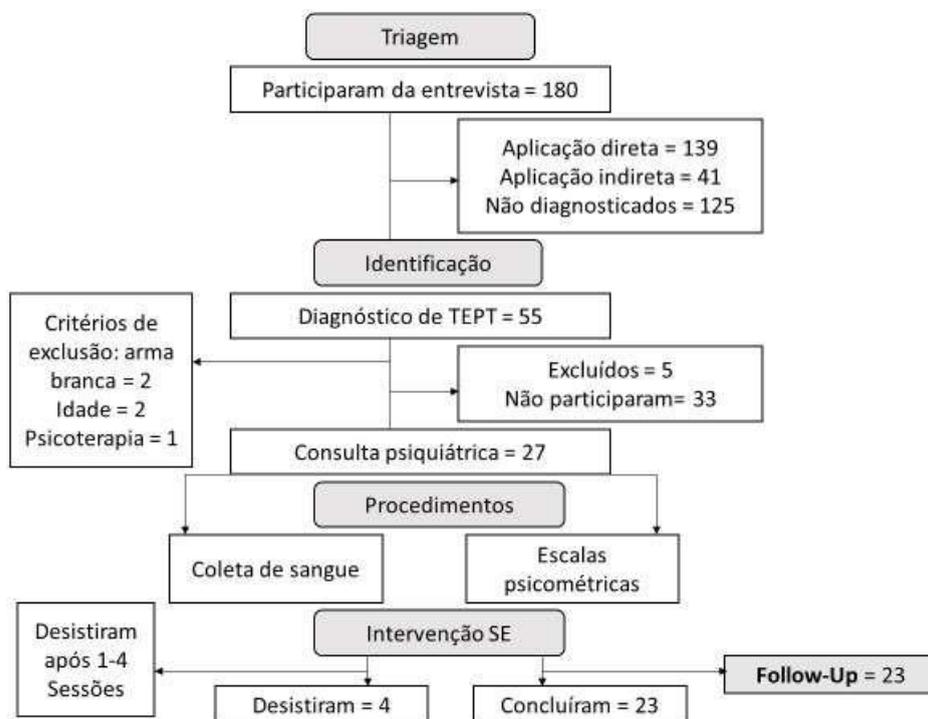
desistiram dois alegaram razões trabalhistas; um outro porque estava se sentindo melhor e resolveu parar o processo após 3 sessões; e o último não explicou a ausência ou desistência (Figura 1).

O grupo que fez uso de medicação quando questionado sobre os fármacos utilizados informaram os seguintes medicamentos: Alprazolam, Clonazepan, Citalopram, Diazepan, Escitalopram, Amitriptilina, Bultrin, Pregabalina, Rivotril e Metoprolol. As classes farmacológicas dos medicamentos são representadas por antidepressivos tricíclicos (que agem na modulação da produção de monoaminas: dopamina, noradrenalina e serotonina, além de efeito anticolinérgico variável); inibidores seletivos da receptação de serotonina, que agem aumentando a disponibilidade de serotonina na fenda sináptica; bupropiona, considerado antidepressivo atípico por atuar principalmente na dopamina e noradrenalina; análogos do GABA, neurotransmissor inibitório, utilizados como ansiolíticos; beta-bloqueadores adrenérgicos cardio-seletivos, que diminuem a frequência cardíaca sem interações significativas com outras funções simpáticas; e benzodiazepínicos, cujo mecanismo de ação consiste em potencializar os efeitos do GABA em receptores GABA-a, o qual resulta em sedação.

Quanto aos critérios de inclusão foram utilizados: idade entre 18 e 55 anos; haver sofrido assalto à mão armada há pelo menos um mês. E para os critérios de exclusão: presença de transtornos neurológicos ou psicóticos graves, haver passado por experiência de assalto com arma branca; estar em acompanhamento psicoterapêutico e que não tenham protagonizado comportamento de tentativa de suicídio recente. Todos os participantes foram convidados a realizar a leitura e, após esta, a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O estudo envolveu duas fases. Na primeira houve a seleção dos participantes a partir do recrutamento realizado com a participação da assessoria da imprensa da UFRN por meio de chamadas em telejornais locais e dos pesquisadores. Inicialmente os participantes

comparecerem ao PesqClin e preencheram uma ficha de identificação pessoal e histórico dos sintomas (psicológicos, fisiológicos, comportamentais e sonhos) e um questionário socioeconômico com informações referentes à identificação pessoal e aos dados sociodemográficos de cada sujeito contendo a idade, estado civil, renda familiar e nível de escolaridade; escala de Impacto do Evento (revisada IES-R) e ao questionário de validação do TEPT de acordo com o DSM-5.



**Figura 1** – Fluxograma do desenho amostral.

Nesta ocasião os participantes foram convidados para segunda fase do estudo, onde foi realizada uma consulta com um psiquiatra para diagnóstico de TEPT por meio do SCID-I/P e histórico traumático. Esse tempo foi importante para diferenciação do estresse agudo no momento da triagem, já que alguns pacientes haviam sido entrevistados com no mínimo um mês após o evento traumático. A categorização para os graus do TEPT foi realizada através do SCID-I/P. Em seguida foi agendada uma data para novo comparecimento ao PesqClin para aplicação da escala analógica de percepção de bem estar (EAPBE), de afeto positivo e negativo

(PANAS) e a primeira coleta de sangue. Nesta ocasião foi agendada a primeira sessão das 6 sessões, para início da terapia utilizando o método da SE<sup>TM</sup>. Após as seis sessões, os participantes preencheram mais uma vez todas as escalas, sendo realizada a segunda coleta de sangue para dosagem de PCR e dos hormônios DHEA, cortisol e oxitocina.

### **1.3 Sessões do método de Experiência Somática (SE<sup>TM</sup>)**

As sessões de SE<sup>TM</sup> foram realizadas apenas pelo pesquisador desta investigação que possui formação em Filosofia e Psicologia com abordagens somáticas, certificada no Somatic Experiencing® Practitioner (SEP) fornecido pelo Somatic Experiencing® Trauma Institute (SETI), entidade sem fins lucrativos, representante mundial do método Somatic Experiencing®, criado e desenvolvido por Peter A. Levine. (REF).

Na primeira sessão, o pesquisador terapeuta, fez a apresentação do método e de sua abordagem. O paciente foi orientado a fazer um primeiro contato com as suas sensações através de exercícios de sensopercepção. Na segunda sessão foram trabalhados recursos para dar suporte a técnica de pendulação, quando o participante começa a experimentar o desconforto corporal e ativação dos resíduos traumáticos decorrentes do trauma, neste caso, de assalto. Dessa maneira, a diminuição da excitação é realizada de uma forma gradual, com a mínima ativação possível, enquanto o participante é estimulado a modificar suas sensações entre o conforto aprendido com os recursos e o desconforto, experimentando imagens que surjam, sentimentos e comportamentos percebidos, os quais podem, também, ir ganhando novos significados. Assim, os pacientes foram capazes de falar sobre o evento mais adiante, acompanhando suas sensações corporais, junto a um estado de presença que lhes permitiu uma maior segurança na companhia do psicoterapeuta.

Nessa estratégia de intervenção são evitadas evocações diretas e intensas das memórias traumáticas dos pacientes. A aproximação, portanto, acontece de forma indireta, facilitando uma descarga gradual de suas ativações, o que ajuda na construção de novas

experiências viscerais corretivas que contradiziam fisicamente aquelas de opressão e desamparo, gerando mudanças cognitivas e comportamentais.

A partir da terceira até a sexta sessões, foi utilizado o protocolo da linha do tempo com as seguintes perguntas, respectivamente: (3ª. Sessão): O que aconteceu antes do evento? (4ª. Sessão): O que aconteceu depois do evento? (5ª. Sessão): Como o evento aconteceu? (6ª. Sessão): O que você teve vontade de fazer? Dessa maneira, o participante foi se aproximando de maneira gradual de sua história e de suas defesas neurobiológicas de congelamento e luta e fuga, renegociando o trauma através de recursos desenvolvidos por ele até completar suas respostas de sobrevivência.

Portanto, foi proporcionado ao participante o tempo necessário para a liberação das ativações ou descargas de natureza psicológica e somática, e à medida que estas respostas foram acessadas, os mecanismos responsáveis pela resposta fisiológica associada à sobrevivência que estavam inibidos deram lugar a uma atenuação da tensão muscular e inibição do estado de alerta, promovendo, conseqüentemente, uma sensação de bem estar. Cada sessão teve duração de 50 minutos.

#### **1.4 Escalas Psicométricas**

**3.4.1 Escala do impacto do evento (revisada IES-R):** escala validada no Brasil e traduzida para a língua portuguesa por Caiuby et al., (2012), sendo composta por 22 itens. É um instrumento de rastreamento da sintomatologia do transtorno do estresse pós-traumático que demonstra melhor validade discriminante e utilidade diagnóstica, podendo ser utilizada em qualquer fase do desenvolvimento dos sintomas (agudo, crônico e tardio). Os 22 itens são distribuídos em 3 subescalas (evitação, intrusão e hiperestimulação) que contemplam os critérios de avaliação de transtorno do estresse pós-traumático publicados no DSM-IV. O escore para cada questão varia de 0 a 4 pontos e o cálculo do escore de cada subescala é obtido por meio da média dos itens que compõem as subescalasevitação, intrusão e hiperestimulação,

desconsiderando as questões não respondidas. O escore total é a soma dos escores das subescalas 3, 4, 10.

**3.4.2 Escala de afeto (PANAS) – afeto positivo e afeto negativo:** Trata-se de um questionário elaborado pelos autores Watson, Clark e Tellegen (1988) que inclui um conjunto de 20 palavras que descrevem diferentes sentimentos e emoções sentidas pelo paciente durante as últimas semanas. Este questionário fornece índices independentes de afeto positivo e afeto negativo, concebidos como dimensões psicobiológicas disposicionais. Ele tem sido bastante utilizado em pesquisas para compreender o bem-estar subjetivo dos indivíduos ou alterações de afetividade. Esta escala foi validada e traduzida para o português por Galinha et al. (2005), sendo composta um conjunto de palavras que descrevem diferentes sentimentos e emoções dispostas em duas escalas de humor com 10 itens cada. Cada item possui uma pontuação de 1 a 5 pontos (1 = "muito ligeiramente ou nada" a 5 = "extremamente") para indicar à medida que os entrevistados sentiram os sentimentos e emoções durante as semanas anteriores à entrevista. Para a pontuação do afeto positivo, são somados os itens 1, 3, 5, 8, 10, 11, 13, 15, 17, e 19 da escala. A pontuação pode variar de 10 a 50, com escores mais altos representando níveis mais elevados de afeto positivo. A pontuação do afeto negativo é realizada somando os itens 2, 4, 6, 7, 9, 12, 14, 16, 18, e 20, também variando de 10 – 50 onde os escores menores representam baixos níveis de afeto negativo. A Associação Americana de Psicologia (APA) definiu que o escore médio para afeto positivo é descrito como  $33,3 \pm 7,2$  e para o afeto negativo média de  $17,4 \pm 6,2$ .

**3.4.3 Escala Analógica de Percepção de Bem-Estar (EAPBE):** Esta escala foi utilizada como medida de percepção de bem estar no momento da aplicação dos testes, antes e depois da terapia. As perguntas apresentadas foram: *como você se sente neste momento em relação ao seu estado de bem estar? Se tivesse que mensurar essa percepção entre 0 e 10, quanto seria?* É um tipo de medida rápida e simples de preencher, podendo ainda ser avaliado através da associação com a escala de PANAS. O bem estar é um termo que descreve uma qualidade potencialmente

mensurável em um determinado momento, constituindo-se, portanto, em um conceito científico (Broom, 1988).

### **1.5 Coleta de sangue e dosagem dos marcadores biológicos**

As coletas de amostras de sangue foram realizadas no PesqClin/HUOL antes e após o término das sessões de SE<sup>TM</sup>, preferencialmente, no braço não dominante, em tubos de vidro com EDTA, no volume de 20 ml, no período da manhã (entre 08:00 e 11:00 horas), após repouso de 45 minutos. Todos os tubos foram identificados individualmente e após a coleta imediatamente colocados em gelo. Posteriormente, as amostras foram centrifugadas usando centrífuga refrigerada com 1.500 rpm, por 10 minutos a 4°C. O plasma foi então separado e armazenado em alíquotas de 1mL em tubos eppendorf em freezer a -20°C até a realização das respectivas dosagens.

Os níveis dos hormônios cortisol e DHEA, e da proteína C reativa (PCR) foram determinados em duplicata pelo método de quimiluminescência usando o analisador automático Unicel DxI (Access Immunoassay System Beckman Coulter). O princípio básico utilizado pelo kit é o do ELISA por competição, no qual uma microplaca é sensibilizada com anticorpos (IgG) monoclonais específicos para cada um dos 3 analitos. Em seguida, uma amostra desconhecida (plasma de cada um dos participantes) compete com o analito ligado a uma enzima peroxidase pelo anticorpo específico. Após um período de incubação, os componentes não ligados são removidos por meio de lavagem das placas. Um substrato (tetrametilbenzidina) é adicionado e oxida a enzima ligada ao analito produzindo uma mudança de coloração. Com a adição de uma solução de parada, ocorre outra mudança de coloração e, em seguida, foi feita a leitura espectrofotométrica usando filtro de 400nm. Vale salientar que por esse tipo de ELISA, quanto maior a densidade óptica, menor a quantidade de hormônio presente na amostra, sendo o inverso verdadeiro. Os procedimentos de coleta de sangue e dosagem dos analitos foram realizados por técnicos treinados.

As análises de cortisol (n=16) foram realizadas usando kits comerciais e reagentes da Beckman Coulter (Catálogo no. 33600) com 100 determinações, em duplicatas. (n= 13 na fase pré tratamento e 3 amostras pré e as 16 pós tratamento usando o kit Immulite (Catálogo no. LKCO1) e os coeficientes de variação (CV) intra ensaio na situação pré terapia foram  $2,36 \pm 2,64\%$  e  $1,49 \pm 0,94\%$  respectivamente. Na fase pós tratamento o CV intra foi de  $3,59 \pm 2,71\%$ .

Para as análises e doseamento do sulfato de dehidroepiandrosterona sultato (DHEA-S) em soro, do mesmo modo que para o cortisol, foram usados os equipamentos da Beckman Coulter com os kits comerciais (Cat. A10826) para 150 amostras, em duplicata de mesma procedência (n=13 amostras) na fase pré tratamento. As demais amostras da fase pré (n=3) e todas as amostras da fase pós foram dosadas pelos analisadores dos Sistemas Immulite 2000 com kits comerciais (Catálogo no. L2KDS2) para 200 testes, em duplicatas, seguindo os passos recomendados pelo fabricante. Os coeficientes de variação na fase pré foram  $1,77 \pm 3,15\%$  e  $5,47 \pm 4,27\%$  para uso de kits da Beckman Coulter e Immulite respectivamente. Para as amostras da fase pós-tratamento o CV foi de  $4,21 \pm 4,06\%$ .

A dosagem da PCR no soro pela reação com um anticorpo específico absorvido sobre um suporte inerte de látex. Une-se aos anticorpos absorvidos produzindo aglutinação das partículas de látex, e o resultado é considerado positivo quando a diluição de proteínas séricas contendo proteína C reativa é detectada. Foi usado o kit comercial (Weiner Lab, Cód. 1683155). O coeficiente de variação foi de  $4,30 \pm 7,08\%$  na fase pré tratamento e de  $10,78 \pm 33,25\%$ , na fase pós.

A quantificação da oxitocina no plasma foi realizada por meio de ensaio imunoenzimático (ELISA) usando kit comercial de ensaio de imunoabsorção enzimática (EIA) (Cayman Chemical, Item # 500440), para 100 amostras em duplicata. Para melhorar a precisão do ensaio, as amostras foram purificadas por extração em fase sólida (SPE). Os cartuchos SPE

(Strata C-18, Phenomenex) foram condicionados primeiro com 350  $\mu\text{L}$  de metanol e 700  $\mu\text{L}$  de água purificada, seguido pela adição de 500  $\mu\text{L}$  da amostra, lavagem com 1 mL de água e 600  $\mu\text{L}$  de solução de acetona a 3%, secagem a vácuo e, em seguida, eluindo com duas aplicações (600 $\mu\text{L}$  cada) de solução de acetona a 98%. As amostras foram secas sob uma corrente suave de nitrogênio, ressuspensas em 300 $\mu\text{L}$  de tampão de ensaio, agitadas em vórtex e transferidas para as placas de acordo com os procedimentos fornecidos com o kit de ensaio. Os limites superior e inferior da curva padrão foram 5,90 e 750,00pg/mL, respectivamente. O coeficiente de variação foi de 4,03 + 7,03%.

### **3.5 Análise estatística dos dados**

Inicialmente foram analisadas as médias e desvios padrão das variáveis de todos os participantes (n= 23), sendo 6 com triagem positiva de TEPT e que estavam sendo medicados, alocados no grupo GM e 17 não medicados, alocados no grupo GS. Em seguida se procedeu a análise para fazer as comparações dentro de cada grupo entre as variáveis psicométricas, PCR e hormônios.

Para o GM foram analisadas as escalas psicométricas e o cortisol. Para o grupo GS, foram analisadas estas mesmas variáveis acrescidas da PCR e dos hormônios DHEA-S e oxitocina. Posteriormente, foram feitas comparações entre os dois grupos em relação às variáveis comuns investigadas.

A análise estatística para verificar diferenças e associações entre as variáveis dentro de cada um dos grupos (GM e GS) e entre GM e GS utilizou testes não paramétricos uma vez que a amostra não apresentou uma distribuição normal. O teste de Wilcoxon, foi usado para analisar as variáveis psicométricas, PCR e hormônios, antes e após a intervenção pela SE<sup>TM</sup>, dentro do mesmo grupo (amostras pareadas). Este mesmo teste foi também usado para a comparação entre as variáveis dos dois grupos (amostras independentes: GM x GS) para testar se as amostras foram selecionadas a partir de populações que apresentavam a mesma distribuição.

Para análise de possíveis correlações entre as variáveis estudadas foi utilizado o coeficiente de Spearman que avalia a intensidade da relação entre duas variáveis numéricas, e o teste de Fisher para testar a associação entre as variáveis categóricas que resultam de classificações, sendo adequada às subescalas (igualdade na proporção de sintomas) do questionário IES-R.

Foi também usado o teste de Kruskal-Wallis que corresponde a uma análise de variância de um fator em postos, para comparar mais de 2 fatores, em amostras independentes, e testar se há diferença entre variáveis de tamanho igual ou diferentes, como no caso dos graus de TEPT, que foram comparados isoladamente ou em conjunto (leve + moderado x grave), antes e depois do tratamento psicoterapêutico pela SE<sup>TM</sup>.

Para um aprofundamento da análise, o TEPT foi classificado quanto ao grau em leve, moderado e grave, de acordo com a intensidade dos sintomas, utilizando o questionário (SCID-I/P). Esta aferição foi realizada no momento da entrevista de diagnóstico clínico. Do mesmo modo, o TEPT também foi considerado quanto ao tempo do transtorno, ou seja, se o participante se encontrava na fase aguda ou crônica.

Em relação às análises hormonais, os resultados obtidos para o PCR, cortisol e DHEA é referente a 16 participantes, uma vez que o material de um paciente não foi suficiente. O processamento das amostras foi realizado usando a mesma técnica de quimiluminescência, mas em equipamento diferentes, devido a mudança de fornecedores no Laboratório de Análises Clínicas do HUOL. O ensaio da oxitocina foi processado no Laboratório de Medidas Hormonais do Centro de Biociências, e apresentou algumas limitações na sua execução, pela alta sensibilidade do ensaio, de modo que os resultados considerados fidedignos foram validados apenas para 6 participantes, sendo que um deles apresentou uma variação acima de dois desvios padrões da média, sendo considerado discrepante (outlier) e excluído da análise estatística (n=

5). Do mesmo modo, para a análise do marcador de inflamação PCR, um resultado foi excluído pela mesma razão, ficando os valores da PCR referentes a 16 participantes.

A representação dos resultados foi realizada por meio de Tabelas e gráficos de box-plots construídos para representar graficamente as análises realizadas. Os resultados das análises foram considerados diferentes quando a significância estatística foi menor que 5%, ou seja,  $p \leq 0.05$  e, em duas situações, consideradas como tendências quando ficou entre  $>0,05$  e  $\leq 0,99$ .

## 4. RESULTADOS

### 4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA

Os resultados apresentados nesta seção se referem aos dados obtidos de 23 participantes, sendo 6 medicados e 17 não medicados, que concluíram o protocolo experimental com todas as etapas previstas, e responderam às questões da etapa do acompanhamento (*follow-up*) 3 meses após o término da intervenção psicológica terapêutica. A caracterização da amostra total mostra que cerca de 39,13% dos participantes estavam na faixa etária entre 20-29 anos, enquanto a faixa etária entre 40-49 apresentou o menor percentual (17,39%) e para as outras faixas etárias (30-39 e 50-55) de 21,74% dos participantes. As profissões de maior prevalência foram estudantes (39,13%) e motoristas (21,74%). Quanto ao uso de medicação, aproximadamente 1/3 da amostra (26%) fazia seu uso e 73,91% não haviam sido medicados (Tabela 1).

Quanto às características do TEPT, 30% se encontravam na fase de TEPT agudo e 70% na fase crônica. Sobre a intensidade relatada dos sintomas, 21,74% apresentaram o quadro leve, 47,83% moderado e 30,43% grave. Todavia, ao ser realizada a estratificação da amostra, entre os medicados, não foi encontrado o quadro leve, enquanto quatro foram classificados como grave (50%) enquanto três apresentaram TEPT crônico sendo dois com moderado (33,33%) e um grave (16, 67%). Em relação aos não medicados na fase aguda com quadro leve foram dois (11,77%), moderado também dois (11,77%) e nenhum com quadro grave. Em relação ao estado

crônico, foram três com a forma leve (17,64%), sete na forma moderada (41,18%) e três com a forma grave (17,64%).

**Tabela 1-** Dados socioeconômicos referentes aos participantes do estudo (N= 23)

Variáveis	N amostral	Porcentagem
<b>Faixa etária amostral (anos)</b>		
20 a 29	9	39,13
30 a 39	5	21,74
40 a 49	4	17,39
50 a 55	5	21,74
<b>Escolaridade</b>		
Superior	14	60,87
Médio	5	21,74
Fundamental	4	17,39
<b>Profissão</b>		
Estudante	9	39,13
Motorista	5	21,74
Cobrador	1	4,35
Contador	1	4,35
Representante comercial	1	4,35
Policial	2	8,70
Professor	1	4,35
Empresário	1	4,35
Vigilante	2	8,70
<b>Uso de medicação</b>		
Sim	6	26,09
Não	17	73,91
<b>Tempo do evento traumático</b>		
Agudo (até 30 dias)	7	30,43
Crônico (< 30 dias)	16	69,57
<b>Grau do TEPT</b>		
Leve	5	21,74
Moderado	11	47,83
Grave	7	30,43
<b>Medicados</b>		
Agudo leve	0	-
Agudo moderado	0	-
Agudo grave	3	50,00
Crônico leve	0	-
Crônico moderado	2	33,33
Crônico grave	1	16,67
<b>Não medicados</b>		
Agudo leve	2	11,77
Agudo moderado	2	11,77
Agudo grave	0	-
Crônico leve	3	17,64
Crônico moderado	7	41,18
Crônico grave	3	17,64

## 4.2 ANÁLISE DOS EFEITOS DO MÉTODO SE<sup>TM</sup> EM VARIÁVEIS PSICOMÉTRICAS E CORTISOL NO GM

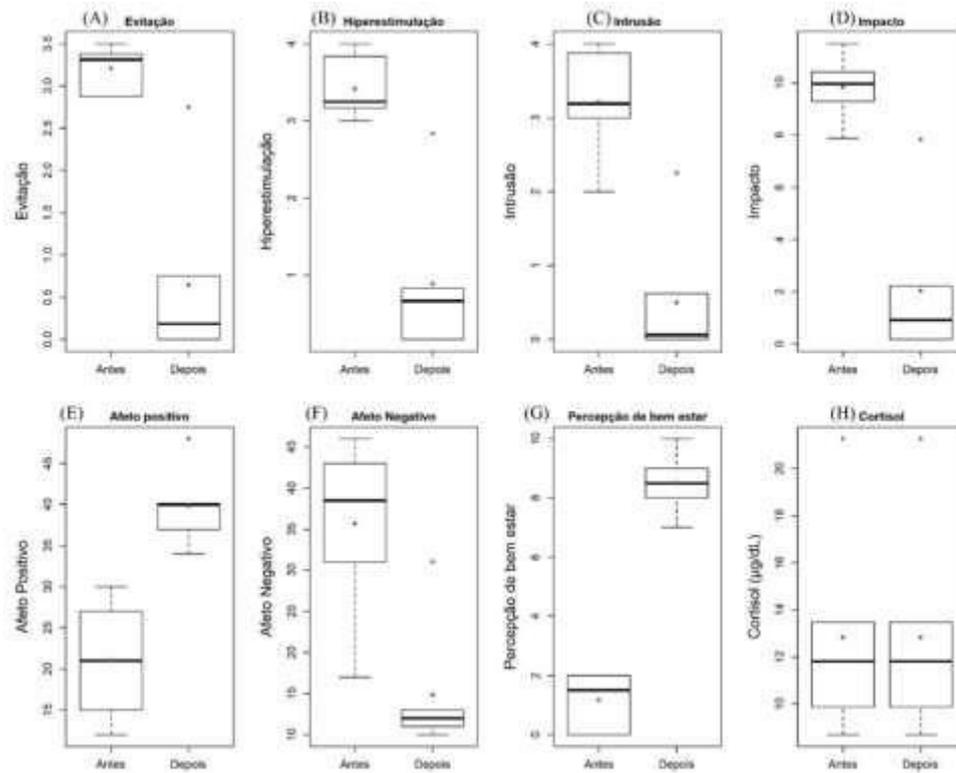
A análise estatística usando o teste de Wilcoxon evidenciou diferenças antes e depois do tratamento pela SE<sup>TM</sup> no GM em todas as escalas psicométricas utilizadas nessa investigação, a saber, escala de Impacto do Evento e suas subescalas, escala de Afeto positivo e negativo e escala de Percepção de bem estar. Todavia, em relação ao cortisol, não houve diferença estatística significativa (Tabela 2).

**Tabela 2** - Valores médios e desvios padrão (SD) das escalas psicométricas e do marcador biológico cortisol antes e depois da SE<sup>TM</sup> no GM (n= 6). Teste de Wilcoxon para amostras dependentes, ao nível de significância de 5%.

Escala/subescalas/ Marcador Biológico	Medicados				Valor-p
	Antes		Depois		
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão	
Evitação	3,21	0,27	0,65	1,07	<b>0,031</b>
Hiperestimulação	3,42	0,41	0,89	0,99	<b>0,031</b>
Intrusão	3,21	0,72	0,50	0,89	<b>0,031</b>
Impacto	9,83	1,21	2,03	2,94	<b>0,031</b>
Afeto positivo	21,00	7,54	39,83	4,67	<b>0,031</b>
Afeto negativo	35,67	10,58	14,83	8,01	<b>0,036</b>
Percepção de bem estar	1,17	0,98	8,50	1,05	<b>0,003</b>
Cortisol (ng/dL)	12,83	4,53	11,38	3,51	1,000

Conforme mostra a Figura 2, as comparações entre as medianas dentro do grupo medicado (GM) evidenciou diferenças estatísticas entre os valores médios das subescalas Evitação (p= 0,031) (Figura 2A); Hiperestimulação p = 0,031) (Figura 2B); Intrusão (p= 0,031) (Figura 2C), bem como nos valores totais desta escala que corresponde ao Impacto (p= 0,0031) (Figura 2D) antes e depois do tratamento. Os valores observados nas escalas de afeto positivo (p= 0,031) (Figura 2E) e negativo (p= 0,004) (Figura 2F) e de Percepção de bem estar (p= 0,0035), também apresentaram valores significativamente diferentes nas situações antes e

depois da SE<sup>TM</sup>, sendo mais elevados na situação depois para o Afeto positivo e Percepção de bem estar e diminuídos para o Afeto negativo (Figura 2F) Para o cortisol os valores não apresentaram diferenças entre as duas situações ( $p= 1,00$ ) (Figura 2H).



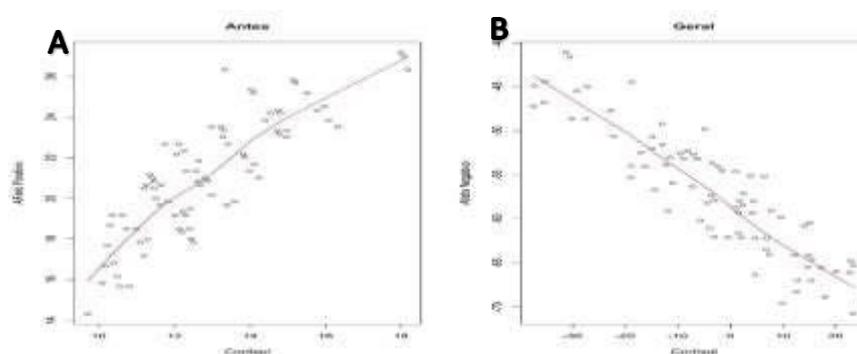
**Figura 2** – Box plots para os valores médios para as subescalas (A, B, C) e escore total da escala de Impacto (D), Escala de Afeto positivo (E) e negativo (F), Escala de Percepção de bem estar (G) e dos níveis de cortisol (H), antes e depois da SE<sup>TM</sup> no GM. Teste de Wilcoxon, para amostras dependentes, para  $p < 0,05$ , com exceção de valores significativos para o cortisol.

A análise estatística usando o teste de Spearman (Tabela 3) evidenciou uma tendência de associação positiva forte (77%;  $p= 0,072$ ) entre os níveis de cortisol e o Afeto positivo na situação antes e uma forte associação negativa (94%;  $p= 0,017$ ) entre o cortisol e Afeto negativo quando considerados os valores totais (situação antes + depois) destas duas variáveis, ou seja, valores mais elevados de afeto negativo estão associados significativamente a valores diminuídos dos níveis de cortisol conforme apresentado na Tabela 3. Estes resultados são

apresentados, respectivamente, na Figura 3A e 3B que mostra os perfis da variação no GM do Afeto positivo e cortisol (associação positiva), bem como entre o Afeto negativo e o cortisol (associação negativa). Para uma melhor visualização do gráfico de dispersão, foi aplicado o método de reamostragem *bootstrap*, baseado nas informações dos 6 pacientes, considerando 100 indivíduos.

**Tabela 3** - Valores dos coeficientes de associação das escalas psicométricas e marcador biológico cortisol no GM. Teste de Spearman para o nível de significância de 5%.

Escalas/Subescalas	Cortisol Antes		Cortisol Depois		Geral*	
	Coefficiente	Valor-p	Coefficiente	Valor-p	Coefficiente	Valor-p
Evitação	0,09	0,868	-0,23	0,658	-0,31	0,538
Hiperestimulação	-0,12	0,823	-0,53	0,280	-0,49	0,355
Intrusão	0,37	0,468	-0,03	0,854	-0,22	0,686
Impacto	0,03	0,957	-0,41	0,43	-0,48	0,356
<b>Afeto</b>						
Positivo	<b>0,77</b>	<b>0,072</b>	0,21	0,686	0,31	0,534
Negativo	0,60	0,208	-0,26	0,612	<b>-0,94</b>	<b>0,017</b>



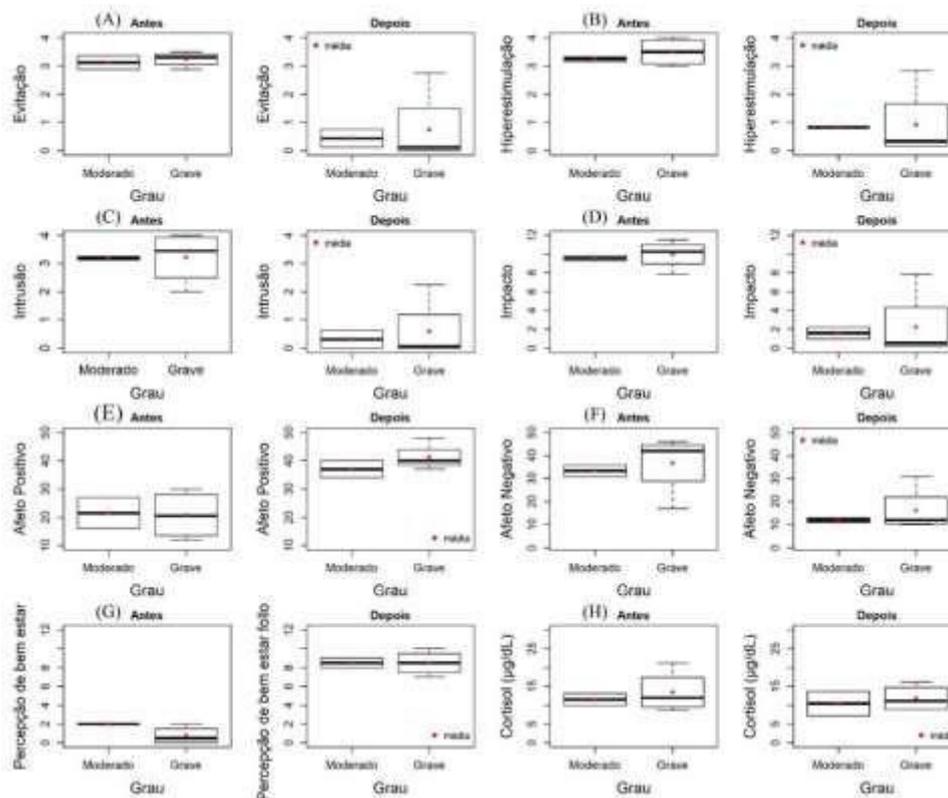
**Figura 3** -A- Gráfico mostrando forte tendência de correlação positiva (0,77;  $p = 0,072$ ) entre os níveis de cortisol e escala de Afeto positivo antes do tratamento pela SE<sup>TM</sup>; B- Ilustração da correlação negativa muito forte (-0,94;  $p = 0,017$ ) entre a escala de Afeto negativo e cortisol quando são agrupados os valores de ambas condições (antes e depois) do tratamento psicológico. Teste de Spearman,  $p < 0,05$ .

#### 4.2.1 Análise das escalas psicométricas e cortisol em relação aos Graus de TEPT antes e após a SE<sup>TM</sup>, no GM

Dos 6 pacientes estudados, nenhum apresentou quadro de TEPT compatível com grau leve, sendo que dois apresentaram grau moderado e quatro do tipo grave.

**Tabela 4** - Valores médios e desvios padrão (SD) dos domínios das escalas psicométricas e marcador biológico cortisol segundo o grau do TEPT (moderado: n= 2; grave: n= 4) no GM. Teste de Wilcoxon, ao nível de significância de 5%.

Condição	Escalas/Marcador Biológico	Grau	média	SD	Valor-p
<b>Antes</b>	Evitação	Leve	-	-	0,812
		Moderado	3,13	0,35	
		Grave	3,25	0,27	
	Hiperestimulação	Leve	-	-	1,00
		Moderado	3,25	0,12	
		Grave	3,50	0,49	
	Intrusão	Leve	-	-	1,00
		Moderado	3,19	0,09	
		Grave	3,22	0,93	
	Impacto	Leve	-	-	0,533
		Moderado	9,56	0,38	
		Grave	9,97	1,52	
	Afeto positivo	Leve	-	-	0,800
		Moderado	21,50	7,78	
		Grave	20,75	8,62	
	Afeto negativo	Leve	-	-	0,533
		Moderado	33,50	3,54	
		Grave	36,75	13,33	
Percepção de bem estar	Leve	-	-	0,211	
	Moderado	2,00	0,00		
	Grave	0,75	0,96		
Cortisol	Leve	-	-	0,800	
	Moderado	11,48	2,27		
	Grave	13,50	5,54		
<b>Depois</b>	Evitação	Leve	-	-	0,814
		Moderado	0,44	0,44	
		Grave	0,75	1,34	
	Hiperestimulação	Leve	-	-	<b>0,011</b>
		Moderado	0,83	0,00	
		Grave	0,92	1,29	
	Intrusão	Leve	-	-	1,000
		Moderado	0,31	0,44	
		Grave	0,59	1,06	
	Impacto	Leve	-	-	0,481
		Moderado	1,58	0,88	
		Grave	2,26	3,73	
	Afeto positivo	Leve	-	-	0,460
		Moderado	37,00	4,24	
		Grave	41,25	4,72	
	Afeto negativo	Leve	-	-	1,000
		Moderado	12,00	1,41	
		Grave	16,25	9,91	
Percepção de bem estar	Leve	-	-	1,000	
	Moderado	8,50	0,71		
	Grave	8,50	1,29		
Cortisol	Leve	-	-	0,800	
	Moderado	10,45	4,60		
	Grave	11,85	3,55		



**Figura 4** - Box-plots dos valores das escalas psicométricas e marcador biológico cortisol segundo o grau do TEPT (moderado e grave) antes e depois da SE<sup>TM</sup> no GM. Teste de Wilcoxon para amostras independentes,  $p < 0,05$ .

A Tabela 4 apresenta os resultados do teste de Wilcoxon utilizado para avaliar as escalas psicométricas e o cortisol no TEPT moderado e no grave, no GM. Foi observada, antes e após a SE<sup>TM</sup>, uma diferença estatística apenas na subescala de Hiperestimulação, na qual o tipo grave apresentou o maior escore médio depois do tratamento pela SE<sup>TM</sup>. Os valores médios e desvios padrão das demais variáveis também são apresentados, antes e após a terapia na Tabela 4.

A análise dos gráficos de box plots da Figura 4, mostra que a dispersão das subescalas é maior depois do tratamento para Evitação e Hiperestimulação (Figuras 4A e B) e escala de Impacto (Figura 4D), mas não para intrusão (Figura 4C). Foi observada uma redução, para quase todas as escalas psicométricas analisadas e para a escala de Afeto negativo (Figura 4F), exceto para o Afeto positivo (Figura 4E) e Percepção de bem estar (Figura 4G) que foram mais elevados depois do tratamento. Avaliando o marcador biológico cortisol depois do tratamento

observa-se um leve aumento, não significativo, nos níveis de cortisol nos indivíduos com TEPT grave (Figura 4H).

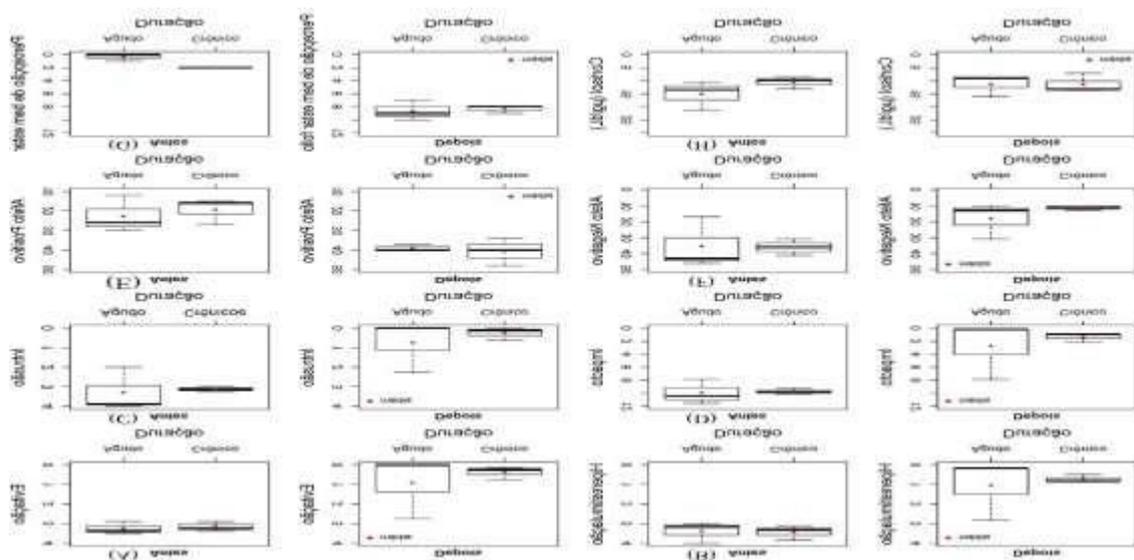
### **2.2.2 Análise das escalas psicométricas e do cortisol no TEPT agudo e crônico antes e após a SE<sup>TM</sup> no GM**

A análise usada para avaliar as escalas psicométricas no GM considerando o TEPT quanto ao tempo de aparecimento dos sintomas em relação ao trauma (agudo e crônico) é apresentada na Tabela 5. De acordo com a mesma, pode ser constatado que os participantes com TEPT agudo ou crônico pontuaram de maneira semelhante tanto antes como depois para as subescalas (Evitação antes:  $p= 0,653$ ; depois:  $p= 0,658$ ); (Hiperestimulação; antes:  $p= 0,825$ ; depois:  $p= 0,653$ ), (Intrusão; antes:  $p=0,700$ ; depois  $p= 0,100$ ) e escore total (Impacto; antes:  $p= 0,700$  ; depois:  $p= 0,371$ ). O mesmo foi observado para os quadros agudo e crônico em relação às escalas de Afeto positivo (antes:  $p= 0,700$ ; depois:  $p= 1,000$ ) e Afeto negativo (antes:  $p= 0,770$  e depois  $p= 0,822$ ). Para a escala e Percepção de bem estar os valores médios totais dos participantes com o tipo agudo foram marginalmente mais baixos ( $p= 0,059$ ) do que aqueles que apresentavam o tipo crônico. Para o cortisol não foi encontrada diferença significativa (antes:  $p= 0,200$ ; depois:  $p=1,00$ ).

Na Figura 5 são apresentados os box plots das variáveis estudadas e pode ser observado que, embora não tenham sido encontradas diferenças significativas entre o TEPT agudo e crônico, para o grupo agudo, depois do tratamento, é registrada uma maior dispersão dos dados, com uma assimetria positiva para Evitação, Hiperestimulação, Intrusão, o total geral da escala de Impacto e Afeto negativo. Para Intrusão e Afeto negativo, a dispersão com assimetria negativa foi também encontrada na condição antes do tratamento com a SE<sup>TM</sup>.

**Tabela 5** - Valores médios e desvios padrão (DP) das escalas psicométricas segundo o tempo do TEPT (agudo e crônico) para o GM. Teste de Wilcoxon para amostras não pareadas ao nível de significância de 5%.

Tempo	Escalas/Marcador Biológico	Duração				Valor-p
		Agudo		Crônico		
		média	SD	média	SD	
Antes	Evitação	3,25	0,33	3,17	0,26	0,653
	Hiperestimulação	3,39	0,54	3,44	0,35	0,825
	Intrusão	3,29	1,12	3,13	0,13	0,700
	Impacto	9,93	1,86	9,74	0,41	0,700
	Afeto positivo	22,67	9,45	19,33	6,66	1,000
	Afeto negativo	35,33	15,95	36,00	5,00	0,700
	Percepção de bem estar	0,33	0,58	2,00	0,00	<b>0,059</b>
	Cortisol	15,09	5,55	10,56	2,27	0,200
Depois	Evitação	0,92	1,59	0,37	0,39	0,658
	Hiperestimulação	1,06	1,54	0,72	0,19	0,653
	Intrusão	0,75	1,30	0,25	0,33	1,000
	Impacto	2,72	4,43	1,35	7,02	0,371
	Afeto positivo	39,00	1,73	40,67	1,16	1,000
	Afeto negativo	18,00	11,36	11,68	0,58	0,822
	Percepção de bem estar	8,67	1,53	8,33	0,58	0,822
	Cortisol	11,37	4,19	11,40	3,64	1,000



**Figura 5** – Box-plots das subescalas e escala total de Impacto, escalas de Afeto negativo e positivo, escala de Percepção de bem estar e níveis do marcador biológico cortisol antes e após com o método SE<sup>TM</sup>, em participantes com o TEPT agudo e crônico no GM.

### 4.3 ANÁLISE DOS EFEITOS DO MÉTODO SE<sup>TM</sup> EM VARIÁVEIS PSICOMÉTRICAS E MARCADORES BIOLÓGICOS NO GS (n=17)

#### 4.3.1 Análise das escalas psicométricas e marcadores biológicos antes e após o tratamento com SE<sup>TM</sup> no GS

A análise dos dados da presente seção evidenciou aspectos importantes sobre os efeitos da SE<sup>TM</sup> em relação à fisiopatologia do TEPT em pacientes não medicados (GS). Inicialmente foi analisada a amostra como um todo (n=17) e depois a análise da amostra foi realizada agrupando os participantes em função da classificação da intensidade dos sintomas, ou seja, graus de TEPT (leve, moderado e grave) e também em relação ao tempo do surgimento do evento (agudo e crônico).

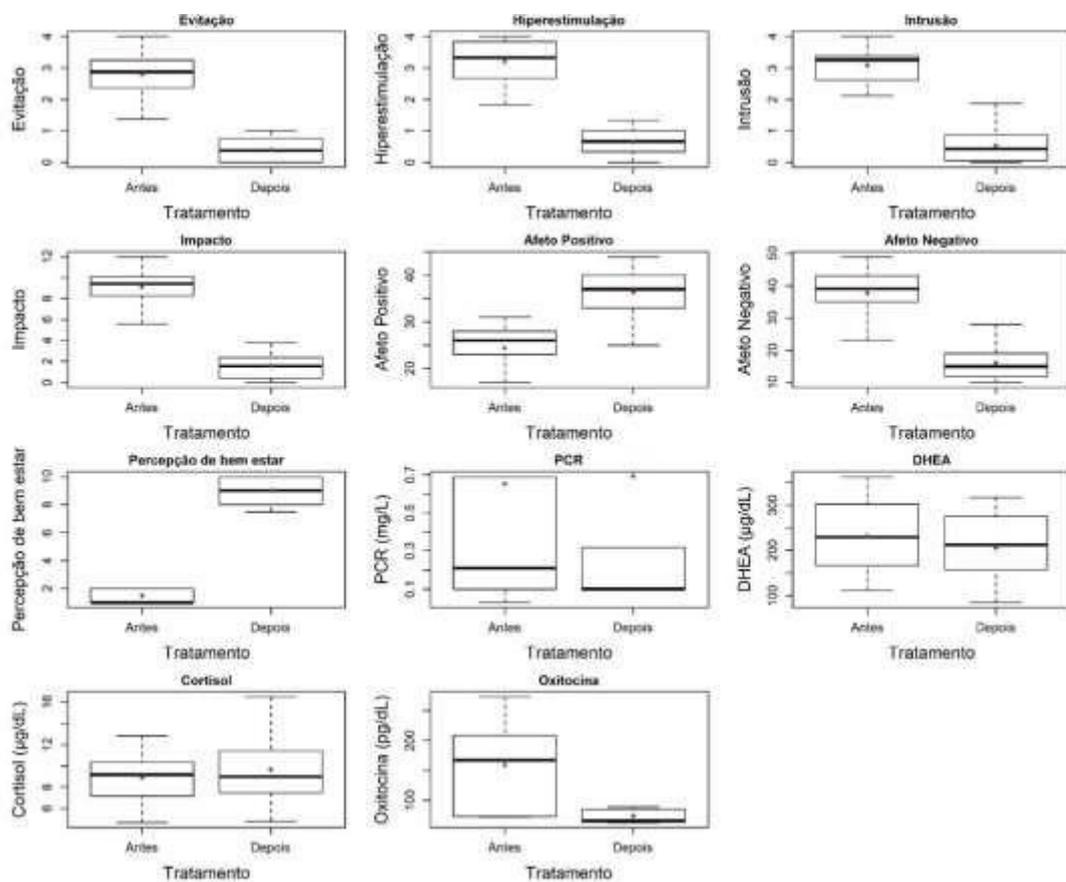
**Tabela 6:** Valores médios e desvios padrão das escalas psicométricas e dos marcadores biológicos estudados (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) no GS, antes e depois do SE<sup>TM</sup> (n=16). Teste de Wilcoxon para amostras dependentes, ao nível de significância de 5%. Oxitocina (\*) n=5

Variáveis	Tratamento				Valor-p
	Antes		Depois		
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão	
<b>Subescalas e Escalas de sintomas</b>					
Evitação	2,80	0,69	0,40	0,37	<0,001
Hiperestimulação	3,21	0,70	0,65	0,44	<0,001
Intrusão	3,09	0,59	0,53	0,53	<0,001
Impacto	9,10	1,72	1,57	1,21	<0,001
<b>Escalas de afeto</b>					
Afeto positivo	24,35	5,47	36,35	5,15	<0,001
Afeto Negativo	37,76	6,41	16,00	4,91	<0,001
<b>Percepção de bem estar</b>	1,47	0,51	9,00	1,37	<0,001
<b>Marcadores biológicos</b>					
PCR (ng/DL)	0,20	0,22	0,14	0,09	0,313
DHEA (ng/dL)	231,00	80,00	204,70	74,50	<b>0,010</b>
Oxitocina (pg/dL) <sup>(*)</sup>	159,00	87,60	74,48	11,68	<b>0,059</b>
Cortisol (ng/dL)	8,89	2,23	9,63	3,28	0,570

A análise dos escores das subescalas (Evitação, Hiperestimulação e Intrusão) e escore total da escala de Impacto revelou que os escores diminuíram significativamente depois do tratamento com SE<sup>TM</sup>, bem como para a escala de Afeto negativo, em relação aos valores antes

da intervenção. Por outro lado, os valores das escalas de Afeto positivo e Percepção de bem estar, apresentaram aumento significativo, como apresentado na Figura 5.

Em relação aos marcadores biológicos, o hormônio DHEA-S diminuiu significativamente após o tratamento ( $p= 0,010$ ) e a oxitocina apresentou uma tendência também à diminuição ( $p= 0,059$ ) sendo importante lembrar que para a oxitocina os dados correspondem a uma parte dos participantes ( $n= 5$ ) (Tabela 6).



**Figura 6** - Box plots as subescalas Evitação, Hiperestimulação, Intrusão e escore geral do Impacto, escalas de afeto positivo e negativo e de percepção de bem estar, e dos marcadores biológicos estudados (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) antes e depois da terapia usando o método SE<sup>TM</sup>.

A análise dos box-plots da Figura 6 mostra que as variáveis apresentaram o segundo quartil, ou seja, a mediana, equidistante no intervalo interquartil na maioria das variáveis, com uma dispersão indicativa de uma variabilidade simétrica dos dados. Todavia, dois

marcadores fogem a esta regra, a PCR e oxitocina, a primeira com uma assimetria positiva elevada antes do tratamento e que diminui após o mesmo, e a oxitocina, que apresentou uma assimetria negativa também maior antes do tratamento e diminuiu após o SE<sup>TM</sup>.

#### **4.3.1.1 Análise de associação entre as escalas psicométricas e marcadores biológicos**

A Tabela 7 apresenta os coeficientes de associação entre as subescalas e escala de sintomas (Evitação, Hiperestimulação, Intrusão, e escore total de Impacto) e escala de Afetos (positivo e negativo) com os marcadores estudados (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina). Na condição antes do tratamento foi evidenciada uma associação positiva moderada de 60% entre a escala Evitação com o hormônio DHEA ( $p= 0,010$ ), ou seja, conforme aumenta a escala da Evitação este hormônio se eleva gradualmente. Este mesmo tipo de associação foi observado entre Intrusão e escore geral de Impacto com cortisol ( $p= 0,033$ ), revelando uma associação negativa moderada (52%) de ambas as variáveis com o cortisol, indicando que conforme diminuem a subescala de Intrusão e escala de Impacto aumentam os níveis deste hormônio.

Também foi observada uma associação negativa muito forte (100% a 90%) entre as subescalas de Hiperestimulação, Intrusão e escala de Impacto com a oxitocina (respectivamente  $p= 0,017$ ;  $p= 0,037$  e  $p= 0,037$ ), indicando que valores mais elevados de sintomas se relacionam com níveis mais baixos de oxitocina. Avaliando os indivíduos depois do tratamento, foi observada uma associação negativa das subescalas de Hiperestimulação (-0,51), Intrusão (-0,57) e escala de Impacto (-0,56) com o hormônio DHEA, onde a diminuição nos valores das escalas está associada a um aumento o DHEA.

**Tabela 7:** Coeficientes de associação entre as subescalas e escala de Impacto, e escalas de Afeto positivo e negativo com o percentual de variação dos marcadores biológicos PCR, DHEA, cortisol e oxitocina no GS. Teste de Spearman no nível de significância de 5%.

Condição	Escala de impacto	PCR		DHEA		Cortisol		Oxitocina	
		Coefficiente	Valor-p	Coefficiente	Valor-p	Coefficiente	Valor-p	Coefficiente	Valor-p
Antes	Evitação	-0,28	0,363	0,60	<b>0,010</b>	-0,43	0,084	0,00	1,000
	Hiperestimulação	-0,18	0,56	0,10	0,718	-0,35	0,172	-1,00	<b>0,017</b>
	Intrusão	-0,30	0,315	0,22	0,392	-0,52	<b>0,033</b>	-0,90	<b>0,037</b>
	Impacto	-0,45	0,123	0,32	0,210	-0,52	<b>0,031</b>	-0,90	<b>0,037</b>
	Positivo	-0,06	0,853	0,06	0,820	0,10	0,696	-0,30	0,624
	Negativo	-0,10	0,743	-0,10	0,702	0,32	0,215	0,00	1,000
	Percepção e bem estar	0,50	0,120	0,48	0,050	-0,38	0,127	-	-
Depois	Evitação	0,29	0,335	-0,35	0,180	-0,32	0,234	-0,05	0,970
	Hiperestimulação	0,06	0,851	-0,51	<b>0,043</b>	-0,17	0,538	0,72	0,172
	Intrusão	0,23	0,448	-0,57	<b>0,022</b>	-0,28	0,299	0,37	0,541
	Impacto	0,11	0,711	-0,56	<b>0,023</b>	-0,30	0,261	0,20	0,747
	Positivo	0,15	0,602	-0,34	0,189	0,12	0,651	-0,10	0,873
	Negativo	0,13	0,666	-0,44	0,081	0,07	0,797	0,00	1,000
	Percepção e bem estar	-0,26	0,444	0,30	0,247	-0,07	0,804	0,11	0,858
Geral	Evitação	-0,09	0,755	0,06	0,829	-0,20	0,445	-0,78	0,118
	Hiperestimulação	-0,02	0,960	0,06	0,826	-0,20	0,438	-0,30	0,624
	Intrusão	-0,10	0,742	0,07	0,785	-0,13	0,615	0,15	0,805
	Impacto	-0,09	0,776	-0,01	0,954	-0,19	0,450	-0,22	0,718
	Positivo	-0,53	0,061	-0,17	0,516	0,003	0,999	-0,72	0,172
	Negativo	0,44	0,128	0,61	<b>0,010</b>	0,006	0,981	0,06	0,935
	Percepção e bem estar	0,58	<b>0,015</b>	0,12	0,647	-0,03	0,902	-0,67	0,215

Em relação à análise geral, ou seja, quando foram analisados os valores das escalas de sintomas em relação aos marcadores (PCR e os hormônios DHEA, cortisol e oxitocina), em conjunto, das condições antes e depois do tratamento), foi possível evidenciar uma tendência de associação negativa moderada (62%) da escala de Afeto positivo com a PCR ( $p=0,060$ ), ou seja, conforme diminui a escala de afeto positivo aumenta a PCR. Por último, foi encontrada associação positiva moderada (61%) entre o afeto negativo com o DHEA, revelando que conforme aumenta o afeto negativo também aumenta o DHEA. Para as demais escalas não se observou nenhuma associação com os demais hormônios em estudo.

#### 4.3.1.2 Análise de associação entre os diferentes marcadores biológicos antes e após o tratamento com SE<sup>TM</sup>

A Tabela 8 apresenta os resultados dos coeficientes de Spearman entre os marcadores estudados (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) com os respectivos valores-p, na condição antes, depois do tratamento psicológico, e uma análise considerando as duas condições em conjunto (geral).

**Tabela 8:** Coeficientes de correlação usando os percentuais de variação entre os três dos quatro marcadores biológicos estudados (PCR, DHEA-S e cortisol) em 16 participantes com diagnóstico de TEPT, no GS. Teste de Spearman ao nível de significância de 5%.

Condição	Marcador	Marcador	Coefficiente	Valor-p
Antes	Cortisol	DHEA-S	-0,20	0,426
	Cortisol	PCR	0,40	0,217
	DHEA-S	PCR	0,25	0,462
Depois	Cortisol	DHEA-S	0,02	0,914
	Cortisol	PCR	-0,20	0,555
	DHEA-S	PCR	0,00	1,000
Geral*	Cortisol	DHEA-S	0,33	0,194
	Cortisol	PCR	0,14	0,598
	DHEA-S	PCR	0,53	<b>0,029</b>

Quando foram usados os valores gerais nas condições antes e depois referentes aos marcadores, foi evidenciada uma associação positiva moderada (53%) entre o hormônio DHEA-S e a PCR (53%) ( $p = 0,029$ ).

#### 4.3.1.3 Valores percentuais de variação entre as escalas psicométricas e marcadores biológicos antes e após o tratamento com SE<sup>TM</sup>

Na Tabela 9 podem ser observados os valores percentuais das alterações para mais e para menos nos valores das subescalas e escalas psicométricas, bem como para o marcador de inflamação PCR e hormônios mensurados antes e depois o tratamento com o método SE<sup>TM</sup>. Quanto aos sintomas, foi observada uma redução para todos eles como anteriormente informado, sendo a maior percentagem para a subescala de Hiperestimulação (64%), seguidas pela escala de Impacto (62%) e subescalas de Intrusão (61%) e Evitação (60%).

A percentagem de variação da escala de Afeto negativo também diminuiu entre as condições antes e depois em menor proporção (24%). As escalas de afeto positivo apresentaram elevação, bem como a escala de Percepção de bem estar que exibiu a maior modificação depois do tratamento, dentre as variáveis psicométricas, com um aumento de 75%. Em relação aos marcadores, notou-se uma percentagem de redução dos níveis de PCR, DHEA e oxitocina de 5%, 11% e 54%, respectivamente, em relação aos níveis antes do tratamento. Para o cortisol houve um aumento de 8% nos seus níveis após o tratamento (Tabela 9).

**Tabela 9:** Percentual de variação das subescalas e escala de Impacto, escalas de afeto e marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) estudados no GS antes e depois do tratamento com o método SE<sup>TM</sup>.

Variáveis	Redução	Aumento
<b>Subescalas/Escala de sintomas</b>		
Evitação	60%	-
Hiperestimulação	64%	-
Intrusão	61%	-
Impacto	62%	-
<b>Escalas de afeto</b>		
Positivo	-	44%
Negativo	24%	-
<b>Percepção de bem estar</b>	-	75%
<b>Marcadores biológicos</b>		
PCR	5%	-
DHEA	11%	-
Cortisol	-	8%
Oxitocina	54%	-

#### 4.3.2 Análise das escalas psicométricas e marcadores biológicos em relação aos graus leve, moderado e grave de TEPT antes e após o tratamento com o método SE<sup>TM</sup>

##### 4.3.2.1 Análise das escalas psicométricas

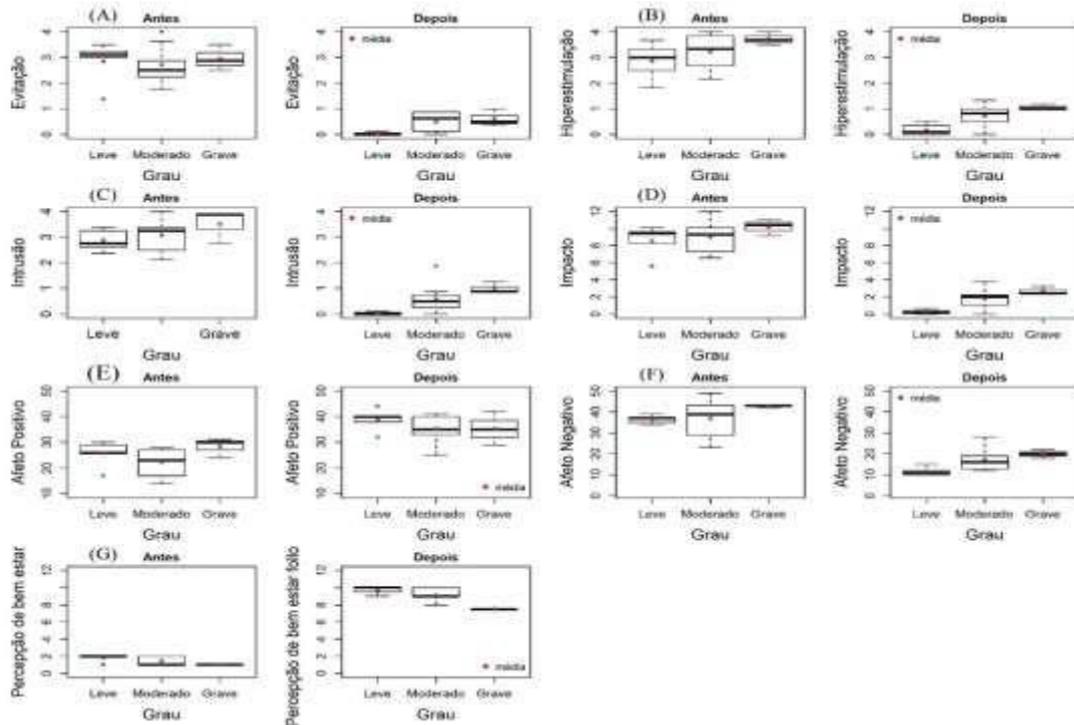
Na Tabela 10 são apresentados os valores das escalas estudadas para os 17 pacientes, analisados a partir da classificação de acordo com o grau de TEPT, para testar se há diferenças entre as medianas das escalas de sintomas (Evitação, Hiperestimulação, Intrusão e escore total de Impacto), escalas de Afeto (positivo e negativo) e Percepção de bem estar, antes e depois do tratamento.

A análise das medianas dos grupos evidenciou que as mesmas não foram significativamente diferentes para os valores registrados antes do tratamento. Contudo, depois do tratamento, foram observadas diferenças entre as medianas das subescalas de Hiperestimulação ( $p= 0,021$ ), Intrusão ( $p= 0,011$ ) e escore total (Impacto) ( $p= 0,019$ ) e uma tendência para a subescala de Evitação ( $p= 0,06$ ). Além disso, o teste *post-hoc* de Dunn possibilitou a verificação de diferenças significativas dos sintomas entre os graus leve e grave, e que não há diferença estatística entre os graus leve e moderado, e moderado e grave, indicando que a intensidade dos sintomas do grau moderado encontra-se, de fato, em níveis intermediários, como esperado. Foi também observada diminuição significativa para a escala de Afeto negativo ( $p= 0,015$ ) após o tratamento, onde os participantes com TEPT leve e moderado apresentaram uma maior diminuição quando comparados ao TEPT grave. A ausência de diferença significativa entre os graus de TEPT para a escala de Afeto positivo demonstrou que os três graus apresentaram valores de elevação semelhantes. Em relação à escala de Percepção de bem estar, a pontuação para o TEPT leve e moderado foi também maior em relação ao grave ( $p= 0,012$ ).

As estatísticas descritivas (valor mínimo, 1º quartil, mediana, média, 3º quartil, valor máximo e pontos discrepantes) são apresentados para as variáveis psicométricas usando Box plots apresentados na Figura 6. De acordo com a figura é possível observar, no geral, que nas subescalas de sintomas Evitação (A), Hiperestimulação (B), Intrusão (C) e Impacto (D) os valores apresentaram uma dispersão simétrica para os graus leve e grave e apresentando para assimetria negativa para o TEPT moderado (antes: Intrusão; depois: Hiperestimulação). Como também evidenciado na Tabela 10, ficam bem demonstradas as reduções significativas das variáveis na condição depois, para os casos de TEPT leve e moderado, em relação ao grave.

**Tabela 10:** Valores médios e desvios padrão (SD) das subescalas e escala de Impacto, escalas de Afeto e de Percepção de bem estar, segundo o grau do TEPT. Em negrito as diferenças significativas e *itálico*, tendência. Teste de Kruskal-Wallis, *post-hoc* Dunn, ao nível de significância de 5%.

Condição	Escala/ subescala	Grau do TEPT	média	SD	Valor-p
Antes	Evitação	Leve	2,85	0,85	0,654
		Moderado	2,72	0,71	
		Grave	2,96	0,51	
	Hiperestimulação	Leve	2,87	0,72	0,203
		Moderado	3,22	0,73	
		Grave	3,72	0,25	
	Intrusão	Leve	2,86	0,42	0,337
		Moderado	3,07	0,64	
		Grave	3,50	0,65	
	Impacto	Leve	8,59	1,81	0,429
		Moderado	9,01	1,85	
		Grave	10,18	0,97	
	Afeto positivo	Leve	25,60	5,13	0,146
		Moderado	22,33	5,61	
		Grave	28,33	3,79	
	Afeto negativo	Leve	36,40	1,95	0,144
		Moderado	36,89	8,31	
		Grave	42,67	0,58	
Percepção de bem estar	Leve	1,80	0,47	0,101	
	Moderado	1,44	0,45		
	Grave	1,00	0,53		
Depois	Evitação	Leve	0,03	0,06	<b>0,060</b>
		Moderado	0,49	0,37	
		Grave	0,63	0,33	
	Hiperestimulação	Leve <sup>a</sup>	0,17	0,24	<b>0,021</b>
		Moderado <sup>ab</sup>	0,72	0,39	
		Grave <sup>b</sup>	1,06	0,10	
	Intrusão	Leve <sup>a</sup>	0,03	0,06	<b>0,011</b>
		Moderado <sup>ab</sup>	0,60	0,55	
		Grave <sup>b</sup>	1,00	0,22	
	Impacto	Leve <sup>a</sup>	0,23	0,27	<b>0,019</b>
		Moderado <sup>ab</sup>	1,79	1,12	
		Grave <sup>b</sup>	2,68	0,49	
	Afeto positivo	Leve	38,80	4,38	0,569
		Moderado	35,33	5,24	
		Grave	35,33	6,51	
	Afeto negativo	Leve <sup>a</sup>	11,60	2,07	<b>0,015</b>
		Moderado <sup>ab</sup>	17,11	5,06	
		Grave <sup>b</sup>	20,00	2,00	
	Leve <sup>a</sup>	9,70	0,45	<b>0,012</b>	
	Moderado <sup>a</sup>	9,11	0,78		
	Grave <sup>b</sup>	7,50	0,00		



**Figura 7-** Box plots das subescalas de Evitação (A), Hiperestimulação (B), Intrusão (C) e o do grau de Impacto (D), Impacto. Escalas de Afeto positivo (E) negativo (F), e escala de Percepção de bem estar (G) nos participantes com os graus leve, moderado e grave do TEPT no grupo GS, antes e após o SE<sup>TM</sup>.

Em relação a escala de Afeto positivo (Figura 7E) e negativo (Figura 7F) para o TETP moderado, pode ser observada uma assimetria de natureza positiva e negativa, respectivamente, para as condições depois e antes do tratamento. O afeto positivo se apresentou em patamares semelhantes entre os três graus, antes e após o tratamento. Por outro lado, a escala de Afeto negativo exibiu uma redução, depois do tratamento, para todos os graus, mas mesmo assim, o grau grave apresentou um escore significativamente mais elevado do que o grau leve.

Para a escala de Percepção de bem estar (Figura 7G), depois do tratamento, houve também um aumento na pontuação nos três graus de TEPT, com destaque para os participantes com os graus leve e moderado que exibiram escores médios significativamente mais elevados que àqueles do TEPT grave. (Figura 7).

#### 4.3.2.2 Análise dos marcadores biológicos no TEPT leve, moderado e grave

Não foram encontradas diferenças entre os marcadores neuroimunoendócrinos estudados (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) entre as condições antes e depois da intervenção psicológica usando o método  $SE^{TM}$  no GS em relação aos graus relacionados ao grau de TEPT (leve, moderado e grave), conforme apresentado na Tabela 11 e Figura 8.

Não houve diferenças estatística para nenhum dos marcadores nem na situação antes como depois do tratamento pelo método  $SE^{TM}$ , quando considerados os graus de TEPT. A análise para oxitocina está prejudicada, considerando o número amostral insuficiente ( $n= 5$ ).

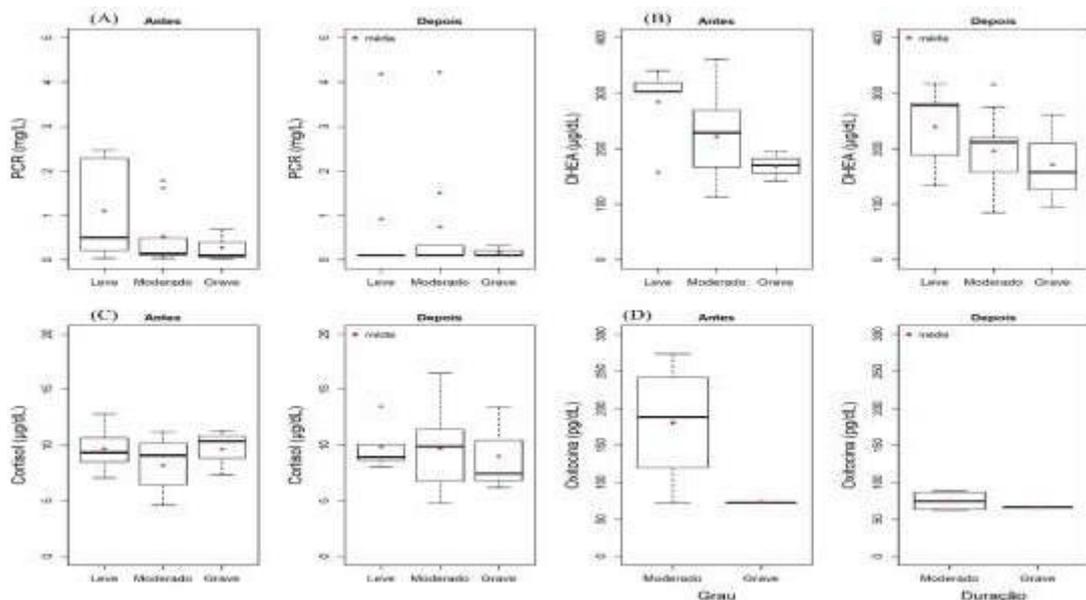
Conforme mostram os gráficos de box plots da Figura 8, observa-se que a PCR apresentou uma maior dispersão dos resultados antes do que depois, principalmente para o TEPT leve na condição antes onde há uma assimetria positiva. Os níveis do DHEA-S foram escalonados, mostrando valores de mediana menores para o tipo de TEPT grave expressando uma assimetria leve negativa para TEPT moderado antes. Para a condição após, uma assimetria mais marcada para os graus de TEPT leve e moderado. O cortisol apresentou medianas próximas nos 3 tipos de TEPT, apresentando uma maior dispersão dos valores no TEPT moderado depois do tratamento. A oxitocina apresentou menor dispersão considerando o pequeno tamanho amostral ( $n= 5$ ) tanto antes como após o tratamento.

Considerando que as respostas depois do tratamento do tipo moderado do TEPT onde a maioria das variáveis das escalas psicométricas não diferiu estatisticamente dos graus leve e grave, foram também realizadas duas análises adicionais, nas quais foram agrupados os dados em dois subgrupos: 1) comparando o TETP leve com a soma dos resultados do TEPT moderado + grave e, 2) comparando a soma dos resultados do TETP leve + moderado com dos resultados do TEPT grave.

**Tabela 11:** Valores médios dos marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) segundo o grau do TEPT (leve, moderado e grave) no GS. Teste de Kruskal-Wallis ao nível de significância de 5%.

Tempo	Domínio	Grau	média	SD	Valor-p
Antes	PCP	Leve	1,21	1,02	0,411
		Moderado	0,52	0,70	
		Grave	0,27	0,36	
	DHEA	Leve	284,33	72,96	0,135
		Moderado	222,14	81,48	
		Grave	168,82	26,31	
	Cortisol	Leve	9,69	2,20	0,333
		Moderado	8,19	2,30	
		Grave	9,66	2,08	
	Oxitocina	Leve	-	-	*
		Moderado	180,52	84,46	
		Grave	72,76	-	
Depois	PCR	Leve	0,92	1,83	0,906
		Moderado	0,74	1,38	
		Grave	0,17	0,13	
	DHEA	Leve	239,70	75,83	0,233
		Moderado	196,39	72,38	
		Grave	171,48	83,59	
	Cortisol	Leve	9,86	2,16	0,231
		Moderado	9,71	3,89	
		Grave	9,03	3,88	
	Oxitocina*	Leve	-	-	*
		Moderado	72,05	13,74	
		Grave	66,21	-	

(\*) Teste não realizado em função do n amostral, onde grau moderado n=5; grau grave, n=1)



**Figura 8** - Box-plots dos níveis basais dos marcadores biológicos PCR, DHEA, cortisol e oxitocina antes e depois da SE<sup>TM</sup> no GS no TEPT leve, moderado e grave.

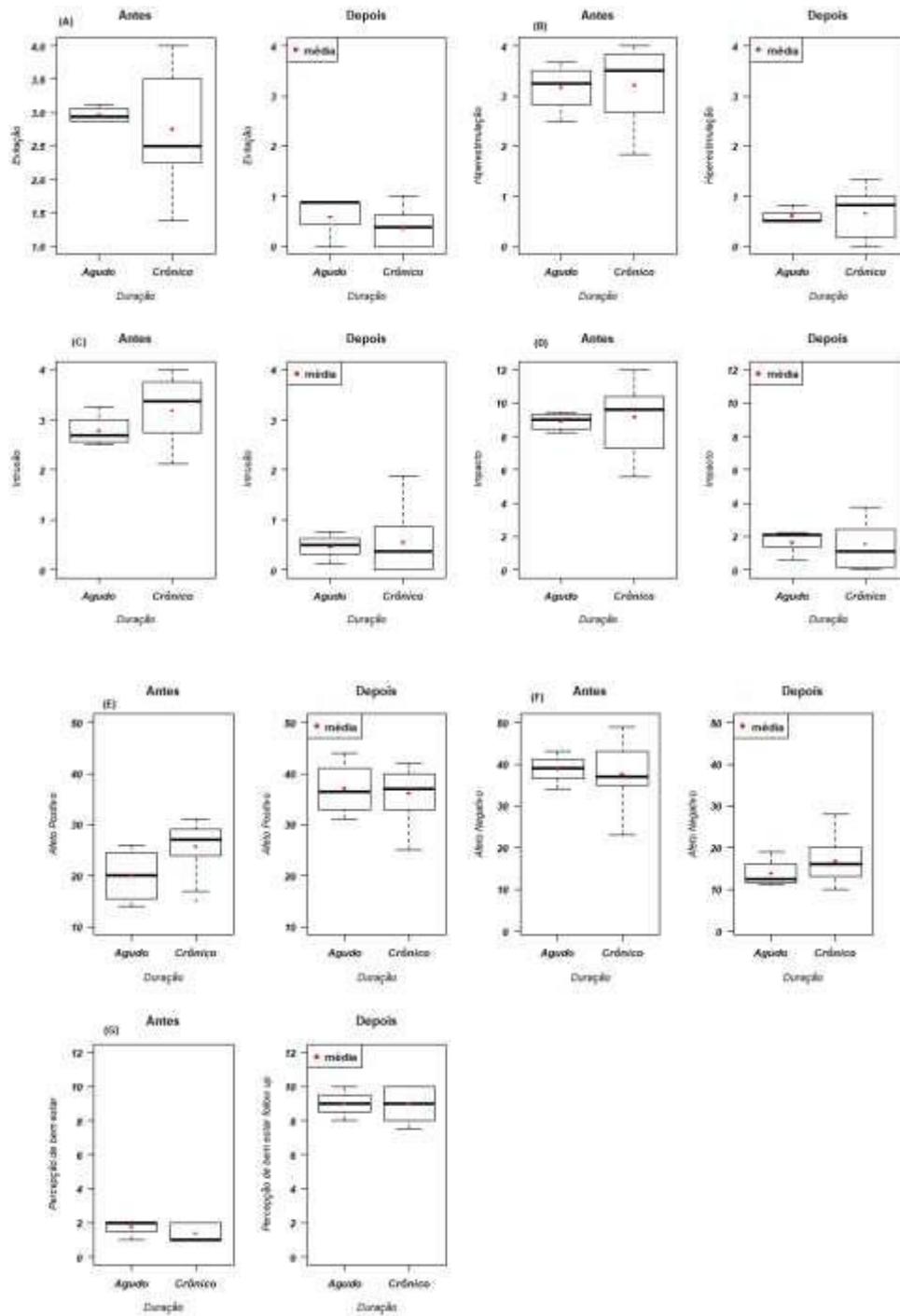
### 4.3.3 Características das escalas psicométricas e dos marcadores biológicos no TEPT agudo e crônico

#### 4.3.3.1 Análise das escalas psicométricas no TEPT agudo e crônico

A análise estatística evidenciou que não há diferenças significativas entre os valores obtidos nas subescalas e escala de Impacto geral, escalas de Afeto negativo e escala de Percepção de bem estar no GS, quanto ao tempo do trauma, se agudo ou crônico. Todavia, foi encontrada uma tendência do escore do afeto positivo ser maior nos participantes classificados para o TEPT crônico ( $p= 0,060$ ) (Tabela 12 e Figura 9).

**Tabela 12:** Valores médios e desvio padrão (DP) das escalas psicométricas em relação ao tempo do TEPT (agudo ou crônico) no GS, antes e após o método SE<sup>TM</sup>. Teste de Wilcoxon ao nível de significância de 5%.

Condição	Subescala	Tempo	Média	SD	Valor-p(*)
Antes	Evitação	Agudo	2,97	0,12	0,609
		Crônico	2,75	0,78	
	Hiperestimulação	Agudo	3,17	0,49	0,609
		Crônico	3,22	0,77	
	Intrusão	Agudo	2,78	0,33	0,232
		Crônico	3,18	0,63	
	Impacto	Agudo	8,92	0,54	0,396
		Crônico	9,15	1,96	
	Percepção de bem estar	Agudo	20,00	5,48	0,060
		Crônico	25,69	4,91	
	Afeto negativo	Agudo	38,75	3,69	0,909
		Crônico	37,46	7,14	
Percepção de bem estar	Agudo	1,75	0,50	0,239	
	Crônico	1,39	0,51		
Depois	Evitação	Agudo	0,58	0,51	0,492
		Crônico	0,36	0,35	
	Hiperestimulação	Agudo	0,61	0,19	0,732
		Crônico	0,65	0,48	
	Intrusão	Agudo	0,46	0,32	1,000
		Crônico	0,55	0,58	
	Impacto	Agudo	1,65	0,89	1,000
		Crônico	1,55	1,31	
	Afeto positivo	Agudo	37,00	5,48	0,955
		Crônico	36,15	5,26	
	Afeto negativo	Agudo	13,75	3,59	0,307
		Crônico	16,69	5,17	
Percepção de bem estar	Agudo	9,00	0,82	0,953	
	Crônico	9,00	1,04		



**Figura 9** - Box plots dos valores da escala geral de Impacto e suas subescalas, as escalas de Afeto positivo e negativo e escala de Percepção de bem estar, no TEPT agudo e crônico no GS, antes e após o método da SE<sup>TM</sup>.

#### 4.3.3.2 Análise dos marcadores biológicos no TEPT agudo e crônico

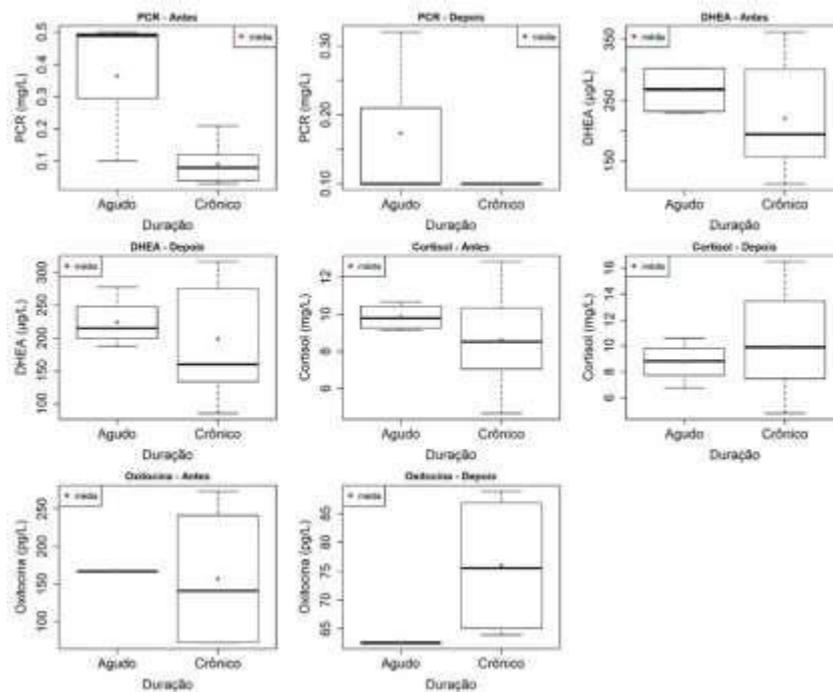
A Tabela 13 apresenta os resultados da análise realizada para testar diferenças entre as medianas dos marcadores PCR, DHEA, cortisol e oxitocina segundo a duração do TEPT (agudo e crônico) antes e depois do tratamento. Ao nível de significância 5%, a hipótese de que as medianas não são iguais é rejeitada, pois não foram evidenciadas diferenças entre as medianas para o TEPT agudo e crônico no nível de 5%. Todavia, foi encontrada uma tendência de significância em relação a valores mais elevados de PCR no TEPT agudo ( $p= 0,079$ ).

**Tabela 13** - Valores médios dos marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol e oxitocina) segundo a duração do TEPT (agudo e crônico) no GS. Teste de Wilcoxon ao nível de significância de 5%.

Tempo	Marcadores	Tempo	média	SD	Valor-p
Antes	PCR	Agudo	0,36	0,23	0,079
		Crônico	0,09	0,06	
	DHEA	Agudo	267,00	40,90	0,281
		Crônico	220,00	86,80	
	Cortisol	Agudo	9,86	0,72	0,336
		Crônico	8,59	2,47	
	Oxitocina	Agudo	167,25	-	1,000
		Crônico	156,90	101,00	
Depois	PCR	Agudo	0,17	0,13	0,480
		Crônico	0,12	0,07	
	DHEA	Agudo	224,00	38,30	0,610
		Crônico	198,80	83,00	
	Cortisol	Agudo	8,76	1,58	0,777
		Crônico	9,90	3,66	
	Oxitocina	Agudo	62,56	-	0,289
		Crônico	75,97	12,72	

Os box plots exibidos na Figura 10 apresentaram os valores dos marcadores quanto à duração do TEPT. Foi possível observar que há uma elevada dispersão para os valores da PCR, exibindo uma assimetria negativa alta na condição antes e assimetria positiva acentuada na condição depois, ambos para o TEPT agudo, o que não foi observado para o TEPT crônico. Ao

contrário da PCR, a dispersão dos valores do hormônio DHEA-S foi maior para o TEPT crônico, apresentando assimetria positiva, tanto na condição antes como depois. Em contrapartida, o hormônio cortisol apresentou valores com mais simétrica e maior dispersão para o TEPT crônico. Os resultados da oxitocina apresentaram maior dispersão em relação aos demais e a comparação entre o TEPT agudo (n=1) e crônico (n= 4) está prejudicada considerando o tamanho amostral.



**Figura 10** - Box plots dos marcadores biológicos PCR, DHEA, cortisol e oxitocina, antes e depois do tratamento em participantes com TEPT agudo e crônico no GS.

#### 4.4 ANÁLISE COMPARATIVA DA VARIAÇÃO DAS ESCALAS PSICOMÉTRICAS E MARCADORES BIOLÓGICOS NOS GRUPOS GM e GS

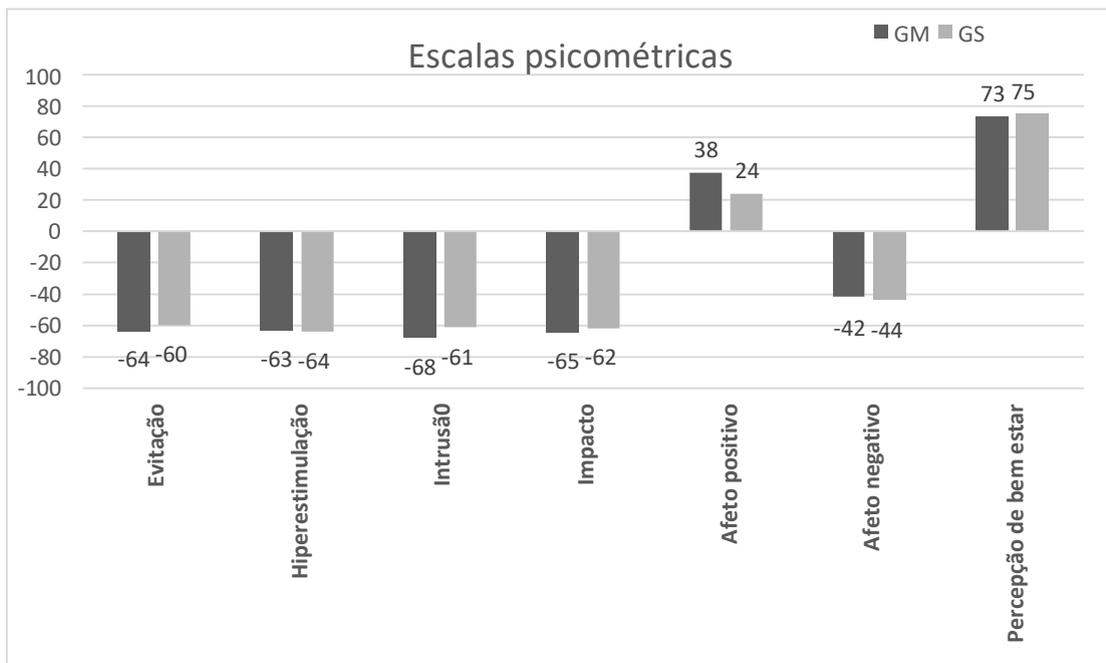
##### 4.4.1 Escalas psicométricas

A Figura 11 apresenta os valores percentuais da variação dos escores das escalas antes e após o tratamento com o método SE<sup>TM</sup> em participantes com triagem de TEPT medicados

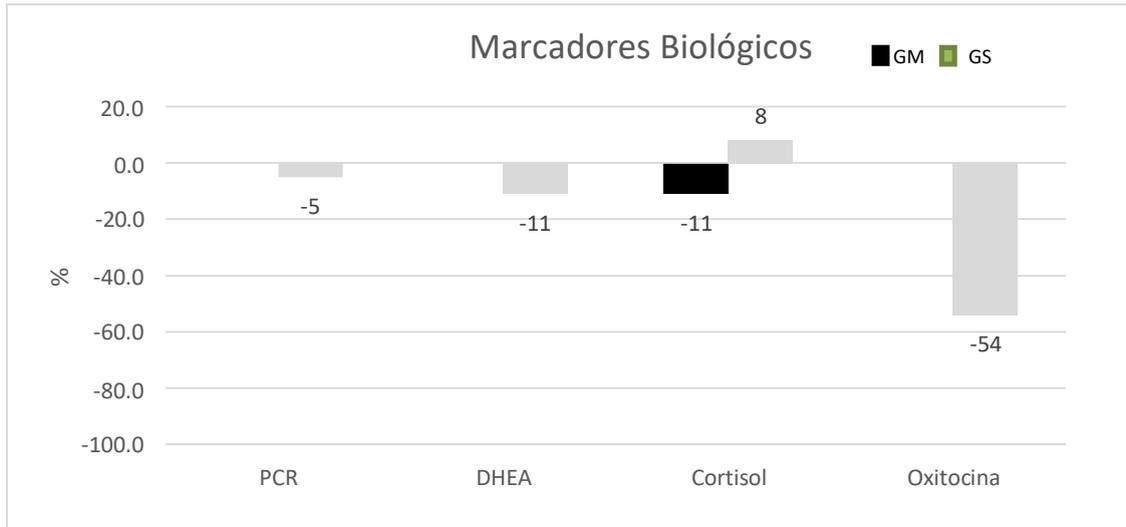
(n=6) e não medicados (n=17). Como pode ser observado, não houve diferença significativa entre os grupos GM e GS.

#### 4.4.2 Marcadores biológicos

Em relação aos marcadores biológicos, a diferença percentual entre os dois grupos para o hormônio cortisol no GM, diferentemente do GS que aumentou em 8% após o tratamento psicológico, diminuiu em 11%. Para os demais marcadores, analisados apenas no grupo GS (PCR, DHEA e oxitocina), as diferenças antes e após o tratamento apresentaram uma redução de 5%, 11%, e 54% respectivamente (Figura 12).



**Figura 11:** Percentual de variação nos valores médios das subescalas e escalas psicométricas, antes e após o tratamento com o método SE<sup>TM</sup>, nos grupos GM e GS.



**Figura 12** - Percentual de variação nos valores médios dos marcadores biológicos (PCR, DHEA, cortisol, oxitocina), antes e após o tratamento com o método SE<sup>TM</sup>, nos grupos GM e GS.

## 5. DISCUSSÃO

Os resultados encontrados a partir dos dados socioeconômicos da amostra deste estudo, formada por participantes apenas do sexo masculino, com faixa etária predominante entre 20 e 55 anos mostraram, quanto à profissão, um maior número de estudantes (39,13%) e motoristas profissionais (21,74%) com triagem diagnóstica de TEPT. Para os primeiros, por serem mais jovens, além da violência aumentada para esta faixa etária, já foi demonstrado em pesquisas anteriores que a idade influencia na prevalência, aumentando a probabilidade para o desenvolvimento do TEPT, que pode chegar a ser até sete vezes maior, a depender da percepção da gravidade da ameaça (DSM-5, 2013; Dohrenwend, Yager, Wall, & Adams, 2013). Em relação aos motoristas, ocorre uma maior exposição nesta profissão quando o ambiente urbano é marcado por assaltos frequentes, conforme consta nos indicadores de violência na cidade de Natal, RN (COINE/AC, 2020) e tem sido também um fator importante no desenvolvimento do transtorno (DSM-5, 2013). Na amostra 60,87% tinham formação completa ou em andamento em nível superior, muito provavelmente em virtude do tipo de divulgação do projeto, que

alcançou de maneira mais expressiva o ambiente universitário. No entanto, a divulgação também foi feita por meio da programação local de TVs comerciais abrindo a possibilidade de divulgação junto a outros públicos em razão do tema da violência urbana causada pelos assaltos.

### **Resposta do TEPT ao tratamento com SE<sup>TM</sup>: Escalas psicométricas**

Os resultados observados no presente estudo indicam que o método SE<sup>TM</sup> foi eficaz como intervenção terapêutica, quando aplicado aos participantes com triagem para TEPT, independentemente do uso de medicação, como ficou evidenciado a partir da redução dos escores das escalas de sintomas e aumento do Afeto positivo e percepção de bem estar, evidenciados para os grupos GM e GS. Deste modo, as três previsões da primeira hipótese não foram confirmadas pois, tanto os indivíduos medicados como os não medicados, apresentaram os níveis das subescalas e o total da escala de Impacto, escalas de Afeto e os níveis de cortisol semelhantes, entre os dois grupos, antes e após a SE<sup>TM</sup>.

No que diz respeito aos graus do TEPT os mais beneficiados, no geral, foram os que apresentam os graus leve e moderado, confirmando integralmente a segunda hipótese. Em relação aos resultados relacionados aos participantes sem medicação, quando foram agrupados considerando o tempo do TEPT (agudo e crônico), foi observado que não foram encontradas diferenças significativas na comparação nas medidas psicométricas nem nos marcadores biológicos antes e depois do tratamento confirmando a previsão da terceira hipótese.

Do mesmo modo, a quarta hipótese também foi confirmada porque no *follow up*, aferido por meio da escala de Percepção de bem estar, três meses após o término das sessões da terapia, os escores foram significativamente diferentes quando comparados com os valores antes da terapia tanto no GM e GS que responderam da mesma forma.

A fisiopatologia do TEPT decorre de situações onde o estresse traumático desencadeia alterações psicológicas e fisiológicas negativas no longo prazo (Southwick et al., 2007). Este

transtorno está associado com mudanças neurológicas de natureza fisiológica e estrutural envolvendo áreas corticais e subcorticais, onde os estudos com imageamento cerebral ocupam lugar de destaque em fornecer evidências para validação de modelos para esclarecer seus mecanismos (Shin, Rausch, & Pitman, 2006; Grupe, & Heller, 2016).

Os principais sintomas do TEPT incluem distresse e memórias intrusivas do trauma, hipervigilância caracterizada pelo aumento na sensibilidade às ameaças e preocupações com situações potencialmente perigosas, baixa concentração e embotamento emocional (Yehuda et al., 2015). Estão presentes também sintomas relacionados aos distúrbios do sono e irritabilidade.

Muitos estudos de neuroimagem se baseiam no modelo de condicionamento de medo ou ameaça, cujas evidências foram demonstradas em estudos com animais experimentais (Quirk, & Beer, 2006) e humanos onde foram estudados condicionamento ao medo e extinção (Yahuda, & Ledoux, 2007). O modelo da rede do medo (*fear network model*), foi desenvolvido para explicar a presença de fortes memórias emocionais sensoriais associativas que acompanham os eventos traumáticos. Ademais, a exposição repetida a agentes estressores leva a um fortalecimento desta rede que, paralelamente, se dissocia dos contextos reais (Kolassa et al., 2017).

De acordo com este modelo, três estruturas cerebrais possuem papéis chave na fisiopatologia do TEPT: (1) a amígdala, estrutura necessária para o condicionamento do medo; (2) córtex pré-frontal medial (CPFm), incluindo a porção anterior do giro do cíngulo, córtex subcaloso e giro frontal medial, estruturas estas que por meio de vias neurais atuariam inibindo a amígdala e, desta forma, favorecendo a extinção e retenção da extinção do medo; (3) hipocampo onde, por meio dos mecanismos relacionadas à memória explícita, codifica o conteúdo das informações durante o condicionamento ao medo (Grupe, & Heller, 2016). A desregulação destes mecanismos levaria a graus diferenciados no balanceamento entre estes

circuitos, desencadeando o surgimento de um conjunto de sintomas que caracterizariam o quadro do TEPT. Os principais sintomas no TEPT estão associados ao aumento da reatividade e responsividade da amígdala, decorrente da diminuição de sua inibição por parte do CPFm e estruturas associadas. Esta rede de conectividade atua, portanto, na modulação das respostas psicológicas e fisiológicas ao TEPT.

Estudos de metanálise usando ressonância magnética funcional em pacientes com TEPT sugerem também que a amígdala pode estar tanto hiperativa (porção ventral anterior) como hipoativa (porção dorsal posterior) estados estes associados às suas especificidades funcionais (Etkin, & Wager, 2010). Estes estudos mostraram também que pacientes que apresentam sintomas de despersonalização, desrealização e atenuação emocional apresentam uma ativação maior do CPFm e região rostral anterior do cíngulo, sugerindo uma inibição a partir destas áreas sobre o sistema límbico. Deste modo, são sugeridos fenótipos diferentes nos padrões de conectividade nos quadros de TEPT, ressaltando a importância de considerar nos desenhos experimentais a heterogeneidade dos quadros deste transtorno (Yehuda et al., 2015). A partir destas evidências dois quadros extremos de desregulação emocional foram propostos (Lanius et al., 2010): (a) hiperestimulação decorrente da diminuição da modulação pelo CPFm nos circuitos que envolvem processamento emocional, levando à re-experiência do evento traumático e aumento do componente autonômico (situações onde expressam medo raiva, culpa e vergonha); (b) hipoestimulação emocional que reflete uma atenuação exagerada dos circuitos límbicos de processamento emocional, e está associada aos estados de desrealização, despersonalização e diminuição das sensações somáticas. De acordo com Yehuda (2015) estes estados de diferentes padrões de atividade fronto-límbica, têm seu correlato com a dinâmica do TEPT, onde os pacientes lutam para modular o distresse associado com extrema vigilância, evitação e desengajamento.

É importante ressaltar também que, mais recentemente, outras contribuições têm sido propostas a este modelo da rede do medo, considerada central para a fisiopatologia do TEPT, mas insuficiente para explicar de maneira mais ampla a diversidade e heterogeneidade de sua expressão. Neste contexto, os autores propõem que matrizes temporais do evento e do desenvolvimento, bem como a natureza do trauma, devem ser consideradas para aumentar a coerência das evidências demonstradas entre os estudos e, assim, avançar na compreensão deste transtorno.

Adicionalmente, devem ser discutidas que algumas evidências sobre a neurobiologia do TEPT foram demonstradas a partir de outros modelos de regulação por meio do imageamento cerebral. Por exemplo, uma destas proposições sugere a participação de três sistemas representados pelas redes neurais: (a) de saliência (*saliency network*); (b) de modo padrão (*default mode network*) e, (c) executiva central (*central executive network*), associadas às funções superiores e cognição. O funcionamento diferenciado destas 3 redes levaria às flutuações no comportamento e respostas fisiológicas. Assim, a rede de saliência envolvendo o córtex cingulado anterior dorsal e ínsula estariam envolvidos nos sintomas clínicos de hiper e hipoestimulação, com a participação da ínsula anterior facilitando a conversão entre o funcionalmente da rede modo padrão e rede de executiva central. A rede de modo padrão, por meio do córtex cingulado posterior e CPFm atuando no processamento autorreferencial e a rede executiva central, que envolve o córtex pré-frontal dorsolateral, as alterações nas funções executivas. Neste modelo, a rede de saliência modula as duas outras redes, que funcionam de maneira contra relacionada, ou seja, de modo contrário (Sripada et al., 2012; Daniels et al., 2010).

Ademais, modelos complementares que buscam explicar os efeitos de terapias psicológicas nos transtornos neuropsiquiátricos, explicam a melhora dos sintomas a partir do modelo de Levine que integra os componentes viscerais e somáticos a partir da integração dos

sistemas cerebrais com estruturas do tronco cerebral (Levine 2015; Liberzon, 2016; Akiki, Averill, & Abdallah, 2018).

Outros estudos argumentam ainda que, para melhor compreensão da fisiopatologia do TEPT, estudos futuros devem contemplar as técnicas de imageamento associadas à neuroquímica cerebral, preferencialmente em protocolos longitudinais de mais longa duração (Yehuda et al., 2015).

Os resultados observados neste estudo, em relação a melhora dos sintomas após a terapia com uso do método SE<sup>TM</sup>, revelou que os efeitos positivos na redução dos sintomas no GM foram muito próximos nas três subescalas e confirmam as previsões 1 e 2 da primeira hipótese deste estudo. A diminuição nos valores das subescalas foram menos expressivos para *Evitação* (64%) e *Hiperestimulação* (63%), seguida de eficácia maior para os sintomas da subescala de *Intrusão* que diminuíram em 67%, e no valor total na escala de *Impacto* em 65%. Quanto ao GS, a subescala que apresentou a menor redução foi também *Evitação* (60%), seguida pela de *Intrusão* (61%), *Hiperestimulação* (64%) e valor total de *Impacto* de 62%, mostrando escore total no GM numericamente maior do que no GS.

O comportamento de *Evitação*, também conhecido como comportamento de esquiva, decorre de uma ativação pré-cortical, ou seja, de circuitos neurais envolvendo o tronco cerebral e o sistema límbico, correspondendo ao que Levine (2015) nomeou Rede de Resposta Nuclear (Central network response CNR), ou seja, circuito neural de estruturas subcorticais que organizam respostas imediatas e instintivas antes mesmo do processamento cortical. Este comportamento ocupa um papel central no TEPT e envolve um componente cortical identificado por meio de estudos de magnetoencefalografia, que reduz os potenciais iniciais no córtex pré-frontal e se acompanha de ativação de áreas sensoriais visuais quando são mencionadas palavras relacionadas ao trauma (Aupperle et al., 2015).

Pode-se dizer, nesse sentido, que a intervenção pela SE<sup>TM</sup> mostrou-se capaz de restaurar em parte a desregulação causadas pela experiência traumática nessas redes neurais, provavelmente atuando em mecanismos de desacoplamento do medo, envolvendo portanto uma maior inibição da amígdala, ou na modulação para menos da rede de saliência sobre a rede de modo padrão. Resultados mostrando desbalanceamento entre a rede para detecção de saliência em comparação com a rede padrão voltada para o pensamento focado internamente, parecem estar associados à fisiopatologia do TEPT em pacientes testados em repouso (veteranos da guerra do Iraque ou Afeganistão) que pontuaram significativamente na subescala de evitação (Sripada et al., 2012). Esta resposta, gerada pelo trauma pode também estar possivelmente relacionada ao estado emocional de imobilidade tônica existente em alguns pacientes, que passa a ser modulada de modo diferente a partir da intervenção pelo tratamento no decorrer das sessões. O sistema de imobilização é o mais primitivo dentre as respostas de defesa e, como consequência, ao ser mobilizado em situações de trauma, aumenta sua ativação e passa a desempenhar papel importante no controle emocional, reprimindo quase completamente o sistema de engajamento social (Porges, 2007). Para Levine (2012), a capacidade de ativar e desativar os mecanismos das respostas subcorticais é um mecanismo chave para evitar os efeitos debilitantes e prolongados do trauma. Portanto, é necessário separar a resposta emocional de medo e desamparo da resposta relacionada aos mecanismos biológicos, conduzindo-os para a percepção das sensações corporais por um breve momento, para ter acesso a mecanismos que possam restaurar a finalização das respostas de sobrevivência, desacopladas pela experiência do trauma. Portanto, o comportamento de *Evitação* apresentado pelos pacientes fornecem fortes informações sobre sentimentos e movimentos interrompidos, indicando a incapacidade de lidar com a situação traumática vivenciada no assalto.

O mecanismo proposto para evidenciar a eficácia do método SE<sup>TM</sup>, toma como base a seu papel em auxiliar no retorno do paciente a uma situação de equilíbrio, mais tranquilizador,

após o término do tratamento (Parker, Ronald, & Selvam, 2008, Andersen, Lahav, Ellegaard, & Manniche, 2017). Neste contexto, a Rede de Resposta Nuclear (RRN) proposta por Payne et al., (2015; *Core Response Network - CRN*) desempenha papel crítico na atenuação dos sintomas e introduz uma contribuição importante por propor vias de conectividade neural entre esta rede e o modelo da tripla rede proposta por Menon (2011) e anteriormente discutida. A RRN está composta por estruturas, áreas e vias associadas, principalmente, ao processamento interoceptivo, cinestésico e proprioceptivo envolvendo a modulação forte da região anterior do giro do cíngulo e a ínsula, córtex sensoriomotor e pré-motor e modulada de modo fraco pelas conexões corticais de processamento de pensamentos conceituais. De acordo com os autores, que usam um estudo de caso para analisar o efeito da SE<sup>TM</sup> em um caso de TEPT, o método trabalha com procedimentos que atenuariam as memórias implícitas (de procedimento) relacionadas ao trauma. O resultado da terapia decorreria da evocação e ativação intensa voltada para percepção real dos sinais interoceptivos e proprioceptivos.

Na análise dos resultados do nosso estudo, foi observado que a subescala de *Hiperestimulação* apresentou valores semelhantes para os participantes medicados e não medicados, 63% e 64% respectivamente, correspondendo a redução similar de sintomas em ambos os grupos GM e GS. As questões que compõem esta subescala investiga respostas relacionadas à responsividade do sistema nervoso autônomo (SNA), presentes na resposta de luta e fuga. Estas respostas estão associadas também à RRN, correspondendo a um dos seus sistemas de retroalimentação. A resposta biológica no caso de um assalto à mão armada é imediata, na perspectiva do risco de morte, desencadeando um conjunto de respostas autonômicas e hormonais que se expressam dentro de uma matriz temporal destes eventos relacionados à resposta ao estresse (Joels, & Baram, 2009). A fase inicial, é predominada pela ativação do SNA, na sua porção simpática, desencadeando mecanismos de sobrevivência e alerta e correlatos biológicos com liberação de noradrenalina e adrenalina com consequente

aumento na frequência cardíaca, metabolismo, e ativação da resposta imune (Sapolsky, 2002). Os sintomas fisiológicos desta hiperativação no organismo não são controlados voluntariamente, estando conectados às áreas subcorticais do sistema motor emocional e reticular da rede de resposta nuclear.

Todavia, quando o paciente desenvolve o TETP diante de um evento traumático, a situação de perigo pode persistir de forma física (somática), psicológica ou ambas, estando esta condição na base para o desenvolvimento do TEPT (Donadon et al., 2018). Assim, havendo esta persistência, o organismo utilizará mais energia e mobilizará por meio da produção hormonal as reservas energéticas do organismo. Quando estas demandas se tornam crônicas, acarretam lesões em sistemas fisiológicos periféricos e no sistema nervoso central, levando a alterações tanto psicológicas quanto somáticas. Evidências de estudos com terapias psicológicas sugerem que o uso da SE<sup>TM</sup> pode estar atuando na regulação desta descarga em excesso da ativação autonômica, na medida em que, desativando esses mecanismos, durante a aplicação do método, são utilizadas intervenções guiadas pela fala do terapeuta no sentido de completar os contextos vividos e onde as respostas biológicas de defesa e de autoproteção foram frustradas (Levine, 2015; Silva, 2014; Fernandes, 2016). Portanto, a diminuição significativa dos sintomas relacionados à *Hiperestimulação* encontrada no nosso estudo, sugere uma eficácia no método em auxiliar na restauração da funcionalidade de componentes da rede neural de resposta nuclear (RRN).

As informações fornecidas pelo corpo através RRN estão interligadas por todo o cérebro, conciliando sensação, emoção, sentimentos e razão, desenvolvendo um papel fundamental no raciocínio lógico e na tomada de decisão. Portanto, as funções executivas e seus circuitos nos lobos frontais, especificamente, na rede executiva central estando ela associada ao alto nível cognitivo, incluindo planejamento, tomada de decisão e memória de trabalho. Estudos

usando ressonância magnética funcional em pacientes com TEPT mostraram conectividade exagerada nas regiões de Rede de Modo Padrão representadas pelo córtex pré-frontal medial, giro do cíngulo e hipocampo, bem como uma conectividade reduzida na Rede Executiva Central e na Rede de Saliência representada por circuitos que avaliam a importância ou relevância de estímulos que ajudam na adaptação do organismo e no equilíbrio entre mentalização interna, foco externo e execução de tarefas. (Sripata et al, 2012). Essas redes nos remetem ao modelo neural de hiperativação e hipoativação no TEPT citado por Yehuda (2015), que está associada ao modelo de redes triplas da psicopatologia.

Quanto à subescala de *Intrusão*, esta apresentou a segunda maior redução nos sintomas entre todas as escalas psicométricas (68%), nos participantes que faziam uso de medicação (GM), com menor percentual (61%) no grupo não medicado (GS). Os pensamentos intrusivos são aferidos a partir de questões que quantificam angústia e ansiedade no quadro do TEPT, minando a autoconfiança e causando fortes preocupações ilusórias e catastróficas relacionadas ao evento traumático. Esses pensamentos se caracterizam, principalmente, pela incoerência e surgimento de forma inoportuna, natureza negativa, fazendo com que os pacientes não consigam enfrentá-los, podendo gerar *flashbacks* do evento. Deste modo, se acompanha de um prejuízo em relação à experiência social, cognitiva e emocional, levando ao comprometimento das redes neurais que envolvem o sistema límbico, ou seja, áreas que representam, nesse contexto, um dos sistemas subcorticais da Rede de Resposta Nuclear, como anteriormente mencionado. Nesta situação, a partir da ênfase nas percepções interoceptivas e proprioceptivas promovidas pela terapia do método SE<sup>TM</sup>, podem ter sido ativados mecanismos modulatórios inibitórios nas vias fronto-límbicas e maior balanço da Rede de Saliência em relação à Rede Executiva Central em detrimento da Rede de Modo Padrão. Estas modulações envolvem também os correlatos neurais da interação emoção-atenção. Estas vias neurais, de acordo com Levine (2015) e Yehuda et al., (2015), representam circuitos que ficam desregulados no TEPT

e incluem a região da ínsula, o córtex cingulado anterior, o córtex sensoriomotor, especialmente o pré-motor, córtex parietal e córtex pré-frontal medial.

É pertinente lembrar que todos os músculos, tendões e articulações dispõem de proprioceptores, cujas vias ascendentes emitem ramos colaterais no seu trajeto principal em direção às regiões cortical no giro pós-central, para o cerebelo, integrando circuitos para coordenação motora. As informações codificadas pelos proprioceptores musculares e articulares são utilizadas pelo SNC simultaneamente para produzir percepção e controle do movimento (Lent, 2010). Para a SE<sup>TM</sup> a experiência traumática causa uma desregulação de longo prazo no sistema nervoso autônomo e no sistema extrapiramidal, cuja reação se caracteriza pela disfunção na coordenação dos movimentos, incluindo sintomas como espasmos musculares, vontade incontrolável de ir embora, sair de onde está, mover-se, sensação de aperto no peito, falta de ar, angústia, ansiedade e sensação de falta de autocontrole (Levine, 1977).

A diminuição significativa dos sintomas do TEPT entre 60 e 70% em todas as escalas psicométricas no GS, acompanha os resultados descritos por outros autores que relatam a eficácia da SE<sup>TM</sup> em estudos publicados até agora sobre o método (Heller, & Heller, 2004; Leitch, Vanslyke, & Allen, 2007, Payne, P., Levine, P.A., & Crane-Grodeau, 2015, Brom et al, 2017), provavelmente promovendo uma reorganização na rede de resposta nuclear de forma consistente.

A interpretação de perigo em um contexto de segurança, por exemplo, leva a respostas emocionais descontroladas, inibindo a atividade do córtex pré-frontal na região límbica, impossibilitando o processo de autorregulação. Pode-se dizer que um processamento de informação contextual apropriado permite congelar, fugir ou enfrentar a situação. Porém, quando a resposta de defesa do sistema nervoso é frustrada, como ocorre geralmente na vivência de uma experiência traumática de assalto, as emoções podem se organizar negativamente, dando

lugar à percepção de perigo, medo exagerado, desordens somáticas e comportamentos de evitação. Dessa forma, perde-se a segurança, a confiança e a sensação de bem-estar, até que as respostas defensivas sejam restauradas.

No presente estudo, foi observado que após as seis semanas de intervenção, os escores de afeto positivo aumentaram em 38,9 % e o afeto negativo diminuiu em 62,4 %, indicando uma melhora nas relações interpessoais e na flexibilidade das respostas emocionais, somáticas e de evitação relacionadas à memória traumática como previsto nas predições 1 e 2 da terceira hipótese.

## **5.2 Resposta do TEPT ao tratamento com SE<sup>TM</sup>: Marcadores biológicos**

Em relação ao estudo dos marcadores neuroimunoendócrinos estudados, como previamente demonstrado em pesquisas da literatura, os resultados se revelaram inconsistentes, onde ora os marcadores estão associados positiva e na outra negativamente com variáveis psicométricas.

Os resultados obtidos para o GM, mostrou que o cortisol se associou, de modo significativo, positivamente com o afeto positivo antes do tratamento, e de maneira inversa ao afeto negativo, para o conjunto dos dados antes e depois do tratamento, ou seja, quanto mais baixo o cortisol, mais alto o afeto negativo, denotando coerência nestas relações.

Para o grupo GS, as associações do cortisol foram positivas antes do tratamento com as subescala de Intrusão e escala geral de Impacto do TEPT, sugerindo que a intensidade da escala de intrusão parece ser mais sensível as variações do cortisol. Todavia, a despeito da maioria dos estudos apontarem a disfunção do eixo HPA e, conseqüentemente os níveis de cortisol estarem alterados no TEPT, não foi encontrada uma associação mais forte que pudesse implicar de modo mais forte a direção da variação do cortisol com a intensidade dos sintomas no presente estudo.

Estudos anteriores, demonstram que durante a resposta ao trauma ocorre a ativação inicial de mecanismos da resposta ao estresse mediados pelas monoaminas noradrenalina e adrenalina (Joels, & Baram, 2009) e, em seguida, pelo cortisol que funcionaria como uma contra resposta a esta estimulação. Esta resposta além de mobilizar os mecanismos de distribuição de energia funcionaria exercendo um efeito na retroalimentação negativa no eixo HPA inibindo a produção do CRH resultando na hipersensibilização do feedback negativo no eixo HPA, contribuindo assim para a redução da secreção de cortisol basal a longo prazo. Pesquisas recentes indicam o uso de cortisol como intervenção secundária do desenvolvimento do TEPT e um estudo demonstra uma resposta positiva em 25 pacientes em uma urgência, vítimas de acidentes de trânsito e outras intercorrências, reduzindo a taxa de desenvolvimento do TEPT de 12,5% para os tratados com 100mg de hidrocortisona em relação ao grupo placebo onde a taxa foi de 37,5% (Zohar et al., 2011).

Níveis mais baixos de cortisol foram encontrados, em sobreviventes do holocausto que apresentavam TEPT crônico, indicando uma redução da secreção de cortisol basal a longo prazo (Steudte-Schmiedgen et al., 2013; Steudte-Schmiedgen, Kirschbaum, & Stalder, 2016). Os níveis basais de cortisol no GM e GS não diferiram significativamente, negando a predição 2a da primeira hipótese. A variação percentual do cortisol no GM e GS após o tratamento não apresentou diferença estatística, mas evidenciou uma resposta em direções opostas onde o GM diminuiu em 11% os níveis de cortisol e o GS elevou em 8%. Embora estes resultados sejam discretos, pode-se sugerir uma predominância dos mecanismos inibitórios atuando no eixo nos medicados e maior ativação do eixo no GS depois do tratamento, a ser explorada futuramente.

De modo geral, as respostas do eixo HPA foram discretas nos dois grupos, não apresentando diferença significativa após o tratamento. Atualmente há várias críticas em relação aos mecanismos que fundamentam as associações dos níveis de cortisol com exposições

traumáticas e TEPT. Para alguns autores essas associações não são, ainda, bem compreendidas, e os achados estão longe de serem consistentes (Speer et al., 2019; Costa, 2016).

Como no GM o único marcador analisado foi o cortisol, a discussão sobre os demais marcadores estudados serão discutidas a partir de agora os dados dos pacientes sem medicação (GS). Outro marcador importante associado ao TEPT é o DHEA (e DHEA-S), cuja elevação tem sido evidenciada em alguns estudos e justificada a partir da desregulação do eixo HPA, já que o DHEA, como o cortisol, é produzido e secretado por ação do ACTH (Jergović et al., 2015), cuja regulação está sob comando do eixo HPA. O presente estudo demonstrou uma diminuição significativa do DHEA-S no GS após as sessões de SE<sup>TM</sup>. Estudos realizados com 58 refugiados da guerra de Kosovo, que foram acompanhados durante nove meses apresentaram aumento de DHEA relacionado ao aumento da intensidade dos sintomas do TEPT (Søndergaard et al., 2002). A valorização do perfil de flutuação circadiana do cortisol data desde a década de 90, (Yehuda et al., 1996) mas estes autores não demonstraram uma alteração nesta flutuação ao longo do dia em pacientes diagnosticados com TEPT. Todavia, estudo mais recente implica a valorização da ritmicidade biológica no controle dos padrões de secreção circadiano e ultradiano do cortisol, reforçando esta associação entre a liberação do cortisol e os distúrbios do sono (Lightman, Birnie, & Conway-Campbell, 2020) e a fisiopatologia do TEPT, o que poderia ser extrapolado para o DHEA-S, considerando que ambos os hormônios são regulados pela eixo HPA. Em outro estudo realizado com 21 soldados israelenses com diagnóstico de TEPT que não apresentavam comorbidades ou faziam uso de psicotrópicos também, foi encontrado que eles apresentavam níveis elevados de DHEA (Spivac et al., 2000). Outro estudo relacionando o DHEA ao TEPT em mulheres na pré-menopausa encontraram níveis mais elevados de DHEA associados com diminuição de sintomas e evitação e de sintomas negativos de humor (Rasmusson et al., 2004).

Vários estudos associam o aumento nos níveis de DHEA presentes no TEPT como um efeito neuroprotetor. De acordo com os resultados encontrados neste estudo, considerando os dados do GS, depois do tratamento, foi verificado que os níveis de DHEA-S diminuíram significativamente, na presença de diminuição nas subescalas e escala de sintomas e diminuição significativa do afeto negativo, corroborando o estudo de Rasmusson et al., (2004) e confirmando parcialmente a predição 2b da primeira hipótese, no que diz respeito a sua provável ação no TEPT. Adicionalmente, a análise do DHEA nos diferentes graus de TEPT no presente estudo encontrou os níveis mais altos nos casos de TEPT grave quando comparado aos graus de TEPT leve e moderado. Estes resultados fortalecem o papel protetor do DHEA-S sobre o cérebro do impacto do estresse como sugerido por outros autores (Zhang et al., 2002).

Semelhante ao DHEA, os valores da oxitocina diminuíram após o tratamento com a SE<sup>TM</sup> nos participantes do GS, com a limitação de que a dosagem foi realizada apenas em 5 indivíduos. O perfil de resposta da oxitocina portanto, não variou de acordo com a predição 2b anteriormente mencionada, uma vez que seus níveis diminuíram após o tratamento, quando os sintomas de TEPT foram atenuados refutando esta predição no que diz respeito a este marcador. A análise do efeito deste hormônio sobre o TEPT adquiriu um grande impulso nos últimos 5 anos, onde a presença de trauma tanto emocional como o TEPT está associada a baixos níveis de oxitocina (Donadon, Martin-Santos, & Osório, 2018). Nesta perspectiva, este último estudo de revisão encontrou demonstrações de que a oxitocina tem um efeito ansiolítico apenas nas formas leves de trauma emocional, eleva a reexperiência do trauma e restabelece a função de redes associadas com o controle e extinção do medo, como a rede de modo padrão. Estes resultados, segundo os autores, têm o potencial de desenvolvimento de novos tratamentos farmacológicos para o TEPT.

Estudos demonstram também por meio de ressonância magnética funcional, que a administração intranasal de oxitocina atenua a reatividade da amígdala de pacientes de ambos

os sexos em resposta a testes de reconhecimento emocional de faces (Koch et al., 2015). Estudos utilizando a administração intranasal repetida de oxitocina em ambiente de urgência, logo após o trauma, reduziu os sintomas após o desenvolvimento de TEPT onde a frequência de administrações era indicada pela intensidade dos sintomas no processamento da rede de saliência, avaliados a partir dos sintomas de ansiedade. Esses autores apontam também, a partir dos seus, para o potencial terapêutico da OXT na prevenção do TEPT em pacientes com alto risco de desenvolvimento do transtorno que apresentam alta severidade dos sintomas na fase aguda do evento (Frijling, 2017).

A oxitocina tem um papel importante nos processos de interações sociais, tais como afiliação e afeto, comunicação verbal e não-verbal, empatia, e em sistemas emocionais e regulatórios. Foram encontradas 3 associações positivas da OXT, antes do tratamento com a SE<sup>TM</sup> no GS, com as subescalas de Hiperestimulação e Intrusão, e o escore total de Impacto, indicando que os níveis elevados dos sintomas estavam associados com os níveis diminuídos de oxitocina. Deste modo os resultados encontrados no presente estudo acompanham os relatos da literatura uma vez que a intensidade dos sintomas foi associada aos níveis baixos de oxitocina. Todavia, vale a pena ressaltar que as evidências dos estudos foram obtidas em contextos agudos, o que não foi o caso do nosso estudo.

Ademais, o pequeno número amostral, não permite nenhuma sugestão mais assertiva em relação aos resultados encontrados. Deste modo, podemos recomendar um estudo com protocolo mais voltado para investigação do papel da oxitocina em estudos longitudinais, onde deverá se expressar o papel modulador deste hormônio de maneira mais conclusiva. Certamente, estes estudos darão maiores bases fisiológicas para o uso da oxitocina não apenas em intervenções agudas, mas em contextos de TEPT crônico.

Apesar de ser um agente inflamatório sistêmico e inespecífico, a PCR tem apresentado um bom marcador em determinados estudos clínicos, como por exemplo, na mensuração do risco cardiovascular em adultos e na triagem de doenças inflamatórias. No que diz respeito aos transtornos mentais, ainda não foi possível evidenciar sua utilidade como biomarcador, embora estudos observacionais tenham identificado associações importantes nos pacientes com depressão maior (Zang et al., 2019). No que se refere ao TEPT, estudos também indicaram relação entre este marcador inflamatório e a gravidade da doença (Rosen et al., 2017). Dada a associação também entre TEPT e risco cardiovascular, percebe-se pode existir uma considerável sobreposição entre inflamação sistêmica, doença cardiovascular e doenças psiquiátricas dificultando dados conclusivos sobre estas relações.

No presente estudo foi observado que a PCR apresentou uma associação positiva com a escala de Percepção de bem estar na análise dos dados gerais, incluindo os valores antes e após o tratamento pela SE<sup>TM</sup>, indicando que a PCR está mais elevada quando os sintomas são mais intensos e vice-versa. Assim, as variações da PC se associaram ao TEPT agudo onde apresentou valores mais elevados, diminuindo significativamente após o tratamento, sugerindo a participação do sistema imune no início do desenvolvimento do transtorno e confirmando a predição 2b, no que compete a este marcador.

O estudo de associações entre os marcadores revelou ainda uma associação positiva moderada entre a PCR e o DHEA-S. Conforme anteriormente discutido, o DHEA-S provavelmente possui um efeito neuroprotetor e diminui seus níveis diante da atenuação dos sintomas, o que também ocorreu com a PCR. Estudos realizados em indivíduos que desenvolveram o transtorno após sofrerem violência interpessoal, sugerem que o aumento de processos inflamatórios poderia estar relacionado ao TEPT (Heath et al., 2013). Os pacientes se apresentaram bastante sintomáticos ao iniciarem o tratamento com a SE<sup>TM</sup>, o que, de acordo com alguns pesquisadores, poderia estar relacionado a elevação dessa proteína. Deste modo, a

resposta encontrada neste estudo é convergente no sentido de que, após o tratamento, o nível de PCR se apresentou diminuído, uma vez que os sintomas do TEPT também se encontravam significativamente reduzidos.

### **5.3 Graus do TEPT leve, moderado e grave: Escalas psicométricas e Marcadores Biológicos**

Para o grupo GM, apesar do pequeno tamanho da amostra foi realizada a comparação entre o TEPT moderado e grave (n=2 e grave n=4), respectivamente. Na análise de correlação entre as medidas psicométricas e o cortisol observou-se uma associação do afeto positivo com o cortisol antes do tratamento, e usando dos escores totais antes e depois do tratamento com o SE<sup>TM</sup>, foi detectada uma associação positiva do cortisol com o afeto negativo, onde o cortisol tende a aumentar à medida que o afeto negativo está aumentado sugerindo um efeito modulador positivo do cortisol nos estados de humor.

No GS, muito embora o resultado tenha se mostrado significativo para todos os graus, o grau leve foi o que mais se beneficiou com o tratamento usando o SE<sup>TM</sup>. Este fato nos remete a importância de um diagnóstico mais preciso e uma alternativa de tratamento que apresente eficácia, levando a uma redução significativa da sintomatologia do TEPT. Os tratamentos farmacológicos têm sido de escolha preferencial e muitas vezes os sintomas não apresentam a remissão desejada. O presente estudo reforça este achado, embora com limitações pelo pequeno número amostral, onde foi observado a partir de 6 pacientes medicados que os sintomas continuavam a existir despeito do uso de medicação, cuja triagem indicou sintomas compatíveis com o quadro grave do TEPT.

Outros estudos da literatura apontam também para a dificuldade de diagnósticos menos precisos do transtorno, que podem apresentar outras patologias associadas e funcionar como fatores de

confusão. A urgência de medicalização na sociedade contemporânea, muitas vezes desnecessária, também, contribui para mascarar o diagnóstico. Neste cenário, alternativas por tratamentos menos invasivos, complementares assumem muita importância (Teche et al., 2017; Luz et al., 2016; Sena, Torres, & Lopes, 2013; Michels, 2008).

Outros sintomas também se diferenciaram na resposta ao SE<sup>TM</sup>, como por exemplo em relação ao Afeto negativo, onde os pacientes com TEPT grave apresentaram uma mudança significativa, apresentando resposta mais positiva apresentando uma maior diminuição neste escore do que pacientes com TEPT leve e moderado. Esses pacientes, também, apresentaram uma diminuição acentuada da PCR, um marcador de inflamação que parece associada ao TEPT. Resultado semelhante, ou seja, relação positiva entre PCR e TEPT grave foi descrita nos sobreviventes ao ataque terrorista de 11 de setembro nos EUA (Rosen et al., 2017), bem como em veteranos de guerra nos quais os níveis de PCR aumentaram no TEPT sintomático (O'Donovan et al., 2017), como observado no presente estudo. Na análise após o tratamento e considerando a melhora dos sintomas, o DHEA-S apresentou valores significativamente mais baixos para os pacientes com sintomas de TEPT leve e moderado em relação ao grave. Essa associação positiva entre DHEA e TEPT leve e moderado também já foi descrita em outro estudo que encontrou que quanto maior o nível do hormônio, maior a sintomatologia (Rasmusson et al. 2017), de modo semelhante ao observado na presente amostragem, onde a intensidade menor dos sintomas presente no TEPT leve e moderado, em relação ao TEPT grave, está associada à diminuição do hormônio.

#### **5.4 TEPT agudo e crônico: Escalas Psicométricas e Marcadores Biológicos**

De uma forma geral, a partir da classificação considerando a triagem em relação à duração do TEPT, foi observada uma melhora significativa dos sintomas, de forma semelhante, para os quadros agudo e crônico, em ambos os grupos (GM e GS) depois do tratamento com a

SE<sup>TM</sup>. O mesmo ocorreu para as escalas de Percepção de bem estar e Afeto negativo, uma aumentando e a outra diminuindo, respectivamente, suas pontuações.

A experiência com o evento traumático é diferenciada para cada indivíduo e há vários fatores que podem interferir nessa resposta, entre eles a gravidade da exposição ao evento e a vulnerabilidade psicológica do indivíduo, esta última relacionada a sua história de vida (Dohrenwend, Yager, Wall, & Adams, 2013). Fisiologicamente, essa complexidade parece estar associada, como anteriormente descrito, às respostas das redes neurais relacionadas tanto ao sistema motor emocional subjacente ao TEPT (Payne, Levine, & Crane-Godreau, 2015) quanto às redes que respondem aos dois extremos de desregulação emocional como hiperestimulação e/ou hipoestimulação (Yehuda et al., 2015; Akiki et al., 2018).

Os resultados do presente estudo mostraram que antes do tratamento os participantes com TEPT crônico medicados apresentaram, em relação à forma aguda, uma tendência estatística forte de maior Percepção de bem estar. Nos grupos GS também foi encontrada uma tendência dos pacientes com TEPT crônico apresentarem aumento significativo no escore de afeto positivo nos casos crônicos. Considerando o conjunto dos dados, os participantes com TEPT agudo apresentaram elevação no marcador de inflamação (PCR) nos casos agudos.

Os pacientes quadro no agudo no GM apresentou também maior dispersão dos dados depois do tratamento pela SE<sup>TM</sup> para as subescalas e escala de Impacto, sugerindo maior diversidade na resposta do TEPT agudo ao tratamento. Nos pacientes não medicados, a subescala de Evitação apresentou maior dispersão dos dados no TEPT crônico antes do tratamento e nos marcadores DHEA-S antes e depois do tratamento. A PCR apresentou maior dispersão no TEPT agudo. Todavia, o resultado final mostrou melhora dos sintomas similar no TEPT agudo e crônico, bem como nos níveis de cortisol, nos pacientes medicados (GM) e não medicados (GS).

### 5.5. TEPT e uso de tratamento farmacológico

Os pacientes medicados diagnosticados com TEPT agudo, já vinham fazendo uso de medicamentos há cerca de um mês e, de acordo com os sintomas relatados na triagem do TEPT, a medicação apresentava efeito limitado. Esta resposta reflete que a medicação por si só parece não ser eficaz, como também pode haver um menor efeito considerando uma insuficiência no tempo de uso da medicação para produzir melhores efeitos. Por outro lado, os pacientes diagnosticados com TEPT crônico, faziam uso de medicação à base de benzodiazepínicos, há mais de um ano e, de acordo com a triagem realizada, não refletiram melhora considerável em relação aos sintomas. Os benzodiazepínicos têm um efeito global na diminuição da transmissão neuronal, tendo em vista que o neurotransmissor GABA é encontrado de forma generalizada no sistema nervoso, e que o aumento da transmissão ocorre apenas em poucos circuitos formados por neurônios exclusivamente GABAérgicos, como no caso de algumas regiões do cerebelo. Demonstrou-se efetivamente que os circuitos relacionados à ansiedade, como os que envolvem o córtex cingulado anterior rostral e a amígdala, têm sua atividade, avaliada em neuroimagem, reduzida com a administração de benzodiazepínicos (Leicht et al., 2013). Em experimentos com roedores, Griessner et al., (2018) demonstraram que os efeitos ansiolíticos do uso de benzodiazepínicos periféricos ocorre em circuitos da amígdala central. Contudo, devido a natureza do GABA e da localização disseminada dos receptores, estima-se que o efeito dos benzodiazepínicos seja inibitório sobre a maioria das redes neurais, inclusive os circuitos de comunicação entre regiões subcortais e corticais (Molina, 2018). Deste modo, o uso do SE<sup>TM</sup>, por sua vez, poderia estar modulando e reorganizando a disfunção subcortical por meio de vias que fazem parte da RRN promovendo para uma melhor conectividade destas vias com o córtex cerebral.

Como anteriormente mencionado, o córtex pré-frontal é uma das regiões mais integrativas do córtex cerebral, pois recebe entradas sensoriais externas além de informações

emocionais e contextuais das áreas límbica e temporal, respectivamente. Esta região, por sua vez, estabelece conexões densas com outras áreas executivas. Neste contexto, as vias inibitórias compostas por interneurônios GABAérgicos constituem as principais estâncias de modulação e retroalimentação negativa das projeções do córtex pré-frontal e, portanto o uso de benzodiazepínicos provavelmente atenua a ativação de redes relacionadas à integração e às funções executivas (Artigas, 2010). A transmissão monoaminérgica também tem um papel significativo no córtex pré-frontal e circuitos subjacentes, e é alvo dos antipsicóticos e antidepressivos. Os neurolépticos clássicos, pouco empregados e estudados no TEPT, atuam majoritariamente no bloqueio de receptores dopaminérgicos, resultando em diminuição dos sintomas psicóticos mas, produz um considerável gama de efeitos adversos, caracterizados por inalteração ou aumento dos sintomas negativos (embotamento afetivo, dificuldades cognitivas). Os antipsicóticos de segunda geração exercem bloqueio seletivo, isto é, diferenciado em cada área cerebral, e seu efeito nas redes integrativas é positivo, com pouco bloqueio monoaminérgico no córtex pré-frontal (Artigas, 2010). Similarmente, os antidepressivos serotoninérgicos e noradrenérgicos, ao aumentarem a disponibilidade de neurotransmissores, resultam em efeito positivo nas redes neurais integrativas. A excitação desordenada de regiões do tronco cerebral e a forte hiperativação simpatoadrenérgica de fundo estão associadas a um armazenamento disfuncional das memórias traumáticas por meio do binômio amígdala-hipocampo e sintomas de hiperestimulação e Evitação. A hipoativação do córtex pré-frontal e áreas associadas relaciona-se com os sintomas de intrusão e dissociação, além das alterações cognitivas e dificuldades executivas (Fenster et al., 2018). Espera-se que os benzodiazepínicos, ao produzirem um estado inibitório na maior parte das áreas, provoque melhora relativa dos sintomas de hiperativação, mas também diminuição na ativação neuronal em outras regiões críticas. Dessa mesma forma, espera-se que os antidepressivos e antipsicóticos, por produzirem efeitos mais equilibrados nas redes neurais, tendam a resultar em melhores desfechos. O uso de

medicações antiadrenérgicas é promissor, tendo em vista a possibilidade teórica de diminuir a hiperativação desordenada e a não extinção de memórias relacionadas ao evento traumático como mostram os primeiros resultados de ensaios clínicos (Brunet et al, 2018). Os participantes do presente estudo apresentaram sintomatologia marcante, com ou sem uso de medicação, antes do tratamento pelo SE<sup>TM</sup>, como pode se observar a partir da diminuição ou aumento conforme o caso, significativo, dos escores das escalas psicométricas em ambos os grupos GM e GS.

O uso de terapias somáticas foi recentemente revisado (Almeida, Macedo e Sousa, 2019), onde diferentes estudos apontam para o papel dessas terapias no tratamento do TEPT através do uso da atenção focada nos processos cognitivos e fisiológicos que terminam provocando uma mudança significativa na resposta comportamental dos indivíduos. Por exemplo, o método do *Brainspotting* que trabalha com redes do campo visual (Corrigan F., & Grand D., 2013), *Mindfulness* (Dahm, Meyer, Neff, Kimbrel, Gulliver, & Morissette, 2015) que também mobiliza a tripla rede neural, particularmente em termos da modulação de mecanismos interoceptivos, vem crescendo desde a década de 90, bem como o Yoga (van der Kolk, B. A. et al., 2014) que vem sendo utilizada para aumentar a resiliência e diminuir a sintomatologia do TEPT.

Estas evidências indicam que o efeito da medicação é complexo, parcial, e de difícil mensuração. As respostas relacionadas ao Afeto positivo e a Percepção de bem estar aumentadas nos pacientes com TEPT crônico sugerem que a medicação parece estar modulando positivamente as vias relacionadas à melhora afetiva na rede de saliência por estar mais ativada no TEPT, junto a SE<sup>TM</sup>, auxiliando dessa maneira a resposta da rede executiva central que integra informações de áreas de processamento cognitivo e emocional através do circuito lateral orbitofrontal, e no circuito dorsolateral que está relacionado à autorregulação emocional (Akiki, Averill, & Abdallah, 2018). Com o uso da intervenção SE<sup>TM</sup>, a situação de persistência dos sintomas se modificou para os pacientes com TEPT crônico e diminuiu significativamente os

sintomas para o quadro agudo. Estes resultados sugerem que a SE<sup>TM</sup> se mostrou eficaz no tratamento do TEPT desencadeado por assalto a mão armada, independente do tempo e do grau, indicando um potencial terapêutico da intervenção psicológica utilizada.

## 6. LIMITAÇÕES

Duas limitações principais do estudo dizem respeito ao tamanho amostral e a falta de um grupo placebo. Assim, estudos futuros dos correlatos hormonais relacionados aos sintomas do transtorno, numa amostra maior e com um grupo controle no qual seja empregada uma técnica voltada para mimetizar a intervenção pela SE<sup>TM</sup>, poderá vir a fortalecer os resultados encontrados. A outra está relacionada ao ensaio da oxitocina, devido ao alto custo não pôde ser realizado a contento, dificultando a interpretação dos dados referentes a atuação desse neuropeptídeo de maneira mais assertiva, tanto nas condições antes como depois do tratamento.

Outra limitação diz respeito ao uso da terapia pela SE<sup>TM</sup> em uma população muito específica como a nossa, fato este que limita a extrapolação dos resultados mais amplamente para a população, mas por outro lado, estimula a pesquisa futura onde sejam investigados isoladamente ou em conjugação, outros fatores tais como natureza do trauma, contexto, idade e sexo, que deverão trazer maiores esclarecimentos para melhor compreensão tanto sobre a fisiopatologia e desenvolvimento do trauma, como para respostas a tratamentos complementares usando terapias somáticas como a SE<sup>TM</sup>.

## 7. REFERÊNCIAS

- Akiki, T.J., Averill, C. L., & Abdallah, C. G. (2018). A Network-Based Neurobiological Model of PTSD: Evidence from Structural and Functional Neuroimaging Studies. *Current Psychiatry Reports*, 19 (11), 81. doi:10.1007/s11920-017-0840-4.
- Almeida, A. K., Macedo, S. C. G. M., & Sousa, M. B. C. (2019). A systematic review of somatic intervention treatments in PTSD: does Somatic Experiencing® (SE®) have the potential to be a suitable choice? *Estudo de Psicologia Natal*, vol. 24, n. 3. DOI: 10.22491/1678-4669.20190025
- Amato T. C., Pavin, T., Martins, L.F., Batista, A., & Rozani, T.M. (2010). Trabalho, gênero e saúde mental: uma pesquisa quantitativa e qualitativa entre bombeiros. *Cadernos de Psicologia Social do Trabalho*, 13, 103-118.
- Andersen, T.E., Lahav, Y., Ellegaard, H., & Manniche, C. (2017). A randomized controlled trial of brief Somatic Experiencing for chronic low back pain and comorbid post-traumatic stress disorder symptoms. *European Journal of Psychotraumatology*, 8 (1), 1331108. doi: 10.1080/20008198.2017.1331108
- Andreano, J. M., Dickerson, B. C., & Barrett, L. F. (2013). Sex differences in the persistence of the amygdala response to negative material. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9 (9), 1388-1394. doi: 10.1093/scan/nst127
- Artigas, F. (2010). The prefrontal cortex: a target for antipsychotic drugs. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121(1), 11-21.
- Aupperle R.L., Melrose A.J., Francisco A., Paulus M.P. & Stein, M.B (2015). Neural substrates of approach-avoidance conflict decision-making. *Hum Brain Mapp.* 36, 449- 462. <https://doi.org/10.1002/hbm.22639>
- Auxéméry, Y. (2012). Posttraumatic stress disorder (PTSD) as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context. *Encephale*, 38 (5), 373-80. doi: 10.1016/j.encep.2011.12.003
- Barros, M. (2015). Cidades sem fronteiras. Revista Veja, publicado em 13 jan. Boadella, D. (1985). *Nos caminhos de Reich*. São Paulo: Summus. ISBN 85-323-0208-4
- Boscarino, J.A. & Figley, C.R. (2012). Understanding the Neurobiology of Fear Conditioning and Emergence of PTSD Psychobiology: Commentary on Blanchard et al. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 200(9), 740–744. doi: 10.1097/NMD.0b013e318266b5ea

- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55, 626-632. doi:10.1001/archpsyc.55.7.626.
- Breslau N., Peterson E.L., Poisson L.M., Schultz, L.R., & Lucia, VC. (2004). Estimating posttraumatic stress disorder in the community: lifetime perspective and the impact of typical traumatic events. *Psychology Medicine*, 34, 889–898. [PubMed: 15500309]
- Brito, E. J. E. (2019). REGULAÇÃO EMOCIONAL COMO PRÁTICA PSICOEDUCATIVA EM UNIVERSITÁRIOS: UMA PERSPECTIVA SOMÁTICA. Dissertação de Mestrado pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro, UERJ. Pp. 148
- Brom, D., Stokar, Y., Cathy Lawi, C., Nuriel-Porat, V., Ziv, Y., Lerner, K., & Ross, G. (2017). Somatic Experiencing for Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Controlled Outcome Study. *Journal of Traumatic Stress*, 30(3), 304-312. doi: 10.1002/jts.22189.
- Broom, D.M. (1988). The scientific assessment of animal welfare. *Applied Animal Behaviour Science*. 20, 5-19. doi.org/10.1016/0168-1591(88)90122-0
- Brunet, A., Saumier, D., Liu, A., Streiner, D. L., Tremblay, J., & Pitman, R. K. (2018). Reduction of PTSD symptoms with pre-reactivation propranolol therapy: a randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 175(5), 427-433. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17050481>
- Caiuby, A.V.S., Lacerda, S.S., Quintana, M.I., Torii, T.S., & Andreoli, S.B. (2012). Adaptação transcultural da versão brasileira da escala do impacto do evento – revisada (IES-R). *Cadernos de Saúde Pública*, 28 (3), 597-603.
- Carrion, V. G., Haas, B. W., Garrett, A., Song, S., & Reiss, A. L. (2010). Reduced hippocampal activity in youth with posttraumatic stress symptoms: An fMRI study. *Journal of Pediatric Psychology* 35 (5), 559–569. doi: 10.1093/jpepsy/jsp112
- Carleton, J. A. & Ho., E. (2009). Somatic treatment of attachment issues: applying neuroscientific and experimental research to the clinical situation. *Canadian Society for Psychotherapy Research*, 1-13.
- Carter C.S., Grippo A.J., Pournajafi-Nazarloo H., Ruscio M.G., & Porges S.W. (2008) Oxytocin, vasopressin and social behavior. *Progress in Brain Research* 170, 331–336. doi:10.1016/S0079-6123(08)00427-5
- Carter .S. (2003) Developmental consequences of oxytocin. *Physiology and Behavior*, 79, 383–397. Doi: 10.1016/S0031-9384(03)00151-3

Carvalho, A. F., & Nardi, A. E. Quevedo, J. [Recurso eletrônico] /Organizadores. (2015). *Transtorno de estresse pós-traumático resistente ao tratamento: diagnóstico e manejo*. In: Transtornos psiquiátricos resistentes ao tratamento. Porto Alegre: Artmed, 2015. Pp 83.

Carvalho, H.W., Andreoli, S.B., Lara, R.D., Patrick, C.J., Quintana, M.I., Bressan, R. A., ... Jorge, M.R. (2013). Structural validity and reliability of the positive and negative affect schedule (PANAS): evidence from a large Brazilian community sample. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 35, 169-172.

Cooperação e Desenvolvimento Econômico [OCDE]. (2013). *Safety in Brazil*. Recuperado de <http://www.oecdbetterlifeindex.org/topics/safety/>

COORDENADORIA DE INFORMAÇÕES ESTATÍSTICAS E ANÁLISE CRIMINAL – COINE/AC. (2020). RELATÓRIO ESTATÍSTICO CRIMES VIOLENTOS LETAIS INTENCIONAIS.

Corrigan F., & Grand D. (2013). Brainspotting: recruiting the midbrain for accessing and healing sensorimotor memories of traumatic activation. *Medical Hypotheses*, 80, 759-66. doi: 10.1016/j.mehy.2013.03.005.

Costa, G.M. (2016). New insights into cortisol levels in PTSD. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 38, 176. doi:10.1590/1516-4446-2015-1795

Costa, R.H.N.R. (2017). Análise comparativa de marcadores biológicos entre homens saudáveis e com diagnóstico clínico de Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT). Dissertação de Mestrado. Curso de Pós-graduação em Psicobiologia, UFRN. 114p

Dahm, K.A., Meyer, E.C., Neff, K.D., Kimbrel, N.A., Gulliver, S.B., & Morissette, S.B. (2015). Mindfulness, self-compassion, posttraumatic stress disorder symptoms, and functional disability in U.S. Iraq and Afghanistan war veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 28, 460–464. doi:10.1002/jts.22045

Daniels, J. K. McFarlane, A.C., R.L., Moores, K.A., Clark, R.C., Shaw, M.E., ... Lanius, R.A. (2010). Switching between executive and default mode networks in posttraumatic stress disorder: alterations in functional connectivity. *Journal of Psychiatry Neuroscience*, 35, 258–266. doi: 10.1503/jpn.090175

*DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS: DSM-III.* (1980). American Psychiatric Association, 1st, ed. Washington D.C.

*DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS: DSM-IV.* (1994). American Psychiatric Association, 4th, Ed. Washington D.C.

- DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS: DSM-V.* (2013).  
*American Psychiatric Association*, 5th, Ed. Washington D.C.
- Dohrenwend, B. P., Yager, T. J., Wall, M. M., & Adams, B. G. (2013). The roles of combat exposure, personal vulnerability, and involvement in harm to civilians or prisoners in Vietnam war-related Posttraumatic Stress Disorder. *Clinical Psychological Science*, 1(3), 223-238. doi: 10.1177/2167702612469355
- Dolcos, F., Katsumi, Y., Moore, M., Berggren, N., de Gelder, B., Derakshan, N., ... Dolcos, S. (2020). Neural correlates of emotion-attention interactions: From perception, learning, and memory to social cognition, individual differences, and training interventions. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 108, 559-601. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.08.017
- Donadio, M. V. F., & Vargas, M. H. M. (2014). Efeitos do estresse no período gestacional em diferentes modelos experimentais: uma revisão da literatura. *Revista Brasileira Ciência Saúde/Revista de atenção à saúde*, 12 (41), 81-86. doi: 10.13037/rbcs. vol12n41.2333
- Donadon M.F., Martin-Santos R. & Osório F.L. (2018) The associations between oxytocin and trauma in humans: A Systematic Review. *Frontiers Pharmacology*, 9,154. doi: 10.3389/fphar.2018.00154
- Eckberg, M. (2000). *Victims of cruelty: somatic psychotherapy in the treatment of posttraumatic stress disorder*. Berkeley, California: North Atlantic Books. ISBN 1-55643-353-0
- Ehlers, M. R., & Todd, R. M. (2017). Genesis and Maintenance of Attentional Biases: The Role of the Locus Coeruleus-Noradrenaline System. *Neural Plasticity*, 1-15. doi:10.1155/2017/6817349
- Ehlers, A. Bisson, J., Clarck, D.M, Creamer, M. Pilling, S., Richards, D., ... Yule, W. (2010). Do all Psychological treatments really work the same in posttraumatic stress disorder? *Clinical Psychology Review*, 30 (2), 269-276. doi: 10.1016/j.cpr.2009.12.001
- Etkin, A. & Wager, T. D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1476–1488. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.07030504
- Fan, F., Long, K. Zhou, Y., Zheng, Y., & Liu, X. (2015). Longitudinal trajectories of post-traumatic stress disorder symptoms among adolescents after the Wenchuan earthquake in China. *Psychological Medicine*, 1-12. doi: doi:10.1017/S0033291715000884

- Fenster, R. J., Lebois, L. A., Ressler, K. J., & Suh, J. (2018). Brain circuit dysfunction in post-traumatic stress disorder: from mouse to man. *Nature Reviews Neuroscience*, 19(9), 535-551. doi: 10.1038/s41583-018-0039-7
- Fernandes, W.L. (2016). “Somatic experiencing® no tratamento do transtorno do estresse pós-traumático: discursividade de servidores públicos federais”, apresentada à Instituição: Universidad de la Integración de Las Américas (UNIDA). Registro de ensaios clínicos do Ministério da Saúde sob o número RBR-4pk67h.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. 2002. Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR Axis I Disorders, Research Version, Patient Edition (*SCID-I/P*). New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.
- Fragkaki1, I., Thomaes K., & Ijbrandij M. (2016). Posttraumatic stress disorder under ongoing threat: a review of neurobiological and neuroendocrine findings. *European Journal of Psychotraumatology*, 7, 30915. doi:10.3402/ejpt.v7.30915
- Freitas, M., Passos, Z., & Fontenelle, L. F. (2011). Transtorno de estresse pós-traumático de início tardio? Reflexões diagnósticas baseadas em um relato de caso. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 60, 1. doi:10.1590/S0047-20852011000100012
- Frijling, J.L. (2017). Preventing PTSD with oxytocin: effects of oxytocin administration on fear neurocircuitry and PTSD symptom development in recent trauma-exposed individuals. *European Journal of Psychotraumatology*, 8, 1302652. doi: 10.1080/20008198.2017.1302652
- Galinha, I.C., & Pais-Ribeiro, J.L. (2005). Contribuição para o estudo da versão portuguesa da Positive and Negative Affect Schedule (PANAS): II – Estudo psicométrico. *Análise Psicológica*, 23(2), 219-27. doi:10.1017/S0033291714000853
- Gao, W., Kirschbaum, C., Grass, J., & Stalder, T. (2016). LC-MS based analysis of endogenous steroid hormones in human hair. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 162, 92-99. doi: 10.1016/j.jsbmb.2015.12.022
- Gao, W., Stalder, T., Foley, P., Rauh, M., Deng, H., & Kirschbaum, C. (2013). Quantitative analysis of steroid hormones in human hair using a column-switching LC–APCI–MS/MS assay. *Journal of Chromatography B*, 928, 1– 8. doi:10.1016/j.jchromb.2013.03.008
- Goldstein, J. M., Jerram, M., Abbs, M., Whitfield-Gabrieli, S., & Makris, N. (2010). Sex Differences in Stress Response Circuitry Activation Dependent on Female Hormonal Cycle. *The Journal of Neuroscience*, 30 (2), 431– 438. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3021-09.2010

- Graeff, G.F. (2003). Bases biológicas do transtorno de estresse pós-traumático. *Revista brasileira de Psiquiatria*, 25 (1), 21-24. <https://doi.org/10.1590/S1516-44462003000500006>
- Griessner, J., Pasiëka, M., Böhm, V., Grössl, F., Kaczanowska, J., Pliota, P., ... Kreitz, S. (2018). Central amygdala circuit dynamics underlying the benzodiazepine anxiolytic effect. *Molecular psychiatry*, 1-11. doi: 10.1038/s41380-018-0310-3
- Grupe, D.W., & Heler, A.S. (2016). Brain imaging alterations in posttraumatic stress disorder. *Psychiatric Annals*, 46, 519-526. doi: 10.3928/00485713-20160803-01
- Guimarães, L.S.P., & Hirakata, V.N. (2012). Uso do Modelo de Equações de Estimacões Generalizadas na análise de dados longitudinais. *Revista HCPA*, 32(4), 503-511.
- Guina, J., Rossetter, S. R., DeRhodes, B. J., Nahhas, R. W., & Welton, R. S. (2015). Benzodiazepines for PTSD: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatric Practice®*, 21(4), 281-303. doi: 10.1097/PRA.0000000000000091
- Haase, L., Stewart, J.L., Youssef, B., May, A.C., Isakovic, S., Simmons, A.N. ... Paulus, M.P. (2015). When the brain does not adequately feel the body: links between low resilience and interception. *Biological Psychology*, 113,37-45. doi: 10.1016/j.biopsycho.2015.11.004
- Heath, N.M., Chesney, S.A., Gerhart, J.I., Goldsmith, R.E., Luborsky, J.L., Stevens, N.R., Hobfoll, S.E. (2013). Interpersonal Violence, PTSD, and Inflammation: Potential psychogenic Pathways to Higher C-reactive Protein Levels. *Cytokine*, 63(2), 172–178. doi:10.1016/j.cyto.2013.04.030.
- Heim, C. & Binder, E. B. (2012). Current research trends and early life stress and depression: Review of human studies on sensitive periods, gene-environment interactions, and epigenetics. *Experimental Neurology*, 233 (1), 102-111. doi:10.1016/j.expneurol.2011.10.032
- Heim, C., Newport, D.J., Heit, S., Graham, Y.P., Wilcox, M., Bonsall, R., ... Nemeroff, C.B. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA*, 284(5), 592-7. doi:10.1001/jama.284.5.592
- Heller, D. P., & Heller, L. (2004). Somatic experiencing in the treatment of automobile accident trauma. *U.S. Association for Body Psycho-Therapy Journal*, 3 (2), 42-52.
- Hori, H., Yoshida, F., Itoh, M., Lin, M., Niwa, M., Ino, K., ... Kim, Y. (2020). Proinflammatory status-stratified blood transcriptome profiling of civilian women with PTSD. *Psychoneuroendocrinology*, 111, 104491. doi: 10.1016/j.psyneuen.2019.104491
- Jergović, M., Bendelja, K., Mlakar, A. S., Vojvoda, V., Aberle, N., Jovanovic, T., Rabatić, S., Sabioncello, A., & Vidović, A. 2015. Circulating levels of hormones, lipids and immune

- mediators in post-traumatic stress disorder – A 3-month follow-up study. *Frontiers in Psychiatry*, 6, 49. doi: 10.3389/fpsy.2015.00049
- Joels, M., & Baram, T.Z. (2009). The neuro-symphony of stress. *Nature Reviews Neuroscience*, 10 (6), 459-466. doi:10.1038/nrn2632
- Johansen, J.P., Tarpley, J.W., LeDoux, J.E., & Blair, H.T. (2010). Neural substrates for expectation-modulated fear learning in the amygdala and periaqueductal gray. *Nature Neuroscience*, 13 (8), 979–986. doi:10.1038/nn.2594
- Josephs, R. A., Coob, A. R., Lancaster, C. L. Lee, Han-Joo, & Telch, M. J. (2017). Dual-hormone stress reactivity predicts downstream war-zone stress-evoked PTSD. *Psychoneuroendocrinology*, 78, 76-84. doi: 10.1016/j.psyneuen.2017.01.013.
- Jovanovic, T. Noorholm, S.D., Blanding, N.Q., Phifer, J.E., Weiss, T., Davis, M., ... Ressler K. (2010). Fear potentiation is associated with hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in PTSD. *Psychoneuroendocrinology* 35(6), 846-57. doi 10.1016/j.psyneuen.2009.11.009
- Katzman, M. A., Bleau, P., Blier, P., Chokka, P., Kjernisted, K., & Ameringen, M. V. (2014). Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry*, 14(Suppl 1), S1. doi:10.1186/1471-244X-14-S1-S1
- Koch, S., van Zuiden, M., Nawijn, L., Frijling, J.L., Veltman, D.J., & Olf, M. (2016). Intranasal Oxytocin Administration Dampens Amygdala Reactivity towards Emotional Faces in Male and Female PTSD Patients. *Neuropsychopharmacology*, 41, 1495–1504. doi:10.1038/npp.2015.299
- Koenen, K.C., & Galea, S. (2015). Post-traumatic stress disorder and chronic disease: open questions and future directions. *Social Psychiatry Psychiatric Epidemiology*, 50 (4), 511-3. doi: 10.1007/s00127-015-1035-0
- Kolassa IT., Illek S., Wilker S., Karabatsiakis A., & Elbert T. (2015). Neurobiological Findings in Post-traumatic Stress Disorder. In: Schnyder U., Cloitre M. (eds) Evidence Based Treatments for Trauma-Related Psychological Disorders. Springer, Cham Heidelberg New York Dordrecht London. ISBN 978-3-319-07109-1
- Lane, R.D. Waldstein, S.R., Chesney, N.A., Jennings, J.R., Lovallo, W.R., Kozel, P.J., ... Cameron, O.G. (2009a). The rebirth of neuroscience in psychosomatic medicine, part I: historical context, methods, and relevant basic science. *Psychosomatic Medicine*, 71 (2), 117-134. doi: 10.1097/PSY.0b013e31819783be
- Lane, R.D. Waldstein, S.R., Critchley, H.D., Derbyshire, Drossman, D.A., Wagner, T.D. ... Cameron, O.G. (2009b). The rebirth of neuroscience in psychosomatic medicine, part II:

- clinical applications and implications for research. *Psychosomatic Medicine*, 71 (2), 135-151. doi: 10.1097/PSY.0b013e318198a11f
- Lanius, R., E., Loewenstein, R.J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J.D., ... Spiegel, D. (2010). Emotion modulation in PTSD: clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *American Journal of Psychiatry*, 167, 640–647. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09081168
- Leitch, M.L., Vanslyke, J., & Allen, M. (2007). Somatic Experiencing Treatment with Social Service Workers Following Hurricanes Katrina and Rita. *The Foundation for Human Enrichment*, 54 (1), 9-18 doi: 10.1093/sw/54.1.9
- Leitch, M. L. (2007). Somatic experiencing therapy with tsunami survivors in Thailand: Broadening the scope of early intervention. *Traumatology*, 13(3), 1-10. doi: 10.1177/1534765607305439
- Leitch, M. L., Miller-Karas, E., & Everett, G. (2007). *Can early intervention using Somatic Experiencing reduce symptoms of traumatic stress and restore nervous system equilibrium with tsunami survivors?* Poster presented at the —SE Conference, Life Energy and the Emergent Therapeutic Paradigm -- A Balanced Approach to Body, Brain and Mind. Berkeley, CA.
- Leicht, G., Mulert, C., Eser, D., Sämann, P. G., Ertl, M., Laenger, A., ...Rupprecht, R. (2013). Benzodiazepines counteract rostral anterior cingulate cortex activation induced by cholecystokinin-tetrapeptide in humans. *Biological psychiatry*, 73(4), 337-344. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.09.0044.
- Lent, R. (2010). *Cem Bilhões de Neurônios? Conceitos fundamentais de neurociência*. 2ª Ed. São Paulo: Editora Atheneu. ISBN 978-85-388-0102-3
- Levine, P.A. (1976). *Accumulated stress, reserve capacity, and disease*. Doctoral thesis. University Microfilm 77-15760. Ann Arbor. Michigan.
- Levine, P. A. (1996). *Memory and trauma: Brain and body in a search for the living past*. North Atlantic Books. ISBN 978-1—58394-994-8
- Levine, P. A. (1999). *O despertar do tigre: curando o trauma*. Tradução de Sonia Augusto. São Paulo: Summus. ISBN 978-85-323-0669-2
- Levine, P. A. (2012). *Uma voz sem palavras: como o corpo libera o trauma e restaura o bem-estar*. Tradução de Carlos Silveira Mendes. São Paulo: Summus. ISBN 978-85-323-0808-5
- Liberzon, I., & Albelson, J.L. (2016). Context Processing and the Neurobiology of Post-Traumatic Stress Disorder. *Neuron*, 92(1), 14-30. doi: 10.1016/j.neuron.2016.09.039

- Lightman, S. L., Birnie, M.T., & Conway-Campbell, B.L. (2020). Dynamics of ACTH and cortisol secretion implications for disease. *Endocrine Reviews*, bnaa002. doi: 10.1210/edrv/bnaa002.
- Lima, E. P. (2013). Transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) em bombeiros de Belo Horizonte. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina, 182f.
- Lindqvist, D., Dhabhar, F. S., Mellon, S. H., Yehuda, R., Grenon, S. M., Flory, J. D., Bierer, L. M., Abu-Amara, D., Coy, M., Makotkine, I., Reus, V. I., Bersani, F. S., Marmar, C. R., & Wolkowitz, O. M. (2017). Increased pro-inflammatory milieu in combat related PTSD – A new cohort replication study. *Brain, Behavior and Immunity*, 59, 260-264. doi:10.1016/j.bbi.2016.09.012
- Lovallo, W. R. (2013). Early life adversity reduces stress reactivity and enhances impulsive behavior: implications for health behaviors. *International Journal of Psychophysiology*, 90 (1), 8–16. doi:10.1016/j.ijpsycho.2012.10.006
- Luft, B. J., Scherchter, C., Kotov, R., Broihier, J., Reissman, D., Guerrero, K., ... Bromet, E.G. (2012). Exposure, probable PTSD and lower respiratory illness among World Trade Center rescue, recovery and clean-up workers. *Psychological Medicine*, 42 (5), 1069-1079. doi:10.1017/S003329171100256X
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Neuroscience*, 10 (6), 434-445. doi:10.1038/nrn2639
- Luz, M.P., Coutinho, E.S., Berger, W., Mendlowicz, M.V., Vilete, L.M, Melo, M.F., ... Figuerira, I. (2016). Conditional risk for posttraumatic stress disorder in an epidemiological study of a Brazilian urban population. *Journal of Psychiatric Research*, 72, 51-57. doi:10.1016/j.jpsychires.2015.10.011
- Măirean, C., & Ceobanu, C.M. (2017). The relationship between suppression and subsequent intrusions: the mediating role of peritraumatic dissociation and anxiety. *Anxiety Stress Coping* 30(3), 304–316. doi:10.1080/10615806.2016.1263839
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. *Trends in Cognitive Science*, 15, 483–506. doi:10.1016/j.tics.2011.08.003
- MANUAL DE DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICO DE TRANSTORNOS MENTAIS: DSM-5. (2014). *American Psychiatric Association*; Tradução: Maria Inês Corrêa Nascimento et al. 5th, ed. Porto Alegre: Artmed. ISBN 978-85-8271-088-3

- Martins-monteverde, C. M. S., Padovan, T., & Juruena, M. F. (2017). Transtornos relacionados a traumas e a estressores. *Medicina (Ribeirao Preto. Online)*, Ribeirão Preto, v. 50, p. 37-50. ISSN 2176-7262. Disponível em: <<http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/127536>>. Acesso em: 14 nov. 2017. doi:10.11606/issn.2176-7262.v50isup11.p37-50.
- McEwen, B. S., Gray, J. D., & Nasca, C. (2015). Recognizing resilience: Learning from the effects of stress on the brain. *Neurobiology of Stress*, 1, 1-11. doi:10.1016/j.ynstr.2014.09.001
- McEwen, B.S. (1998). Stress, adaptation, and disease. Allostasis and alostatic load. *Annals of the New York Academy of Science*, 840 (1), 33-44. doi: 10.1111/j.1749-6632. 1998.tb09546.x
- Michels, A.M.M.P. (2008). Transtorno de estresse pós-traumático em vítimas de crime atendidas no centro de atendimento à vítima do crime de Florianópolis. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis. 97Pp.
- Molina, M. E. (2018). May Benzodiazepines Restrict Neural Plasticity. *Thoughts on Freud's "Anxiety Signal" and his Contribution for Understanding Crucial Cognitive Development and Adaptation Processes. World Journal of Psychiatry Mental Health Research*, 2 (2), 1012.
- Morris, M.C., Compas, B.E., & Garber, J. (2012). Relations among posttraumatic stress disorder, comorbid major depression, and HPA function: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 32, 301–315. doi: 10.1016/j.cpr.2012.02.002
- Mouthaan, J., Sijbrandij, M., Luitse, J.S.K., Goslings, J.C., Gersons, B.P.R., & Olf, M. (2014). The role of acute cortisol and DHEAS in predicting acute and chronic PTSD symptoms. *Psychoneuroendocrinology* 45, 179-186.
- Navarro, F. (1995). *A somatopsicodinâmica: sistemática reichiana da patologia e da clínica médica*. Tradução de Ailton Bedani, Beatriz Sidou. São Paulo: Summus. ISBN 85-323-0574-4
- Netto, L. (2013a). *Um protocolo de tratamento do Transtorno de estresse pós-traumático através da experiência somática*. In: Práticas psicoterápicas e resiliência: diálogos com a experiência somática. Cornélia P. Rossi e Liana Netto (Organizadoras). São Paulo: Scortecci.
- Netto, L. P., Ribeiro, P. C., Pereira, J.L., Nogueira, J. N., Santos, L.L., Sidnei B. Lira, S. B. ... Teles, C. A. (2013b). Clinical and Socio-Demographic Characteristics of College Students Exposed to Traumatic Experiences: A Census of Seven College Institutions in Northeastern Brazil. *PLoS ONE*, 8 (11), e78677. doi:10.1371/journal.pone.0078677

- Netto, L. P., Pereira, J. L., Nogueira, J. N., Ribeiro, P. C., Santana, R. C., Teles, C. A., & Karestan C. Koenen. (2016). Impulsivity is relevant for trauma exposure and PTSD symptoms in a non-clinical population. *Psychiatry Research*, 239, 204-211. doi:10.1016/j.psychres.2016.03.027
- Newman, J. D., & Harris, J. C. (2009). The scientific contributions of Paul D. Mac Lean. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 197 (1), 3-5. doi: 10.1097/NMD.0b013e31818ec5d9
- Newton, P. E., Stuart D., & Shaw, S. D. (2013). Standards for Talking and Thinking About Validity. *Psychological Methods*, 18 (3), 301–319. doi: 10.1037/a0032969
- Nicholson, E. L., Bryant, R. A., & Felmingham, K. L. (2013). Interaction of noradrenaline and cortisol predicts negative intrusive memories in posttraumatic stress disorder. *Neurobiology of learning and memory*, 112, 204-211. doi:10.1016/j.nlm.2013.11.018
- O'Donovan, A., Ahmadian, A. J., Neylan, T. C., Pacult, M. A., Edmondson, D., & Cohen, B. E. (2017). Current posttraumatic stress disorder and exaggerated threat sensitivity associated with elevated inflammation in the Mind Your Heart Study. *Brain, Behavior and Immunity*, 60, 198-205. doi: 10.1016/j.bbi.2016.10.014.
- Oldehinkel, A.J., & Bouma, E.M.C. (2011). Sensitivity to the depressogenic effect of stress and HPA-axis reactivity in adolescence: A review of gender differences. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(8), 1757-1770. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.10.013.
- Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde – OPAS/OMS. (2014). Plano de Trabalho Bianual. Brasília/DF – Brasil.
- Ouyang, M., Young, M.B., Lestini, M.M., Schutsky, K., & Thomas, S.A. (2012). Redundant catecholamine signaling consolidates fear memory via phospholipase C. *The Journal of Neuroscience*, 32 (6), 1932–1941. doi:10.1523/JNEUROSCI.5231-11.2012
- Parker, C., Ronald, M. D., & Selvam, R. (2008). Somatic Therapy Treatment Effects with Tsunami Survivors. *Traumatology*, 14 (3), 103-109. doi: 10.1177/1534765608319080
- Pasquali, L. (2009). Psicometria. *Revista Escola de Enfermagem da USP*, 43, 992-9.
- Pasquali, L. (2007). Validade dos testes psicológicos: será possível reencontrar o caminho? *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 23, 099-107. doi:0.1590/S0102-37722007000500019
- Pasquali, L. (1998). Princípios de elaboração de escalas psicológicas. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 25 (5), 206-213.
- Payne, P., Levine, P.A., & Crane-Grodeau, M. A. (2015). Somatic experiencing: using interoception and proprioception as core elements of trauma therapy. *Frontiers in Psychology*, 6. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00093

- Pfau, M.L., & Russo, S. (2015). Peripheral and central mechanism of stress resilience. *Neurobiology of Stress*, 1, 69-79. doi:10.1016/j.ynstr.2014.09.004
- Phillips, A.C., Ginty, A.T., & Hughes, B.M. (2013). The other side of the coin: Blunted cardiovascular and cortisol reactivity are associated with negative health outcomes. *International Journal of Psychophysiology*, 90 (1), 1-7. doi:10.1016/j.ijpsycho.2013.02.002
- Pietrzak, R. H. (2014). Trajectories of PTSD risk and resilience in World Trade Center responders: an 8-year prospective cohort study. *Psychological Medicine*, 44 (1), 205-219. doi: 10.1017/S0033291713000597
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., Hal, W.C., LaMantia, A.F., McNamora, J.O., & White, L.E. (2019). Neurociências (4ªEd). Artmed.
- Quirk G.J., & Beer J.S. (2006). Prefrontal involvement in the regulation of emotion: convergence of rat and human studies. *Current Opinion in Neurobiology*, 16, 723-727. doi:10.1016/j.conb.2006.07.004
- Pitman, R. K. (2012). Biological Studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, 13 (11), 769-787. doi:10.1038/nrn3339
- Porges, S. W. (2012). *Teoria Polivagal: fundamentos neurofisiológicos das emoções, apego, comunicação e autorregulação*. Rio de Janeiro: Senses Aprendizagem e Comunicação.
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: New insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleveland Clinical Journal of Medicine*, 7(2), 86-90. doi:10.3949/ccjm.76.s2.17.
- Primi, R., Muniz, M., & Nunes, C. H. S. S. (2009). *Definições contemporâneas de validade de testes psicológicos*. In: C. S. Hutz (Org.), *Avanços e polêmicas em avaliação psicológica*. São Paulo: Casa do Psicólogo, pp. 243-265.
- Ramtekkar, U.P., Reiersen A.M., Todorov A.A., & Todd R.D. (2010). Sex and age differences in attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and diagnoses: implications for DSM-V and ICD-11. *Journal of American Academy Child Adolescence Psychiatry*, 49 (3), 217–228 e 211-213. doi:10.1016/j.jaac.2009.11.011
- Rappoport, E. (2015). Somatic Experiencing and Embodied Mentalization. *Relational Psychoanalysis and Psychotherapy Integration: An Evolving Synergy*, 66, 136. doi: <https://doi.org/10.1080/14753634.2018.1466352>
- Rasmusson, A. M., Marx, C. E., Pineles, S. L., Locci, A., Scioli-Salter, E. R., Nillni, Y. I., Liang, J. J., & Pinna, G. (2017). Neuroactive steroids and PTSD treatment. *Neuroscience letters*, 649, 156-163. doi:10.1016/j.neulet.2017.01.054

- Rasmusson, A.M., Hauger, R.L., Morgan, C.A., Bremner, J.D., Charney, D.S., & Southwick, S.M. (2000). Low baseline and yohimbine-stimulated plasma neuropeptide Y (NPY) levels in combat-related PTSD. *Biology Psychiatry* 47, 526–539. doi: 10.1016/S0006-3223(99)00185-7
- Reich, W. (1978). *A função do orgasmo*. São Paulo, Editora Brasiliense.
- Reich, W. (1998). *Análise do caráter*. São Paulo: Martins Fontes. ISBN 85-336-0864-0
- Reich, W. (2009). *A Biopatia do câncer*. São Paulo: Martins Fontes. ISBN 978-85-7827-124-4
- Resnik, H.S., Yehuda, R., Pitman, R.K. & Foy, D.W. (1995). Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *American Journal of Psychiatry*, 152 (11), 1675-1677. doi 10.1176/ajp.152.11.1675
- Rasmusson, A., Vasek, J., Lipschitz, D., Vojvoda, D., Mustone, M. E., Shi, Q., ... Charney, D. S. (2004). An Increased Capacity for Adrenal DHEA Release is Associated with Decreased Avoidance and Negative Mood Symptoms in Women with PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1546–1557. doi:10.1038/sj.npp.1300432
- Riordan, J. P., Blakeslee, A., & Levine, P. A. (2019). Attachment Focused-Somatic Experiencing® Secure Phylogenetic Attachment, Dyadic Trauma, and Completion Across the Life Cycle. *International Journal of Neuropsychotherapy*. Vol. 7, 3. ISSN 2202-7653
- Rosen, R. L., Levy-Carrick, N., Reibman, J., Xu, N., Shao, Y., Liu, M., ... Galatzer-Levy, I. R. (2017). Elevated C-reactive protein and posttraumatic stress pathology among survivors of the 9/11 World Trade Center attacks. *Journal of Psychiatric Research*, 89, 14– 21. doi:10.1016/j.jpsychires.2017.01.007
- Rossi, C.P. (2014). SE tm beginning level training Effect on professional and personal life of students. PhD Thesis, Charisma University, EUA.
- Ribeiro W.S., Andreoli S.B., & Mari J.D.J. (2011). Epidemiologia da Violência e sua Relação com os Problemas de Saúde Mental no Brasil. In: Fiks JP, Mello MFd, editors. *Transtorno de Estresse Pós-Traumático: Violência, Trauma e Medo no Brasil*. São Paulo: Atheneu. p. 129-38.
- Sapolsky, R.M. (2002). Endocrinology of the stress-response? In: Becker, J.B., Breedlove, S.M., Crews, D., McCarthy, M.M. *Behavioral Endocrinology* 2<sup>a</sup> ed, Brandfort Book. 11, 409-449.
- Sbardelloto, G., Schaefer, L. S., Justo, Reuwsaat, A., & Kristensen, H. C. (2011). Transtorno de estresse pós-traumático: evolução dos critérios diagnósticos e prevalência. *Psico-USF (Impr.)* [online]. vol.16, n.1, pp.67-73. ISSN 1413-8271. <https://doi.org/10.1590/S1413-82712011000100008>.

- SECRETARIA DA SEGURANÇA E DA DEFESA SOCIAL. (2017). *Roubo a ônibus*. Relatório estatístico 2016 de 01 de janeiro a 2017.
- Sena, J. A. Torres, K., & Lopes, A. P. (2013). O transtorno de estresse pós-traumático e a violência urbana. *Cadernos de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde Fits*, 1 (2), 21-33.
- Shalev, A., Liberzon, I., & Marmar, C. (2017). Post-Traumatic Stress Disorder. *The New England Journal of Medicine*, 376, 2459-69. DOI: 10.1056/NEJMra1612499
- Sherin, J. E., & Nemeroff, C. B. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13 (3), 263-278.
- Shin, L.M., Rauch, S.L., & Pitman, R.K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1017, 67-79, doi: 10.1196/annals.1364.007
- Silva, M. M. (2003). A consciência: algumas concepções atuais sobre sua natureza, função e base neuroanatômica. *Revista de Psiquiatria*, 25 (1), 52-64. <https://doi.org/10.1590/S0101-81082003000400007>.
- Silva, S. M. G. (2014). Engaging touch and movement in somatic experiencing trauma resolution approach. Dissertação de Doutorado, IUGS, New York, EUA.
- Söndergaard, H. P., Hansson, L-O., & Theorell, T. 2002. Elevated blood levels of dehydroepiandrosterone sulphate vary with symptom load in posttraumatic stress disorder: findings from a longitudinal study of refugees in Sweden. *Psychotherapy and psychosomatics*, 71(5), 298-303. DOI: 10.1159/000064806
- Sousa M.B.C., Silva, H.P.A., & Galvão-Coelho N.L. (2015) Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. *Estudos de Psicologia*, 20(1), 2-11. doi: 10.5935/1678-4669.20150002
- Speer, K. E., Semple, S., Naumovski, N., D'Cunha, N.M., & Kune, A. J. (2019). HPA axis function and diurnal cortisol in post-traumatic stress disorder: A systematic review. *Neurobiology of Stress*, Vol. 11, 100180. Doi: 10.1016/j.ynstr.2019.100180
- Spitzer R.L., Williams, J.B.W., Gibbon, M., & First M.B. (1989). Structured clinical interview for DSM-IV (SCID).
- Spivac, B., Maayan, R., Kotler, M., Mester, R., Gil-Ad, I., Shtauf, B., & Weizman, A. 2000. Elevated circulatory level of GABAA antagonist neurosteroids in patients with combat-related post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, 30, 1227-1231. doi:10.1017/S0033291799002731
- Sripada, R.K., King, A. P., Welsh, R. C. , Garfinkel, S. N., Wang, X., Chandra S. Sripada, C. S., ... Liberzon, I. (2012) Neural dysregulation in posttraumatic stress disorder: evidence

- for disrupted equilibrium between salience and default mode brain networks. *Psychosomat. Med.* 74, 904–911. doi:10.1097/PSY.0b013e318273bf33.
- Sterling, P. (2012). Allostasis: a model of predictive regulation. *Physiology & Behavior*, 106 (1), 5 - 15. doi:10.1016/j.physbeh.2011.06.004
- Stedte S., Kirschbaum C., Gao W., Alexander N., Schönfeld S., Hoyer J., & Stalder T. (2013). Hair cortisol as a biomarker of traumatization in healthy individuals and posttraumatic stress disorder patients, *Biological Psychiatry*, 74(9), 639-46. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.03.011.
- Stedte-Schmiedgen, S., Kirschbaum, C., Alexander, N., & Stalder, T. (2016). An integrative model linking traumatization, cortisol dysregulation and posttraumatic stress disorder: insight from recent hair cortisol findings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol.69, 124-135. doi: 10.1016/j.neubiorev
- Stradinz L., D'Souza, R.M., Clements, M., Bloom, D.H., Rodgers, B., & Berry, H.L. (2011). Could better jobs improve mental health? A prospective study of change in work conditions and mental health in mid-aged adults. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 65 (6), 529-534. doi:10.1136/jech.2009.093732
- Southwick, S.M., Paige, S., Morgan, C.A., Bremner, J.D., Krystal, J.H., & Charney, D.S. (1999). Neurotransmitter alterations in PTSD: catecholamines and serotonin. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4, 242–248. DOI: 10.153/scnp00400242
- Teche, S. P. (2017). Association between resilience and posttraumatic stress disorder among Brazilian victims of urban violence: a cross-sectional case-control study. *Trends Psychiatry Psychother*, 39(2), 116-123. .doi: 10.1590/2237- 6089-2016-0070
- Uchoa, E.T., Aguilera, G., Herman, J.P., Fiedler, J.L., Deak, T., & Souza, M.B.C. (2014). Novel aspects of glucocorticoid actions. *Journal of Neuroendocrinology* (Print) 26 (9), 557-572. doi: 10.1111/jne.12157
- van der Kolk, B.A., Stone, L., West, J., Rhodes, A., Emerson, D., Suvak, M., ... Spinazzola, J. (2014). Yoga as an Adjunctive Treatment for Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Psychiatry*, 75, 559–565. doi: 10.4088/JCP.13m08561
- Van der Kolk, B. A., MacFarlane, A., & Weisaeth, L. (1996). *Traumatic stress: the effects of overwhelming experience of mind, body and society*. New York: Guilfordpress.
- van der Kolk, B.A., Greenberg, M.S., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (1989). Endogenous opioids, stress induced analgesia, and posttraumatic stress disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 25, 417–421.

- Vukojevic, V., Kolassa, I.T., Fastenrath, M., Gschwind, L., Spalek, K., Milnik, A., ... de Quervain, D.J. (2014). Epigenetic Modification of the Glucocorticoid Receptor Gene Is Linked to Traumatic Memory and Post-Traumatic Stress Disorder Risk in Genocide Survivors. *The Journal of Neuroscience*, 34 (31), 10274–10284. doi:10.1523/JNEUROSCI.1526-14.2014
- Varela, D. (2011). Transtorno do estresse pós-traumático. Recuperado de <http://drauziovarella.com.br/clinica-geral/transtorno-do-estresse-pos-traumatico/>
- Yehuda, R., Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, S.M., Mason, J.W., & Giller, E.L. (1995). Low urinary cortisol in holocaust survivors with TEPT. *The American Journal of Psychiatry*, 152 (7), 982-986.
- Teicher M.H., Trestman R.L., Levengood R.A., & Siever L.J. (1996). Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: a chronobiological analysis. *Biology Psychiatry*, 40 (2), 79-88. doi:10.1016/0006-3223(95)00451-3
- Yehuda, R. (2001). Biology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (17), 41-46.
- Yehuda, R., Brand, S.R., Golier, J.A., & Yang, R.K. (2006). Clinical correlates of DHEA associated with post-traumatic stress disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114, 187–193. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2006.00801.x>
- Yehuda, R., & LeDoux, J. (2007). Response variation following trauma: a translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron* 56, 19–32. doi:10.1016/j.neuron.2007.09.006
- Yehuda, R., Hoge, C.W., McFarlane A.C., Eric Vermetten, E., Lanius R.A., Nievergelt, C.M., Stevan E., Hyman, S.E. (2015). Post-traumatic stress disorder. *Nature reviews*, 15057, 1-22. doi:10.1038/nrdp.2015.57
- Watson, D., Clark, L.A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (6), 1063–1070. doi: <https://doi.org/10.1037/0022-3514.54.6.1063>
- Wilker, S., Pfeiffer, A., Elbert, T., Ovuga, E., Karabatsiakos, A., Krumbholz, A., ... Kolassa, I.T. (2016). Endocannabinoid concentrations in hair are associated with PTSD symptom severity. *Psychoneuroendocrinology* 67, 198–206. doi: 10.1016/j.psyneuen.2016.02.010
- Wittleveen, A.B., Huizink, A.C., Slottie, P., Bramsen, I., Smid, T., & van der Ploeg, H.M. (2010). Associations of cortisol with posttraumatic stress symptoms and negative life events: a study of police officers and firefighters. *Psychoneuroendocrinology*, 35(7),1113-8. doi: 10.1016/j.psyneuen.2009.12.013

- Woodward, S. H., Shurick, A. A., Alvarez, J., Kuo, J., Nonyieva, Y., Blechert, J., ... Gross, J. J. (2015), A psychophysiological investigation of emotion regulation in chronic severe posttraumatic stress disorder. *Psychophysiology*, 52 (5), 667–678. doi: 10.1111/psyp.12392
- Woon, F. L., Sood, S., & Hedges, D. W. (2010). Hippocampal volume deficits associated with exposure to psychological trauma and posttraumatic stress disorder in adults: A meta-analysis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 34 (1), 1181-1188. doi:10.1016/j.pnpbp.2010.06.016
- Zannas, A. S., & West, A. E. (2014). Epigenetics and the regulation of stress vulnerability and resilience. *Neuroscience*, 264, 157–170. doi:10.1016/j.neuroscience.2013.12.003
- Zhang L. , Li Bs , Ma W , Barker J.L. , Chang YH , Zhao W., & Rubinow D.R . (2002). Dehydroepiandrosterone (DHEA) and its sulfated derivative (DHEAS) regulate apoptosis during neurogenesis by triggering the Akt signaling pathway in opposing ways. *Brain Research. Molecular Brain Research*, 98,58-66. doi: 10.1016 / s0169-328x (01) 00315-1
- Zhang, J., Xiong, K., Qiu, M., Zang, Y., Xie, B., Wang, J., ... Zang, J. (2013). Negative emotional distraction on neural circuits for working memory in patients with posttraumatic stress disorder. *Brain Research*, 1531, 94-101. doi:10.1016/j.brainres.2013.07.042
- Zhang, J., Yue, Y., Thapa, A., Fang, J., Zhao, S., Shi, ... Yuan, Y. (2019) Baseline serum C- reactive protein levels may predict antidepressant treatment responses in patients with major depressive disorder. *Journal for Affective Disorders*, 250, 432-438. 10.1016/j.jad.2019.03.001
- Zohar, J., Juven-Wetzler, A., Sonnino, R., Cwikel-Hamzany, S., Balaban, E., & Hagit Cohen, H. (2011). New insights into secondary prevention in post-traumatic stress disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2011;13:301-309. PMC3182005
- Zwissler, B., Hauswald, A., Koessler, S., & Ertl, V. (2012). Memory control in post-traumatic stress disorder: evidence from item method directed forgetting in civil war victims in Northern Uganda. *Psychological Medicine*, 42 (6), 1283-1291. doi: 10.1017/S0033291711002273



## VII. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura atual apresenta uma produção significativa de estudos que usam várias técnicas e métodos usando terapias de natureza psicológica para tratamento complementar de transtornos neuropsiquiátricos. Quando se busca dentre estes procedimentos, aquelas que utilizam a abordagem somática observa-se que os resultados são escassos. Entretanto, nos últimos 2 anos, terapias como o *Mindfulness* tem ocupado um lugar de destaque como mostram recentes artigos e revisões (Goldberg et al., 2017; Groves, 2016; Lam, & Chien, 2016). O método da Experiência somática (SE<sup>TM</sup>), por sua vez, é de aplicação mais recente e agora é que começam a serem publicados artigos, como apresentado na revisão sistemática que compõe esta tese.

As terapias somáticas são usadas em diferentes transtornos, entre eles o Transtorno de estresse pós-traumático, (TEPT), cujos estudos realizados por meio de imageamento cerebral trouxeram um grande volume de informações e evidências sobre as bases da neuropatologia evidenciando modificações estruturais e funcionais no processamento cognitivo e comportamental.

Há alguns estudos na literatura sobre violência, TEPT e uso de tratamentos complementares com intervenções psicológicas conforme mostra recente revisão de literatura (Almeida, Macedo, & Sousa, 2019). No entanto, esse é o primeiro estudo longitudinal no Brasil a examinar a relação entre variáveis psicofisiológicas e a sintomatologia do TEPT, para analisar a eficácia da SE<sup>TM</sup>. O estudo, também, levou em consideração a atualização dos novos critérios para o TEPT no DSM-5, haja vista os avanços na compreensão de sua neurobiologia, validando para isso um novo instrumento de triagem e verificação dos sintomas.

Considerando a variedade de fatores envolvidos na fisiopatologia do TEPT e o ambiente urbano atual na cidade de Natal onde a violência constitui um dos seus maiores desafios de gestão, optou-se por estudar uma amostra composta por homens, cujo TEPT tivesse sido desenvolvido a partir de assaltos à mão armada. O estudo envolveu pacientes em diferentes

momentos da história natural do transtorno, isto é, casos agudos e crônicos, e analisou também os perfis de resposta ao tratamento no TEPT leve, moderado e grave.

Melhora significativa foi alcançada após as sessões de SE<sup>TM</sup>, apesar das diferenças na sintomatologia encontrada nos participantes, estando eles medicados ou não. Os pacientes construíram novos contextos e experiências em relação à evocação da memória e vivência do trauma, indicando possíveis alterações neurais a partir da intervenção pela SE<sup>TM</sup>. É pertinente dizer que a associação das terapias psicoterapêuticas e medicamentosas têm sido importantes nos tratamentos do TEPT, e o presente estudo reforça este tipo de procedimento, recomendando este método por meio da evidência de sua eficácia.

Do ponto de vista neuroendócrino é pertinente salientar que as associações entre hormônios e variáveis psicométricas não ocorrem de forma linear e padronizada, dependendo muito de outros fatores, como por exemplo o uso de medicação, o tempo de desenvolvimento do transtorno, sexo e natureza do trauma. Neste estudo, o tamanho amostral não foi suficiente para caracterizar os perfis de marcadores biológicos como o cortisol e a oxitocina, em um cenário no qual hajam demonstrações do envolvimento de ambos no TEPT, os resultados ainda permanecem contraditórios, em virtude da diversidade das metodologias empregadas, duração das intervenções, bem como dos fatores acima citados. Assim, estes dois hormônios têm muita relevância na busca por novos tratamentos, principalmente na fase inicial do TEPT, com relatos de diminuição nos sintomas futuros, caso o trauma desencadeie o TEPT.

Por outro lado, as evidências de correlação positiva entre o DHEA-S e a PCR sugere uma possível associação entre estes dois marcadores e necessita de investigações futuras. A associação positiva entre o DHEA-S e a atenuação das escalas psicométricas reforça o seu possível efeito neuroprotetor atuando na modulação dos sistemas neurais envolvidos na fisiopatologia do TEPT. Apesar do número amostral muito reduzido, como anteriormente

informado, a oxitocina apresentou associação positiva com os sintomas do TEPT na situação basal, ou seja, antes do tratamento, apontando para um papel potencial na regulação de redes neurais relacionadas à ansiedade e, por consequência em redes inibitórias da amígdala, evidências estas demonstradas em estudos de ressonância magnética funcional a partir da sua injeção em tempo real nesta estrutura (Frijling, 2017). Os cenários de mitigação dos sintomas diante do uso agudo de oxitocina no TEPT agudo, com a presença de forte severidade de sintomas, e a repercussão do seu efeito em reduzir o desenvolvimento do transtorno, abre uma janela de oportunidades de investigação deste hormônio em outros contextos para estudo da fisiopatologia de TEPT e uso farmacológico mais ampliado deste peptídeo. Adicionalmente, o papel deste peptídeo como marcador relacionado à fisiopatologia do TEPT deve ser melhor investigado no futuro buscando uma possível relação fisiológica entre DHEA e oxitocina. Este tema, constitui um tópico interessante de investigação, uma vez que ambos os hormônios diminuíram com a atenuação dos sintomas do TEPT após o método SE<sup>TM</sup>.

A autorregulação alcançada pelos pacientes após o tratamento com a SE<sup>TM</sup> mostrou-se como uma condição adaptativa importante para a retomada das vidas dos participantes. De acordo com Porges (2009), este desfecho corresponde a uma função do sistema vago ventral, acessado na sessão de SE<sup>TM</sup> a partir de uma autopercepção mediada pela intervenção terapêutica. Este acesso, proporcionou aos pacientes uma condição de segurança e comunicação saudável. Finalmente, pode-se afirmar que o emprego de terapias psicológicas para o TEPT, a partir das hipóteses da tripla rede neural (Menon, 2011) e da associação desta com a rede de resposta central (RRC) permanece, ainda, como um grande desafio para estudos futuros.

## VIII. REFERÊNCIAS GERAIS

- Almeida, A. K., Macedo, S. C. G. M., & Sousa, M. B. C. (2019). A systematic review of somatic intervention treatments in PTSD: does Somatic Experiencing® (SE®) have the potential to be a suitable choice? *Estudo de Psicologia Natal*, vol. 24, n. 3. DOI: 10.22491/1678-4669.20190025
- Andersen, T.E., Lahav, Y., Ellegaard, H. ,& Manniche, C. (2017). A randomized controlled trial of brief Somatic Experiencing for chronic low back pain and comorbid post-traumatic stress disorder symptoms. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(1),1331108, DOI: 10.1080/20008198.2017.1331108
- Breslau N., Peterson E.L., Poisson L.M., Schultz, L.R., & Lucia, VC. (2004). Estimating posttraumatic stress disorder in the community: lifetime perspective and the impact of typical traumatic events. *Psychology Medicine*, 34,889–898. [PubMed: 15500309]
- Brom, D., Stokar, Y., Cathy Lawi, C., Nuriel-Porat, V., Ziv, Y., Lerner, K., & Ross, G. (2017). Somatic Experiencing for Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Controlled Outcome Study. *Journal of Traumatic Stress*, 0, 1-9.
- Caiuby, A.V.S., Lacerda, S.S., Quintana, M.I., Torii, T.S., & Andreoli, S.B. (2012). Adaptação transcultural da versão brasileira da escala do impacto do evento – revisada (IES-R). *Caderno de saúde pública*, 28 (3), 597-603.
- COORDENADORIA DE INFORMAÇÕES ESTATÍSTICAS E ANÁLISE CRIMINAL – COINE/AC. (2020). RELATÓRIO ESTATÍSTICO CRIMES VIOLENTOS LETAIS INTENCIONAIS. Goldberg, S.B., Tucker, R.P., Greene, P.A., Davidson, R.J., Wampold, B.E., Kearney, D.J., & Simpson, T.L. (2017). Mindfulness-based interventions for psychiatric disorders: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. doi:10.1016/j.cpr.2017.10.011
- Frijling, J.L. (2017). Preventing PTSD with oxytocin: effects of oxytocin administration on fear neurocircuitry and PTSD symptom development in recent trauma-exposed individuals. *European Journal of Psychotraumatology*, 8, 1302652. doi: 10.1080/20008198.2017.1302652
- Groves, P. (2016). Mindfulness in psychiatry – where are we now? *British Journal of Psychiatry Bulletin* 2016 Dec; 40(6): 289–292. doi: 10.1192/pb.bp.115.052993
- Koenen, K.C. & Galea, S. (2015). Post-traumatic stress disorder and chronic disease: open questions and future directions. *Social Psychiatry Psychiatric Epidemiology*, 50 (4), 511-3. doi: 10.1007/s00127-015-1035-0

- Lam, A.H.Y., & Chien, W.T. (2016). The effectiveness of mindfulness-based intervention for people with schizophrenia: a systematic review. *Neuropsychiatry* (London) 6(5), 208–222. *Clinical Psychology Review* 59. doi:10.4172/Neuropsychiatry.1000142
- Martins-monteverde, C. M. S., Padovan, T., & Juruena, M. F. (2017). Transtornos relacionados a traumas e a estressores. *Medicina* (Ribeirao Preto. Online), Ribeirão Preto, vol. 50, 37-50, feb. 2017. ISSN 2176-7262. Disponível em: <<http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/127536>>. Acesso em: 14 nov. 2017. doi:<http://dx.doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v50isup11.p37-50>.
- McEwen, B. S., Gray, J. D., & Nasca, C. (2015). Recognizing resilience: Learning from the effects of stress on the brain. *Neurobiology of Stress*, 1, 1-11. doi:10.1016/j.ynstr.2014.09.001
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. *Trends in Cognitive Science*, 15, 483–506. doi:10.1016/j.tics.2011.08.003
- Pfau, M.L., & Russo, S. (2015). Peripheral and central mechanism of stress resilience. *Neurobiology of stress*, 1, 69-79. doi:10.1016/j.ynstr.2014.09.004
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: New insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleveland Clinical Journal of Medicine*, 7(2), 86-90. doi:10.3949/ccjm.76.s2.17.
- Sapolsky, R.M. (2002). Endocrinology of the stress-response? In: Becker, J.B., Breedlove, S.M., Crews, D., McCarthy, M.M. *Behavioral Endocrinology*. 2<sup>a</sup> ed, Brandfort Book. 11, 409-449.
- Sterling, P. (2012). Allostasis: a model of predictive regulation. *Physiology & Behavior*, 106 (1), 5 - 15. doi:10.1016/j.physbeh.2011.06.004.
- Sousa M.B.C., Silva, H.P.A., & Galvão-Coelho N.L. (2015) Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. *Estudos de Psicologia*, 20(1), 2-11. doi: 10.5935/1678-4669.20150002
- Stradinz L., D'Souza, R.M., Clements, M., Bloom, D.H., Rodgers, B., & Berry, H.L. (2011). Could better jobs improve mental health? A prospective study of change in work conditions and mental health in mid-aged adults. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 65 (6), 529-534. doi:10.1136/jech.2009.093732
- Zannas, A. S., & West, A. E. (2014). Epigenetics and the regulation of stress vulnerability and resilience. *Neuroscience*, 264, 157–170. doi:10.1016/j.neuroscience.2013.12.003

**IX. ANEXOS**

## **Anexo 1:** Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

### Esclarecimentos

Este é um convite para você participar da pesquisa: **Análise dos sintomas clínicos e de marcadores biológicos associados à intervenção pela técnica de Experiência Somática (SE) no tratamento do transtorno de estresse pós-traumático em vítimas de assalto na cidade de Natal-RN**, que tem como pesquisador responsável Profa. Dra. Maria Bernardete Cordeiro de Sousa.

Esta pesquisa procura investigar as contribuições da intervenção corporal utilizando a técnica de experiência somática (SE) no tratamento do transtorno do estresse pós-traumático em vítimas de assalto na cidade do Natal.

O motivo que nos leva a fazer este estudo é o aumento nos últimos anos do transtorno de estresse pós-traumático como uma doença psiquiátrica, sendo embasado na necessidade de caracterização dos aspectos biológicos associados à intervenção clínica psicoterapêutica utilizando o SE nos estudos do TEPT decorrentes de assalto. Aproximadamente, entre 15% e 20% dos indivíduos já estiveram envolvidos em casos de violência urbana, incluindo eventos como os assaltos, os quais podem ser entendidos como traumas, pois levam a uma desorganização e sobrecarga neuroendócrina e psicológica

Caso você decida participar, você deverá estar ciente que as análises ocorrerão antes, durante e após o término da terapia. Será solicitado que você preencha todos os questionários que serão disponibilizados de forma impressa. Serão aplicados uma ficha de identificação pessoal, um questionários e duas escalas relacionados ao TEPT, uma coleta de sangue com volume de 20 ml, verificação de variabilidade cardíaca e 6 sessões de SE, sendo uma por semana com duração de 45min. O preenchimento da ficha, questionário e escalas deve levar cerca de 20min, a coleta 5min e a medida de variabilidade 15min, sendo realizados todos de uma só vez no período da manhã. Todo o material e os dados coletados serão guardados com cuidado e sigilo, e só poderão ser utilizados em futuras pesquisas perante aprovação prévia do Comitê de Ética em Pesquisa da UFRN. Para isso, solicitaremos a sua autorização e a assinatura de outro termo como este antes que o estudo seja iniciado.

Durante a realização das sessões a previsão de riscos é mínima, ou seja, o risco que você corre é de sentir uma leve percepção dos sintomas fisiológicos apresentados. Você pode se

recusar a responder qualquer pergunta dos questionários que venha a causar constrangimento de qualquer natureza.

Participando do estudo você estará ajudando a contribuir para pesquisa e desenvolvimento de novos conhecimentos na área de prevenção e tratamento do TEPT. E, os benefícios ao participar da pesquisa serão: conhecer seu estado atual a nível psicobiológico, compreender como esses resultados interagem em seu caso, especificamente, em experiências que podem gerar o TEPT (experiência de assalto) bem como obter uma melhora do quadro sintomático.

Durante todo o período da pesquisa você poderá tirar suas dúvidas ligando para **Ana Kelly de Almeida** pelo telefone **(84) 98817-0858 (oi)**.

Você tem o direito de se recusar a participar ou retirar seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem nenhum prejuízo para você.

Os dados que você irá nos fornecer serão confidenciais e serão divulgados apenas em congressos ou publicações científicas, não havendo divulgação de nenhum dado que possa lhe identificar.

Esses dados serão guardados pelo pesquisador responsável por essa pesquisa em local seguro e por um período de 5 anos.

Se você tiver algum gasto pela sua participação nessa pesquisa, ele será assumido pelo pesquisador e reembolsado para você.

Se você sofrer algum dano comprovadamente decorrente desta pesquisa, você será indenizado.

Qualquer dúvida sobre a ética dessa pesquisa você deverá ligar para o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, telefone 3215-3135.

Este documento foi impresso em duas vias. Uma ficará com você e a outra com o pesquisador responsável Profa. Maria Bernardete Cordeiro de Sousa.

#### *Consentimento Livre e Esclarecido*

Após ter sido esclarecido sobre os objetivos, importância e o modo como os dados serão coletados nessa pesquisa, além de conhecer os riscos, desconfortos e benefícios que ela trará para mim e ter ficado ciente de todos os meus direitos, concordo em participar da pesquisa **Análise dos sintomas clínicos e de marcadores biológicos associados à intervenção pela técnica de Experiência Somática (SE) no tratamento do transtorno de estresse pós-traumático em vítimas de assalto na cidade de Natal-RN**, e autorizo a divulgação das

informações por mim fornecidas em congressos e/ou publicações científicas desde que nenhum dado possa me identificar.

Natal (data).

**Assinatura do participante da pesquisa**



Impressão  
datiloscópica do  
participante

*Declaração do pesquisador responsável*

Como pesquisador responsável pelo estudo **Análise dos sintomas clínicos e de marcadores biológicos associados à intervenção pela técnica de Experiência Somática (SE) no tratamento do transtorno de estresse pós-traumático em vítimas de assalto na cidade de Natal-RN**, declaro que assumo a inteira responsabilidade de cumprir fielmente os procedimentos metodologicamente e direitos que foram esclarecidos e assegurados ao participante desse estudo, assim como manter sigilo e confidencialidade sobre a identidade do mesmo.

Declaro ainda estar ciente que na inobservância do compromisso ora assumido estarei infringindo as normas e diretrizes propostas pela Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde – CNS, que regulamenta as pesquisas envolvendo o ser humano.

Natal (data).

**Assinatura do pesquisador responsável**

## Anexo 2: Parecer do Comitê de Ética

### **PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

#### **DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** Intervenção psicológica no tratamento do transtorno de estresse pós-traumático em vítimas de assalto na cidade de Natal.

**Pesquisador:** Maria Bernardete Cordeiro de Sousa

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 54289716.5.0000.5537

**Instituição Proponente:** Instituto do Cérebro

**Patrocinador Principal:** CONS NAC DE DESENVOLVIMENTO CIENTIFICO E TECNOLOGICO

#### **DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 1.525.431

#### **Apresentação do Projeto:**

O Projeto de pesquisa em apreço tem nível de abrangência de Doutorado, a Instituição proponente é o Instituto do Cérebro/Programa de Pós-graduação em Psicobiologia e será financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico. Trata-se de um estudo randomizado controlado, no qual os integrantes serão escolhidos aleatoriamente através do seguinte grupo: homens vítimas de assalto da cidade de Natal. O arrolamento dos participantes da pesquisa será realizado em 36 meses (em grupos de 10/11 a cada dois meses) totalizando 85 participantes, do sexo masculino, com idade entre 18 e 55 anos de idade que já tenham sido assaltados a mão armada há no mínimo um mês e máximo de dois anos, a amostra será representada por bairros com maior incidência de assaltos na cidade de Natal/RN, composta pelo bairro de lagoa nova e ponta negra, situados na zona sul, selecionados a partir da validação do questionário na fase inicial da pesquisa. O recrutamento dos participantes da pesquisa será auxiliado pelo departamento de assessoria da imprensa da UFRN com chamadas em rádios, jornais e revistas. Abordagem direta com os participantes durante o processo de validação do questionário e no Laboratório de Pesquisa Clínica e Epidemiológica do Centro de Ciências da Saúde, localizado no Hospital Universitário Onofre Lopes/UFRN. Para a coleta de dados serão utilizadas: uma ficha de identificação pessoal e dados socioeconômicos, questionário estruturado, duas escalas, seis sessões de experiência somática, sendo uma por semana com duração de 45 minutos e dosagens hormonais de cortisol e oxitocina e do BDNF, além da análise de variabilidade da frequência cardíaca. Serão estudados 8 grupos de coletas, sendo uma a cada dois meses, formados por 10/11 participantes, totalizando um período máximo de 3 anos. Serão testadas as seguintes hipóteses: 1) As vítimas de assalto na cidade de Natal/RN com sintomas decorrentes do TEPT relacionados ao assalto que serão submetidos às sessões de experiência somática apresentarão melhoras nos sintomas físicos, psicológicos e comportamentais por elas apresentados. 2) As vítimas de assalto na cidade de Natal/RN com sintomas decorrentes do TEPT relacionado ao assalto que serão submetidas às sessões de

experiência somática terão seus marcadores biológicos modificados. 3) Serão evidenciadas possíveis associações entre as variáveis físicas, psicológicas e comportamentais com os marcadores biológicos nas vítimas de assalto com TEPT antes e após o uso da técnica de experiência somática.

### **Objetivo da Pesquisa:**

#### Objetivos Primários:

- 1) Investigar os sintomas clínicos e marcadores biológicos associados à intervenção utilizando a técnica de Experiência somática (SE) no tratamento do transtorno de estresse pós-traumático em vítimas de assalto na cidade de Natal;
- 2) Validar um questionário estruturado, baseado no DSM-V, para triagem e verificação dos sintomas de estresse pós-traumático em vítimas de assalto na cidade de Natal.

#### Objetivos Secundários:

- 1) Selecionar os padrões sintomáticos do estresse pós-traumático apresentado pelas vítimas de assalto e verificar a modificação dos sintomas por eles apresentados com a utilização do questionário validado e da escala de impacto no início e no final da pesquisa;
- 2) Proporcionar às vítimas de assalto que apresentaram sintomas de estresse pós-traumático e não receberam nenhuma intervenção terapêutica psicológica, uma intervenção a partir da abordagem da experiência somática (SE) e comparar os resultados antes e depois do tratamento;

Investigar se a utilização do SE leva a uma diminuição dos sintomas clínicos de natureza psicológicos e comportamentais apresentados pelas vítimas de assalto, aferidos a partir da escala de afeto e do histórico pessoal dos sintomas por eles relatados no questionário de identificação pessoal;

- 3) Analisar se há alteração na variabilidade dos parâmetros de frequência cardíaca (VFC) associados aos componentes dos sistemas simpático e parassimpático (marcadores do SNA) nos pacientes, após a intervenção utilizando a SE;
- 4) Investigar se há alteração nos níveis de secreção do cortisol (marcador do eixo HPA), oxitocina e BDNF nos pacientes, após a intervenção utilizando a SE. Verificar se existe associação entre os resultados dos componentes psicológicos e marcadores biológicos antes e após a intervenção de SE.

### **Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

#### Riscos:

A previsão de riscos é mínima, ou seja, o risco de sentir uma leve percepção dos sintomas fisiológicos apresentados durante as sessões de SE que podem vir acompanhados de choro, fala e movimentos de orientação por meio de uma liberação gradual da energia traumática que acontece no processo terapêutico pela educação dos sintomas, recursos aprendidos, contenção e estabilização das sensações, renegociação e reorganização da memória traumática, integração do sistema nervoso e expansão dos recursos positivos, ou seja, experiências livres de conflito

como bons pensamentos, imagens, sentimentos, etc.

**Benefícios:**

Os participantes ajudarão a contribuir para a pesquisa e o desenvolvimento de novos conhecimentos na área de prevenção e tratamento do TEPT.

Quanto aos benefícios: conhecer seu estado atual em nível psicobiológico, compreender como esses resultados interagem em seu caso, especificamente, em experiências que podem gerar o TEPT (experiência de assalto) bem como obter uma melhora do quadro sintomático.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

O presente projeto de pesquisa está bem estruturado do ponto de vista teórico metodológico, é passível de ser executado, apresenta coerência nos objetivos e hipóteses. O objetivo geral deste projeto é investigar os sintomas clínicos e marcadores biológicos associados à intervenção utilizando a técnica de SE no tratamento do transtorno de estresse pós-traumático em vítimas de assalto da cidade de Natal, e validar um questionário estruturado, baseado no DSM-V, em razão da atualização do manual em 2013. Esta pesquisa tem o potencial de ampliar de modo importante o conhecimento de mecanismos causais que estão subjacentes às relações mente-corpo.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Na atual versão do protocolo de pesquisa, os termos de apresentação obrigatória estão adequados.

**Recomendações:**

- Enviar relatório parcial (no decorrer do desenvolvimento da pesquisa) e relatório final, ao término da mesma, sob forma de notificação via Plataforma Brasil, utilizando modelo presente no site <[www.etica.ufrn.br](http://www.etica.ufrn.br)>;
- Qualquer modificação no protocolo de pesquisa deve ser comunicada ao CEP Central/UFRN.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

A análise da eticidade de uma pesquisa não pode ser dissociada da análise de sua cientificidade, assim sendo, o CEP Central/UFRN procedeu a análise das respostas às pendências observadas no Parecer Consubstanciado nº 1.479.876, tendo observado que as mesmas foram respondidas satisfatoriamente pela equipe da pesquisa. Diante do exposto, considera-se APROVADO o referido protocolo de pesquisa.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Em conformidade com a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde - CNS e Manual Operacional para Comitês de Ética - CONEP é da responsabilidade do pesquisador responsável:

1. elaborar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE em duas vias, rubricadas em todas as suas páginas e assinadas, ao seu término, pelo convidado a participar da pesquisa, ou por seu representante legal, assim como pelo pesquisador responsável, ou pela (s) pessoa (s) por ele delegada(s), devendo as páginas de assinatura estar na mesma folha (Res. 466/12 - CNS, item IV.5d);

2. desenvolver o projeto conforme o delineado (Res. 466/12 - CNS, item XI.2c);
3. apresentar ao CEP eventuais emendas ou extensões com justificativa (Manual Operacional para Comitês de Ética - CONEP, Brasília - 2007, p. 41);  
descontinuar o estudo somente após análise e manifestação, por parte do Sistema CEP/CONEP/CNS/MS que o aprovou, das razões dessa descontinuidade, a não ser em casos de justificada urgência em benefício de seus participantes (Res. 446/12 - CNS, item III.2u) ;
4. elaborar e apresentar os relatórios parciais e finais (Res. 446/12 - CNS, item XI.2d);
5. manter os dados da pesquisa em arquivo, físico ou digital, sob sua guarda e responsabilidade, por um período de 5 anos após o término da pesquisa (Res. 446/12 - CNS, item XI.2f);
6. encaminhar os resultados da pesquisa para publicação, com os devidos créditos aos pesquisadores associados e ao pessoal técnico integrante do projeto (Res. 446/12 - CNS, item XI.2g) e,
7. justificar fundamentadamente, perante o CEP ou a CONEP, interrupção do projeto ou não publicação dos resultados (Res. 446/12 - CNS, item XI.2h).

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BASICAS_DO_PROJETO_646660.pdf	09/04/2016 15:40:36		Aceito
Outros	Pendencia04CNPq.pdf	09/04/2016 15:39:43	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	Respostaaspendencias.pdf	09/04/2016 15:38:16	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEModificado.pdf	09/04/2016 15:34:59	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	TermodeConcessaoTEPT.pdf	04/02/2016 13:35:28	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	Formulariocepufrn.pdf	04/02/2016 10:46:29	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Folha de Rosto	FolhadeRosto.pdf	03/02/2016 12:07:47	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	DeclaracaonaoinicioTEPT.pdf	02/02/2016 18:00:54	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	CartadeanuenciaPesqClinTEPT.pdf	02/02/2016 17:57:45	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TERMODECONSENTIMENTOLIVREEE SCLARECIDOTEPT.pdf	02/02/2016 17:54:29	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoTEPT.pdf	02/02/2016 17:50:07	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito

1. justificar fundamentadamente, perante o CEP ou a CONEP, interrupção do projeto ou não publicação dos resultados (Res. 446/12 - CNS, item XI.2h).

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BASICAS_DO_PROJETO_646660.pdf	09/04/2016 15:40:36		Aceito
Outros	Pendencia04CNPq.pdf	09/04/2016 15:39:43	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	Respostaaspendencias.pdf	09/04/2016 15:38:16	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEModificado.pdf	09/04/2016 15:34:59	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	TermodeConcessaoTEPT.pdf	04/02/2016 13:35:28	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	Formulariocepufnrn.pdf	04/02/2016 10:46:29	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Folha de Rosto	FolhadeRosto.pdf	03/02/2016 12:07:47	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	DeclaracaonaoinicioTEPT.pdf	02/02/2016 18:00:54	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Outros	CartadeanuenciaPesqClinTEPT.pdf	02/02/2016 17:57:45	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TERMODECONSENTIMENTOLIVREEE SCLARECIDOTEPT.pdf	02/02/2016 17:54:29	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoTEPT.pdf	02/02/2016 17:50:07	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito

Orçamento	OrcamentoTEPT.pdf	02/02/2016 17:49:31	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Cronograma	CronogramaTEPT.pdf	02/02/2016 17:47:35	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Declaração de Pesquisadores	TermodeConfiabilidade2.pdf	02/02/2016 17:47:04	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito
Declaração de Pesquisadores	TermodeConfidencialidade1.pdf	02/02/2016 17:46:39	Maria Bernardete Cordeiro de Sousa	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

NATAL, 02 de Maio de  
2016

---

**Assinado por:  
LÉLIA MARIA  
GUEDES QUEIROZ**

**(Coordenador**

**Anexo 3:** Ficha de identificação pessoal

Nome: Idade: Sexo: (M) (F)

Data do Nascimento: Local do nascimento:

Endereço: Bairro:

Telefone: E-mail para contato:

Mora com quem?

Cor: Estado civil:

Religião:

Nível de escolaridade:

Profissão:

Renda familiar:

Está trabalhando no momento?

Você apresenta algum problema de saúde?

Você toma algum medicamento? Qual?

Qual o tipo (s) de assalto que você sofreu e como foi?

Informações da história pessoal: pré e pós-parto, infância, adolescência, sexualidade.

**Anexo 4:** Questionário sobre o histórico dos sintomas

Fale um pouco sobre os sintomas que surgiram depois do evento, destacandoos principais:

Três sintomas físicos

Três sintomas psicológicos

Três sintomas comportamentais

Você sonha com o evento?

**Anexo 5:** Escala Analógica de Percepção de Bem Estar (EAPBE)

Pergunta: *como você se sente neste momento em relação ao seu estado de bem estar? Se tivesse que mensurar essa percepção entre 0 e 10, quanto seria?*

**1 2 3 4 5 6 7 8 9 10**

**Anexo 6: Questionário estruturado para diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático**

Nome da Participante: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_

**ESCALA DE ESTRESSE PÓS – TRAUMÁTICO:****CRITÉRIOS BASEADOS NA CLASSIFICAÇÃO DO DSM-V**

Por favor, responda as perguntas abaixo:

1. Você já vivenciou um assalto?  
( ) Sim ( ) Não
2. Você já testemunhou pessoalmente um assalto ocorrido com outra pessoa?  
( ) Sim ( ) Não
3. Você já soube de um assalto violento ocorrido com um familiar ou amigo próximo?  
( ) Sim ( ) Não
4. Quanto tempo faz que você foi assaltado pela última vez?  
\_\_\_\_\_ meses e \_\_\_\_\_ anos.
5. Você está tomando algum medicamento? Qual?  
( ) Sim ( ) Não

**Instruções:**

Durante um evento traumático podemos ficar irritados, nervosos, assustados, desorientados e não fazermos ou dizermos coisas que gostaríamos de termos feito ou dito. Pedimos, por favor, que você lembre-se do evento que assinalou acima ocorrido pelo menos há um mês e responda o quanto você concorda com as afirmativas abaixo. Note que você pode marcar de 1 a 5, o 1 significa que você discorda totalmente da frase e o 5 que você concorda totalmente com a frase.

	Discordo totalmente	2	3	4	Concordo totalmente
1. Estou frequentemente exposto à possibilidade desse evento traumático acontecer novamente.	1	2	3	4	5
2. Quando penso ou lembro do evento traumático sinto tontura.	1	2	3	4	5
3. Fico angustiado (a) quando algo ou alguém me lembra o evento traumático que vivenciei.	1	2	3	4	5
4. Costumo pensar que a culpa é minha pelo evento traumático ter acontecido.	1	2	3	4	5
5. Tenho pesadelos ou sonhos angustiantes durante os quais o evento traumático parece estar ocorrendo novamente ou que têm relação com o evento.	1	2	3	4	5

6. Procuo evitar conversar sobre o evento traumático que vivenciei.	1	2	3	4	5
7. Quando penso ou lembro do evento traumático sinto tremores.	1	2	3	4	5
8. Eu tento não fazer atividades, ir a lugares ou encontrar pessoas que me lembrem o evento.	1	2	3	4	5
9. Sinto-me frequentemente irritado (a).	1	2	3	4	5
10. Não consigo me lembrar de tudo o que aconteceu durante o evento (esqueço detalhes, ou algo que tenha dito ou sofrido).	1	2	3	4	5
11. Sinto-me incomodado ou perturbado quando penso ou lembro o evento traumático.	1	2	3	4	5
12. Estando acordado sinto ou ajo como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente.	1	2	3	4	5
13. Costumo pensar que alguém é culpado pelo evento traumático ocorrido.	1	2	3	4	5
14. Mesmo sem querer, sou frequentemente invadido por pensamentos ou lembranças do evento traumático.					
15. Tenho que me esforçar para não sentir alguma coisa em relação ao evento que vivenciei.	1	2	3	4	5
16. Já tive a sensação de estar em um sonho, sensação de irrealidade de mim mesmo ou do meu corpo, como se tivesse em câmera lenta.	1	2	3	4	5
17. Quando penso ou lembro o evento traumático tenho sudorese (aumento da quantidade de suor) mais que o habitual.	1	2	3	4	5
18. Costumo pensar coisas do tipo: “Sou mau”, “Não se deve confiar em ninguém”, “O mundo é um lugar perigoso”, “Todo o meu sistema nervoso está arruinado para sempre”.	1	2	3	4	5
19. Quando penso ou lembro o evento sinto falta de ar.	1	2	3	4	5
20. Assusto-me, frequentemente, com o menor barulho ou o simples movimento de alguém.	1	2	3	4	5
21. Sonho muito com o evento que aconteceu.	1	2	3	4	5
22. Quando penso ou lembro o evento sinto raiva.	1	2	3	4	5
23. Quando penso ou lembro o evento sinto culpa e vergonha.	1	2	3	4	5
24. Não sinto mais vontade de fazer coisas que antes me davam prazer.	1	2	3	4	5
25. Tenho dificuldades para me concentrar até quando estou conversando com alguém.	1	2	3	4	5
26. Sinto-me incapaz de viver momentos felizes, de ter satisfação na vida e amar.	1	2	3	4	5
27. Quando penso ou lembro o evento sinto medo, pavor.	1	2	3	4	5
28. Percebi prejuízo na minha vida pessoal e profissional em virtude das alterações que venho apresentando.	1	2	3	4	5
29. Já cheguei a pensar em morrer e ou em me matar, em virtude do evento traumático ou dos problemas causados por ele.	1	2	3	4	5
30. Tenho dificuldade para me concentrar na execução de atividades rotineiras.	1	2	3	4	5
31. Frequentemente, adoto comportamentos imprudentes que colocam a minha vida em risco.	1	2	3	4	5

32. Depois do evento traumático eu fiquei muito sensível a qualquer tipo de ameaça, mesmo que potencial.	1	2	3	4	5
33. Depois do evento traumático estou sempre em alerta e fico bastante atento (a) em relação a barulhos, pessoas ou situações.	1	2	3	4	5
34. Eu tenho que me esforçar para não pensar sobre o evento traumático que vivenciei.	1	2	3	4	5
35. Quando penso no evento traumático o meu coração bate muito rápido/ acelera os batimentos.	1	2	3	4	5
36. Tenho me esquecido facilmente de coisas no dia a dia.	1	2	3	4	5
37. Estou com dificuldades para iniciar e manter o sono.	1	2	3	4	5
38. Tenho me sentindo perturbado com tudo isso	1	2	3	4	5
relacionado ao evento.					
39. Frequentemente tenho momentos de muita raiva e posso partir tanto para uma agressão verbal como física.	1	2	3	4	5
40. Sinto-me alheio, distanciado e isolado das outras pessoas.	1	2	3	4	5
41. Às vezes, mesmo estando acordado, sinto o mundo como se ele fosse irreal, um sonho, distante ou distorcido.	1	2	3	4	5

**Anexo 7:** Instrumento construído para diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático em pessoas que foram vítimas de assalto, com critérios baseados na classificação do DSM-5.

Este instrumento é constituído por 41 questões seguidas de 5 respostas sim ou não. O diagnóstico do TEPT está relacionado a um evento traumático de natureza extrema. De acordo com o DSM-5 o diagnóstico preenche os seguintes critérios:

#### **Critério A**

Exposição direta ou indireta ao evento traumático.

Este critério é preenchido quando pelo menos uma resposta é afirmativa

O critério A4 não se aplica à exposição por meio de mídia eletrônica, televisão, filmes ou fotografias, a menos que tal exposição esteja relacionada ao trabalho.

#### **Critério B**

Lembranças intrusivas, sonhos traumáticos, *flashbacks* dissociativos, sofrimento psíquico evocado por estímulos relacionados ao trauma e reatividade fisiológica evocada por estímulos relacionados ao trauma.

Este critério é preenchido quando pelo menos uma resposta for afirmativa.

#### **Critério C**

Esforços para evitar pensamentos ou sentimentos relacionados ao trauma, esforços para evitar atividades, locais e pessoas associados ao trauma, incapacidade de recordar aspectos importantes da experiência traumática, redução de interesse nas atividades, sensação de distanciamento em relação a outras pessoas.

Este critério é preenchido quando pelo menos uma resposta for afirmativa.

#### **Critério D**

Dificuldade de recordar-se de algum aspecto importante do evento, crenças ou expectativas negativas persistentes e exageradas, cognições distorcidas, estado emocional negativo, falta de interesse por atividades antes consideradas prazerosas, sentimento de distanciamento dos outros, incapacidade de sentir emoções.

Este critério é preenchido quando pelo menos duas respostas forem afirmativas.

#### **Critério E**

Irritação, surtos de raiva, comportamento autodestrutivo, hipervigilância, resposta de sobressalto, falta de concentração, perturbação do sono.

Este critério é preenchido quando pelo menos duas respostas forem afirmativas.

**Critério F**

A perturbação dos critérios (B, C, D, E) dura mais de um mês.

**Critério G**

A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo e prejuízo social, profissional ou em outras áreas importantes na vida do indivíduo.

**Critério H**

A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra medicação.

**Anexo 8:** Versão da *Escala do Impacto Do Evento – Revisada (IES-R)***TRADUZIDA PARA A LÍNGUA PORTUGUESA.**

Listamos abaixo as dificuldades que as pessoas algumas vezes apresentam, após passar por eventos estressantes. Com relação às memórias do evento estressor \_\_\_\_\_, por favor, leia cada item abaixo e depois marque com um X a coluna que melhor corresponde a seu nível de estresse, nos últimos 7 dias.

	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
1. Qualquer lembrança trazia de volta sentimentos sobre a situação	0	1	2	3	4
2. Eu tinha problemas em manter o sono	0	1	2	3	4
3. Outros acontecimentos faziam com que eu ficasse pensando sobre a situação	0	1	2	3	4
4. Eu me sentia irritável e bravo	0	1	2	3	4
5. Eu evitava ficar chateado quando pensava sobre a situação ou era lembrado dela	0	1	2	3	4
6. Eu pensava sobre a situação mesmo quando não tinha intenção de pensar	0	1	2	3	4
7. Eu sentia como se não tivesse passado pela situação ou como se não fosse real	0	1	2	3	4
8. Eu me mantive longe de coisas que pudessem lembrar a situação	0	1	2	3	4
9. Imagens sobre a situação saltavam em minha mente	0	1	2	3	4
	0	1	2	3	4

10. Eu ficava sobressaltado e facilmente Alarmado					
11. Eu tentei não pensar sobre a situação	0	1	2	3	4
12. Eu sabia que ainda tinha muitas emoções ligadas à situação, mas as evitei	0	1	2	3	4
13. Meus sentimentos sobre a situação estavam como que entorpecidos	0	1	2	3	4
14. Eu me peguei agindo ou sentindo como se estivesse de volta à situação	0	1	2	3	4
15. Eu tive problemas para dormir	0	1	2	3	4
16. Eu tive ondas de fortes emoções relativas à situação	0	1	2	3	4
17. Eu tentei retirar a situação da minha memória	0	1	2	3	4
18. Eu tive problemas de concentração	0	1	2	3	4
19. Lembranças da situação faziam com que eu tivesse reações físicas, como suores, problemas para respirar, náuseas ou coração disparado	0	1	2	3	4
20. Eu tive sonhos sobre a situação	0	1	2	3	4
21. Eu me sentia atento ou na defensiva	0	1	2	3	4
22. Eu tentei não falar sobre a situação	0	1	2	3	4

**Anexo 9:** Escala de Afeto Positivo e Negativo (PANAS)**Escala de Afeto Positivo e Negativo – PANAS**

(Watson et al, 1988)

Esta escala consiste num conjunto de palavras que descrevem diferentes sentimentos e emoções. Leia cada palavra e marque a resposta adequada no espaço anterior à palavra. Indique em que medida sentiu cada uma das emoções durante as últimas semanas.

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
Nada ou Muito Ligeiramente	Um Pouco	Moderadamente	bastante	Extremamente

<input type="checkbox"/> Interessado <input type="checkbox"/> Perturbado <input type="checkbox"/> Excitado <input type="checkbox"/> Atormentado <input type="checkbox"/> Agradavelmente surpreendido <input type="checkbox"/> Culpado <input type="checkbox"/> Assustado <input type="checkbox"/> Caloroso <input type="checkbox"/> Repulsa <input type="checkbox"/> <b>Entusiasmado</b>	<input type="checkbox"/> Orgulhoso <input type="checkbox"/> Irritado <input type="checkbox"/> Encantado <input type="checkbox"/> Remorsos ( <input type="checkbox"/> Inspirado ( <input type="checkbox"/> Nervoso <input type="checkbox"/> Determinado <input type="checkbox"/> Trêmulo <input type="checkbox"/> <b>Ativo</b> <input type="checkbox"/> Amedrontado
---	---

**Scoring Instructions:**

Positive Affect Score: Add the scores on items 1, 3, 5, 8, 11, 13, 15, 17, and 19. Scores can range from 10 – 50, with higher scores representing higher levels of positive affect. Mean Scores: Momentary \_ 29.7 ( *SD*\_ 7.9); Weekly \_ 33.3 ( *SD* \_ 7.2)

Negative Affect Score: Add the scores on items 2, 4, 6, 7, 9, 12, 14, 16, 18, and 20. Scores can range from 10 – 50, with lower scores representing lower levels of negative affect. Mean Score: Momentary \_ 14.8 ( *SD*\_ 5.4); Weekly \_ 17.4 ( *SD* \_ 6.2)

*Copyright © 1988 by the American Psychological Association. Reproduced with permission. The official citation that should be used in referencing this material is Watson, D., Clark, L. A., & Tellegan, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. Journal of Personality and Social Psychology, 54(6), 1063–1070.*

Versão portuguesa, GALINHA et al. *Análise Psicológica* (2005), 2 (XXIII): 219-227.

**Anexo 10:** Histórico traumático e relato de alguns participantes (do grupo sem medicação - GS)

**Pequeno Histórico**

Todos os participantes relataram histórias traumáticas anteriores ao evento do assalto, uns mais graves que outros. O instrumento utilizado pelos psiquiatras foi fundamental para identificar se o desenvolvimento do TEPT havia acontecido por causa do assalto à mão armada ou não para a realização dessa pesquisa. As histórias estavam relacionadas a perdas, quase afogamentos, violência generalizada, tortura, etc. Apesar disso, os sintomas experimentados por cada um deles depois do evento traumático por assalto mudaram suas vidas. Alguns assaltos aconteceram dentro da própria residência, sendo violados seus direitos de privacidade e fazendo do próprio lar um lugar inseguro. O que foi surpreendente no término do tratamento, pois conseguiram superar e mudar suas histórias novamente: voltaram a se vincular com a família e amigos, trabalhar, estudar, mudar de atividade, sair de casa, construir novas relações, jardins e, principalmente, aprenderam a utilizar o corpo como um recurso e não como um inimigo. Os pés foram uma grande descoberta, já que a maioria costumava andar com sapatos ou chinelos dentro de casa. O fato dos encontros serem realizados com os pés descalços os ajudou a se sentirem mais firmes, seguros e presentes. Os sonhos com o assalto deram lugar a um sono mais tranquilo, diferente dos pesadelos que experimentavam mesmo durante o dia. Um fato curioso: pelo menos três pacientes relataram que estavam tendo sonhos lúcidos após as sessões, o que lhes deixavam sempre no controle da situação e fora de perigo. Para todos eles, passar no lugar do evento e sentir tudo acontecendo novamente se transformou apenas em um relato: “*Já passou. Eu sobrevivi*”, transformando assim a informação do contexto da situação. Porque agora é possível contar o relato sem as sensações que estavam atreladas a história. Algumas memórias positivas, inclusive, foram recuperadas através da ampliação do olhar da cena traumática e do descongelamento de movimentos que estavam presos no sistema de luta e fuga. O que lhes ajudou a renegociar o trauma ao construir novas memórias sobre o ocorrido. De súbito, o medo generalizado foi dando lugar ao sentimento de segurança em qualquer situação como, por exemplo, de estar no meio de uma multidão, de utilizar um serviço de ônibus coletivo, medo de utilizar um elevador, dirigir e até sofrer um novo assalto ou presenciá-lo. Sim, porque outros medos foram trabalhados indiretamente e eles foram percebendo isso e se empoderando, saindo da terapia mais resilientes. Os pacientes que relataram pensamentos e sentimentos suicidas confirmaram que nunca haviam tido essa experiência antes do TEPT, e que saíam satisfeitos porque não pensavam mais nessa possibilidade.

## HISTÓRICO TRAUMÁTICO

REGISTRO	Traumas anteriores	Assalto que sofreu
1	Quase afogamento na infância, bullying na adolescência, congelamento	“Dentro do carro, o assaltante colocou a arma na minha cabeça”.
3	Atropelamento, luto	Estava de Moto com a minha esposa e fomos perseguidos por assaltantes que chegaram a atirar contra nós”.
4	Má nutrição na infância, pânico e ansiedade na adolescência	“3 assaltos próximos de casa... fui pego de surpresa e desde então, sinto-me triste por ter sido incapaz...”
87	3 assaltos a mão armada, luto	“eu vou morrer...eu sempre pensava que ele ia atirar”.
11	Abandono materno, abuso infantil, luto, quase afogamento, tortura	“Estava chegando à garagem... eles colocaram a arma na cabeça e atiraram”.
15	Enlaçado no cordão no parto, luto, abuso, sequestro	“Eles entraram em nossa casa...ficamos reféns”.
12	Acidente de ônibus, luto, quedas, sintomas gástricos	“Eu ouvi os tiros e uma pessoa foi atingida... fiquei com medo de fazer exercícios e de ir ao estádio depois disso”.
26	Violência urbana com morte, violência familiar, luto, internação	“Estava chegando na garagem e de repente havia arma na minha cabeça”.
27	Luto, violência urbana com morte, tiro e hospitalização	“Eles entraram em nossa casa... ficamos reféns... levei um tiro”.
30	sofreu bullying, isolamento social, problema com álcool	“Eles me abordaram no carro... Eu penso que estou sempre em perigo e isso me deprime”.
31	congelamento no assalto, tortura	“Eu não quero fazer mais nada, deixei de fazer o que eu gosto... só choro”.
19	Luto, tortura e humilhação no assalto	“Não me lembrei que havia apanhado deles, eu me urinei, meu pênis sangrou...”
111	Quase afogamento na infância, perda traumática na adolescência, no parto foi puxado a ferro.	“Eu não havia percebido... quando me virei, ele veio para cima de mim, me apalçou e colocou a arma na minha cabeça”.
112	violência paterna, abandono, perdeu a mãe cedo	“Penso a todo momento que vou ser assaltado de novo... eu não era assim”.

<b>75</b>	Abandono paterno, separação e guarda dos filhos, tortura	“Tive medo de levar um tiro na cabeça... eles vão atirar!”
<b>52</b>	Quase afogamento, violência familiar	“Estava trabalhando, eles colocaram uma arma na minha cabeça e me humilharam”.
<b>53</b>	Quase afogamento, agressão fam, atropelamento	“Estava voltando da faculdade, ele chegou numa moto e colocou a arma na minha cabeça”.
<b>54</b>	Quase afogamento, agressão familiar, acidente auto, parto prematuro	“Estava na rua conversando com um amigo, quando percebi eles já estavam com a arma na minha cabeça”.
<b>86</b>	Queda traumática, perdeu o pai cedo, viu vários afogamentos	“Eu saio de casa me preparando para ser assaltado”.
<b>427</b>	Experiência de roubo na infância, Claustrofobia, racismo, separação dos pais	“Foram agressivos, chegaram ameaçando... depois disso eu sempre fico me preparando para o pior”.
<b>428</b>	Violência urbana, abuso, perdeu-se quando criança.	Fomos encurralados, levaram tudo, ficamos só com a roupa”.
<b>430</b>	Violência urbana, trauma no trabalho anterior	“Eles levaram tudo e me deixaram no meio do mato amarrado com os pés e as mão para trás...”
<b>433</b>	Pai assassinado, se coloca em situação de risco, raiva assassina	“Eu corri atrás do assaltante e nem percebi que me machuquei... eu tenho vontade de matar”.

### **COBRADOR DE ÔNIBUS**

Antes: *“Depois do assalto... Eu fico pensando em tirar minha própria vida”.*

Depois: *“O mais importante foi parar com os pensamentos de tirar a própria vida e não sonhar mais com o evento”.*

### **CONTADOR**

Antes: *“Depois de tudo... Fiquei com crises de pânico”.*

Depois: *“Eu sinto que agora estou no comando... as crises de pânico foram, realmente, embora, mas se voltarem, estaria pronto para enfrentá-las. Ah e não sonho mais com o evento”.*

### **ESTUDANTE UNIVERSITÁRIO**

Antes: *“Eu saio de casa me preparando para ser assaltado... Se eu passar pelo local eu me lembro”.*

Depois: *“As pessoas não me assustam mais... Quando me dou conta, estou explorando o ambiente numa boa, como na terapia. Agora eu passo no local e nem percebo: “Eita, passei! Nem percebi... nem senti”.*

### **MOTORISTA**

Antes: *“Eu me sinto numa prisão dentro de minha própria casa; não tenho coragem de pegar um ônibus porque me lembro de tudo ... tenho medo de falar com as pessoas”.*

Depois: *“Levei meu filho ao médico essa semana, consegui entrar no ônibus e quase não acreditei porque estava tudo bem. Estou falando com os meus vizinhos, pois comecei a cuidar de umas mudinhas e sonhar com uma horta no meu quintal e não sonho mais com o evento”.*

### **EMPRESÁRIO:**

Antes: *“Eu só lembrava de coisas ruins, não conseguia sair de casa com a minha família, não dormia bem...”*

Depois: *“Eu me lembrei até de fatos engraçados que aconteceram durante o assalto e isso me trouxe um alívio muito grande. Estou saindo com a família e dormindo como uma criança. Estou andando com os pés descalços dentro de casa e cuidando do jardim também, o que me deixa muito tranquilo. Ah eu não sonho mais com o evento”.*

**Anexo 11:** Avaliação de alguns pacientes

*“A terapia trouxe para mim coisas que eu não sabia que tinha: segurança, atenção para comigo mesmo, pensamento positivo”.*

*“ Eu não sabia que tinha tanta coisa boa dentro de mim... e me surpreendi com o resultado... Vocês conseguiram reverter o meu quadro ”.*

*“Melhorei a relação com o meu filho e isso foi mágico (...)Tinha horas em que o corpo ficava travado e não tem mais isso”.*

*“O convívio com os outros melhorou muito! Agora as conversas fluem”.*

*“Eu sentia muita culpa, tristeza... porque pensava que não havia feito nada para proteger a minha esposa. No entanto, quando recuperei o movimento de minhas mãos, eu me lembrei que havia tentado segurar ela, protegê-la, enquanto fugíamos dos assaltantes. Isso mudou tudo”.*

*“Eu percebi que só medicação não resolve. Esse tratamento foi muito importante para mim”.*

*“Depois do tratamento, a minha medicação está sendo diminuída!”.*

*“Eu sou praticamente outra pessoa, mas eu me esforcei, fui determinado... eu não poderia pagar um tratamento como esse... estou levinho!”.*

*“Antes eu tinha de ultrapassar as pessoas que estavam na minha frente no trânsito... agora eu estou diferente... estou mais paciente. Você começa a ter outra visão do mundo. Eu até voltei a sentir fome! ... Eu tenho mãos!... Sinto menos dor de cabeça. O tratamento fez efeito para mim”.*

*“A melhor coisa agora? saber lidar com os problemas da vida... agora sei que posso fazer uma coisa de cada vez”.*

*“Cada vez que eu saio daqui eu me sinto melhor, mais leve... eu estou até mais ativo e perdi o medo do elevador”.*