



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS

BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA

**EFEITOS DA INTERVENÇÃO NEUROPSICOMOTORA COM
DANÇATERAPIA NO MANEJO DO ESTRESSE E SUA RELAÇÃO COM OS
NÍVEIS DE CORTISOL E DO FATOR NEUOTRÓFICO DERIVADO DO
CÉREBRO EM ADULTOS: UM ESTUDO CLÍNICO PILOTO RANDOMIZADO**

FLORIANÓPOLIS

2024

BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA

**EFEITOS DA INTERVENÇÃO NEUROPSICOMOTORA COM
DANÇATERAPIA NO MANEJO DO ESTRESSE E SUA RELAÇÃO COM OS
NÍVEIS DE CORTISOL E DO FATOR NEUOTRÓFICO DERIVADO DO
CÉREBRO EM ADULTOS: UM ESTUDO CLÍNICO PILOTO RANDOMIZADO**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Mestre em Neurociências
Orientador: Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira
Coorientadora: Profa. Dra. Morgana Duarte da Silva

FLORIANÓPOLIS

2024

Ficha catalográfica gerada por meio de sistema automatizado gerenciado pela BU/UFSC.
Dados inseridos pelo próprio autor.

Pimenta, Beatriz Malaquias

Efeitos da intervenção neuropsicomotora com dançaterapia no manejo do estresse e sua relação com os níveis de cortisol e do fator neurotrófico derivado do cérebro em adultos : um estudo clínico piloto randomizado / Beatriz Malaquias Pimenta ; orientador, Eduardo Luiz Gasnhar Moreira, coorientadora, Morgana Duarte da Silva, 2024.
168 p.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências Biológicas, Programa de Pós Graduação em Neurociências, Florianópolis, 2024.

Inclui referências.

1. Neurociências. 2. Dançaterapia. 3. Cortisol. 4. Fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). 5. Estresse. I. Gasnhar Moreira, Eduardo Luiz. II. da Silva, Morgana Duarte. III. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Neurociências. IV. Título.

Beatriz Malaquias Pimenta

Efeitos da intervenção neuropsicomotora com dançaterapia no manejo do estresse e sua relação com os níveis de cortisol e do fator neurotrófico derivado do cérebro em adultos: um estudo clínico piloto randomizado

O presente trabalho em nível de mestrado foi avaliado e aprovado por banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof. Adriana Coutinho de Azevedo Guimarães, Dr.
Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC)

Prof. Guilherme Speretta, Dr.
Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)

Prof. Marcelo Farina, Dr.
Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)

Prof. Marcos Lisboa Neves, Dr.
Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)

Certificamos que esta é a versão original e final do trabalho de conclusão que foi julgado adequado para obtenção do título de mestra em Neurociências.

Prof. Dr. Aderbal Silva Aguiar Junior
Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Neurociências

Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira
Orientador

FLORIANÓPOLIS

2024

Dedico este trabalho especialmente a minha honrada
mãe, Regina Mattos Malaquias.

Enobreço todas as mulheres que confrontaram com
intrepidez o dicotomismo acadêmico.

AGRADECIMENTOS

Inicialmente, agradeço meu orientador Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira por exercer forte influência na minha escolha em participar do Programa de Pós-Graduação em Neurociências, desde a disciplina de Neurofisiologia que realizei como ouvinte em 2021. Sua didática e profissionalismo foram decisivos para que eu seguisse meu percurso acadêmico na área das Ciências Biológicas e assim pudesse desenvolver com excelência meus aprendizados na UFSC. Obrigada por sua confiança e paciência perante as limitações e dificuldades enfrentadas, sua postura norteou minha autonomia e independência, bem como meu amadurecimento científico.

Agradeço a Prof. Dra. Morgana Duarte da Silva pela disponibilidade e por me acompanhar em todas as bancas desde a seleção do mestrado, qualificação e agora como coorientadora na defesa. Sua perspectiva clínica abriu muitos horizontes e possibilitou que eu voasse bem mais alto, gratidão professora.

Aos membros da banca: Prof.^a. Dr.^a Adriana Guimarães, Prof. Dr. Guilherme Speretta, Prof. Dr. Marcos Lisboa e Prof. Dr. Marcelo Farina. Admiro a atuação científica de vocês e me inspiro na didática com que expressam seus conhecimentos, obrigada por terem aceitado o convite.

Obrigada a todos integrantes do Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab), M.e Vanessa Oliveira, M.e Lucas Antônio dos Santos, M.e Talissa Dezanetti, Roberto Bayestorff e Yuri Cordeiro por me darem suporte e encorajamento na jornada, em especial à minha IC Laura Maria Effting, a gratidão que tenho é imensurável, sincronia pura do destino.

Obrigada ao Instituto Ana Malheiros por abraçar meu projeto de mestrado e impulsionar nossas anDanças. Ana e Paulo, vocês nutriram com muito afeto meu processo acadêmico, muito obrigada pelo acolhimento, admiro muitíssimo o trajeto profissional e pessoal de vocês. Fico sempre à disposição.

Aos integrantes do Laboratório de Fisiologia Cardíaca e Vascular por compartilharem o espaço e materiais para as medidas antropométricas, por conciliarem comigo a agenda no período de coletas e pelas várias trocas de conhecimentos nos corredores do 5º andar do Centro de Ciências Biológicas (CCB), deixo aqui meu agradecimento em especial para a M.a Iara Gonçalves, M.e Lauriana Urquiza, M.e Carlos Martins e M.e Pablo Araújo.

Aos integrantes do Laboratório de Neurobiologia da Dor e Inflamação (LANDI) por serem a extensão necessária para que este estudo ocorresse, meu agradecimento

especial para a Dr^a. Scheila Kraus, Dr. Marcos Lisboa, M.a Luiza Gentil e Jeane Bachi Ferreira, por toda dedicação e disposição em me auxiliar na pesquisa.

Aos pesquisadores do Laboratório de Neurobiologia da Depressão (LANED): M.a Laura Menegatti, M.e Pedro Borges e M.a Julie Mello, por corroborarem com excelência no período de coletas. O atendimento humanitário que vocês tiveram com nossos participantes foi imprescindível.

Agradeço também a Prof. Dr^a. Alexandra Latini e ao Laboratório de Bioenergética e Estresse Oxidativo (LABOX) por conceder operadores experientes para a análise bioquímica das amostras, em especial aos queridos colegas: Luís Felipe B. Marqueze e M.e Romuel Barros.

Obrigada ao Prof. Dr. Bernardo Diniz Coutinho por auxiliar na análise estatística dos dados deste estudo, sua colaboração foi fundamental.

Agradeço aos professores do Programa de Pós-Graduação em Neurociências e funcionários do CCB, em especial ao nosso querido servidor Luciano Schimidt por receber a todos na entrada do prédio com contagiante bom humor, esses pequenos detalhes fazem toda a diferença.

Agradeço ao Hospital Universitário (HU), ao Laboratório Médico Santa Luzia, ao LabVital, ao Laboratório Lemos e também ao Laboratório Diagnóstico por fornecer insumos para este estudo, em especial o Prof. Dr. Rui Prediger, Dr. Sandro Wooperei, Dr. José Wladimir Freitas e Dr. Sandro Kanzler por facilitarem algumas destas conexões.

Expresso também minha sincera gratidão ao Restaurante Universitário (RU) por fornecer refeições acessíveis e nutritivas ao longo de minha jornada acadêmica, suas instalações e serviços foram cruciais durante os períodos de estudo intenso.

Agradeço à CAPES pelo investimento financeiro durante este valioso percurso. À UFSC pela oportunidade de ouro, tenho muito orgulho do desenvolvimento acadêmico e profissional que realizei nesta instituição.

Gratidão à cada participante deste estudo, sem vocês essa quimera só existiria em meus sonhos. Vocês são sensacionais!

Agradeço a toda minha família. Indubitavelmente à Regina Mattos Malaquias por ser símbolo de bravura e delicadeza, por disponibilizar na minha formação humana as ferramentas necessárias para que eu alcançasse mundos mais largos e poéticos. Sua crença em minha arte e também em meu fazer científico moldaram minha visão de mundo, independentemente da distância sempre me nutrindo afetivamente, gratidão Rê, te amo.

Agradeço ao meu irmão Lucas Malaquias Pimenta por ser meu fiel escudeiro e por me provocar gostosas risadas nos momentos de maior tensão. Obrigada por seu amor incondicional e por me importunar diariamente, tchubirai tchubirei tchubirou.

Agradeço ao meu pai Marcos Pimenta Neves por mostrar-se presente e disponível para me auxiliar mesmo considerando os longos 688km que nos separam e por providenciar sempre bons momentos nos meus períodos de recesso.

Aos meus queridos amigos por todo o suporte e apoio. Em especial ao meu melhor amigo Yuri Riesemberg por me presentear com sua lealdade e não me deixar recuar em momentos de instabilidade, a Alessandra Diepes e Ana Luiza Filimberti por me motivarem em diversas etapas deste estudo e as minhas irmãs caçulas, de coração, Lorryne Vidal e Isabella Afonso por me ouvirem e tornarem minha qualidade de vida muito melhor aqui na ilha da magia, vocês são preciosas demais, saibam.

Agradeço ao Pentagrama na Vassourinha: Bruna Póvoa, Alessandra Tejeira, Juan Silva e Daniele Durães por manterem os laços vivos de nossa amizade mesmo com o fator distância e por tornarem mais leve este meu novo roteiro de vida longe dos palcos.

Agradeço a espiritualidade por sempre me guiar e proteger, em especial a todos meus ancestrais por conduzirem meus passos na direção do meu propósito de vida.

Finalmente, mas não menos importante, quero agradecer-me. Pela paciência, prudência e pelas inúmeras e exaustivas negociações mentais visando priorizar o mestrado. Negociações a nível egoico, químico e atencional, por resistir aos que se opuseram a minha mudança de cidade e por concretizar este sonho lúcido ao unir a arte e a ciência. Dale pimentinha! *Ils ne savaient pas que c'était impossible, alors ils l'ont fait.*

“Somente quando o cientista aprender com o artista o modo de adquirir a necessária sensibilidade para o significado do movimento e, quando o artista aprender com o cientista como organizar sua própria percepção visionária do significado interno do movimento, é que haverá condições de ser criado um todo equilibrado.”

Rudolf Laban (1978, p. 154)

RESUMO

A exposição prolongada a altos níveis de estresse tem sido relacionada à hipersecreção do glicocorticoide cortisol e a diminuição da disponibilidade de neurotrofinas que promovem a plasticidade sináptica, como o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), decorrentes da disfunção no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), o que pode favorecer o desenvolvimento de doenças, notadamente na fase adulta, período em que as responsabilidades familiares e as pressões no trabalho tendem a acentuarem e a manifestação do estresse é potencialmente maior. Por outro lado, a intervenção com a dançaterapia, prática psicoterapêutica corporal que utiliza o movimento e a expressão artística, está relacionada a efeitos positivos no bem-estar psicológico global desta população. No entanto, os efeitos da dançaterapia no manejo do estresse e sua relação com as concentrações de cortisol e de BDNF em adultos permanece inexplorada.

Objetivo: Avaliar os efeitos da dançaterapia no manejo do estresse e sua relação com as concentrações de cortisol e de BDNF em adultos. **Métodos:** O delineamento do protocolo de pesquisa é caracterizado como um ensaio clínico randomizado (ECR) em formato paralelo, realizado no Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) e no Centro de Desenvolvimento Neuropsicomotor Ana Malheiros, em Florianópolis/Santa Catarina. Um total de 38 (trinta e oito) participantes, de ambos os sexos, com classificação nos níveis de estresse acima do normal segundo os testes psicométricos DASS-21 (Escala de Depressão, Ansiedade, Estresse) e PSS-10 (Escala de Estresse Percebido), foram randomizadas em Grupo Dançaterapia (GD) (n=19), e Grupo Controle (GC) (n=19), com idades compreendidas entre 20 e 59 anos, composto por 84,21% de mulheres e 15,79% de homens. A coleta de dados foi realizada no período de triagem, antes do início das intervenções (t0) e pós-intervenções (t1), tendo como desfecho primário os sintomas de estresse (PSS-10) e como desfechos secundários os sintomas de ansiedade, depressão, as concentrações de cortisol, BDNF e colesterol. Os indivíduos do Grupo Dançaterapia (GD) participaram de duas sessões semanais (60 minutos cada) por um período de 4 semanas e o Grupo Controle (GC) foi convidado a manter suas atividades habituais durante o mesmo período. **Resultados:** A dançaterapia demonstrou reduzir significativamente os sintomas de estresse, depressão e ansiedade após 4 semanas de intervenção na análise intragrupo ($p < 0,0001$ **** na PSS-10; $p = 0,011$ * para subescala de estresse; $p = 0,001$ ** para subescala de depressão e $p = 0,03$ para subescala de ansiedade na DASS-21) e alterações significativas nos sintomas de estresse e depressão na análise intergrupo ($p = 0,0087$ * na PSS-10 e $p = 0,0008$ *** para subescala de depressão na DASS-21), entretanto não houveram alterações ou reduções significativas nas análises bioquímicas na avaliação intra e intergrupo. O GC não apresentou alterações significativas durante o período de estudo nas análises intra e intergrupo. **Conclusão:** Em conjunto, os resultados deste estudo fornecem evidências de que, além das melhorias relacionadas ao manejo do estresse, depressão e ansiedade, confirmadas por testes psicométricos, a dançaterapia mostra-se um recurso não-farmacológico promissor para prevenção de agravos à saúde mental e física decorrentes do estresse em adultos.

Palavras-chave: Dançaterapia. Cortisol. Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro. Estresse. Neuropsicomotricidade.

ABSTRACT

Prolonged exposure to high levels of stress has been related to hypersecretion of the glucocorticoid cortisol and the decreased availability of neurotrophins that promote synaptic plasticity, such as brain-derived neurotrophic factor (BDNF), resulting from dysfunction in the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, which may favor the development of diseases, especially in adulthood, a period in which family responsibilities and pressures at work tend to accentuate and manifestation of stress is potentially greater. On the other hand, intervention with dance therapy, a body psychotherapeutic practice that uses movement and artistic expression, is related to positive effects on the overall psychological well-being of this population. However, the effects of dance therapy on stress management and its relationship with cortisol and BDNF concentrations in adults remains unexplored. **Objective:** To evaluate the effects of dance therapy on stress management and its relationship with cortisol and BDNF concentrations in adults. **Methods:** The research protocol design is characterized as a randomized clinical trial (RCT) in parallel format, carried out at the Center for Biological Sciences of the Federal University of Santa Catarina (UFSC) and at the Center for Neuropsychomotor Development Ana Malheiros, in Florianópolis/Santa Catarina. Total of 38 (thirty-eight) participants of both sexes, with stress levels above normal classification according to the psychometric tests DASS-21 (Depression, Anxiety, Stress Scale) and PSS-10 (Perceived Stress Scale), were randomized into Dance Therapy Group (DG) (n=19) and Control Group (CG) (n=19), aged between 20 and 59 years. composed of 84.21% women and 15.79% men. Data collection was performed during the screening period, before the beginning of the interventions (t0) and post-interventions (t1), with the primary outcome being symptoms of stress (PSS-10) and symptoms of anxiety, depression, cortisol, BDNF and cholesterol concentrations as secondary outcomes. The individuals of the Dance Therapy Group (DG) participated in two weekly sessions (60 minutes each) for a period of 4 weeks and the Control Group (CG) was invited to maintain their usual activities during the same period. **Results:** Dance therapy was shown to significantly reduce symptoms of stress, depression and anxiety after 4 weeks of intervention in intragroup analysis ($p < 0.0001$ **** in PSS-10; $p = 0.011$ * for stress subscale; $p = 0.001$ * * for depression subscale and $p = 0.03$ for anxiety subscale in DASS-21) and significant changes in stress and depression symptoms in intergroup analysis ($p = 0.0087$ * in PSS-10 and $p = 0.0008$ *** for depression subscale in DASS-21), however there were no significant changes or reductions in biochemical analyzes in the intra- and intergroup assessment. The CG did not show significant changes during the study period in intra- and intergroup analyses. **Conclusion:** Taken together, the results of this study provide evidence that, in addition to the improvements related to the management of stress, depression and anxiety, confirmed by psychometrics, dance therapy proves to be a promising non-pharmacological resource for preventing mental health problems and resulting from stress in adults.

Keywords: Dance therapy. Cortisol. Brain-Derived Neurotrophic Factor. Stress. Neuropsychomotricity.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. RESPOSTA AO ESTRESSE E O DESENVOLVIMENTO DA CARGA ALOSTÁTICA	23
FIGURA 2. CARGA ALOSTÁTICA E NÍVEIS DE COMPLEXIDADE BIOLÓGICA.....	24
FIGURA 3. RESPOSTAS ALOSTÁTICAS AO ESTRESSE	25
FIGURA 4. REGIÕES CEREBRAIS ENVOLVIDAS NO PROCESSAMENTO DO ESTRESSE	26
FIGURA 5. EIXO ADRENOCORTICAL LÍMBICO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE.....	28
FIGURA 6. EIXO HHA E RESPOSTAS DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO AO ESTRESSE.....	33
FIGURA 7. ALTERAÇÕES ENCEFÁLICAS INDUZIDAS PELO ESTRESSE	37
FIGURA 8. RESPOSTA INFLAMATÓRIA EM DECORRÊNCIA DO ESTRESSE.....	41
FIGURA 9. INDIVÍDUOS COM SINTOMAS DE ESTRESSE, DEPRESSÃO E ANSIEDADE EM 2022.....	43
FIGURA 10. ATIVIDADE FÍSICA E NÍVEIS DE IMPACTO NO ORGANISMO	46
FIGURA 11. ATIVIDADE FÍSICA E FUNÇÃO NEUROCOGNITIVA	46
FIGURA 12. MECANISMOS DECORRENTES DA ATIVIDADE FÍSICA	48
FIGURA 13. DESENHO DE ESTUDO	57
FIGURA 14. MODELO DE ANÁLISE FATORIAL CONFIRMATÓRIA DA PSS-10.....	62
FIGURA 15. DADOS NORMATIVOS DA POPULAÇÃO DE PROFESSORES DO SUL DO BRASIL (PSS-10).....	63
FIGURA 16. CLASSIFICAÇÃO DAS PONTUAÇÕES DASS-21 E FAIXA DE CADA CATEGORIA	63
FIGURA 17. MODELO TRIPARTIDO DA ESCALA DE DEPRESSÃO, ANSIEDADE E ESTRESSE (DASS-21).....	64
FIGURA 18. CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL SEGUNDO O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL	65
FIGURA 19. ÍNDICE DE CLASSIFICAÇÃO DA RELAÇÃO CINTURA/QUADRIL.....	66
FIGURA 20. PROTOCOLO DE INTERVENÇÃO NEUROPSICOMOTORA COM DANÇATERAPIA	69
FIGURA 21. PRIMEIRO CICLO, RODA DE CONVERSA INICIAL, PROPOSTA/OBJETIVO.....	70
FIGURA 22. SEGUNDO CICLO, RESPIRAÇÃO QUADRÁTICA	71
FIGURA 23. TERCEIRO CICLO, PREPARAÇÃO AO MOVIMENTO/AQUECIMENTO	71
FIGURA 24. QUARTO CICLO, REALIZAÇÃO DA PROPOSTA ESPECÍFICA DA SESSÃO	71
FIGURA 25. QUINTO CICLO, RELAXAMENTO CORPORAL	72
FIGURA 26. SEXTO CICLO, EXPRESSÃO ESCRITA/DESENHO – AUTOANÁLISE (GD 01 – SESSÃO 06).....	72
FIGURA 27. SÉTIMO CICLO, RODA FINAL PARA PARTILHA DE EXPERIÊNCIAS (GD 02 – SESSÃO 08)	73
FIGURA 28. ADERÊNCIA E EVASÃO DOS PARTICIPANTES DA PESQUISA	75
FIGURA 29. FLUXOGRAMA DE SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES E ETAPAS DO PROTOCOLO	76
FIGURA 30. QUANTIDADE E PERCENTUAL DOS PARTICIPANTES CONFORME GÊNERO	77
FIGURA 31. ANÁLISE INTRAGRUPO GD PARA ESCORES DE ESTRESSE (PSS-10).....	80
FIGURA 32. ANÁLISE INTERGRUPO GC E GD PARA ESCORES DE ESTRESSE (PSS-10)	81
FIGURA 33. ANÁLISE INTRAGRUPO PARA SCORE TOTAL (DASS-21)	82
FIGURA 34. ANÁLISE INTERGRUPO GD PARA SCORE TOTAL (DASS-21).....	82
FIGURA 35. ANÁLISE INTRAGRUPO GD PARA SCORE DE DEPRESSÃO (DASS-21)	83
FIGURA 36. ANÁLISE INTERGRUPO PARA SCORE DE DEPRESSÃO (DASS-21)	83
FIGURA 37. ANÁLISE INTRAGRUPO GD PARA SCORE DE ESTRESSE (DASS-21)	84
FIGURA 38. ANÁLISE INTERGRUPO PARA SCORE DE ESTRESSE (DASS-21)	85
FIGURA 39. ANÁLISE INTRAGRUPO GD PARA SCORE DE ANSIEDADE (DASS-21)	85

FIGURA 40. ANÁLISE INTERGRUPO PARA ESCORE DE ANSIEDADE (DASS-21)	86
FIGURA 41. DOSAGEM DE CORTISOL SALIVAR	87
FIGURA 42. DOSAGEM DE BDNF PLASMÁTICO	88
FIGURA 43. CURVA PADRÃO DE BDNF	88
FIGURA 44. DOSAGEM COLESTEROL PLASMÁTICO	89

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS	77
TABELA 2. DADOS ANTROPOMÉTRICAS	79
TABELA 3. DADOS PSICOMÉTRICOS	79
TABELA 4. DADOS BIOQUÍMICOS	86

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- 11 β -HSD - 11-beta hidroxisteróide desidrogenase
- ACTH - Hormônio Adrenocorticotrófico
- ADTA – Associação Americana de Dançaterapia
- AMY – Amígdala
- ANOVA – Análise estatística de variância
- ATP – Adenosina Trifosfato
- AVP – Arginina vasopressina
- BDNF - Fator neurotrófico derivado do cérebro (do inglês, Brain-derived neurotrophic fator)
- Bpm – Batida por minuto
- CAAE – Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
- CEPSH – Comitê de Ética e Pesquisa com Seres Humanos
- HHA –Eixo Hipotálamo Hipófise Adrenal
- HT – Hipotálamo
- mg – Miligrama
- min – Minuto
- mL – Mililitro
- mm – Milímetro
- n – Número
- OMS – Organização Mundial da Saúde
- CCB – Centro de Ciências Biológicas
- CFS - Departamento de Ciências Fisiológicas
- COVID-19 - Síndrome Respiratória Aguda Grave - Coronavírus 2
- OFC – Orbitofrontal Córtex
- CRH – Hormônio liberador de corticotrofina
- CSA - Hipótese de Adaptação Cruzada ao estressor
- d* – Tamanho de efeito
- DASS-21- Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse
- DCNTs – Doenças Crônicas Não Transmissíveis
- DCV – Doenças Cardiovasculares
- DHGNA - Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica

DM - Diabetes Mellitus
DM2 - Diabetes Mellitus tipo 2
DMs – Doenças Metabólicas
ECR – Ensaio Clínico Randomizado
GABA – Ácido gama-aminobutírico
GC – Grupo Controle
GCRs – Receptor de glicocorticóides
GCs – Glicocorticóides
GD – Grupo Dançaterapia
HC – Hipocampo
HYP – Hipotálamo
IL-12 - Interleucina 12
IMC – Índice de Massa Corporal
INF - Intervenções Não-Farmacológicas
mBDNF – BDNF maduro
MBSR – Mindfulness-Bases Stress
MCRs – Receptor de mineralocorticóides
MCs – Mineralocorticóides
MPFC –Cortex Medial Pré-Frontal
MpPVN – Região parvocelular medial do núcleo paraventricular
mRNA – Mensageiro de Ácido Ribonucleico
NAc - Núcleo Accumbens
NLRP3 - Proteína 3 contendo domínio NOD, LRR e pirina
NPY – Neuropeptídeo Y
NR3C1 - Receptor Nuclear subfamília 3, grupo C, membro 1
NTS - Núcleo do trato solitário
p75NTR – Receptor de Neurotrofina p75
PFCTx – Córtex Pré-Frontal
PICs – Práticas Integrativas e Complementares
SD – Standard Deviation
SL – Sistema Límbico
SNC – Sistema Nervoso Central
PNPICs - Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares
POP – Protocolo Operacional Padrão
PSS-10 - Escala de Estresse Percebido

RCE – Relação Cintura Estatura
RCQ – Relação Cintura Quadril
SAG – Síndrome de Adaptação Geral
SUS – Sistema Único de Saúde
DMD - Diferença Mínima Detectável
SAM – Eixo Simpático Adrenal Medular
SNAS – Sistema Nervoso Autônomo Simpático
SAPSI – Serviço de Atenção Psicológica
SIPG – Secretaria Integrada de Pós-graduação
SNA – Sistema Nervoso Autônomo
SNAP – Sistema Nervoso Autônomo Parassimpático
SNP – Sistema Nervoso Periférico
SNS - Sistema Nervoso Simpático
TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TDM – Transtorno de Depressão Maior
TrkB - Tirosina quinase B
UFSC – Universidade Federal de Santa Catarina
VTA - Área Tegmental Ventral
ZVS - Zona Subventricular

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	20
1.1	NEUROBIOLOGIA DO ESTRESSE	21
1.1.1	EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-ADRENAL (HHA)	26
1.1.2	SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO SIMPÁTICO (SNAS)	31
1.2	CONSEQUÊNCIAS DO ESTRESSE CRÔNICO	33
1.2.1	SUPRESSÃO DO SISTEMA IMUNOLÓGICO	38
1.2.2	INFLAMAÇÃO SISTÊMICA	40
1.2.3	DISTÚRBIOS MENTAIS	42
1.3	INTERVENÇÕES NÃO-FARMACOLÓGICAS	44
1.3.1	ATIVIDADE FÍSICA E EXERCÍCIO FÍSICO	44
1.3.2	DANÇATERAPIA	50
2.	JUSTIFICATIVA	54
3.	HIPÓTESE	56
3.1	HIPÓTESE BÁSICA	56
3.2	HIPÓTESES SECUNDÁRIAS	56
4.	OBJETIVOS	56
4.1	OBJETIVO GERAL	56
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	56
5.	METODOLOGIA	57
5.1	CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA	57
5.2	DELINEAMENTO DO ESTUDO	57
5.3	AMOSTRA	58
5.3.1	CÁLCULO AMOSTRAL	58
5.3.2	CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE	58
5.3.2.1	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	59
5.3.2.2	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	59
5.4	PROCEDIMENTOS	59
5.4.1	RANDOMIZAÇÃO	59
5.4.2	RECRUTAMENTO	60
5.4.3	COLETAS DE DADOS	60
5.4.4	MEDIDAS DE DESFECHO	61
5.5	INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO	61
5.5.1	QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO SEMIESTRUTURADO	61
5.5.2	ESCALA DE ESTRESSE PERCEBIDO (PSS-10)	61
5.5.3	ESCALA DE DEPRESSÃO, ANSIEDADE E ESTRESSE (DASS-21)	63
5.5.4	AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA	65
5.5.5	DOSAGEM DE CORTISOL LIVRE NA SALIVA	66
5.5.6	DOSAGENS PLASMÁTICAS DE BDNF E COLESTEROL	67
5.6	PROTOCOLO DE INTERVENÇÃO	68
5.6.1	SESSÕES	69

5.7	CEGAMENTO	73
5.8	ANÁLISE DE DADOS	73
6.	RESULTADOS	74
6.1	PRIMEIRA TRIAGEM	74
6.2	SEGUNDA TRIAGEM	74
6.3	ADERÊNCIA A INTERVENÇÃO E PERDAS DE SEGUIMENTO	75
6.4	CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	76
6.5	CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS	78
6.6	EFEITOS DA INTERVENÇÃO	79
6.6.1	DADOS PSICOMÉTRICOS	79
6.6.1.1	Sintomas de estresse percebido (PSS-10)	80
6.6.1.2	Sintomas de depressão ansiedade e estresse (DASS-21)	81
6.4.1.3	Resultados específicos para depressão (DASS-21)	83
6.4.1.4	Resultados específicos para estresse (DASS-21)	84
6.4.1.5	Resultados específicos para ansiedade (DASS-21)	85
6.6.2	DADOS BIOQUÍMICOS	86
6.6.2.1	Cortisol salivar	87
6.6.2.2	Fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF)	87
6.6.2.3	Colesterol total	89
6.7	DESFECHOS - <i>BULLET POINTS</i>	89
6.7.1	DESFECHO PRIMÁRIO	89
6.7.2	DESFECHOS SECUNDÁRIOS	89
7.	DISCUSSÃO	90
8.	CONCLUSÃO	96
9.	PERSPECTIVAS	97
10.	REFERÊNCIAS	99
11.	ANEXOS	143
12.	APÊNDICES	155

1. INTRODUÇÃO

O estresse configura-se como um fenômeno psiconeuroimunológico complexo, que afeta os indivíduos física, mental, emocional e socialmente (KUREBAYASHI et al., 2020). Sob o ponto de vista da Organização Mundial da Saúde (OMS), o estresse é considerado a “epidemia de saúde do Século 21” (FINK, 2016) por ser um fator de risco comum aos distúrbios mentais (OMS, 2021), acometendo mais de 90% da população mundial (REIGOTA, 2016) comprometendo o bem-estar dos indivíduos, de modo geral, e contribuindo fortemente para o aparecimento de doenças (SILVA e TORRES, 2020; STULTS-KOLEHMAINEN, 2013). Destaca-se a fase adulta, período em que as responsabilidades familiares e as pressões no trabalho tendem a acentuarem e a manifestação do estresse é potencialmente maior (ALMEIDA e HORN, 2004; ALMEIDA, PAPALIA e FELDMAN, 2013). Assim, técnicas como a psicoterapia, a ingestão de fármacos, as atividades físicas, dentre outros, têm sido utilizadas para aliviar os sintomas do estresse (NUNOMURA et al., 2004).

Comumente o estresse é compreendido como algo negativo, que prejudica o desempenho global, no entanto, o estressor pode ser enfrentado de modo positivo e construtivo a depender de como reage-se em relação às adversidades (BENETTI et al., 2015). Tanto a adaptação quanto o enfrentamento são processos individuais que requerem estratégias no redimensionamento do estressor a partir da modificação do estado emocional e, embora não esteja voltada diretamente para a resolução do problema, ela antecede a ação e facilita o equilíbrio emocional diante da situação estressora (COLOSSI et al., 2011).

Devido ao impacto negativo que o estresse crônico promove na população, tratamentos como Yoga, Mindfulness Based Stress Reduction (MBSR) e exercícios físicos de baixa intensidade (HOGE et al., 2023; SIMON et al., 2020; ALVENTOSA et al., 2020) têm sido propostos visando minimizá-lo. Entre eles a dançaterapia, que diferentemente da prática recreativa propõe um modelo terapêutico que preconiza a dança como instrumento para a manutenção, recuperação e melhoria das condições de desenvolvimento físico e psicológico (SCHNEIDER et al., 2020; REBELO et al., 2014;). A dançaterapia, prática psicoterapêutica corporal que utiliza o movimento e a expressão artística, envolve a esfera cognitiva (capacidade de aprendizagem, atenção, memória, coordenação motora, rítmica e habilidades visuoespaciais) bem como a esfera criativa e emocional (improvisação de movimentos através da música, imaginação, emoção e

interação social) (TOMASZEWSKI et al., 2023; HUANG et al., 2023). Estudos de revisão sistemática suportam a utilização da dançaterapia em pacientes adultos com transtornos psicológicos, concluindo que esta terapia produz efeitos benéficos sendo uma ferramenta psicoterapêutica relevante para a gestão do sofrimento psíquico (TOMASZEWSKI et al., 2023). Por causa de sua ênfase no corpo, a dançaterapia é adequada para ambientes clínicos específicos nos quais indivíduos apresentam dificuldades em abordagens psicoterapêuticas baseadas na linguagem verbal (TAYLOR et al., 2020; KAMP et al., 2019; TOMASZEWSKI et al., 2023).

Até o momento, meta-análises e ensaios clínicos randomizados avaliaram o uso deste modelo terapêutico e demonstraram seu impacto positivo na saúde física e mental de pacientes internados, bem como em serviços ambulatoriais de saúde mental (KOCH et al., 2019; RITTER e LOW, 1996; WANG et al., 2022).

Embora existam evidências disponíveis sugerindo que a dançaterapia seja efetiva no tratamento de distúrbios psicológicos, a qualidade da evidência varia de moderada a baixa e o regime de tratamento ideal ainda não foi estabelecido para o público adulto (MACHADO e SANTANA, 2015; TOMASZEWSKI et al., 2023). Além disso os mecanismos fisiológicos responsáveis pelos efeitos da dançaterapia não estão totalmente elucidados, portanto a realização de pesquisas adicionais na área se justifica (MACHADO e MENEZES, 2020; LYRA et al., 2023).

1.1 Neurobiologia do estresse

O estresse é um mecanismo de resposta que permite ao organismo reagir e adaptar-se frente a um estímulo nocivo ou potencialmente nocivo, mantendo assim sua homeostasia. Este estímulo pode ser tanto interno quanto externo, físico ou psicológico, e desencadeia uma ação orquestrada, conceituada por Hans Selye, precursor do modelo biológico do estresse, como síndrome de adaptação geral (SAG) (SZABO et al., 2012).

Múltiplos mediadores biológicos estão envolvidos e o início das respostas psicobiológicas ocorrem geralmente a nível inconsciente. Um evento isolado, percebido como uma ameaça, uma situação de incerteza ou imprevisibilidade, leva ao estresse agudo e à busca de um novo equilíbrio (MOISAN e MOAL., 2012). Em contextos de estresse prolongado ou intenso, caracterizado como estresse crônico, a persistência dos estressores dificulta a recuperação e o retorno ao equilíbrio homeostático, deixando vestígios no organismo por meio de manifestações tanto físicas quanto psicológicas. Essa transição do equilíbrio para um estado patológico evidencia-se por meio de alterações que podem se

manifestar dias, semanas ou até mesmo anos após os eventos estressantes, desencadeando uma desregulação nos sistemas de resposta ao estresse. (SAPOLSKY, 1986; SAPOLSKY, 2015; SAPOLSKY, 2021).

A síndrome de adaptação geral (SAG), delinea o curso de tempo de um organismo em resposta ao estresse, em três fases: (I) a fase de alarme, (II) a fase de adaptação e (III) fase de exaustão (SELYE 1951).

A fase de alarme (I) ocorre de 6 a 48 horas após a exposição a um estímulo nocivo e é mediada principalmente pela ativação do Sistema Nervoso Autônomo Simpático (SNAS) que promove a liberação de neurotransmissores em órgãos-alvo e também estimula a medula das glândulas adrenais a liberarem os hormônios catecolaminérgicos, adrenalina e noradrenalina, reforçando ainda mais a ativação neural (SOUSA et al., 2015). Nesta fase inicial, quando o organismo reconhece o estressor há a elaboração de uma resposta orgânica rápida para o enfrentamento, ativando no Sistema Nervoso Central (SNC) o hipotálamo e a hipófise com liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (LIPP, 2003).

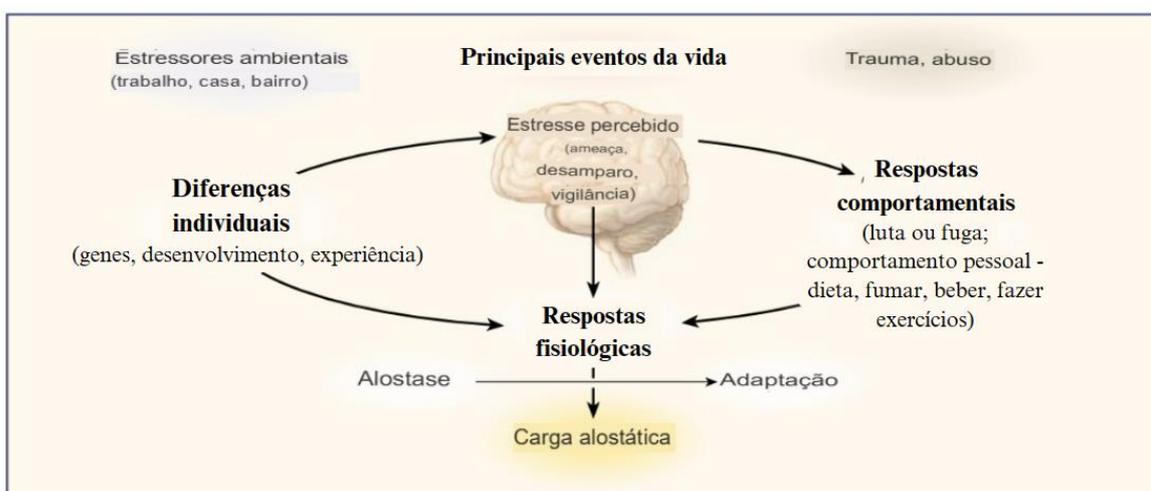
Na fase de adaptação (II) cerca de 48 horas até 1-3 meses após o início da exposição repetitiva a um agente nocivo o organismo a fim de restabelecer a homeostase mantém as respostas fisiológicas e comportamentais, mediadas principalmente pelo cortisol, hormônio esteroide sintetizado e liberado pelo córtex das glândulas adrenais, em resposta à ativação do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA). Nesta fase, as respostas atingem sua máxima eficiência, permitindo ao indivíduo alcançar um desempenho físico e cognitivo otimizado, apresentando ampla condição de neutralizar o agente estressor (NELSON, 2000, SOUSA et al., 2015). Durante esse período adaptativo, o organismo pode se ajustar ao estressor ou removê-lo completamente. No entanto, caso o estressor persista, os sintomas fisiológicos podem se agravar, resultando em consequências prejudiciais para a saúde a longo prazo, como o aumento das glândulas suprarrenais, atrofia das gônadas, interrupção da lactação e aumento da produção de fatores tireotróficos e adrenotróficos, secretados pela adeno-hipófise (BALLONE, 1997; BRASIL, 2012).

A terceira fase, de exaustão (III) é caracterizada pela incapacidade do organismo de retornar para a homeostasia, ocasionando a incapacidade de desligar as respostas alostáticas após o estresse encerrado, também considerada como estresse crônico, resultando em comprometimento do sistema imunológico e inibição da neurogênese no hipocampo (LIPP e LIPP, 2019; MCEWEN 1999). O estresse severo e crônico mostra-se como elemento catalisador para distúrbios psicológicos, além de impactar negativamente

o funcionamento cognitivo, como aprendizagem e memória, repercutindo em doenças físicas e mentais (MCEWEN, 2004; ARAÚJO et al., 2016).

Quando percebemos uma experiência como estressante, o encéfalo inicia respostas fisiológicas e comportamentais (**Figura 1**), levando à alostase e à adaptação (MIFSUD e REULS, 2018). Com o tempo, a carga alostática pode acumular-se e a elevada exposição a mediadores de estresse neural, endócrino e imunitário podem ter efeitos tóxicos adversos em vários sistemas orgânicos, incluindo o cérebro (NICOLAIDES et al., 2015; GUIDI et al., 2021).

Figura 1. Resposta ao estresse e o desenvolvimento da carga alostática



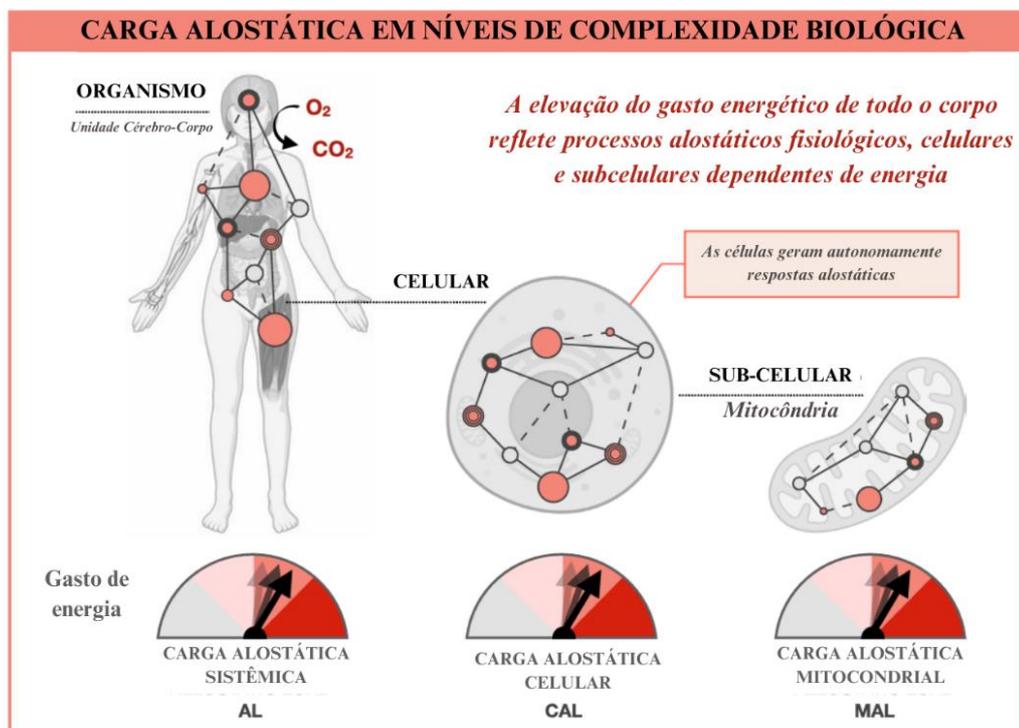
Legenda: Experiências estressantes abrangem eventos significativos na vida, traumas e abusos, muitas vezes associados ao ambiente familiar, ao local de trabalho ou à comunidade local. Tanto o estresse agudo, como os eventos de "lutar ou fugir" ou acontecimentos importantes na vida, quanto o estresse crônico, que é a soma dos estresses menores do dia a dia ao longo do tempo, podem ter impactos duradouros. Os efeitos do estresse crônico podem ser agravados por hábitos alimentares inadequados, tabagismo, consumo de álcool e mitigados pelo exercício físico moderado. Fonte: Adaptado de MCEWEN (2018, p. 172).

Diferentemente dos sistemas homeostáticos, que mantêm os níveis de oxigênio no sangue, pH sanguíneo e temperatura corporal em faixas estreitas, os sistemas alostáticos têm limites mais flexíveis permitindo ao organismo uma variedade de condições físicas e ambientais, como diferentes estados de vigília, posições corporais, atividades físicas e desafios ambientais. Os sistemas alostáticos capacitam o organismo a responder de maneira adaptativa a uma ampla gama de situações, ao invés de buscar uma estabilidade rígida (GOLDSTEIN e MCEWEN, 2002).

Em resposta a estressores endócrinos e metabólicos, organelas subcelulares, como as mitocôndrias, podem exibir recalibrações estruturais e funcionais refletindo a carga alostática mitocondrial (MAL). Esse fenômeno, junto com a carga alostática sistêmica (AL) e celular (CAL), representa um conjunto de estratégias adaptativas conservadas

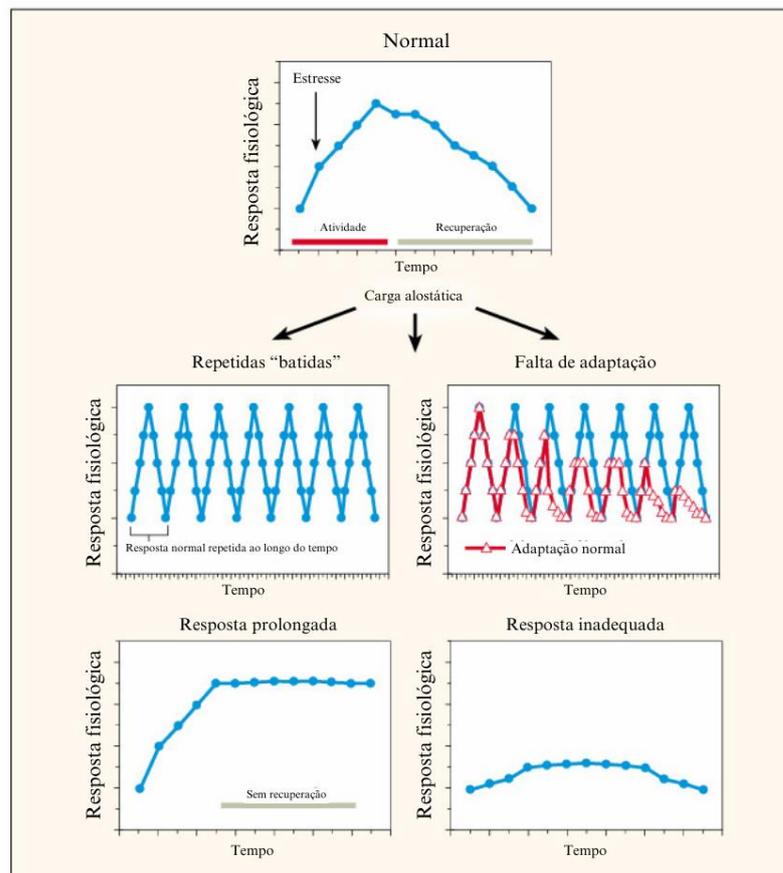
evolutivamente, para otimizar a saúde em todos os níveis de complexidade biológica (**Figura 2**) (PICARD et al., 2014).

Figura 2. Carga alostática e níveis de complexidade biológica



Legenda: O custo energético adicional e o “desgaste” biológico imposto ao organismo durante o estresse crônico pelos estados alostáticos cérebro-corpo é uma expressão mais complexa do mesmo processo que também ocorre nas células e nas organelas subcelulares, como as mitocôndrias, transformando-as em células energéticas. Fonte: Adaptado de ALVES (2022, p.9).

As respostas alostáticas são desencadeadas quando o organismo é exposto a uma carga de estresse, que persiste por um período de tempo antes de ser desativada. Condições adversas podem causar flutuações na carga alostática (**Figura 3**), como em cenários onde há exposição repetida a vários estressores, falta de adaptação, resposta prolongada ou respostas inadequadas que levam a uma hiperatividade compensatória de outros mediadores (por exemplo, produção insuficiente de glicocorticoides, resultando em aumento das concentrações de citocinas que normalmente são reguladas pelos glicocorticoides) (MCEWEN, 1998, ALVES, 2022).

Figura 3. Respostas alostáticas ao estresse

Legenda: A resposta alostática normal ao estresse ocorre quando o organismo é exposto a estressores de curto prazo ou moderados e consegue se adaptar e responder de maneira apropriada passando por períodos de atividade e de recuperação. Porém, a resposta alostática inadequada se manifesta quando o organismo é exposto a estressores crônicos, intensos ou frequentes, e não consegue se adaptar efetivamente, impossibilitando o período de recuperação metabólica, resultando em uma sobrecarga nos sistemas de regulação do corpo. Fonte: Adaptado de MCEWEN (1998, p.174).

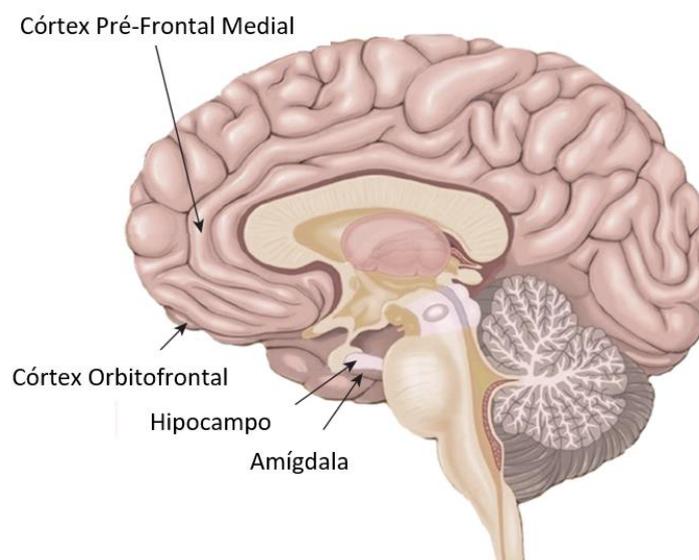
As respostas individuais a situações potencialmente estressantes são determinadas em grande parte por dois fatores: (1) a forma como uma pessoa percebe uma situação e (2) o estado geral de saúde física, que é determinado não apenas por fatores genéticos, mas também por escolhas comportamentais e de estilo de vida (MCEWEN, 1998).

No cérebro, o Córtex Orbito Frontal (OFC), o Córtex Medial Pré-Frontal (MPFC), a amígdala e o hipocampo (**Figura 4**) têm funções fundamentais na percepção, avaliação, processamento e regulação do estresse. Essas regiões desempenham papéis cruciais na maneira como o cérebro interpreta, responde e controla as situações estressantes. (MCEWEN et al., 2016). O OFC mostra-se fundamental na regulação das respostas emocionais ao estresse, ajudando na avaliação e na interpretação do estímulo estressor advindo do ambiente; o MPFC contribui de forma decisiva na regulação do humor, na memória emocional e na integração de informações sociais e emocionais (FRIEDMAN e ROBBINS, 2022). A amígdala exerce função central na resposta emocional ao estresse,

ativando o sistema de alerta do cérebro em situações de perigo. O hipocampo, por sua vez, está envolvido na regulação da memória e também na modulação das respostas ao estresse (SIMIC et al., 2021; KIM et al., 2015).

É visto que, na região do Córtex Pré-Frontal (PFCx) o estresse crônico provoca alterações marcantes na morfologia dos neurônios, com os dendritos dos neurônios do MPFC reduzidos e os do OFC expandidos, sugestivo de um aumento na vigilância. Essas mudanças dendríticas estão associadas à rigidez cognitiva (RADLEY et al., 2004; LISTON et al., 2006).

Figura 4. Regiões cerebrais envolvidas no processamento do estresse



Legenda: Localizações das regiões cerebrais do Córtex Orbito Frontal (OFC), Córtex Medial Pré-Frontal (MPFC), da amígdala e hipocampo Fonte: Adaptado de HE et al (2014, p. 36).

Estudos fisiológicos e neuroquímicos têm lançado luz sobre os mecanismos pelos quais o estresse influencia o organismo. Dois dos principais sistemas neuroendócrinos envolvidos são o eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA) e o eixo Simpático-Adrenal-Medular (SAM) do Sistema Nervoso Autônomo (SNA), conforme apontado por FINK (2016).

1.1.1 Eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA)

No percurso da vida, as condições estressantes que um indivíduo experimenta podem ter efeitos significativos e de longo alcance sobre a capacidade de reagir e lidar com perturbações ambientais, físicas ou mentais. Neste contexto, o eixo HHA assume

papel central na resposta ao estresse, integrando múltiplas funções neurológicas, estímulos sensoriais e atividades endócrinas, tendo como função primária a liberação de glicocorticoides que ativam respostas fisiológicas de curto prazo (DUNLAVEY, 2018).

A produção de glicocorticoides (GCs), tais como o cortisol em humanos e a corticosterona em roedores, que são hormônios esteroides catabólicos, é desencadeada pela retroalimentação do eixo HHA. A liberação de GCs é pulsátil ao longo do dia, atingindo o pico pela manhã, por volta das 8h. Esses hormônios são necessários para as funções corporais regulares. No entanto, qualquer forma de estresse (físico, psicológico) pode vir a ser um indutor agudo da secreção de cortisol (CHOURPILIADIS e ÉDULA, 2024).

Diferentemente da adrenalina, cuja capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica é restrita, os GCs têm como principal alvo o encéfalo (KNEZEVIC et al., 2023; MALHERBE et al., 1959). Ademais, ao contrário da adrenalina, a produção dos GCs requer um período de tempo considerável (aproximadamente 25 minutos para atingir os níveis máximos), e muitos de seus efeitos no corpo e no cérebro resultam de modificações na expressão genética (KLOET, 1991; KLOET et al., 2000). Dessa forma, os efeitos dos GCs tendem a se desenvolver de maneira mais gradual e persistir por períodos mais longos (KLOET et al., 1997).

O envolvimento do eixo HHA no estresse é multifacetado, sendo um sistema-chave que também modula e sincroniza processos regulatórios circadianos (RUSSEL e LIGHTMAN, 2019). O relógio central do núcleo supraquiasmático, localizado na região anterior do hipotálamo, recebe sinais claro-escuro que, por sua vez, exercem influência na atividade do sistema HHA e SAM, levando à produção circadiana de cortisol (BAYLEY e HEITKEMPER, 2001). Conseqüentemente, o cortisol ativa receptores de GCs nos tecidos periféricos, sincronizando os relógios periféricos e as vias metabólicas, cardiovasculares, neuronais e imunes a jusante (ROENNEBERG e MERROW, 2016).

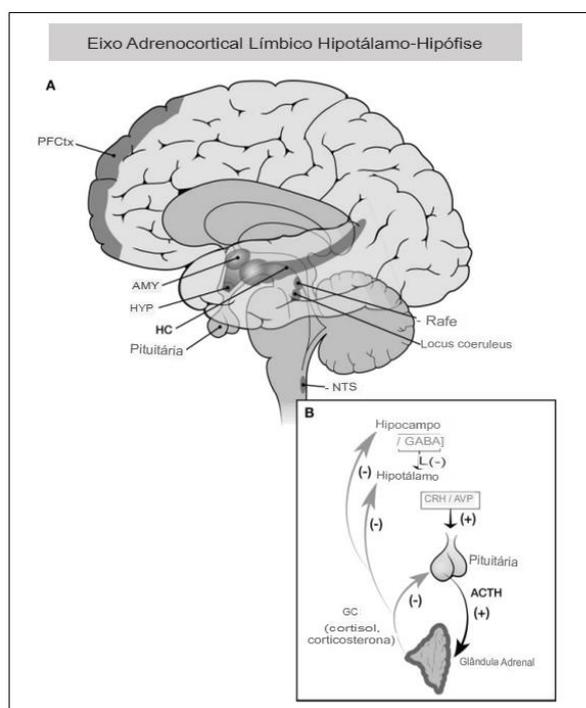
Há um conjunto de ações e respostas de feedback em que o hipotálamo abrange funções autonômicas e endócrinas com o comportamento (BAO e SWAAB, 2019; PALKOVITS, 1987). Vias córticolímbicas (córtices pré-frontais, amígdala e hipocampo) integram a emoção com a cognição, produzindo um resultado comportamental flexível com base nas circunstâncias ambientais (RUSBRIDGE, 2020).

O Eixo Adrenocortical Límbico Hipotálamo-Hipófise ao ser estimulado em contextos estressogênicos desencadeia cascatas de sinalização intracelular que culminam na produção de glicocorticoides pelo córtex adrenal. Este processo tem início com a liberação do hormônio liberador de corticotrofina (CRH) e da arginina vasopressina

(AVP) pelas células dos núcleos paraventriculares do hipotálamo (GUNNAR e VAZQUEZ, 2006), conforme a **Figura 5**. Posteriormente, o CRH e a AVP são transportados por meio de pequenas vesículas sanguíneas até a hipófise anterior, onde induzem a liberação de ACTH (STRATAKIS e CHROUSOS, 1995).

O ACTH interage com receptores no córtex da glândula adrenal estimulando a produção e liberação de GCs na circulação geral. Os GCs entram no citoplasma das células em todo o corpo, inclusive no cérebro onde se ligam aos receptores de glicocorticóides (GCRs) também conhecido como NR3C1 (receptor nuclear subfamília 3, grupo C, membro 1) (LU et al., 2006; KLOET, 1991). Em seguida, os receptores ativados migram para o núcleo celular, onde regulam a transcrição de genes contendo regiões responsivas aos GCs. As alterações na transcrição gênica nos tecidos-alvo são parte da ação dos GCs, o que justifica o tempo variável de manifestação de seus efeitos, podendo levar desde alguns minutos até horas para se tornarem evidentes. Ademais, esses efeitos podem persistir por períodos prolongados, afetando a fisiologia e o comportamento (SAPOLSKY et al., 2000).

Figura 5. Eixo Adrenocortical Límico Hipotálamo-Hipófise



Legenda: Área superior da figura: PFCtx= Córtex pré-frontal, AMY= Amígdala, HYP= Hipotálamo, HC= Hipocampo, NTS = Núcleo do trato solitário. Área inferior da figura representa as vias de ativação (+) e inibição por *feedback* negativo (-) do sistema HHA. Aumentos nos GCs são iniciados pela liberação de CRH/AVP da região parvocelular medial do núcleo paraventricular (mpPVN) no hipotálamo. A inibição por *feedback* negativo opera através de GCs que atuam ao nível da hipófise, hipotálamo e hipocampo. ACTH = Hormônio Adrenocorticotrópico, AVP = Arginina vasopressina, CRH = Hormônio liberador de corticotropina, GABA = Ácido gama aminobutírico. Fonte: Adaptado de GUNNAR e VAZQUEZ (2006, p.656).

Os efeitos dos GCs são regulados pelos receptores aos quais se vinculam, estes receptores consistem em dois tipos distintos: os receptores mineralocorticoides (MCRs) e os receptores glicocorticoides (GCRs). (de KLOET, 1991). No Sistema Nervoso Periférico, os GCs atuam principalmente através dos GCRs, devido à presença da enzima 11-beta hidroxisteróide desidrogenase (11β -HSD), que impede a ligação dos GCs aos MRs. No entanto, no cérebro, onde a expressão do 11β -HSD é mínima, os GCs se ligam tanto aos MRs quanto aos GCRs. Porém, é importante destacar que os GCs têm uma afinidade menor pelos MRs do que pelos GCRs, dada à especificidade e à distribuição desses receptores no corpo. A afinidade do cortisol, por exemplo, aos MRs é aproximadamente dez vezes menor do que sua afinidade pelos GCRs, um fator crítico na regulação das respostas basais e de estresse desencadeadas pelo eixo HHA (GUNNAR E VAZQUEZ, 2006; REUL e KLOET, 1985).

Devido à sua distinta afinidade pelos GCs, os MRs estão geralmente ocupados entre 80% e 90% quando os níveis de GCs estão em seus valores basais. Isso ocorre porque, em condições normais, os níveis de GCs, como o cortisol, são suficientes para ocupar a maioria dos MRs. Essa ocupação quase completa dos MRs pelos GCs em níveis basais é importante para a regulação do equilíbrio eletrolítico e hídrico (KLOET, 1991).

Por outro lado, os GCRs só entram em ação durante picos circadianos/ultradianos ou quando estressores causam um aumento nos níveis de GCs acima dos valores basais. Os GCRs são responsáveis por regular a maioria dos efeitos causados por estímulos estressores que aumentam a liberação dos GCs, enquanto os MRs geralmente regulam os efeitos em condições basais (KARST et al., 2005).

Os efeitos basais incluem funções como: manutenção da resposta dos neurônios aos neurotransmissores; regulação do ritmo circadiano e o controle da pressão arterial. Embora os efeitos basais sejam muitas vezes considerados separadamente dos efeitos causados pelo estresse aos GCs, estas funções também desempenham um papel crucial diante as situações de estresse, permitindo respostas eficazes como a vigilância silenciosa ou respostas de luta ou fuga, intensificando os efeitos dos neurotransmissores noradrenalina e adrenalina (SAPOLSKY et al., 2000).

Estas respostas, conforme o contexto estressogênico, regulam o débito cardíaco (volume de sangue bombeado por minuto) e podem aumentar a frequência cardíaca e a resistência vascular em todos os tecidos-alvo (situações de luta ou fuga; ou reduzir a

frequência cardíaca (como uma tarefa de evitação, ou quando um organismo necessita permanecer imóvel para escapar da detecção de um predador) (FISHER, 1990).

O aumento persistente de GCs embora indispensáveis para a resposta do organismo aos agentes estressores, podem resultar em prejuízos ao metabolismo celular, excitotoxicidade, dano oxidativo e morte celular (SATO et al., 2010; MADRIGAL et al., 2006). O estresse intenso ou crônico pode levar à falhas nos mecanismos de retroinibição do eixo HHA, gerando sua hiperativação e o aumento prolongado na secreção de GCs como no caso da hipersecreção do glicocorticóide cortisol, um dos biomarcadores de estresse mais analisados, o qual tenta promover a resistência do organismo à ação do(s) estressor(es) (CORRÊA, 2015; MARTINS, 2013; DATSON et al., 2008; CORYELL, 2006; MCEWEN, 2000; AXELROD e REISINE, 1984; KOOB, 1999).

O COR é liberado por muitas horas após reagir a um estressor e, uma vez que a concentração necessária é alcançada, o cortisol exerce *feedback* negativo com um mecanismo de loop longo sobre o hipotálamo e a hipófise, de modo que altas concentrações de cortisol circulantes estão associados a baixos níveis de CRH e vice versa, proporcionando homeostase sistêmica (ROCHA et al., 2018; KYROU et al., 2006; WALKER, 2006; YOUNG et al., 2004).

Entretanto, estudos demonstram que estímulos estressores, podem se impor sobre o *feedback* inibitório direto do cortisol, provocando aumento em sua secreção (ROCHA et al., 2018). Embora o aumento inicial do cortisol sequeencie um aumento nos níveis de ACTH, se ocorrer estresse inflamatório a longo prazo, os níveis de ACTH retornam a níveis basais próximos, enquanto as concentrações de cortisol permanecem elevadas como resultado do aumento da sensibilidade adrenal (RUSSEL e LIGHTMAN, 2019).

A exposição prolongada a altas concentrações de cortisol e a consequente disfunção do eixo HHA interferem nos processos anti-inflamatórios e imunológicos. As concentrações elevadas de cortisol circulantes afetam as células imunológicas, ligando-se a seus receptores e consequentemente incitando a produção de citocinas pró-inflamatórias (LAVRETSKY e NEWHOUSE, 2012; GLASER e GLASER, 2005), desencadeando processos inflamatórios, além de déficits imunológicos.

Recentemente, durante a pandemia da COVID-19 (Síndrome Respiratória Aguda Grave - Coronavírus 2) revisões narrativas lançaram luz sobre as consequências pró-inflamatórias e déficits imunológicos ocasionadas nos pacientes, devido ao estresse metabólico associado ao coronavírus, 20% dos indivíduos experimentaram hipocortisolismo devido a danos diretos ou imunológicos das glândulas pituitária e adrenal, pela desregulação do cortisol (POPESCU et al., 2022). A progressão da doença

foi caracterizada pela liberação excessiva de proteínas específicas de sinalização, as citocinas, resultando em processos de inflamação extrema e respostas imunes severamente suprimidas (MEHTA et al., 2020).

Outras consequências metabólicas associadas com a secreção desregulada de GCs foram evidenciadas em casos de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNTs), como na Síndrome de Cushing (hipercortisolismo), Diabetes Melittus (DM), Diabetes Melittus tipo 2 (DM2), que se enquadram na categoria de doenças metabólicas (DMs) e na doença de Addison (hipocortisolismo) (JONES e GWENIN, 2021).

Nesta perspectiva, estudos clínicos e experimentais evidenciam que existe uma boa correlação entre as concentrações plasmáticas e salivares como marcadores biológicos do estresse, visto que as concentrações salivares representam a livre fração biologicamente ativa do hormônio, com aproximadamente 5% daqueles no sangue (GOODYER et al., 1996; FOLEY e KIRSCHBAUM, 2010). Ademais, a coleta de saliva para a dosagem de esteroides tem demonstrado vantagens intrínsecas, tratando-se de um recurso simples e não invasivo (KIRSCHBAUM e HELLHAMMER, 1994).

Na saliva, o cortisol difunde-se pelo processo de difusão passiva, onde as células acinares revestem as glândulas salivares, impedindo que proteínas e moléculas ligadas a proteínas entrem na saliva. Desta forma, o cortisol salivar mostra-se como uma medida eficaz de avaliar a fração hormonal livre não ligada (KIRSCHBAUM e HELLHAMMER, 1994).

Desde que o cortisol foi descoberto pela primeira vez como neurotóxico para o hipocampo, há mais de 40 anos (MÜHLEN e OCKENFELS, 1969), tem sido amplamente aceito que a hipersecreção de cortisol também pode interromper processos adaptativos enquanto as concentrações mais baixas de cortisol normalmente interagem com estruturas corticais e límbicas para promover o processamento cognitivo e emocional (LEE et al., 2002).

1.1.2 Sistema Nervoso Autônomo Simpático (SNAS)

O Sistema Nervoso Autônomo Simpático (SNAS) desempenha um papel vital na resposta imediata ao estresse. Suas duas divisões, simpática e parassimpática, desencadeiam mudanças rápidas nos estados fisiológicos por meio da inervação dos órgãos-alvo. A ativação do SNAS pode resultar no aumento instantâneo na frequência cardíaca e na pressão arterial, por meio da liberação rápida de noradrenalina nas terminações nervosas simpáticas e de adrenalina pela estimulação da medula adrenal.

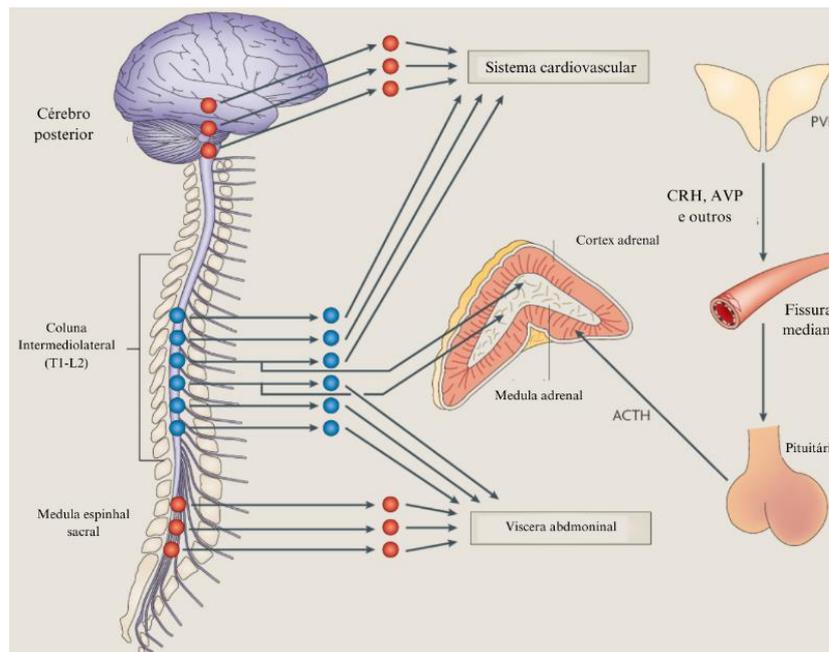
Essa excitação é contrabalançada pela resposta parassimpática, resultando em efeitos de curta duração (ULRICH-LAI e HERMAN, 2009).

A exposição a estímulos estressantes leva à ativação dos neurônios simpáticos pré-ganglionares localizados na coluna intermediolateral da medula espinhal toracolombar (T e L, respectivamente) (**Figura 6**). Esses neurônios pré-ganglionares emitem projeções em direção aos gânglios pré ou paravertebrais, os quais, por sua vez, emitem extensões para órgãos terminais e para as células cromafins da medula adrenal (GUNNAR e QUEVEDO, 2007; ULRICH-LAI e HERMAN, 2009). Estimuladas, as células cromafins liberam catecolaminas, como a adrenalina que representa aproximadamente 80% e a noradrenalina, 20%. Essas células da medula adrenal, assim, assumem um papel análogo aos neurônios simpáticos pós-ganglionares. Uma vez na corrente sanguínea, essas catecolaminas atuam como hormônios, afetando órgãos e tecidos por meio de receptores adrenérgicos (alfa e beta), cuja ativação ocorre em concentrações menores de adrenalina do que de noradrenalina. A produção adrenomedular, portanto, amplifica consideravelmente a atividade neural simpática (VOLLMER, 1996).

A ativação simpática descrita acima corresponde à resposta clássica de "luta ou fuga", delineada por Walter Bradford Cannon e colaboradores no início do século XX. Essa resposta geralmente resulta em aumentos nos níveis circulantes de adrenalina, proveniente principalmente da medula adrenal, e noradrenalina, predominantemente dos nervos simpáticos. Além disso, ocorre um aumento na frequência cardíaca e na força de contração, bem como vasoconstrição periférica e mobilização energética (MCCARTY, 2016).

As ações periféricas das catecolaminas, principalmente a adrenalina, desempenham um papel crítico na resposta defensiva do organismo. A estimulação da glicogenólise no fígado pela adrenalina resulta em um aumento nos níveis sanguíneos de glicose, fornecendo assim energia para sustentar as respostas de defesa (JUNG et al., 2019). Embora nem a adrenalina nem a noradrenalina atravessem a barreira hematoencefálica, as ações dessas catecolaminas no cérebro ocorrem de forma paralela, principalmente devido à noradrenalina produzida pelo *locus coeruleus* (MORILAK et al., 2005). Desempenhando um papel essencial na resposta a ameaças psicossociais, essas funções são fundamentais para sustentar a vigilância, a excitação e a concentração da atenção. Isso, por sua vez, contribui significativamente para a ativação do eixo HHA, componente vital do sistema de resposta ao estresse dos mamíferos. (GUNNAR e QUEVEDO, 2007).

Figura 6. Eixo HHA e respostas do Sistema Nervoso Autônomo ao estresse



Fonte: Adaptado de ULRICH-LAI e HERMAN (2009, p. 398).

1.2 Consequências do estresse crônico

O estresse crônico é considerado um fator predisponente ou precipitante que aumenta a vulnerabilidade dos indivíduos às doenças, podendo causar danos significativos a órgãos e sistemas do corpo (ROBERTS e KARATSOREOS, 2021). Se o SNC for impactado, isso pode resultar no desenvolvimento de transtornos mentais, como ansiedade e depressão, que impactam negativamente na qualidade de vida da população (HALBREICH, 2021; TAYLOR et al., 2011; LUCASSEN et al., 2014).

O estresse crônico afeta a neurogênese em adultos e desencadeia uma interação complexa entre mecanismos neurais e endócrinos. Os GCs, como componentes essenciais da resposta ao estresse do corpo, juntamente com o BDNF, desempenham múltiplas funções no sistema nervoso, influenciando a neurogênese adulta por meio de interações dinâmicas durante situações de estresse agudo e crônico (TSIGOS e CHROUSOS, 2002; EGELAND et al., 2015; MIRANDA et al., 2019).

O BDNF também designado de abrineurina ou neurotrofina, é produzido pré-sinápticamente nos corpos celulares dos neurônios sensoriais projetados no corno dorsal, enquanto no hipocampo é produzido predominantemente pelos dendritos pós-sinápticos (ZHAO et al., 2005; MALCANGUIO et al., 2003; ERNFORS et al., 1990). Além disso, a presente neurotrofina atua na regulação da saúde neuronal e da neurogênese em áreas

específicas do cérebro, como a zona subventricular (ZVS) e o giro denteado (CHAO, 2003; VILAR e MIRA, 2016; NUMAKAWA et al., 2018).

O BDNF maduro (mBDNF) é produzido após a conversão de seu precursor, chamado de proBDNF. Entre os receptores para o BDNF, destacam-se o receptor de tirosina quinase B (TrkB) e o receptor de neurotrofina p75 (p75NTR), cada um com afinidade diferenciada para o mBDNF e o pró-BDNF, respectivamente. Esses receptores desempenham papéis distintos na sinalização e na regulação dos processos neurotróficos no cérebro (LU, 2003; TENG e HEMPSTEAD, 2004). A regulação do fator BDNF é um processo fundamental para a modulação das atividades celulares, sendo influenciada por íons metálicos como cálcio (Ca^{2+}) e zinco (Zn^{2+}), que desempenham um papel crucial na conversão do pró-BDNF para a forma madura (mBDNF) e na ativação da sinalização BDNF (HWANG et al., 2007; HWANG et al., 2005; TRAVAGLIA et al., 2011).

As influências dos estressores sobre a função cerebral foram identificadas em dois sistemas distintos: um ligado ao estresse, enfatizando o eixo HHA e o hipocampo, e outro associado ao sistema de recompensa, destacando a via que conecta a área tegmental ventral (VTA) ao núcleo accumbens (NAc) (MARTINOWICH et al., 2007).

Ademais, estudos apontam para uma inter-relação entre o papel central do cortisol e a redução da disponibilidade de neurotrofinas cruciais para a plasticidade sináptica, como o BDNF (MIAO et al., 2020; HALLER et al., 2008; LUPIEN et al., 2005).

O BDNF possui efeitos pleiotrópicos no desenvolvimento neuronal, onde um gene pode ter diversos efeitos em diferentes tecidos, órgãos ou sistemas do corpo e está diretamente relacionado com mecanismos de sobrevivência neuronal e de plasticidade sináptica dos neurônios dopaminérgicos, colinérgicos e serotoninérgicos, no SNC (VINOGRADOV et al., 2009; IKEDA et al., 2008; PIRILDAR et al., 2004). Esta molécula proteica é sintetizada tanto no SNC quanto no SNP, por exemplo, nas células somáticas (PHILLIPS et al., 2014). No entanto, o BDNF central não pode ser coletado em seres humanos vivos, à vista disso, alterações nas concentrações periféricas séricas ou plasmáticas no sangue têm sido usados como estimativa de BDNF central em humanos (NAEGELIN et al., 2018; PAN et al., 1998).

Sertoz e colaboradores (2008) complementam que o nível plasmático de BDNF pode ser aceito como um marcador biológico do estresse, visto que estudos sobre essa neurotrofina encontraram uma redução das concentrações basais em situação de estresse (ISSA et al., 2010). Seu potencial terapêutico é caracterizado por sua capacidade de atravessar livremente a barreira hematoencefálica em ambas as direções, via alta capacidade de saturação do sistema transportador. Ademais, correlações significativas

entre as concentrações de BDNF periférico e central têm sido relatadas em estudos com animais (LOMMATZSCH et al., 2005; PAN et al., 1998; ZHAO et al., 2005; KAREGE et al., 2002).

Os mecanismos subjacentes à regulação negativa da expressão de BDNF investigados em modelos pré-clínicos ressaltam que insultos diferenciados de estresse agudo (estresse único) e crônico (7 a 21 dias) diminuem a expressão de BDNF no hipocampo. Estas alterações da estrutura e função do hipocampo forneceram a justificativa para a análise de fatores neurotróficos, que em resposta ao estresse, reduzem significativamente a expressão do mensageiro de ácido ribonucleico (mRNA) de BDNF nos principais subcampos do hipocampo, com maiores efeitos observados na camada de células granulares do giro denteado (DUMAN e MONTEGGIA, 2006; MURAKAMI et al., 2005).

Quando coletado por flebotomia, em veia periférica, o BDNF sérico é encontrado nas plaquetas do plasma sanguíneo, formado pelas células do endotélio vascular e pelas células sanguíneas mononucleadas periféricas (LOMMATZSCH et al., 2005; DONOVAN et al., 1995). No SNP, o BDNF ainda apresenta um papel adicional atuando na regeneração axonal de fibras nervosas. O gene BDNF e seu receptor TrkB são expressos não só no cérebro, mas também em outras regiões do organismo, tais como coração, pulmões e tecido endotelial (ZOLADZ e PILC, 2010; FUJIMURA et al., 2002; NAKAHASHI et al., 2000), demonstrando sua funcionalidade em outros órgãos e tecidos do organismo.

De acordo com a extensa literatura, as concentrações de BDNF decaem com o tempo em indivíduos com diferentes transtornos psiquiátricos, independentemente do tratamento submetido (MACKIN et al., 2007). A diminuição do nível de BDNF é um sintoma comum e um marcador fisiológico de diferentes tipos de demência, onde reflete o declínio da capacidade cognitiva (VENTRIGLIA et al., 2013).

Uma produção ideal de BDNF é, portanto, tão necessária para o bom desenvolvimento quanto para o funcionamento cerebral e espera-se um declínio natural na senescência. Considerando que o mau funcionamento em sistemas BDNF supostamente referem-se a distúrbios do sistema nervoso (KOWIAŃSKI et al., 2018), uma boa manutenção do BDNF pode ser alcançada por estresse metabólico, conforme demonstrado pelo exercício físico, independentemente da idade, sexo ou mesmo condição neuropatológica (ASSIS e ALMONDES, 2017).

Embora funcionalmente integrados, o BDNF e cortisol possuem mecanismos distintos de expressão e secreção. O BDNF é sintetizado pelas células e acumulado para

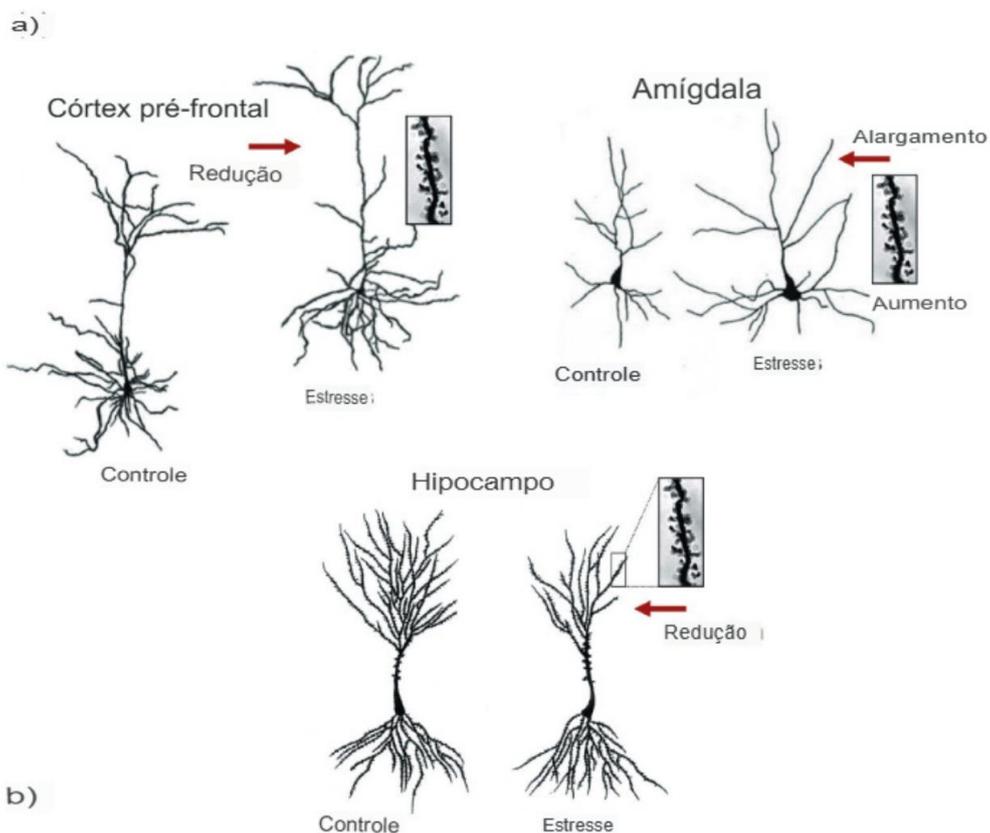
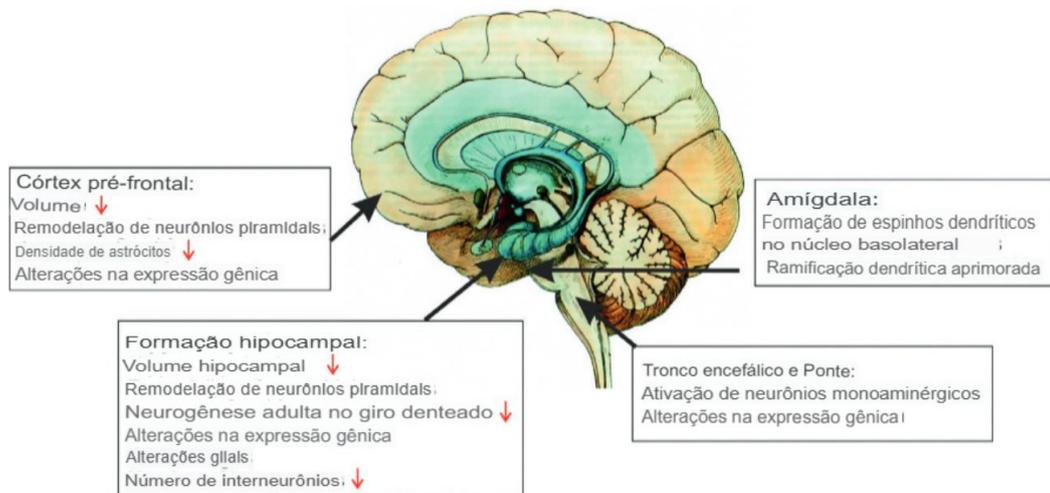
ser liberado localmente após um estímulo, enquanto o cortisol é totalmente produzido pelas glândulas suprarrenais após a ativação do eixo HHA e liberado espontaneamente na corrente sanguínea, onde projetar-se-á para basicamente todos os tecidos. No cérebro, o cortisol se liga à GRs amplamente disseminados e ativa as regiões promotoras de cerca de 1% a 2% do genoma (GODOY et al., 2018), enquanto o BDNF interage com o TrkB em neurônios vizinhos regulando seu proteoma sináptico e sobrevivência (LEAL et al., 2014). O BDNF induz cascatas de sinalização pró-neuroprotetora pela ligação com o TrkB, entretanto, alguns desses mecanismos são afetados indiretamente pelas ações do cortisol (NUMAKAWA et al., 2009).

Uma das alterações morfológicas neuronais, induzidas pelo estresse, mais extensivamente estudadas, é a regressão dos dendritos apicais dos neurônios piramidais, inicialmente observada no hipocampo (**Figura 7**). A remodelação dendrítica dos neurônios piramidais da área CA3 foi frequentemente observada após diferentes protocolos de estresse crônico em animais, bem como após a administração de corticosterona (MAGARIÑOS et al., 1996; MAGARIÑOS e MCEWEN., 1995; WATANABE, 1992).

Alterações macroscópicas tem sido associadas ao estresse crônico em certas regiões do cérebro, resultando em variações de volume e modificações físicas nas redes neuronais. Por exemplo, estudos em animais têm relatado efeitos do estresse no córtex pré-frontal (PFCTx) e no sistema límbico, caracterizados por reduções de volume em algumas estruturas e alterações na plasticidade neuronal devido à atrofia dendrítica e à diminuição da densidade dendrítica (LUCASSEN et al., 2014).

Essas mudanças morfológicas são comparáveis às observadas nos cérebros de pacientes deprimidos examinados post-mortem, o que sugere que também podem ser a base dos distúrbios depressivos frequentemente associados ao estresse crônico em humanos (BLIX et al., 2013). Essa conjectura é corroborada por estudos de imagem que evidenciaram alterações estruturais no cérebro de indivíduos que sofrem de várias formas de distúrbios relacionados ao estresse, tais como aqueles ligados a traumas significativos, grandes eventos adversos na vida ou tensão psicossocial crônica (MARIOTTI, 2015).

Figura 7. Alterações encefálicas induzidas pelo estresse



Legenda: (a) Alterações encefálicas induzidas pelo estresse. (b) No Córtex pré-frontal medial: remodelação da árvore dendrítica apical dos neurônios piramidais juntamente com a perda dos espinhos dendríticos. Amígdala: no núcleo basolateral, formação de novos espinhos nos dendritos dos neurônios espinhosos e aumento da complexidade da arborização dendrítica. No hipocampo: remodelação de neurônios piramidais caracterizada pelo encolhimento dos dendritos apicais e perda dos espinhos dos neurônios piramidais na região CA3. Fonte: Adaptado de CZÉ e FUCHS (2016, p.4).

Blix e colaboradores (2013) complementam que foi detectada redução do volume dos gânglios da base e uma redução significativa da matéria cinzenta em áreas específicas PFCTx em indivíduos afetados por estresse ocupacional prolongado. Essas modificações na região cerebral podem ter ramificações em outras áreas conectadas funcionalmente, desencadeando possíveis dificuldades cognitivas, distúrbios emocionais e comportamentais associados ao estresse crônico, conseqüentemente aumentando a propensão a distúrbios psiquiátricos (GU et al., 2012).

Além disso, o estresse crônico pode influenciar na escolha de alimentos menos saudáveis (DU et al., 2008). Opções alimentares inadequadas frequentemente estão relacionadas à obesidade mórbida, Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), síndrome metabólica e à Doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) (MIKOLAJCZYK et al., 2009).

1.2.1 Supressão do Sistema Imunológico

As interações entre o estresse, o SNC e o sistema imunológico são amplamente reconhecidas, principalmente devido ao papel desempenhado pelas citocinas como mediadoras entre esses sistemas. Em resposta a uma variedade de estresses, sejam eles de natureza psicológica ou infecciosa, esses agentes podem ser mobilizados (JACQUE e THURIN, 2002).

A imunossupressão associada ao estresse é frequentemente atribuída ao aumento na secreção de cortisol. Esse hormônio tem um impacto significativo nas funções do sistema imunológico, reduzindo a proliferação de linfócitos, interferindo na comunicação entre as células do sistema imune, inibindo a migração de granulócitos e suprimindo a produção de anticorpos, entre outros efeitos prejudiciais (ANTUNES, 2019).

O estresse apresenta ações bifásicas, com efeitos tanto de proteção quanto de dano, especialmente no sistema imunológico. Em resposta a um estressor agudo, ocorre uma ativação da resposta imune adquirida mediada por catecolaminas, GCs e mediadores imunológicos locais. No entanto, uma exposição prolongada ao mesmo estressor ao longo de várias semanas tem o efeito contrário, resultando em imunossupressão (DHABAR, 2010; DHABAR, 2012).

A comunicação bidirecional que se estabelece entre o cérebro e o sistema imunitário ocorre por meio de vias eferentes e aferentes, permitindo a troca de informações entre o cérebro e a periferia do corpo. Este processo é fundamental na resposta a estímulos ambientais, fisiológicos e psicológicos que possam perturbar a

homeostase. A natureza, intensidade e duração do estímulo determinam se a modulação neuroendócrina do sistema imunológico será benéfica ou prejudicial (DEAK et al., 2017).

O cortisol e a adrenalina, hormônios liberados em contextos de estresse, podem exercer efeitos adversos sobre o sistema imunológico, comprometendo a capacidade de defesa contra patógenos. Além disso, o estresse crônico pode desencadear alterações na regulação genética das células, resultando em respostas menos eficazes ao longo do tempo (NECA et al., 2022).

A exposição a estressores agudos pode melhorar a função imunológica, mas quando o estresse se torna crônico, ele exerce um efeito supressor sobre o sistema imunológico. (LIU et al., 2017). No estresse crônico, embora a resposta inicial seja semelhante à do estresse agudo, a persistência do estímulo estressante resulta na falta de contra regulação pelos mecanismos de retroalimentação negativa ou pelos mediadores solúveis. Isso desencadeia outros mecanismos de compensação, como a produção de citocinas anti-inflamatórias. A falta de controle sobre essa resposta leva à hiperativação dos mecanismos de estresse, resultando em consequências como a morte neuronal e o desenvolvimento de doenças (MACHADO et al., 2017).

Assim, no estresse agudo ou crônico, o cortisol é o principal causador de imunossupressão, por intermédio das interleucinas, pois inibe a interleucina 12 (IL-12) responsável pela diferenciação dos linfócitos T auxiliares, resultando na supressão da proliferação, diferenciação e ativação das demais células do sistema imune. Esse hormônio também bloqueia a fosfolipase A2, a liberação do ácido araquidônico dos fosfolípidios e conseqüentemente o processo inflamatório mediado por prostaglandina e leucotrienos (FONSECA, 2014).

A ativação de monócitos e macrófagos, componentes da imunidade inata, e os linfócitos T auxiliares, Th1 e Th2, que fazem parte da imunidade adaptativa, mostram-se cruciais para garantir uma resposta imune eficaz. Quando esse equilíbrio é perturbado, podem incorrer falhas ou supressões do sistema de defesa devido a disfunções nos linfócitos. O estresse, portanto, tem o potencial de suprimir a proliferação e as respostas celulares do sistema imunológico, especialmente dos linfócitos Th1 (REICHE et al., 2005).

O estresse não apenas suprime a resposta imune humoral mediada por anticorpos, mas também inibe a produção de linfócitos Th2 e das interleucinas IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10. A IL-10, por sua vez, suprime a síntese de IL-2 pelos monócitos, macrófagos e linfócitos B. A supressão desses fatores críticos compromete a capacidade do sistema imunológico de responder a estímulos, enfraquecendo sua eficácia na indução de

respostas inflamatórias e desestabilizando suas atividades gerais (FONSECA, 2014; NECA et al., 2022).

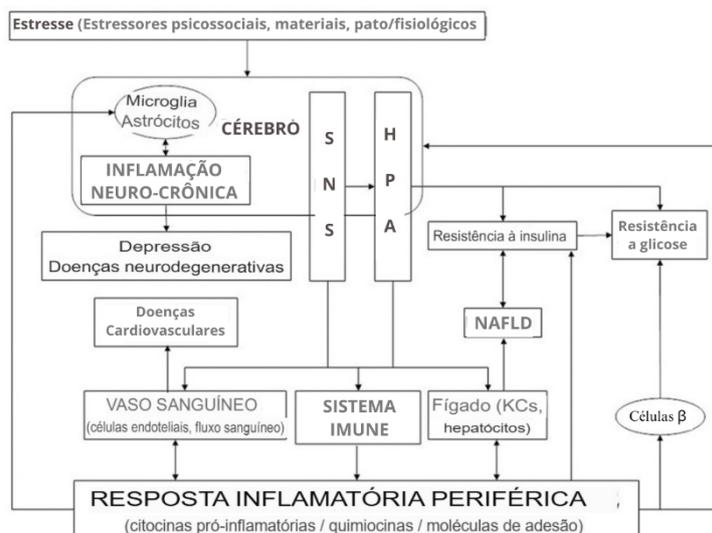
1.2.2 Inflamação Sistêmica

Há amplas evidências que apontam para a ativação da resposta inflamatória tanto no SNC, quanto no SNP, em decorrência do estresse (**Figura 8**). Além disso, destaca-se a existência de uma comunicação íntima entre o sistema neuroendócrino e os sistemas imunológicos (ROHLEDER, 2014; CALCIA et al., 2016; JIANG et al., 1998; QUAN e BANKS, 2007).

Como visto anteriormente, os GCs são liberados durante a resposta ao estresse, consequentemente aumentando a expressão e função do inflamassoma, mais especificamente de uma proteína inflamassômica chamada NLRP3, promovendo a secreção da IL-1 em resposta à adenosina trifosfato (ATP). Os inflamassomas são conjuntos complexos de proteínas citoplasmáticas que identificam sinais de perigo, tanto exógenos quanto endógenos, e convertem citocinas pró-inflamatórias em formas maduras, como a IL-1 e a IL-18. Desta forma, evidencia-se o papel pró-inflamatório dos GCs, intensificando a ativação do sistema imunológico inato diante de sinais de ameaça (BUSILLO et al., 2011).

Citocinas superestimuladas, como em algumas doenças, podem enfraquecer a interação do sistema imune com o eixo HHA de *feedback* negativo, pela redução do nível do receptor GC citoplasmático e pela diminuição da expressão de genes anti-inflamatórios dirigidos por GCR, levando assim à baixa responsividade do GC (STERLING E EYER, 1988).

As vias de sinalização envolvendo os GCs, o Sistema Nervoso Simpático (SNS) e seus principais mediadores, como a noradrenalina e o neuropeptídeo Y (NPY), desempenham papéis fundamentais na regulação da função imunológica e inflamatória. Os GCs têm a capacidade de modular a resposta imune, assim como a noradrenalina e o NPY, que também influenciam diretamente a atividade das células do sistema imunológico. Enquanto a noradrenalina promove a liberação de fatores inflamatórios, o NPY desencadeia a produção de outros mediadores inflamatórios em diferentes tipos celulares. (BELLINGER et al., 2008; ZHOU et al., 2008; HUANG et al., 2021).

Figura 8. Resposta inflamatória em decorrência do estresse

Legenda: Esquema para a relação entre estresse, inflamação e doenças relacionadas ao estresse. O estresse, incluindo estressores psicossociais, materiais, patológicos/fisiológicos, induz inflamação crônica do SNC e SNP, que é então relacionada a doenças relacionadas ao estresse. SNS: Sistema Nervoso Simpático; HPA: Hipotálamo, Pituitária, Adrenal; NAFLD: Doença hepática gordurosa não alcoólica; KCs: hepatócitos. Fonte: Adaptado de LIU et al (2017, p. 6).

Não apenas os tecidos periféricos respondem com inflamação, mas também o SNC se vê envolvido em uma reação inflamatória, denominada neuroinflamação. Em situações de estresse psicológico, há um aumento nos níveis de citocinas pró-inflamatórias, uma intensificação da ativação da micróglia e o acúmulo de monócitos e macrófagos periféricos no cérebro (JOHNSON et al., 2005).

Dentre os principais macrófagos residentes no cérebro, a micróglia tem sido identificada como a principal fonte de citocinas pró-inflamatórias. A ativação microglial potencializada pelo estresse ocorre por meio de mecanismos diretos e indiretos. A micróglia expressa receptores de GCs e MCs, sugerindo uma resposta direta ao aumento das concentrações de cortisol (CALCIA et al., 2016). Assim, os macrófagos cerebrais e os monócitos circulantes contribuem para níveis elevados de produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 β , TNF α e IL-6, resultantes da ativação da micróglia (WOHLEB E DELPECH, 2016).

Em síntese, ao desestabilizar a homeostase do sistema imunológico, o estresse provoca inflamação tanto periférica quanto central. Esse desequilíbrio contribui para uma variedade de doenças relacionadas ao estresse. Embora os eventos desencadeadores possam ser diversos, todos parecem resultar em um processo inflamatório comum (LIU et al., 2017).

1.2.3 Distúrbios Mentais

No contexto dos distúrbios mentais e psiquiátricos, a falta de estratégias adequadas de enfrentamento diante de estresse prolongado tem sido correlacionada com índices mais elevados de sintomas depressivos na população em geral, recorrência em pacientes em tratamento para depressão clínica, e sintomas negativos em indivíduos com maior propensão à psicose (MOOS et al., 2004; RICHTER et al., 2018; WINKEL et al., 2008).

Estima-se que 12–18% da população em geral é incapaz de se adaptar adequadamente ao estresse. Nestes casos, o estresse crônico pode suprimir o sistema imunológico e aumentar o risco de desenvolver distúrbios psiquiátricos, como ansiedade, depressão e a esquizofrenia (ZHANG et al., 2020; STAUFENBIEL et al., 2013; MCEWEN et al., 2012; HAMMEN et al., 2009; DOUMA et al., 2011).

No paradigma multicausal dos distúrbios psicológicos, considera-se que tanto fatores genéticos quanto ambientais desempenham papéis significativos. Dentro desse modelo, é plausível sugerir uma conexão causal ao longo do tempo entre estressores, sintomatologia e a manifestação de transtornos psiquiátricos (MARGIS et al., 2003)

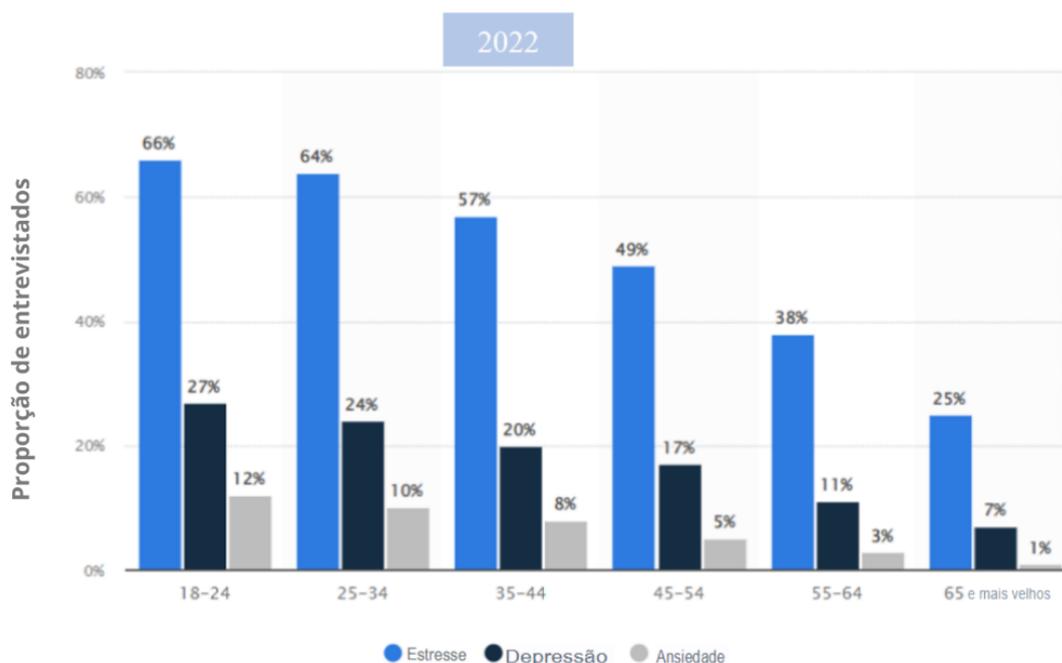
Conforme destacado por Kendler e colaboradores (1999), vários estudos, especialmente no âmbito da depressão, indicam que a exposição aos eventos estressantes na vida é significativamente influenciada por fatores genéticos.

Alguns indivíduos não enfrentam eventos estressores de forma aleatória; em vez disso, possuem uma propensão para escolher situações com maior probabilidade de se tornarem estressores. Os fatores genéticos de risco para eventos estressantes na vida estão positivamente relacionados aos fatores genéticos de risco para Transtorno de Depressão Maior (TDM). Assim, um conjunto de características geneticamente influenciadas aumenta a probabilidade de um indivíduo se expor a situações de alto risco ambiental que podem se tornar eventos estressantes na vida, aumentando sua vulnerabilidade ao desenvolvimento de depressão maior (BROWN et al., 1987).

É reconhecido na literatura que sintomas prodrômicos de ansiedade podem se manifestar vários anos antes do desenvolvimento de um transtorno psiquiátrico completo, muitas vezes em resposta a eventos estressantes, como conflitos interpessoais em adultos. Esses estressores desempenham um papel significativo no surgimento de transtornos mentais em diferentes prazos, podendo precipitar a recorrência de condições psiquiátricas (RUETER et al., 1999).

Conforme evidenciado por uma pesquisa recente, jovens adultos, entre 18 e 24 anos de idade, mostram-se mais propensos a enfrentar níveis moderados a graves de estresse, depressão e sintomas de ansiedade (**Figura 9**). Cerca de 66% dos participantes nessa faixa etária relataram sintomas associados ao estresse, enquanto 25% das pessoas com 65 anos ou mais apresentaram sintomas semelhantes (VANKAR, 2023).

Figura 9. Porcentagem de indivíduos em todo o mundo que relataram sintomas moderados a graves de estresse, depressão e ansiedade em 2022, por faixa etária



Legenda: Estes gráficos mostram a porcentagem de indivíduos em todo o mundo que relataram sintomas moderados a graves de estresse, depressão e ansiedade em 2022, por faixa etária. Fonte: Adaptado de VANKAR (2023).

Diante dessas constatações, fica evidente a estreita conexão entre os transtornos depressivos e ansiosos e as modificações fisiológicas nos sistemas corporais envolvidos na resposta ao estresse. Essas alterações não apenas afetam o bem-estar mental, mas também desempenham um papel significativo no processo de envelhecimento biológico avançado (HOWREN et al., 2009; REVESZ, 2016). A compreensão aprofundada desses mecanismos biológicos oferece perspectivas valiosas para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas e estratégias preventivas, visando promover tanto a saúde mental quanto o envelhecimento saudável (VERHOEVEN, 2014).

1.3 Intervenções não-farmacológicas

As intervenções não-farmacológicas (INF) são abordagens não medicamentosas e compreendem uma série de abordagens destinadas a otimizar as habilidades cognitivas e o bem-estar dos indivíduos, além de auxiliar no enfrentamento de doenças. O objetivo principal das INFs é promover o desenvolvimento das capacidades individuais, preservando ao máximo a autonomia, conforto e dignidade ao longo do tempo (BURTON et al., 2021).

No tratamento dos transtornos mentais, embora haja situações em que o uso de psicofármacos seja indicado, é importante ressaltar a extensa literatura de efeitos secundários (CARDIOLLI et al., 2005). Neste contexto, diante dos impactos nocivos do estresse prolongado no funcionamento metabólico e na saúde global, torna-se imperativo investigar suas ramificações no desenvolvimento de doenças e na qualidade de vida, o que fomenta o interesse pela busca de causas e estabelecimento de métodos não-farmacológicos para a redução do estresse (SADIR, et al., 2010).

1.3.1 Atividade Física e Exercício Físico

A atividade física (AF) pode ser compreendida como qualquer movimento corporal, que é feito de maneira intencional, produzido pela musculatura esquelética, que resulta em gasto energético, tendo componentes e determinantes de ordem biopsicossocial, cultural e comportamental (JUNIOR et al., 2019). Enquanto o exercício físico (EF) é caracterizado por toda atividade física (AF) planejada, estruturada e repetitiva que tem por objetivo a melhoria e a manutenção de um ou mais componentes da aptidão física (cardiorespiratória e muscular). Assim, todo exercício físico é uma atividade física, mas nem toda atividade física é um exercício físico (TEIXEIRA et al., 2012; CASPERSEN et al., 1985).

Há uma clara correlação na literatura entre AF, boa condição corporal e qualidade de vida. À medida que a pesquisa epidemiológica avança, a associação entre altos níveis de AF e a redução da mortalidade torna-se mais evidente. Isso destaca a importância de investigar os diferentes aspectos relacionados a essa prática (EKELUND et al., 2024).

Desde o final da década de 1970, as diretrizes de AF para a saúde foram desenvolvidas e refinadas ao longo de várias décadas pelos principais especialistas internacionais na área (OJA e TITZE, 2011). Em termos gerais, o objetivo das diretrizes

de atividade física é fornecer recomendações para melhorar a saúde geral e bem-estar (TEYCHENNE et al., 2019).

As novas diretrizes da OMS recomendam a prática de no mínimo 150 a 300 minutos de atividade aeróbica moderada a vigorosa por semana, para todos os adultos, incluindo quem vive com doenças crônicas ou incapacidade motoras. A AF também beneficia a saúde mental, incluindo a prevenção do declínio cognitivo e dos sintomas de depressão e ansiedade. Também podendo contribuir para a manutenção do peso saudável e bem-estar geral. (OMS, 2022).

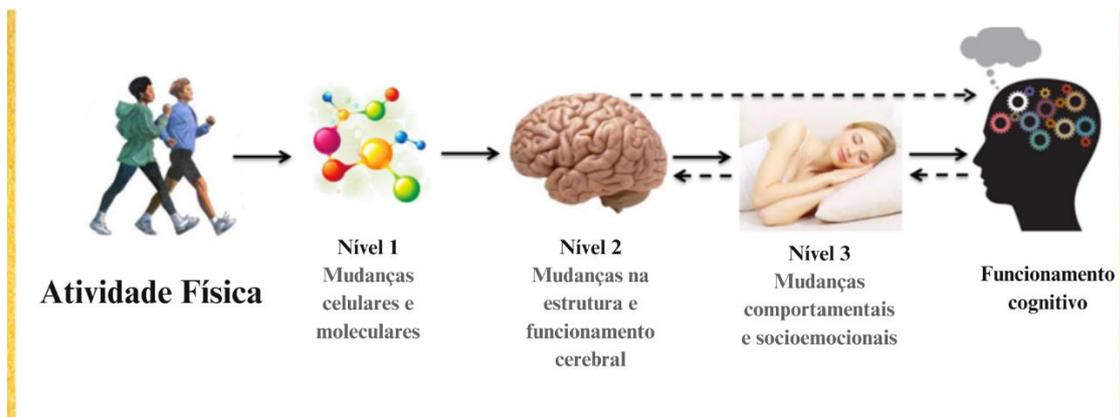
A inatividade física é o quarto principal fator de risco para doenças não transmissíveis (DNTs) em todo o mundo e estima-se que cause entre 3,2 e 5 milhões de mortes por ano no mundo. A AF regular é um fator protetor fundamental para a prevenção e manejo das DCNTs, de fato, aqueles que atingem os níveis recomendados de atividade física têm um risco reduzido de 20% a 30% de morte prematura (KATZMARZYK et al., 2022).

Cerca de 7% a 8% de todos os casos de doenças cardiovasculares (DCV), depressão e demência, e cerca de 5% dos casos de DM2, poderiam ser evitados se as pessoas fossem mais ativas. Essas DCNT evitáveis têm impacto não só no indivíduo e sua família, mas também nos serviços de saúde e na sociedade como um todo (OMS, 2014; OMS, 2022).

Além das diretrizes da OMS o Ministério da Saúde disponibiliza o Guia de Atividade Física para a População Brasileira, que traz recomendações e informações sobre a AF para que a população tenha uma vida ativa, promovendo a saúde e a melhoria da qualidade de vida. Neste guia é salientado que AF vigorosas para adultos, devem contemplar minimamente 75 minutos por semana e que a AF pode ser dividida em pequenos blocos de tempo ou executada de uma só vez (BRASIL, 2021).

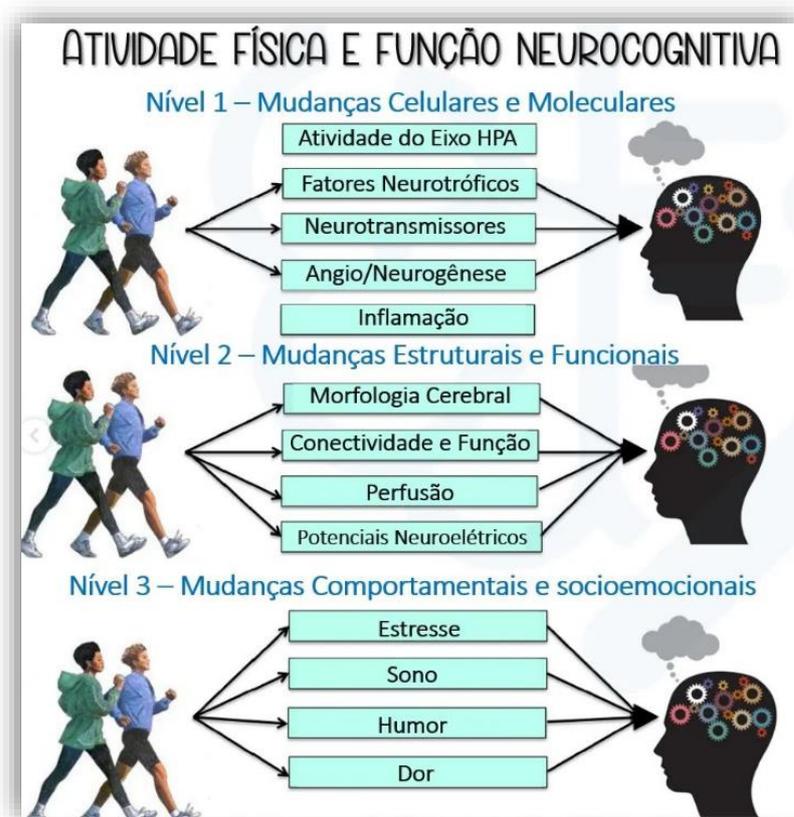
Embora a informação sobre mecanismos celulares e moleculares básicos seja uma base crucial para a compreensão de como a AF promove a saúde cognitiva em humanos, existem outras maneiras possíveis de considerar esses mecanismos. Desta forma os mecanismos podem ser analisados de múltiplas formas (por exemplo, através de métodos estatísticos ou experimentais), eles também podem ser avaliados em diferentes níveis, desde o nível celular e molecular (ou seja, nível 1) até níveis mais macroscópicos de análise (**Figura 10 e 11**) (STILLMAN et al., 2016).

Figura 10. Atividade física e níveis de impacto no organismo



Legenda: Modelo conceitual de mecanismos da atividade física (AF) em múltiplos níveis de análise. Existem vários caminhos de mediação possíveis e efeitos bidirecionais. Várias possibilidades são indicadas com setas pontilhadas. Fonte: Adaptado de Stillman et al (2016, p. 3)

Figura 11. Atividade física e função neurocognitiva



Legenda: Modelo conceitual de mecanismos da atividade física (AF) em múltiplos níveis de análise. Nível 1 – Mudanças celulares; Nível 2 – Mudanças estruturais e funcionais cerebrais; Nível 3 – Mudanças comportamentais e socioemocionais. Fonte: Adaptado de Stillman et al (2016, p. 3)

Apesar dos benefícios conhecidos da AF regular, há uma alta porcentagem de adultos fisicamente inativos em todo o mundo. Por conseguinte, é necessária uma maior

atenção nacional à AF como instrumento de promoção da saúde e prevenção de doenças (RUSSO e ZACAGNI, 2021; BIDDLE, 2022; BAUMAN, 2004; WARBURTON et al., 2006).

A prevenção, reabilitação e o tratamento de doenças crônicas e outros benefícios para a saúde derivados da AF diária e do EF estão sendo continuamente investigados, com novas informações sendo encontradas e relatadas (NEUFER et al., 2015; RUEGSEGGER e BOTH, 2018). Em comparação com outras abordagens de promoção a saúde ou prevenção de doenças, a AF e o EF oferecem vantagens, como relação custo-eficácia, fácil acessibilidade e baixa frequência de efeitos colaterais indesejados (GERBER et al., 2016).

Apesar de muitos estudos em humanos terem demonstrado que AF ajuda a preservar a saúde cerebral, os mecanismos subjacentes ainda não são totalmente compreendidos. Por exemplo, embora se presuma que o BDNF afete o volume cerebral ao inibir a morte neuronal e/ou aumentar a neurogênese (**Figura 12**), os dados humanos sobre essa questão são limitados (FORLENZA et al., 2014; RIBEIRO et al., 2021; TROMBETTA et al., 2020). No entanto, espera-se que os recentes avanços em biomarcadores sanguíneos ajudem a esclarecer os efeitos benéficos da AF e do EF no cérebro. (FERRIS et al., 2007).

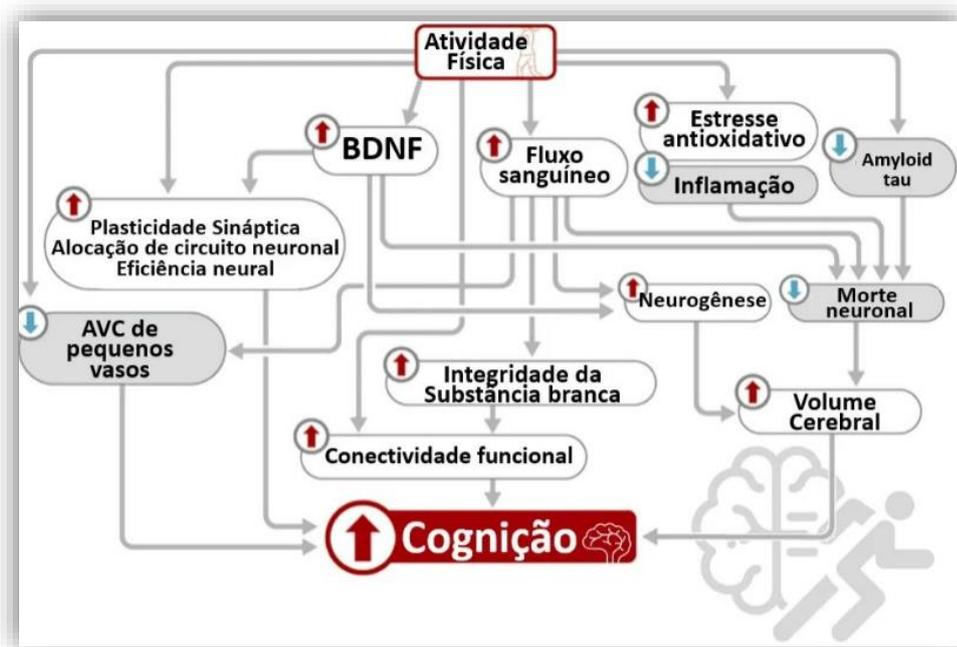
Dados clínicos sugerem que a AF e o EF melhoram a função cognitiva independentemente da neurodegeneração, com mecanismos que incluem a modulação da conectividade funcional, compensação neuronal, alocação de recursos neuronais e eficiência neuronal (PALUCH et al., 2022; UMEGAKI et al., 2021; COTMAN e BERCHTOLD, 2002).

É visto que o exercício aeróbico corrobora com efeitos benéficos em domínios cognitivos, particularmente nas funções executivas e de memória e também na redução da atrofia hipocampal no final da idade adulta (FERRIS et al., 2007; ABERG et al., 2009).

Nesse contexto, estudos clínicos apontam que a AF aliada ao EF regular estão amplamente relacionados com a prevenção de doenças relacionadas ao estresse (GERBER e PÜHSE, 2009; GERBER et al., 2014), melhoras na qualidade de vida, bem-estar biológico, psicológico e social (HEARING et al., 2016; GERBER et al., 2014).

Segundo a hipótese de Adaptação Cruzada ao Estressor (CSA) o estresse físico decorrente da prática regular de atividade física e seus efeitos no condicionamento físico se cruzam com a reatividade ao estresse psicológico, esta hipótese tem sido discutida há mais de quatro décadas (MEE et al., 2023; SOTHMANN et al., 1996).

Figura 12. Mecanismos decorrentes da Atividade Física



Legenda: Visão esquemática dos mecanismos subjacentes aos efeitos benéficos da AF na saúde cerebral. BDNF: Fator neurotrófico derivado do cérebro; AF: Atividade física. Fonte: Adaptado de Umegaki et al (2021, p. 6).

A hipótese CSA baseia-se na semelhança entre as respostas fisiológicas ao exercício e aos estressores psicológicos. Um exemplo dessa resposta fisiológica é a ativação do SNA. A premissa é que a resposta do SNA a uma dose fixa de exercício diminui após exposição repetida à atividade física intensa, com uma recuperação mais rápida (ERNEST e MICHAEL, 1957). Esse efeito, denominado "treinamento", resulta de uma combinação de aumento da responsividade dos órgãos (como o volume sistólico e a capilarização muscular), feedback alterado dos músculos em exercício e adaptações do SNC, incluindo mudanças no "comando central" ou no envolvimento do SNA pelo cérebro (GERBER e PÜHSE, 2009).

Essas adaptações, particularmente a diminuição da antecipação da atividade requerida do SNA, podem ser aplicadas a outros tipos de estressores que envolvem respostas antecipatórias do SNA, como tarefas cognitivas desafiadoras e estressores sócio-avaliativos (SOTHMANN, 2006; SOTHMANN et al., 1996). A CSA pode ser um importante contribuinte para os amplamente reconhecidos benefícios da AF regular à saúde, mitigando os efeitos nocivos da reatividade repetida e prolongada ao estresse cardiovascular (GERBER e PÜHSE, 2009).

Uma perspectiva subjacente à hipótese CSA é que as adaptações favoráveis observadas no funcionamento do eixo HHA e do SAM em resposta ao estresse físico induzido pela AF e pelo EF, podem ser extrapoladas para outros contextos estressantes, incluindo situações cognitivas ou psicossociais. Essa generalização das respostas adaptativas sugere uma interconexão entre os sistemas de resposta ao estresse, ressaltando o potencial da AF regular para melhorar a capacidade de enfrentamento em uma variedade de cenários estressantes (GERBER, 2017; LUGER et al., 1987).

A prática regular de exercício aeróbico, por exemplo, induz adaptações significativas no metabolismo lipídico, indicando uma preferência pelo uso de gorduras como principal fonte de energia (WANG e XU, 2017). Ademais, relações entre EF e colesterol destacam consistentemente as modificações benéficas observadas nas frações de lipoproteínas, especialmente HDL e LDL. Mudanças favoráveis são comumente observadas em indivíduos que adotam programas de exercícios aeróbicos, independentemente da idade ou nível de condicionamento físico. Essas evidências ressaltam a importância da AF e do EF na promoção da saúde populacional (PRADO e DANTAS, 2002).

Entre as várias abordagens terapêuticas corporais para o manejo do estresse, como yoga, corrida, natação e caminhada (WANG e SZABO, 2020; MARKOTIĆ et al., 2020; SUÁREZ et al., 2021; ROE e ASPINALL, 2011), a intervenção neuropsicomotora, amplamente utilizada na Itália, também incorpora esses métodos (FONSECA, 2018).

A abordagem neuropsicomotora, desenvolvida por Aucouturier e Lapierre (1975) refere-se a uma metodologia europeia de educação, prevenção e terapia. Seus objetivos específicos incluem: promover a emergência de sinalizadores sociais (como contato visual, olhares de referência e sorrisos), aumentar o tempo de atenção, facilitar o uso apropriado de objetos (tecidos, bolas, bambolês, etc), estimular a comunicação, enriquecer o vocabulário motor e desencorajar certos comportamentos (como hiperatividade, estereótipos motores e comportamentos autolesivos) (CALIENDO et al., 2021; CANESTRELLI, 1952).

Frente a este panorama, a Neuropsicomotricidade, ciência que estuda as relações entre o corpo, a motricidade, o cérebro e a mente (PUGLIESE, 2021), mostra-se como valioso recurso terapêutico na promoção da saúde e na prevenção de níveis elevados de estresse, tendo em vista que a intervenção terapêutica neuropsicomotora privilegia o controle emocional; o controle postural; a diminuição da impulsividade; o controle inibitório; a corporalização das emoções universais e a tomada de consciência das sensações e emoções corporais (PUGLIESE, 2021; FONSECA, 2018; FONSECA, 2020).

Acrescenta-se que o potencial terapêutico de práticas corporais é capaz de influenciar de maneira positiva a saúde de pessoas que sofrem de transtornos mentais e com os efeitos colaterais de psicofármacos (NETO et al., 2017).

Dentre as possibilidades de intervenção neuropsicomotora, a terapia por meio da dança apresenta-se como um recurso psicoterapêutico promissor, o qual vem ganhando espaço no Brasil e reconhecimento científico no mundo. De acordo com evidências em ensaios clínicos randomizados e em revisões sistemáticas, os benefícios da dançaterapia englobam aspectos neurológicos, psicológicos e motores, em variadas populações (BENITEZ et al., 2022; NATALE et al., 2017; TEIXEIRA et al., 2019; BARBOSA et al., 2014; BRÄUNINGER, 2012).

1.3.2 Dançaterapia

A harmonia entre a ciência e a arte é fundamental para uma compreensão abrangente e enriquecedora do movimento humano. Os cientistas têm a oportunidade de absorver dos artistas uma sensibilidade aguçada, essencial para desvendar os significados mais profundos embutidos no movimento, ao passo que os artistas podem se beneficiar da rigorosa estruturação metodológica e da organização perceptiva oferecida pela ciência, elevando assim suas expressões artísticas a novos patamares de complexidade e profundidade. Quando essa colaboração sinérgica floresce, emerge uma abordagem integrada e equilibrada, capaz de enriquecer tanto o estudo quanto a expressão do movimento de maneiras inovadoras e inspiradoras (LABAN, 1978).

Conforme a Organização Mundial da Saúde (2019) os componentes estéticos e emocionais das atividades artísticas podem proporcionar oportunidades de expressão emocional, regulação emocional e redução do estresse (JUSLIN, 2013). A regulação emocional é intrínseca à forma como gerimos a nossa saúde mental (FANCOURT et al., 2019; MENNIN e FARACH, 2007), enquanto o estresse é um fator de risco bem conhecido para o aparecimento e/ou progressão de uma série de condições de saúde, incluindo DCV (STEPTOE e KIVIMÄKI, 2012) e câncros (CHIDA et al., 2008).

No âmbito de programas de artes personalizados concebidos com objetivos específicos de saúde ou bem-estar, ou programas de artes terapêuticas, a interação social durante a participação nas atividades pode reduzir a solidão e a falta de apoio social, que estão ambas ligadas a respostas fisiológicas adversas, declínio cognitivo, declínio funcional e motor, doenças mentais e mortalidade prematura (FANCOURT, 2017; BOSS et al., 2015; STEPTOE et al., 2013). Para certas populações, ou quando se pretende

influenciar certas condições de saúde, determinados tipos de atividades artísticas (sejam elas cotidianas, personalizadas ou terapêuticas) e formas de arte particulares podem ser mais adequadas do que outras, pois podem combinar componentes relevantes específicos (por exemplo, a dança é particularmente relevante para a reabilitação, uma vez que é uma atividade física) (OMS, 2019).

A dança é um campo inesgotável de relações com os discursos das subjetividades de cada corpo/pessoa (PIMENTA, 2021) e é caracterizada pela sincronização do movimento com o ritmo, na maioria das vezes vinculada por gênero, função ou contexto. Dada a sua versatilidade em diversos contextos e sua fácil adaptação a diferentes níveis de habilidade, a dança é frequentemente caracterizada como uma atividade acessível e inclusiva (DAVIS et al., 2023).

Nessa perspectiva, a dança tem sido associada a melhorias na aprendizagem e na memória ao longo da vida (PORAT et al., 2016). Evidências mostram que a dança aumenta o volume do hipocampo, melhora a integridade da substância branca e eleva os níveis de fatores neurotróficos (biomoléculas que promovem o crescimento e a sobrevivência dos neurônios). Além disso, a prática da dança contribui para melhorias funcionais no equilíbrio e na atenção (TEIXEIRA et al., 2019; BROWN et al., 2006).

A transição da dança artística para a dança terapêutica foi marcada por uma diversificada gama de elementos fundamentais. Primeiramente, destacou-se a experiência criativa do movimento, que rompeu com os padrões coreográficos clássicos em busca de uma expressão artística mais autêntica (CHODOROW, 1999; CHODOROW, 1991). A improvisação emergiu como um elemento crucial da dança criativa, permitindo ao dançarino explorar sua própria autoria na experiência criativa. Além disso, houve uma mudança significativa no significado da dança, com o foco deslocando-se do desempenho artístico para a expressão individual do praticante, direcionada principalmente para seu próprio bem-estar (FARAH, 2016).

Nesse contexto, o processo de criação, os efeitos do movimento e a expressão psicomotora assumiram um papel central no uso da dança como ferramenta terapêutica, com a interconexão entre corpo e mente servindo como base conceitual unificadora. A noção de corpo-mente tornou-se, assim, o ponto focal que uniu as diferentes abordagens na dançaterapia (MORATELLI et al., 2023; CHAIKLIN, 2009). Para Chaiklin (2009, p. 5):

O conceito corpo-mente realiza uma volta completa. Todos os elementos e componentes do humano são um conjunto de sistemas relacionados. A mente é parte necessária do corpo e o corpo afeta a mente. Muitas pesquisas estão sendo realizadas por neurofisiologistas e outros cientistas para examinar essas inter-relações. Quando falamos do corpo, nós não estamos apenas descrevendo

os aspectos funcionais do movimento, mas como nossa psique e emoções são afetadas pelo nosso pensamento e como o movimento em si efetua mudança neles.

A dança como recurso terapêutico reafirma a condição corpórea-motriz e a necessidade de manter-se em movimento, seja para tratar dos processos corporais ou psíquicos, ou ainda, ambos simultaneamente, devido à sua inter-relação. Essa prática permite uma aproximação essencial entre corpo e movimento no processo terapêutico (FARAH, 2016).

De modo complementar, Carl Gustav Jung (1875-1961), renomado psiquiatra e psicoterapeuta suíço, considerado o precursor da psicologia analítica, também conhecida como psicologia junguiana, contribuiu significativamente para o pensamento humano, especialmente na Psicologia. Distanciando-se das teorias de Sigmund Freud, suas extensas pesquisas clínicas, realizadas tanto com pacientes quanto consigo mesmo, levaram-no a considerar que a produção artística, como desenho, pintura e escrita, poderia servir como instrumento terapêutico para dar forma às imagens simbólicas surgidas durante o tratamento (WHITEHOUSE, 1999).

A teoria de Jung e sua proposta de intervenção terapêutica através da arte, denominada "imaginação ativa", abriram caminho para que outros profissionais integrassem esses conceitos em suas práticas, incluindo a dança como um valioso recurso terapêutico (ELST et al., 2023; LACHANCE et al., 2021; WHITEHOUSE, 2003).

Esta abordagem tem sido empregada como terapia física desde 1920 na Argentina e, recentemente, foi incluída nas práticas recomendadas pela Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares (PNPICs) a partir de 2017, conforme definido pela Portaria nº 849, de 27 de março de 2017 (Brasil, 2017).

Intervenções como as de Castro (1992); Koch e colaboradores, (2007) Peto (2000), Farr (1997), Fux (1983), Marian Chace, conforme citado por Abreu e Silva (1977), entre outros, direcionam para um terreno frutífero a terapia corporal com a arte da dança. Nos atendimentos de dançaterapia, a abordagem central consiste em desafiar a noção convencional de seguir um movimento considerado "correto", como ensinado pelo instrutor de dança. Em vez disso, o foco é permitir que os participantes explorem as múltiplas possibilidades de movimento oferecidas pelo corpo. (BRITO, et al., 2021).

As sessões de dançaterapia demonstram ser altamente benéficas, pois incentivam os participantes a explorar a expressão do movimento, desenvolver habilidades criativas profundas e investigar a cinestesia corporal (EDDY, 2009). Devido a esses benefícios, a dança, aliada a terapia tem despertado o interesse de profissionais da saúde, uma vez que sua prática pode ajudar a mitigar doenças, prevenir o declínio cognitivo e melhorar

aspectos como autoestima, coordenação, memorização, equilíbrio, força muscular e capacidade aeróbica. (D'ALENCAR et al., 2008; SCHNEIDER et al., 2020).

Estudos recentes de revisão sistemática respaldam o uso da dançaterapia em adultos com transtornos psicológicos, destacando-a como uma ferramenta terapêutica eficaz na gestão do sofrimento mental (TOMASZEWSKI et al., 2023). Em ambientes clínicos nos quais os pacientes encontram dificuldades com abordagens terapêuticas que dependem principalmente da comunicação verbal, a dançaterapia se destaca dada sua ênfase na expressão corporal e comunicação infraverbal. (TAYLOR et al., 2020; KAMP et al., 2019; TOMAZEWSKI et al., 2023).

Além de promover a saúde psicoemocional por meio do desenvolvimento da autoconsciência e da estabilização das funções cognitivas, a dançaterapia desempenha um papel eficaz na manutenção da funcionalidade e autonomia, (KSHTRIYA et al., 2015). Essa forma de terapia é concebida como uma experiência de dança não performática e não coreografada, onde não há regras fixas; e devem se adaptar às diferentes maneiras de explorar e executar tarefas por meio da dança. Essa prática abarca não apenas o exercício físico, mas também a capacidade de aprendizado, atenção, memorização, coordenação motora rítmica, habilidades visuoespaciais, e a improvisação (FUX, 1988).

A dançaterapia foi formalmente estabelecida como uma profissão em 1966, com a fundação da Associação Americana de Dançaterapia (ADTA). Notavelmente, todas as pioneiras nesse campo eram mulheres: bailarinas, coreógrafas e professoras de dança, unidas por uma paixão compartilhada e um profundo respeito pelo valor terapêutico intrínseco de sua arte. (PAINADO e MUZEL, 2018).

Conforme descrito pela ADTA (2015), a dançaterapia é caracterizada como a utilização terapêutica do movimento para fomentar o equilíbrio emocional e físico de um indivíduo. Essa definição ilustra a amplitude da prática da dançaterapia, que exerce impacto tanto no bem-estar físico quanto no mental. (BRITO et al., 2021).

Outra perspectiva revelada por uma revisão sistemática destacou avanços no estado emocional, melhor reconhecimento das emoções, maior foco nas emoções, melhora na liberação emocional e o desenvolvimento de empatia cinestésica (sentir no próprio corpo o movimento do outro) (GONZÁLEZ et al., 2018). No entanto, é importante ressaltar que a falta de observações longitudinais nos estudos revisados limita a compreensão sobre a persistência dessas melhorias ao longo do tempo (TOMASZEWSKI et al., 2023).

A dançaterapia transcende o mero entretenimento, demonstrando potencial como uma ferramenta para potencializar a neuroplasticidade, também conhecida como

plasticidade neuronal (MACHADO et al., 2019). Ao desafiar não só os aspectos cognitivos, como também os aspectos motores de forma simultânea, a dançaterapia favorece a formação de novas conexões neurais e a melhoria da função cognitiva, dada as mudanças estruturais que incluem o aumento do volume do hipocampo, volume de substância cinzenta no pré-central esquerdo, giro para hipocampal e a integridade da substância branca (REHFELD, 2017; REHFELD, et al., 2018; MÜLLER et al., 2017; BURZYNSKA et al., 2017).

Em suma, as mudanças funcionais incluem alterações na função cognitiva, como melhoria significativa na memória, bem como no equilíbrio, nos parâmetros psicossociais e nas alterações periféricas do fator neurotrófico (KATTENSTROTH et al., 2013; DOI et al., 2017; MÜLLER et al., 2017, REHFELD et al., 2018; EHLERS et al., 2017).

2. JUSTIFICATIVA

O estresse é considerado uma resposta fisiológica que ao tornar-se crônico pode desencadear patologias atingindo inúmeras pessoas, independentemente do ciclo de vida. Destaca-se a fase adulta, período em que as responsabilidades familiares e as pressões no trabalho tendem a acentuarem e a manifestação do estresse é potencialmente maior. Assim, técnicas como a psicoterapia, a administração de fármacos, a AF e o EF, dentre outras, têm sido utilizadas para aliviar os sintomas do estresse (NUNOMURA et al., 2004).

Como premissa, o exercício físico regular de baixa intensidade, de 50 a 100 batimentos por minuto (bpm) tende a reduzir os níveis circulantes de cortisol, enquanto o exercício físico regular de intensidade moderada, de 115 bpm a 140 bpm, relaciona-se ao aumento do cortisol, neste caso, gerando mudanças positivas, tanto o EF de baixa intensidade quanto o EF de intensidade moderada são correlacionados na literatura com o aumento das concentrações de BDNF (HILL et al., 2008; BOSCH et al., 2021).

Durante um estresse físico, a expressão de BDNF é iniciada após proliferação de peroxissomos, que ativam receptores gama-coativador-1 alfa (PGC-1 α), devido ao acúmulo de espécies reativas de oxigênio e subprodutos do catabolismo, enquanto o hormônio cortisol é secretado por glândulas suprarrenais na corrente sanguínea de forma duradoura e eliminado por mecanismos de captação e depuração celular, mediando os ajustes proteômicos necessários para os diferentes tecidos que inclui uma atenuação na reatividade do cortisol ao estresse a longo prazo (ASSIS e GASANOV, 2019; MÜCKE et al., 2018; ANDERSON e WIDEMAN, 2017).

Sob essa ótica, a dança devido à sua notável adaptabilidade em diferentes contextos e à sua facilidade de ajustamento a variados níveis de intensidade (baixa, moderada, vigorosa) é frequentemente caracterizada como um EF inclusivo e acessível (DAVIS et al., 2023; MALKOGEORGOS et al., 2013). Além de ser vinculada a aprimoramentos na aprendizagem e na memória ao longo da vida (PORAT et al., 2016).

Diante do exposto, a abordagem terapêutica por meio da dança, pode ser considerada uma intervenção não-farmacológica eficaz, pois promove EFs que, aliados à música favorecem o vínculo emocional, facilitando a aderência de participantes às intervenções propostas. Ademais, a dançaterapia apresenta-se como uma abordagem econômica e agradável, comparável à ingestão diária de um medicamento no mesmo horário. Nesta abordagem, o indivíduo participa das sessões de dançaterapia pontualmente, experimentando prazer e alegria, além de cultivar vínculos de amizade durante e após o tratamento. Esta prática sublinha a importância tanto do EF quanto da sociabilidade fomentada durante os encontros (MENEZES et al., 2022; VUILLEUMIER e TROST, 2015).

A proposta deste estudo de avaliar os efeitos de uma intervenção neuropsicomotora estruturada na dançaterapia constitui uma contribuição significativa para a investigação de novas estratégias terapêuticas não-farmacológicas, especialmente na prevenção dos fatores de risco associados ao estresse na população adulta (CHAVES et al., 2019).

Do ponto de vista científico, esta pesquisa representa uma oportunidade para explorar os mecanismos neurobiológicos subjacentes aos benefícios da dançaterapia. Ao examinar os níveis de cortisol e de BDNF, biomarcadores importantes do estresse e da plasticidade neuronal, respectivamente, este estudo pode fornecer uma base metodológica para avaliar os efeitos da dançaterapia no manejo do estresse (BRITO et al., 2021).

Além disso, sob uma ótica social, entender como a dançaterapia pode fortalecer a sociabilidade e a resiliência emocional é crucial. Em um mundo onde o isolamento social e o estresse emocional são desafios significativos para muitos, descobrir maneiras de cultivar conexões interpessoais e habilidades de enfrentamento pode ter um impacto transformador nas comunidades, promovendo um senso de pertencimento e apoio mútuo (SCHNEIDER et al., 2020).

Culturalmente, este estudo lança luz sobre o papel da dança não apenas como uma forma de expressão artística, mas também como uma ferramenta terapêutica profundamente enraizada em diversas tradições culturais em todo o mundo. Ao reconhecer e valorizar essas tradições, pode-se promover uma apreciação mais ampla da

diversidade cultural e uma maior inclusão de práticas terapêuticas culturalmente relevantes nos sistemas de saúde (MORTARI, 2013).

Portanto, os resultados desta pesquisa têm o potencial de influenciar não apenas a prática clínica e as políticas de saúde, mas também a forma como a sociedade entende e valoriza a conexão entre corpo, mente e comunidade. Ao privilegiar abordagens integrativas e humanizadas, os pesquisadores podem avançar em direção a sistemas de saúde mais compassivos e eficazes, que atendam às necessidades holísticas das pessoas em um mundo cada vez mais complexo e interconectado (GUIMARÃES et al., 2020).

Com esse propósito, foi realizado um estudo clínico randomizado para avaliar os efeitos da dançaterapia no manejo do estresse, como desfecho primário, além de examinar desfechos secundários relacionados aos sintomas de depressão, ansiedade e as concentrações periféricas de cortisol, BDNF e colesterol em adultos, agregando e corroborando com a literatura existente. (LYNNE, 2017; MORATELLI et al., 2023; NIEVES e JACOBSCHKE, 2022; BROWN e PARSON, 2008; MÜLLER et al, 2017).

3. HIPÓTESE

3.1 Hipótese básica

A prática regular de dançaterapia reduz significativamente os níveis de estresse promovendo o manejo emocional em adultos.

3.2 Hipóteses secundárias

A prática regular de dançaterapia reduz significativamente os níveis de ansiedade e depressão, bem como os níveis de cortisol e colesterol em adultos e está relacionada com o aumento da expressão de BDNF.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo Geral

Avaliar os efeitos da dançaterapia no manejo do estresse e sua relação com as concentrações de cortisol e de BDNF em adultos.

4.2 Objetivos Específicos

- 1) Avaliar os efeitos da dançaterapia nos sintomas de estresse percebido, pré e pós-intervenção de 4 semanas em adultos;

- 2) Avaliar os efeitos da dançaterapia nos sintomas de depressão, ansiedade e estresse, pré e pós-intervenção de 4 semanas em adultos;
- 3) Avaliar os efeitos da dançaterapia nas concentrações salivares de cortisol, pré e pós-intervenção de 4 semanas em adultos;
- 4) Avaliar os efeitos da dançaterapia nas concentrações plasmáticas de BDNF e colesterol, pré e pós-intervenção de 4 semanas em adultos.

5. METODOLOGIA

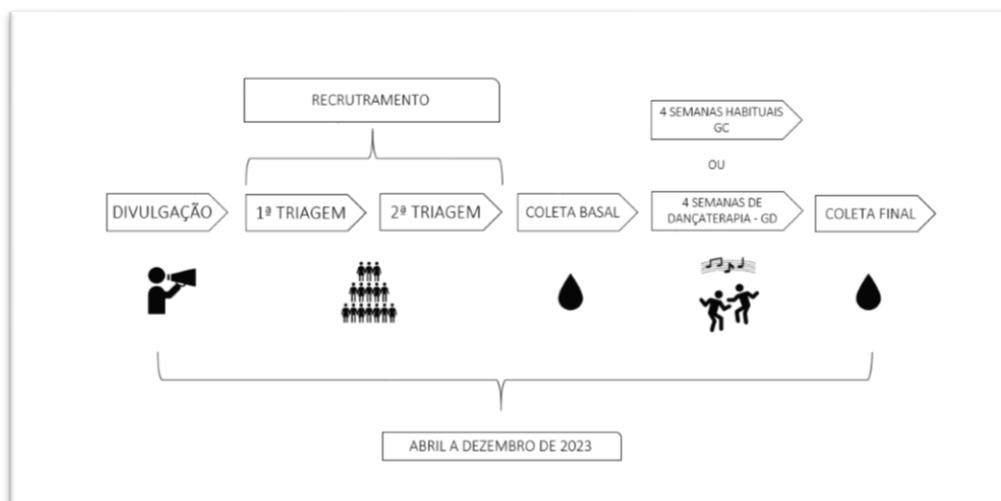
5.1 Caracterização da pesquisa

Estudo piloto de Ensaio Clínico Randomizado (ECR) em formato paralelo com dois braços (experimental e controle), monocêntrico, randomizado com alocação simples definida por software (Excel 2010), feita sem distinção de idade ou sexo.

5.2 Delineamento do estudo

O desenho deste estudo seguiu a Declaração de Recomendações para Ensaio Intervencionistas – SPIRIT (**ANEXO A**); Diretrizes dos padrões de Relatórios de Testes Consolidados – CONSORT (**ANEXO B**); Lista de Verificação do Modelo para Descrição e Replicação da Intervenção TIDier (**ANEXO C**). O desenho de estudo é apresentado na **Figura 13**.

Figura 13. Desenho de Estudo



Fonte: A autora (2024).

5.3 Amostra

A amostra do presente estudo foi composta inicialmente por 38 indivíduos com sintomas de estresse acima do normal, com idade entre 20 e 59 anos, de ambos os sexos provenientes da região da Grande Florianópolis que se dispuseram a participar voluntariamente do estudo. A presente pesquisa foi realizada no Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) e no Centro de Desenvolvimento Neuropsicomotor Ana Malheiros, em Florianópolis, Brasil, com ciência das instituições, no período de abril e dezembro de 2023. Pesquisa com registro efetivado na plataforma de Registro Brasileiro de Ensaio Clínicos (ReBEC) sob o número U1111-1301-2275 (**ANEXO D**) e disponível no link: <https://ensaiosclinicos.gov.br/rg/RBR-4k7dmm8>. Todos os indivíduos foram esclarecidos quanto aos objetivos e procedimentos realizados na pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (**APÊNDICE A**), aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (CEPSH-UFSC), de acordo com o Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) nº68282723.3.0000.0121e o parecer nº 6.015.163 em 22 de abril de 2023 (**ANEXO E**).

5.3.1 Cálculo Amostral

O tamanho da amostra foi calculado utilizando o programa online do MGH Biostatistics Center (Boston, MA). O cálculo foi realizado estimando uma diferença mínima detectável (DMD) de 4,67 pontos na Escala de Estresse Percebido (PSS-10) (SHARMA et al., 2013), na coleta pós-intervenção (t1), assumindo nível de significância de 0,05 e um poder de teste de 80%. Este cálculo gerou uma amostra de 16 indivíduos por grupo, totalizando 32 sujeitos. Admitindo-se uma estimativa conservadora de desistência do estudo de 20% planejou-se o recrutamento de 20 indivíduos por grupo, totalizando 40 sujeitos.

5.3.2 Critérios de elegibilidade

5.3.2.1 Critérios de inclusão

Como critério de inclusão, foram considerados adultos com faixa-etária entre 20 e 59 anos, classificados nos níveis de estresse acima do normal segundo a PSS-10 ou segundo a Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse (DASS-21), de ambos os sexos e que residissem na cidade de Florianópolis ou região metropolitana.

5.3.2.2 Critérios de exclusão

Como critério de exclusão, foram considerados adultos com diagnóstico impeditivo a participação na pesquisa (pessoas com deficiência auditiva ou visual grave não corrigida), com gravidez suspeita ou confirmada, que estivessem utilizando algum tipo de medicação farmacológica que pudesse influenciar nas variáveis avaliadas (por exemplo, antidepressivos, ansiolíticos, corticosteroides, estatinas, betabloqueadores, anti-inflamatórios, estimulantes etc.), foram excluídos adultos com doenças mentais ou em tratamento psiquiátrico impeditivo com diagnóstico previamente definido, DCV, DM, DM2, síndrome de Cushing e doença de Addison, indivíduos que participassem regularmente ou que tivessem frequentado programas de dançaterapia nos últimos três meses antes do início das intervenções, fumantes, participantes da pesquisa que não realizassem 75% das intervenções previstas e os que não comparecessem nas duas etapas de coletas (pré intervenção e pós-intervenção).

5.4 Procedimentos

5.4.1 Randomização

Previamente ao início da pesquisa, uma sequência aleatória em blocos com uma taxa de alocação de 1:1, foi gerada no software Excel 2010 (Microsoft), por um pesquisador não envolvido com a coleta dos dados. Os códigos aleatorizados foram acondicionados em envelopes opacos e selados, numerados sequencialmente de 1 a 38, garantindo assim a alocação secreta dos indivíduos aos grupos da pesquisa.

Após a avaliação dos dados sociodemográficos e medidas de desfecho na coleta pré intervenção, a dançaterapeuta responsável pela intervenção realizou a abertura dos envelopes e procedeu com a intervenção para os indivíduos alocados no Grupo Dançaterapia (GD). Os participantes foram instruídos a não discutir os procedimentos de

tratamento com os avaliadores, bem como com outros participantes da pesquisa, com o objetivo de preservar o cegamento dos avaliadores e participantes. Dada a natureza da intervenção não foi possível realizar o “cegamento” da terapeuta responsável pelas intervenções.

5.4.2 Recrutamento

Foram realizadas ações para o recrutamento por meio da divulgação da pesquisa em mídias sociais (*Whatsapp, Instagram, Facebook*), via e-mail da Secretaria Integrada de Pós-Graduação do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Santa Catarina (SIPG-CCB-UFSC) e também pela distribuição de cartazes e panfletos em instituições públicas e privadas que empregam ou prestam serviços nos setores da educação e saúde.

5.4.3 Coletas de dados

Inicialmente os voluntários interessados em participar do estudo foram encaminhados ao Psicowlab, laboratório localizado no CCB-UFSC, para realização dos testes psicométricos (PSS-10 e DASS-21) e preenchimento do questionário sociodemográfico semiestruturado com o objetivo de verificar os critérios de inclusão.

Posteriormente, em datas e horários previamente agendados (entre 7h e 9h30 da manhã), na semana antecedente ao início das sessões de dançaterapia, pesquisadores independentes atenderam individualmente os participantes incluídos na pesquisa, nas dependências do Laboratório de Fisiologia Cardíaca e Vascular (CardioVasc) da UFSC.

Os pesquisadores designados para as coletas de cada dia realizavam o Procedimento Operacional Padrão (POP) estipulado previamente na respectiva ordem: 1ª coleta de saliva, 2ª coleta sanguínea, 3ª Avaliação Antropométrica, 4ª Avaliação Psicométrica. Desta forma, os participantes em jejum prévio de 8 a 10 hora eram caracterizados no momento basal por meio da coleta de saliva (2mL) para dosagem de cortisol (Salivettes/Sarstedançaterapia), seguida da coleta de sangue (EDTA/Vacuplast), para posterior mensuração das concentrações plasmáticas do fator neurotrófico derivado do cérebro – BDNF e colesterol. Após as coletas bioquímicas, os participantes tinham à sua disposição alimentos nutritivos e água para hidratação. Na sequência os participantes passavam pela Avaliação Antropométrica (massa corporal, circunferência da cintura, circunferência do quadril e estatura) e finalizavam com a Avaliação Psicométrica,

composta pela PSS-10 e a DASS-21, pré e pós as 4 semanas de intervenção. As coletas pré-intervenção e pós-intervenção foram idênticas, T0 (pré intervenção) e T1 (pós-intervenção), as coletas bioquímicas e as avaliações seguiram a mesma ordem de aplicação, conforme descrito acima. Foi realizado um cegamento dos avaliadores quanto ao status de alocação dos participantes nos grupos.

5.4.4 Medidas de desfecho

Os sintomas de estresse percebido, mensurados por meio da escala numérica PSS-10 foram considerados a medida de desfecho primário da presente pesquisa. Os sintomas de depressão, ansiedade e estresse (DASS-21), as concentrações salivares de cortisol e as concentrações plasmáticas de BDNF e colesterol foram considerados desfechos secundários. Todos os desfechos foram mensurados na avaliação inicial pré-intervenção (t0) e após o término da 4ª semana de intervenção de dançaterapia.

5.5 Instrumentos de avaliação

Para as coletas de dados, foram utilizados os seguintes instrumentos e procedimentos:

5.5.1 Questionário sociodemográfico semiestruturado

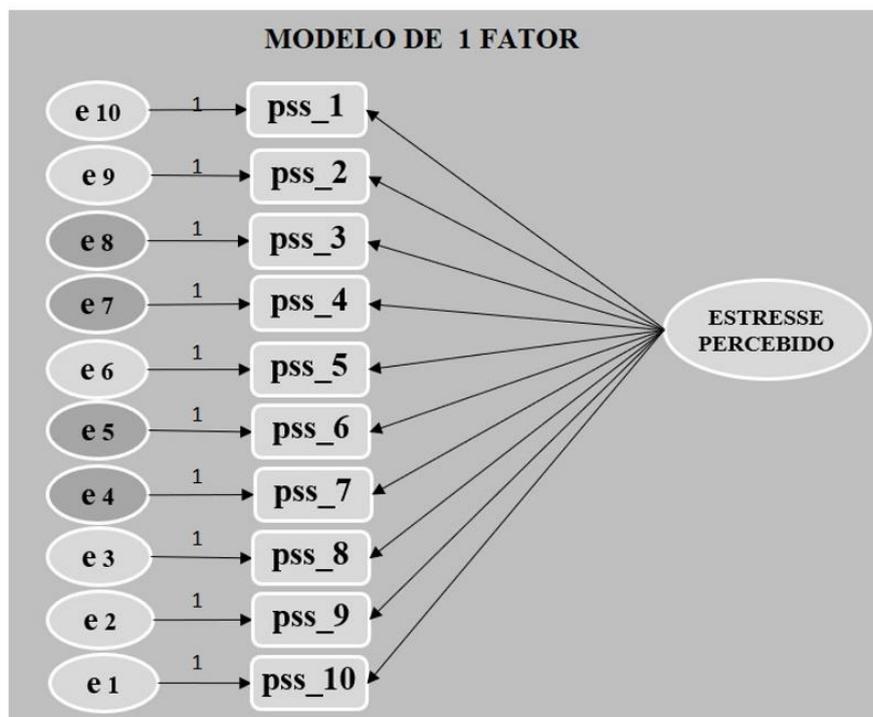
A caracterização dos participantes foi feita no momento da segunda triagem, nas dependências do Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab), da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), por avaliadores “cegos”. Após assinatura do TCLE os voluntários foram instruídos a preencherem o questionário semiestruturado (**APÊNDICE B**) contendo informações quanto à idade, sexo, cor da pele, estado civil e nível de escolarização.

5.5.2 Escala de estresse percebido (PSS-10)

Para esta avaliação foi utilizada a Escala de Estresse Percebido, versão reduzida de 10 itens (PSS-10) (**ANEXO F**), validada no Brasil (MACHADO et al., 2014), com consistência interna ($\alpha = 0,80$). Os itens que compõem a escala indicam quantas vezes os participantes sentiram ou pensaram de uma determinada maneira no mês antecedente ao teste, onde cada item é composto por uma escala Likert de cinco pontos, variando de 0

(nunca) a 4 (sempre). O escore final não é uma medida critério-concorrente, sendo obtido o resultado do escores com a soma de todos os itens (**Figura 14**), seguindo a computação invertida dos itens 4, 5, 7 e 8 que são positivos e por esta razão são pontuados inversamente (COHEN et al., 1983).

Figura 14. Modelo de análise fatorial confirmatória da Escala de Estresse Percebido (PSS-10)



Fonte: Adaptado de ANWER et al (2020).

Deste modo, os participantes do presente estudo foram instruídos individualmente a indicar o grau em que experimentaram cada um dos sintomas descritos nos itens, durante o mês anterior ao teste (t0 e t1), em uma escala tipo Likert de cinco pontos (0, 1, 2, 3 e 4), variando de 0 (Nunca), 1 (Quase nunca), 2 (Às vezes), 3 (Quase sempre) e 4 (Sempre). Em sequência os resultados foram comparados com a tabela normativa (**Figura 15**) da população de professores do Sul do Brasil (REIS et al, 2010; REIS, 2005), seguindo valores de média por sexo, escore de 16,03 para homens e escore de 18,03 para mulheres. Assim, os participantes homens que apresentaram pontuações acima ou igual a 17 pontos (t0 e t1) foram considerados com estresse acima do normal e as participantes mulheres que apresentaram pontuações acima ou igual a 19 pontos (t0 e t1) foram consideradas com estresse acima do normal.

Figura 15. Dados Normativos da População de Professores do Sul do Brasil (PSS-10)

Dados Normativos de Professores do Sul do Brasil (PSS-10)		
Sexo	n	Média (desvio-padrão)
Masculino	451	16,3 (0,6)
Feminino	334	18,3 (0,3)

Fonte: Adaptado de REIS et al (2010) e REIS (2005).

5.5.3 Escala de depressão, ansiedade e estresse (DASS-21)

Neste estudo, foi utilizada a versão brasileira da Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse (DASS-21) (**ANEXO G**), voltada para a população adulta, desenvolvida por Lovibond e Lovibond (1995), validada e traduzida para o português por Vignola e Tucci (2014). A DASS-21 é um instrumento de auto relato composto por três subescalas, onde cada subescala consiste em sete itens que avaliam os estados emocionais de depressão, ansiedade e estresse referente à semana anterior ao teste. Desta forma, os participantes desta pesquisa foram instruídos a indicar o grau em que experimentaram cada um dos sintomas descritos nos itens durante a semana anterior ao teste (t0 e t1), em uma escala tipo Likert de quatro pontos (0, 1, 2, 3), variando de 0 (Não aconteceu comigo nesta semana), 1 (Aconteceu comigo algumas vezes na semana), 2 (Aconteceu comigo em boa parte da semana) e 3 (Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana). As pontuações das 3 subescalas do DASS-21 podem ser classificadas em 5 categorias gerais. Estas 5 categorias e seus domínios relevantes são mostrados na **Figura 16**, variando de Normal, Leve, Moderado, Severo a Extremamente Severo (LOVIBOND e LOVIBOND, 1995; VIGNOLA e TUCCI, 2014).

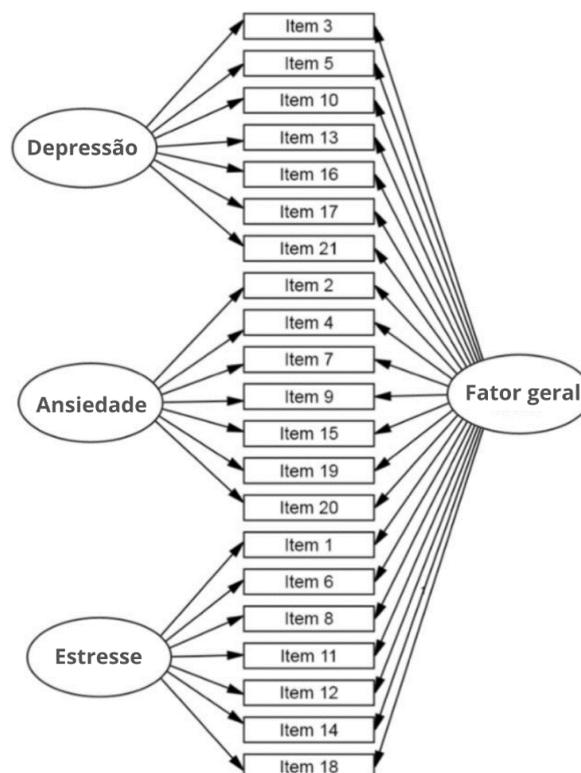
Figura 16. Classificação das pontuações DASS-21 e faixa de cada categoria

	Depressão	Ansiedade	Estresse
Normal	0–9	0–7	0–14
Leve	10–13	8–9	15–18
Moderado	14–20	10–14	19–25
Severo	21–27	15–19	26–33
Extremamente severo	28 +	20+	34+

Fonte: Adaptado de Vignola e Tucci (2014, p.106).

Após a aplicação dos testes o resultado final foi obtido pela soma total dos escores em cada subescala multiplicados por dois, conforme recomendações dos autores e também de modo isolado para cada sintoma específico (depressão, ansiedade e estresse). A escala DASS-21 é baseada no modelo tripartido ou tri fatorial (**Figura 17**) proposto por Clark e Watson (1991), composta por três estruturas básicas, uma primeira, (a) definida pela presença de afeto negativo, como humor deprimido, insônia, desconforto e irritabilidade, que são sintomas inespecíficos e estão incluídos tanto na depressão como na ansiedade; a segunda engloba (b) fatores que constituem estruturas que representam sintomas específicos para depressão (anedonia, ausência de afeto positivo); a última estrutura refere-se aos (c) sintomas específicos de ansiedade (tensão somática e hiperatividade) (Watson et al., 1995). Os participantes deste estudo que obtiveram escores de depressão severa e extremamente severa foram informados e receberam suporte por meio de encaminhamento psicológico (**APÊNDICE C**) para contatar o Serviço de Atendimento Psicológico da UFSC (SAPSI), não sendo excluídos da pesquisa.

Figura 17. Modelo Tripartido da Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse (DASS-21)



Fonte: Adaptado de LEE e KIM (2020).

5.5.4 Avaliação antropométrica

Para a avaliação do estado nutricional foram realizadas aferições antropométricas de peso e estatura por profissionais capacitados, seguindo técnicas propostas pela OMS (1995). O peso foi mensurado utilizando uma balança eletrônica (Marte PP200-50, Minas Gerais, BR), com capacidade de 200 kg e precisão de 50 g. Os indivíduos foram pesados com o mínimo de indumentária, descalços, na posição ereta no centro da plataforma da balança e com os braços soltos ao longo do tronco (OMS, 1995). A estatura foi aferida por estadiômetro portátil acoplado à plataforma (Altuxata, Minas Gerais, BR) com capacidade de 2,13 m e resolução de 0,1 cm. A aferição foi realizada com o indivíduo descalço ou com meias finas e usando poucas roupas de modo que o posicionamento do corpo pudesse ser visto. Os participantes ficaram sobre uma superfície plana, com o peso distribuído uniformemente em ambos os pés em posição ereta, braços pendentes ao lado do corpo, colocando as superfícies posteriores dos calcanhares, as nádegas e a região occipital em contato com a escala de medida. A posição da cabeça foi orientada de modo que a linha de visão permanecesse perpendicular ao corpo e paralela ao solo. Os indivíduos foram orientados a inspirar profundamente e manterem-se numa posição totalmente ereta. A referência para a mensuração foi o ponto mais alto da cabeça com pressão suficiente para comprimir suavemente o topo da cabeça (OMS, 1995). A classificação do estado nutricional foi realizada pelo IMC, utilizando-se os pontos de corte definidos pela OMS (1986), conforme descrito na **Figura 18**, sendo considerados eutróficos os sujeitos que apresentaram IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m². O IMC é definido como uma relação entre o peso em quilogramas dividido pelo valor da estatura em metros ao quadrado (kg/m²) (OMS, 1995).

Figura 18. Classificação do estado nutricional segundo o Índice de Massa Corporal

Classificação	Índice de Massa Corporal (kg/m²)
Eutrofia	18,50-24,99
Sobrepeso	25,00-29,99
Obesidade grau I	30,00-34,99
Obesidade grau II	35,00-39,99
Obesidade grau III	≥ 40,00

Fonte: Adaptado da OMS (1998, p.9).

Adicionalmente, foi aferida a circunferência da cintura (CC) e a circunferência do quadril (CQ), utilizando uma trena corporal antropométrica em liga de aço (CESCORF,

Porto Alegre, BR) comprimento de 2m e com precisão de 0,1 cm. Ambas as medidas foram aferidas horizontalmente ao redor da parte mais estreita da cintura (CC) e da parte mais larga dos quadris (CQ) e foi calculada a média de duas aferições, realizadas no momento final de uma expiração normal (OMS, 1986). A partir dessas medidas, foi calculado a relação da cintura e do quadril (RCQ), por meio da fórmula: cintura (cm) / quadril (cm) e a relação da cintura e da estatura (RCE), por meio da fórmula cintura (cm) / estatura (cm), conforme Petroski (2011). Para classificação dos sujeitos nas respectivas zonas de risco para a saúde, quanto a RCQ foi utilizado o Índice de Classificação da Relação Cintura/Quadril (**Figura 19**), conforme citado pela OMS (2008) adaptado de Bray e Gray (1988) e para classificação de risco para a saúde de RCE, utilizou-se o ponto de corte $> 0,50$ (BROWNING et al., 2010).

Figura 19. Índice de Classificação da Relação Cintura/Quadril

		Risco para a Saúde			
Sexo	Idade	Baixo	Moderado	Alto	Muito alto
Homens	20-29	< 0,83	0,83- 0,88	0,88- 0,94	>0,94
	30-39	< 0,84	0,84-0,91	0,92-0,96	> 0,96
	40-49	< 0,88	0,88-0,95	0,96-1,00	> 1,00
	50-59	< 0,90	0,90-0,96	0,97-1,02	> 1,02
	60-69	< 0,91	0,91-0,98	0,99-1,03	> 1,03
Mulheres	20-29	< 0,71	0,71-0,77	0,78 -0,82	> 0,82
	30-39	< 0,72	0,72-0,78	0,79 -0,84	> 0,84
	40-49	< 0,73	0,73-0,79	0,80 -0,87	> 0,87
	50-59	<0,74	0,74-0,81	0,82 -0,88	> 0,88
	60-69	<0,76	0,76-0,83	0,84 -0,90	> 0,90

Fonte: Adaptado de BRAY e GRAY (1988).

5.5.5 Dosagem de cortisol livre na saliva

Com o objetivo de quantificar as concentrações salivares de cortisol, pesquisadores treinados e independentes, “cegos” ao protocolo de randomização e intervenção coletaram amostras de saliva individualmente dos participantes no ambulatório do Laboratório de Fisiologia Cardíaca e Vascular (CardioVasc) da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), após concordância e assinatura do TCLE. Um total de 2 mL de saliva foi coletada em cada momento do estudo (t0 e t1) com tubos Salivette® (Sarstedt, Num-Brecht, Alemanha) e tubos do laboratório Lemos (São

Mateus – Juiz de Fora – Minas Gerais). As coletas foram realizadas de acordo com as instruções dos fabricantes, entre 7h e 9 horas da manhã (exame do cortisol basal), participantes em jejum prévio de 8 a 10 horas e um volume de pelo menos 1 mL de saliva foi recuperado em cada caso (média de 1,15 mL). As amostras de saliva foram centrifugadas a 2200 rpm a 4°C por 15 minutos e o sobrenadante foi coletado e armazenado a -80°C. Para a dosagem de cortisol foi utilizado o método competitivo imunoenzimático colorimétrico ELISA (Kit ReD Systems, Inc, Minneapolis, Ref. KGE008B), realizado no Laboratório de Bioenergética e Estresse Oxidativo (LABOX) da Universidade Federal de Santa Catarina, para determinação quantitativa da concentração de cortisol na saliva, respeitando todas as instruções do fabricante e os valores apresentados em ng/mL. Para classificação dos sujeitos foram utilizados valores basais das concentrações médias de cortisol salivar no início da manhã de 0,89 ng/mL a 6,46 ng/mL (AARDAL e HOLM, 1995). Para classificação de colesterol total foi utilizado como valor basal concentrações abaixo de 190mg/dL, de acordo com a V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (BRASIL, 2017). Os valores de BDNF plasmático pela manhã não são bem estabelecidos na literatura, para este estudo utilizamos como referência a curva padrão obtida por intermédio do protocolo do kit *DuoSet ReD Systems, Inc*, Minneapolis, Ref. DY248, que indica concentrações médias de BDNF de 23,4pg/mL a 1500pg/ML.

5.5.6 Dosagens plasmáticas de BDNF e colesterol

Com o objetivo de quantificar as concentrações plasmáticas de BDNF e colesterol (punção venosa periférica), pesquisadores independentes, “cegos” ao protocolo de randomização e intervenção, coletaram amostras de sangue venoso periférico de todos os indivíduos participantes do estudo no ambulatório do Laboratório de Fisiologia Cardíaca e Vascular (CardioVasc) da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), após concordância e assinatura do TCLE. Um total de 5 mL de sangue foi coletado em cada momento do estudo (t0 e t1) por profissionais capacitados de acordo com a técnica padronizada (BRASIL, 2001) na região cubital do antebraço, utilizando seringas descartáveis (BD Emerald Saf-T) de 10mL, agulhas 0,70x25mm hipodérmicas descartáveis (BD Precision Glide™) e tubos contendo EDTA (Vacuplast GmbH), participantes em jejum prévio de 8 a 10 horas. As coletas foram realizadas de acordo com as instruções dos fabricantes, entre 7h e 9 horas da manhã (BDNF e cortisol, horário

basal). Posteriormente, as amostras de sangue foram centrifugadas a 7000 rpm a 4°C por 10 minutos e o sobrenadante foi coletado e armazenado a -80°C.

Para a dosagem de BDNF plasmático foi utilizado o método sanduíche imunoenzimático colorimétrico ELISA (Kit DuoSet ReD Systems, Inc, Minneapolis, Ref. DY248), realizado no Laboratório de Neurobiologia da Dor e Inflamação (LANDI) da Universidade Federal de Santa Catarina. Para a dosagem de colesterol plasmático foi utilizado o método enzimático colorimétrico (Kit BioClin, Belo Horizonte – MG, Ref. K083/Colesterol), realizado no Laboratório de Bioenergética e Estresse Oxidativo (LABOX) da Universidade Federal de Santa Catarina. Para a determinação quantitativa da concentração dos biomarcadores mencionados acima, respeitou-se todas as instruções dos fabricantes e os valores foram apresentados em pg/mL para BDNF, ng/mL para cortisol plasmático e mg/dL para colesterol.

5.6 Protocolo de intervenção

Neste estudo, foi desenvolvido um protocolo experimental de intervenção (**Figura 20**), no qual todas as sessões foram conduzidas estritamente por uma especialista em dançaterapia, baseando-se em protocolos anteriores similares ao objetivo deste estudo (OMS, 2022; MORICE et al., 2020; SANTANA e MACHADO., 2015). O Grupo Dançaterapia (GD), realizou duas sessões semanais, com duração de sessenta (60) minutos cada sessão, de intensidade baixa (de 50bpm a 100bpm) a moderada (de 115 bpm a 140 bpm), durante quatro (4) semanas, totalizando oito (8) encontros (. Protocolos de dança de pelo menos 4 semanas de duração podem melhorar significativamente os resultados de saúde física e emocional equivalentes a outras formas de exercício estruturado (YAN et al., 2018; KARAGEORGHIS e PRIEST, 2012; SOUZA e SILVA., 2010).

O Grupo Controle (GC) continuou realizando atividades rotineiras normalmente, sem nenhum tipo de intervenção por parte dos pesquisadores durante quatro semanas. Para monitoramento das atividades do GC ao final das 4 semanas, os participantes foram contatados para verificação de mudança de hábitos, não havendo relatos de modificações durante o período de estudo.

As intervenções com o GD ocorreram no Centro de Desenvolvimento Neuropsicomotor Ana Malheiros Ltda – Unidade Centro (CIAR), situado na cidade de Florianópolis/SC, referência em atividades de práticas integrativas e complementares em saúde humana. Após o término da pesquisa, os indivíduos do GC tiveram a oportunidade

de participar da intervenção, ofertada pelo mesmo período de tempo, realizada na sala de terapias alternativas do Centro de Ciências Sociais da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, Brasil.

Figura 20. Protocolo de intervenção neuropsicomotora com dançaterapia

PROTOCOLO DE INTERVENÇÃO NEUROPSICOMOTORA COM DANÇATERAPIA	
ESP. BEATRIZ M. PIMENTA	
SESSÃO	TEMÁTICAS ABORDADAS
1	FATORES DO MOVIMENTO - MÉTODO LABAN (LABAN, 1978)
2	PADRÕES NEUROLÓGICOS BÁSICOS - MÉTODO BARTENIEFF (BERARDI, 2004)
3	EQUILÍBRIO E ALINHAMENTO POSTURAL - MÉTODO FELDENKRAIS (FELDENKRAIS, 1977)
4	ELEMENTOS DA NATUREZA - MÉTODO MARIA FUX (FUX, 1998)
5	CONTRAPESO E CONEXÃO CORPORAL - TÉCNICA DE ALEXANDER (BRENNAN, 2011)
6	CONTATO E IMPROVISACÃO (CI) - MÉTODO DE STEVE PAXTON (BIGÉ, 2020)
7	EMPODERAMENTO E VITALIDADE - MÉTODO BIODANZA (TORO, 2008)
8	DANÇAS CIRCULARES - MÉTODO WOSIEN (WOSIEN, 2000)

Fonte: A autora (2024).

5.6.1 Sessões

Os participantes do GD foram separados em duas turmas de acordo com a disponibilidade informada previamente: uma com início em agosto de 2023 e outra com início em outubro de 2023. Ao chegarem ao local da intervenção, eram recebidos pela interventora, convidados a retirar os calçados e a se sentar em círculo sobre o piso de EVA.

As sessões compunham sete ciclos. Primeiro ciclo: Roda inicial de conversa, apresentação da proposta/objetivo da sessão e instruções sobre a prática, durante dez minutos (**Figura 21**); Segundo ciclo: Respiração quadrática conduzida verbalmente e estimulação sonora produzida em tigela tibetana, durante cinco minutos (**Figura 22**); Terceiro ciclo: Aquecimento com sonoridades em allegro, faixa de 120 a 134 bpm (aquecimento), por quinze minutos (**Figura 23**); Quarto ciclo: Realização da proposta específica da sessão com exercícios aeróbios, de intensidade relativa baixa a moderada, por vinte minutos (**Figura 24**); Quinto ciclo: Relaxamento no solo, de modo lento, progressivo e conduzido, com sonoridades em adágio, faixa de 55 a 65 bpm, em baixa luminosidade com um projetor giratório (Marca: Decorlaser, modelo Starry Night DL25), por cinco minutos (**Figura 25**); Sexto ciclo: Autoanálise, com as luzes acesas, os voluntários recebiam de acordo com o ID (identificação de randomização) uma folha pautada em branco, canetas e lápis de cor, para a expressão escrita ou em desenho de sua autoanálise, por cinco minutos (**Figura 26**); Sétimo ciclo: Roda final de encerramento, para partilha de experiências a respeito da vivência, onde cada participante era convidado

a usar uma ou duas palavras para expressar seus sentimentos sobre a sessão ou para dizer algo de apoio ou carinho uns aos outros. Também, neste momento, eram sanadas dúvidas decorrentes do objetivo abordado durante cinco minutos (**Figura 27**).

Todos os procedimentos experimentais foram realizados entre 19h30 e 21h00 e o espaço de atendimento foi mantido em temperatura ambiente (entre 23°C a 26°C). O registro por meio de imagens (fotos) foi realizado para viabilizar o constante acompanhamento das sessões. Estes registros confidenciais de imagem foram armazenados em segurança e em local de acesso restrito aos pesquisadores, respaldados pela ética profissional da equipe para fins unicamente da pesquisa científica. Os participantes foram instruídos sobre a importância do atendimento e da presença em todas as sessões.

Figura 21. Primeiro ciclo, roda de conversa inicial, proposta/objetivo e instruções sobre a prática (GD1 -Sessão 01)



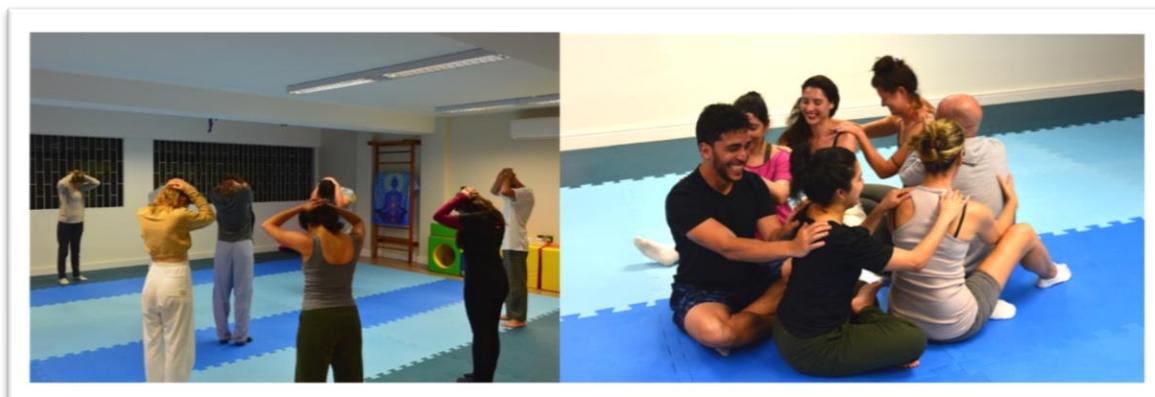
Fonte: A autora (2024). Créditos: Laura Effting.

Figura 22. Segundo ciclo, respiração quadrática conduzida verbalmente e com estímulos sonoros produzidos em uma tigela tibetana (GD2 – Sessão 06)



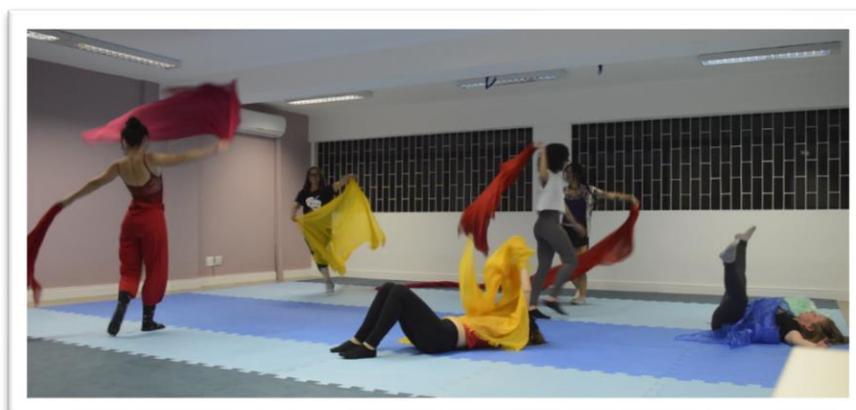
Fonte: A autora (2024). Créditos: Laura Effting.

Figura 23. Terceiro ciclo, preparação ao movimento/aquecimento com sonoridades em allegro (GD 01 – Sessão 01).



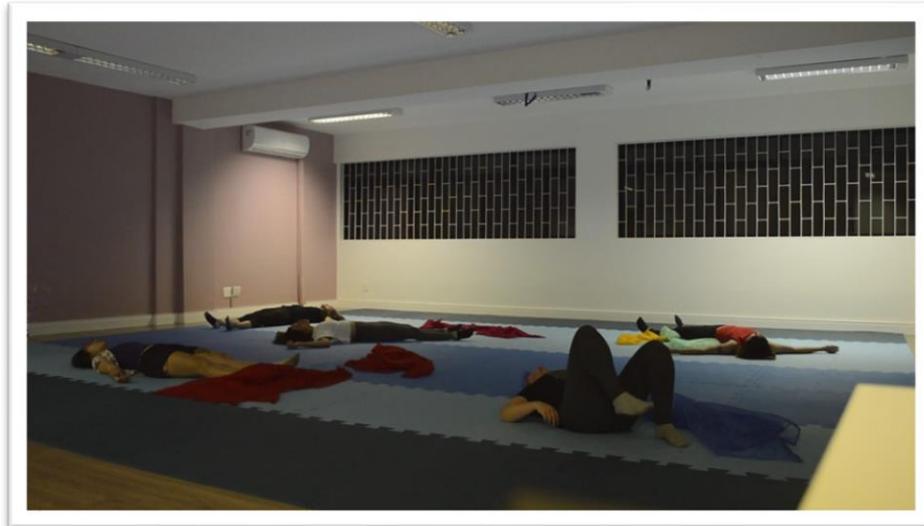
Fonte: A autora (2024). Créditos: Laura Effting.

Figura 24. Quarto ciclo, realização da proposta específica da sessão com exercícios aeróbios (GD 02 – Sessão 07)



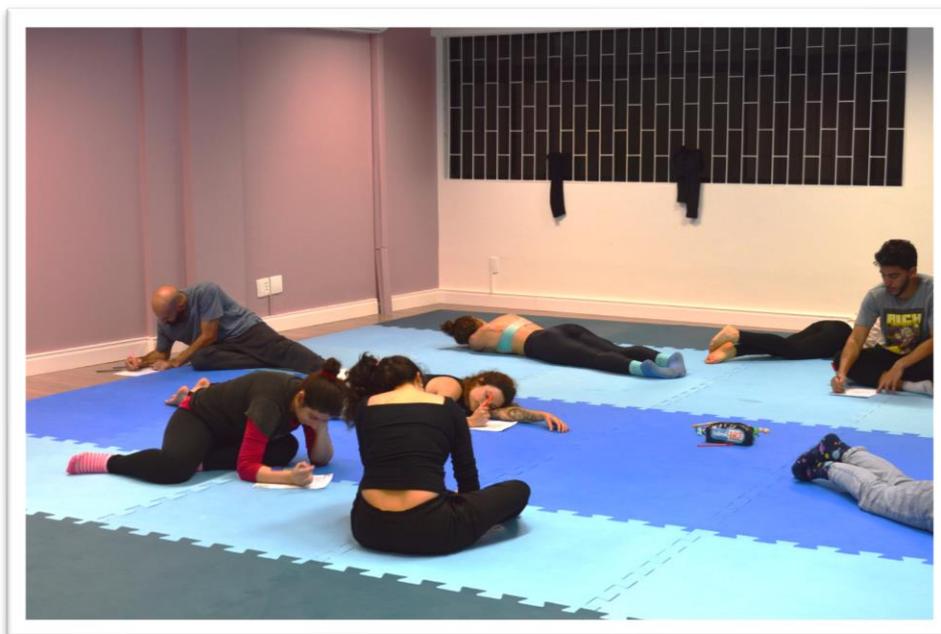
Fonte: A autora (2024). Créditos: Laura Effting.

Figura 25. Quinto ciclo, relaxamento corporal conduzido, progressivo, de todos os membros com sonoridades em adágio (GD 02 – Sessão 07)



Fonte: A autora (2024). Créditos: Laura Effting.

Figura 26. Sexto ciclo, expressão escrita/desenho – autoanálise (GD 01 – Sessão 06)



Fonte: A autora (2024). Créditos: Laura Effting.

Figura 27. Sétimo ciclo, roda final para partilha de experiências (GD 02 – Sessão 08)



Fonte: A autora (2024). Créditos: Laura Effting.

5.7 Cegamento

Os avaliadores permaneceram “cegos” durante todo o estudo, somente a terapeuta tinha conhecimento dos grupos. As coletas foram agendadas com um intervalo de tempo evitando que participantes de diferentes grupos se encontrassem ou trocassem informações, garantindo a ocultação. Um mesmo protocolo de atendimento foi mantido para ambos os grupos, respeitando o mínimo de interação com o terapeuta. Os participantes também foram orientados a não falar sobre o tratamento com os avaliadores.

5.8 Análise de dados

Os dados descritivos e a pontuação para o desfecho primário e secundários foram tabulados no Microsoft Excel 2010. Nas análises dos dados foi usado o pacote estatístico para as ciências sociais, do inglês *SPSS – Statistical Package for the Social Sciences, versão 15.0* (IBM Corp, Armonk, NY). O nível de significância de 0,05 foi adotado para todas as análises.

Os dados com as características da amostra foram expressos como frequências absolutas e relativas, utilizando média e desvio padrão (DP) para variáveis quantitativas e com distribuição normal no teste de Shapiro-Wilk, caso contrário, foram apresentados utilizando mediana e intervalo interquartil (IQ). Na apresentação das variáveis categóricas, foi utilizado o teste de qui-quadrado.

Para a comparação das variáveis quantitativas dos grupos, todos os dados passaram por teste de normalidade de Shapiro-Wilk. As variáveis numéricas paramétricas foram analisadas com o teste T Student Independente, as variáveis não paramétricas com o teste de Mann-Whitney U para dados não pareados e teste de Wilcoxon para dados pareados. Foram calculadas medidas de tendência central (média), dispersão (desvio-padrão), tamanho de efeito (d), valor-p e mudanças de escore (ME) referente aos testes psicométricos (DASS-21 e PSS-10). O tamanho do efeito (d de Cohen) foi calculado para as variáveis, de acordo com a classificação de Cohen, sendo interpretados como pequenos (0,20), médios (0,50) ou grandes (0,80).

A análise dos dados da presente pesquisa não foi pautada pelo princípio de análise por intenção de tratar (ITT), visto as limitações desta estratégia de preservação de comparabilidade (semelhança) entre grupos (GELDSETZER et. al, 2019). Portanto, neste estudo foram aceitas para análise amostras somente dos participantes que frequentaram as coletas pré intervenção (t0), bem como das coletas pós-intervenção (t1).

6. RESULTADOS

6.1 Primeira triagem

Um total de 267 indivíduos demonstraram interesse no estudo e foram convidados a participar de uma ligação telefônica, com duração aproximada de 15 minutos, com a terapeuta responsável. O objetivo dessas chamadas era esclarecer dúvidas específicas sobre o projeto e triar os potenciais candidatos. Foram contatadas 151 pessoas e aplicada a entrevista de elegibilidade primária (**APÊNDICE D**). Os 64 sujeitos que preencheram os critérios de inclusão da triagem inicial foram direcionados à triagem secundária (presencial) para confirmar elegibilidade antes de serem inclusos na pesquisa.

6.2 Segunda triagem

Os 64 indivíduos selecionados na triagem inicial que concordaram em participar da segunda triagem receberam esclarecimento padronizado sobre os objetivos do estudo e foram encaminhados para avaliação clínica no Laboratório Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab), localizado no Departamento de Ciências Fisiológicas (CFS), do Centro de Ciências Biológicas (CCB), situado nas dependências da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Pesquisadores avaliadores “cegos”, solicitaram aos voluntários o

preenchimento do TCLE por escrito e após a coleta das assinaturas aplicaram o Questionário Sociodemográfico Semiestruturado e os testes psicométricos PSS-10 e DASS-21, com o objetivo de determinar se os voluntários eram elegíveis para a pesquisa. Destes, 38 indivíduos preencheram os critérios de inclusão e foram inseridos no estudo.

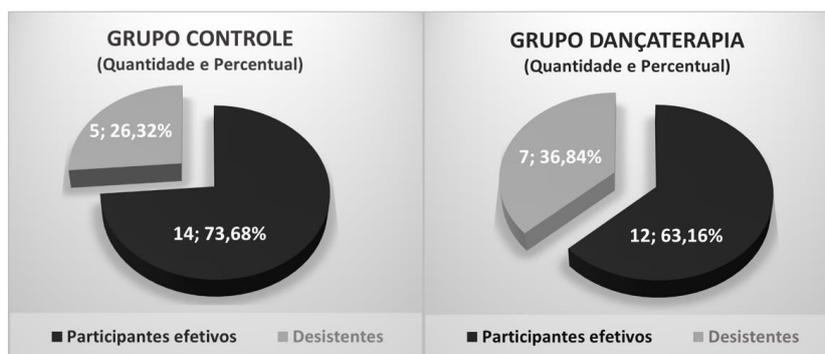
6.3 Aderência a intervenção e perdas de seguimento

A aderência às aulas foi analisada pelo cálculo do percentual (%) de sessões prescritas cumpridas durante as 4 semanas de intervenção nas 8 sessões, levando em consideração as faltas e a participação efetiva nas atividades, dividido pelo número de sessões de dançaterapia disponibilizadas. Desta forma, durante todas as sessões cumpridas, a pesquisadora registrou a participação nas sessões de dançaterapia em formato de diário para ambos os grupos (TELLES et al., 2016). Para inclusão na análise de aderência ao protocolo, considerou-se uma frequência mínima de 75%.

Conforme acima citado, após cálculo de percentual o GD demonstrou 92,62% de aderência, durante as 4 semanas, com uma média de $7,41 \pm 0,66$ atendimentos, enquanto o GC permaneceu com atividades rotineiras.

Durante a realização desta pesquisa, trinta e oito ($n=38$) participantes foram recrutados, 19 para o GD e 19 para o GC. Do total amostral, 12 indivíduos (31,58%) interromperam o estudo e declinaram de participar das avaliações de seguimento após a coleta pré intervenção, alegando indisponibilidade de tempo para seguimento. Destes, 7 indivíduos (36,84%) pertenciam ao GD e 5 participantes (26,32%) ao GC. Neste estudo, 26 sujeitos (68,42%) concluíram o protocolo de todas as medidas de desfecho primário e secundário após a 4ª semana de intervenção, considerando aderência de 12 indivíduos no GD (63,16%) e de 14 indivíduos no GC (73,68%) (**Figura 28**).

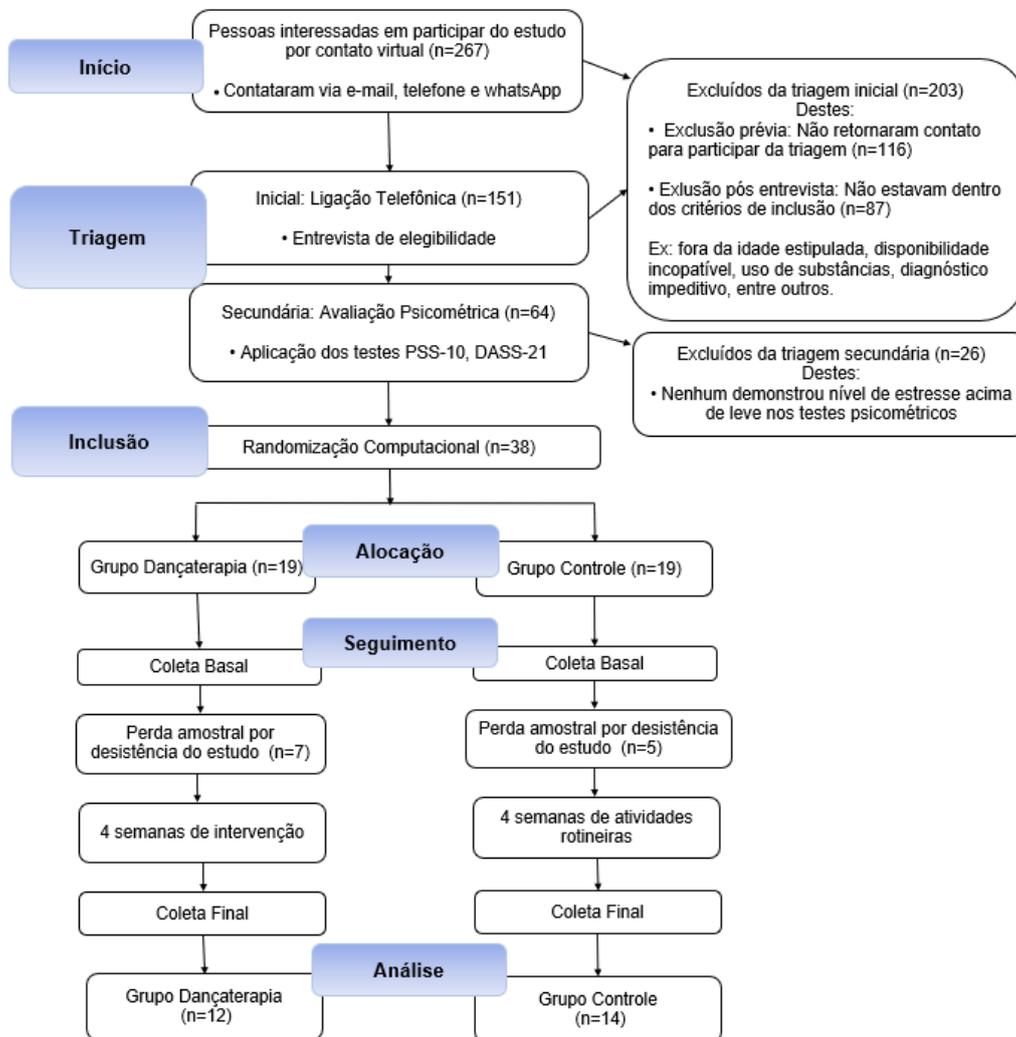
Figura 28. Aderência e evasão dos participantes da pesquisa



Fonte: A autora (2024).

O fluxograma de seleção dos participantes e etapas do protocolo encontra-se detalhado na **Figura 29**.

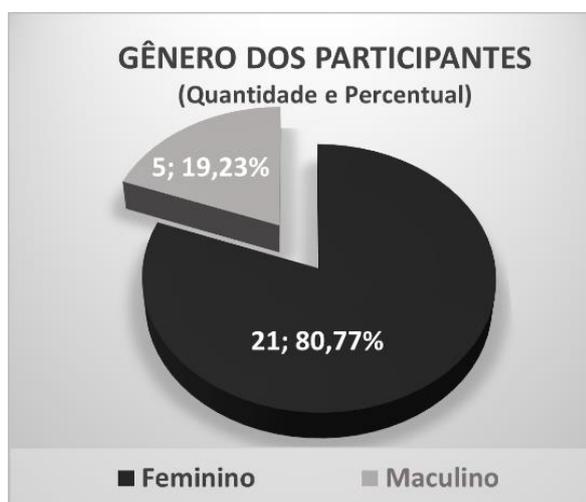
Figura 29. Fluxograma de seleção dos participantes e etapas do protocolo



Fonte: Adaptado de CONSORT (2010).

6.4 Características sociodemográficas

A **Tabela 1** apresenta as características sociodemográficas dos 26 participantes. Nenhuma diferença relevante foi observada entre as variáveis nas características sociodemográficas demonstrando, assim, que os grupos eram homogêneos ao início da intervenção. Verificou-se na composição da amostra o predomínio de 21 indivíduos do sexo feminino (80,77 %) com idade média de $34,10 \pm 10,74$ anos e 5 indivíduos do sexo masculino (19,23 %) com idade média de $28,80 \pm 5,80$ anos (**Figura 30**).

Figura 30. Quantidade e percentual dos participantes conforme gênero

Fonte: A autora (2024).

As estatísticas descritivas da amostra total (n=26) bem como dos dois subgrupos foram avaliadas pré intervenção (t0). Foi observado nos indivíduos incluídos no estudo a idade média de $33,07 \pm 10,11$ anos, prevalência da raça branca (69,2%), estado civil solteiro (76,6%) e superior cursando (34,6%) para escolaridade.

Tabela 1. Estatísticas descritivas para todas as variáveis sociodemográficas

TABELA 1 Estatísticas descritivas para todas as variáveis sociodemográficas da amostra total e dos dois subgrupos (Controle e Dançaterapia)				
	Total (N= 26)	Grupo Controle (N= 14)	Grupo Dançaterapia (N= 12)	P-value
	Média (DP)	Média (DP)	Média (DP)	
Idade (anos)	33,07 (10,11)	32,64 (10,33)	33,58 (10,27)	0,829
Gênero n (%)				
Feminino	21 (80,8%)	11 (42,3%)	10 (38,5%)	>0,999
Masculino	5 (19,2%)	3 (11,5%)	2 (7,7%)	
Raça n (%)				
Amarela	1 (3,8%)	1 (3,8%)	0 (0%)	>0,999
Branca	18 (69,2%)	9 (34,6%)	9 (34,6%)	
Parda	6 (23,1%)	3 (11,5%)	3 (11,5%)	
Preta	1 (3,8%)	1 (3,8%)	0 (0%)	
Estado civil				
Solteiro	20 (76,6%)	11 (42,3%)	9 (34,6%)	>0,999
Casado	5 (19,2%)	3 (11,5%)	2 (7,7%)	
Divorciado	1 (3,8%)	0 (0%)	1 (3,8%)	
Escolaridade				
Ensino Médio	1 (3,8%)	0 (0%)	1 (3,8%)	>0,999
Superior cursando	9 (34,6%)	6 (23,1%)	3 (11,5%)	
Superior completo	8 (30,76%)	4 (15,38%)	4 (15,38%)	
Pós-graduação cursando	1 (3,8%)	1 (3,8%)	0 (0%)	
Pós-graduação completa	4 (15,38%)	3 (11,5%)	1 (3,8%)	
Doutorado	2 (7,7%)	0 (0%)	2 (7,7%)	
Pós-doutorado	1 (3,8%)	0 (0%)	1 (3,8%)	

Legenda: Os dados descritivos apresentados acima estão representados em média e desvio padrão para idade e em N e percentil para as demais categorias, junto ao *P-value* das análises intergrupo, sendo utilizado o teste de Mann Whitney, para dados não paramétricos. Fonte: A autora (2024).

6.5 Características antropométricas

As características antropométricas da amostra total mostraram uma média de estatura (cm) de $1,64 \pm 0,09$, massa corporal (kg) $61,63 \pm 9,25$, IMC (kg/m^2) $22,92 \pm 3,27$, RCQ $0,84 \pm 0,04$ e RCE (%) $43,75 \pm 9,97$ (**Tabela 2**). Conforme a classificação do índice de massa corporal (IMC), para o estado nutricional, utilizou-se os pontos de corte definidos pela OMS (2008), desta forma foram classificados no total (n=26): com baixo peso (3,8%), eutróficos (69,2%), sobrepeso (26,92%). Destes faziam parte do GC (n=14): com baixo peso (3,8% do sexo masculino), eutróficos (34,6% sendo 26,9% do sexo feminino e 7,68% do sexo masculino) e com sobrepeso (15,38% do sexo feminino), já no GD (n=12): eutróficos (34,6% sendo 30,57% do sexo feminino e 3,8% do sexo masculino) e com sobrepeso (11,51% sendo 7,67% do sexo feminino e 3,83% do sexo masculino).

De acordo com o Índice de Classificação da Relação Cintura/Quadril (RCQ) (HAUFS e ZÖLLNER, 2020; OMS, 2008), a amostra total demonstrou baixo risco de saúde (3,8%), moderado (19,2%), alto (42,3%) e muito alto (34,6%). Destes pertenciam ao GC (n=14): baixo risco de saúde (3,8% do sexo masculino), moderado (15,38% sendo 11,5% do sexo feminino e 3,8% do sexo masculino), alto (23,1% sendo 19,2% do sexo feminino e 3,8% do sexo masculino), muito alto (11,5% do sexo feminino) e ao GD (n=12): risco moderado de saúde (3,8% do sexo masculino), alto (19,2% sendo 15,38% do sexo feminino e 3,8% do sexo masculino) e muito alto (23,1% do sexo feminino).

De acordo com a Classificação da Relação Cintura/Estatura (RCE) (BROWNING et al, 2010) a amostra total demonstrou que 19,23% encontram-se na zona de risco de saúde. Destes pertenciam ao GC (n=14): 11,53% sendo do sexo feminino e ao GD (n=12): 7,69% do sexo feminino.

Tabela 2. Estatísticas descritivas para todas as variáveis antropométricas da amostra total e dos dois subgrupos

TABELA 2 Estatísticas descritivas para todas as variáveis antropométricas da amostra total e dos dois subgrupos (Controle e Dançaterapia)				
	Total (N= 26)	Grupo Controle (N= 14)	Grupo Dançaterapia (N= 12)	<i>P-value</i>
	Média (DP)	Média (DP)	Média (DP)	
Estatura (m)	1,64 (0,09)	1,64 (0,10)	1,64 (0,09)	0,958
Massa corporal (kg)	61,63 (9,25)	62,48 (10,86)	60,65 (7,31)	0,494
IMC	22,92 (3,27)	23,18 (3,59)	22,62 (2,98)	0,667
RCQ	0,84 (0,04)	0,83 (0,05)	0,85 (0,03)	0,304
RCE %	43,75 (9,97)	43,31 (13,06)	44,26 (4,89)	0,494

Legenda: os dados descritivos apresentados acima estão representados em média e desvio padrão e *P-value* para análise intergrupo. IMC= Índice de massa corporal; RCQ= Relação cintura quadril; RCE= Relação cintura estatura; DP= Desvio padrão. *P-value* para estatura e RCQ foi utilizado Test T independente paramétrico e *P-value* para massa corporal, IMC e RCE. Fonte: A autora (2024).

6.6 Efeitos da intervenção

6.6.1 Dados Psicométricos

A **Tabela 3** apresenta a descrição estatística dos dados psicométricos coletados no momento pré (t0) e pós (t1) período de intervenções. A PSS-10 e a DASS-21 estão elencadas abaixo com suas subcategorias e a comparação das variáveis psicométricas intragrupo e intergrupo.

Tabela 3. Dados psicométricos descritivos e análise das variáveis intragrupo e intergrupo

TABELA 3	GC (N= 14)					GD (N=12)				
	Pré	Pós	ME	<i>d</i>	<i>P-value*</i>	Pré	Pós	ME	<i>d</i>	<i>P-value* P-value†</i>
PSS-10	20,36 (5,78)	20,93 (6,46)	0,57	0,092	0,664	20,92 (5,66)	13,75 (6,29)	-7,17	1,198	<0,0001 0,0087
Subescala depressão	10,71 (6,59)	11,29 (8,61)	0,58	0,075	0,959	8,66 (8,37)	3,16 (3,12)	-5,5	0,87	0,001 0,0008
Subescala ansiedade	6,00 (4,83)	4,00 (2,70)	-2	0,005	0,2	7,33 (5,34)	4,33 (2,80)	-3	0,703	0,03 0,7923
Subescala estresse	12,29 (7,43)	13,43 (8,68)	1,14	0,141	0,817	11,50 (3,63)	7,33 (2,30)	-4,17	1,377	0,011 0,0192
DASS-21 Total	27,57 (14,32)	30,14 (20,94)	2,57	0,143	0,795	27,50 (15,33)	14,83 (4,78)	-12,67	1,115	0,0015 0,003

Legenda: Os resultados são apresentados com média e desvio padrão no período Pr intervenção e pós-intervenção; GC= Grupo Controle; GD= Grupo Dançaterapia. *P-value** para análise intragrupo; *P-value†* para análise intergrupo no período pós-intervenção (t1); ME= Mudança Escore; *d* = tamanho de efeito;

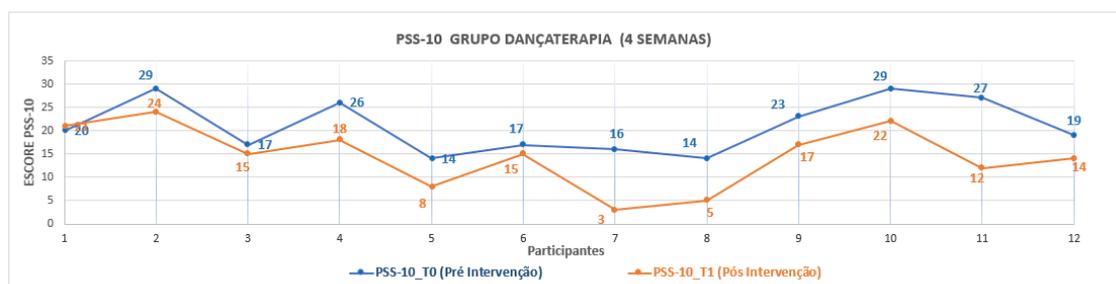
DASS-21 = Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse; PSS-10= Escala de Estresse Percebido. Os valores de escores em ME são representados em pontos. O teste de qui-quadrado de Pearson, Test T Student, Wilcoxon, Mann-Whitney e Cohen's d foram utilizados. Resultados significativos são apresentados em negrito e para *d* com a classificação de Cohen, sendo interpretados como pequenos (0,20), médios (0,50) ou grandes (0,80). Os valores sublinhados e em negrito denotam significância em dados não paramétricos. Fonte: A autora (2024).

6.6.1.1 Sintomas de estresse percebido (PSS-10)

Em relação aos sintomas de estresse percebido (PSS-10), não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação pré intervenção (t0) demonstrando homogeneidade das amostras. Além disso, verificou-se que 73,8% (42,31% GC e 30,77% GD) da amostra possuía estresse acima do normal na coleta pré intervenção (t0) e que 57,69% da amostra (42,31% GC e 15,38% GD) possuía estresse acima do normal na avaliação pós-intervenção (t1).

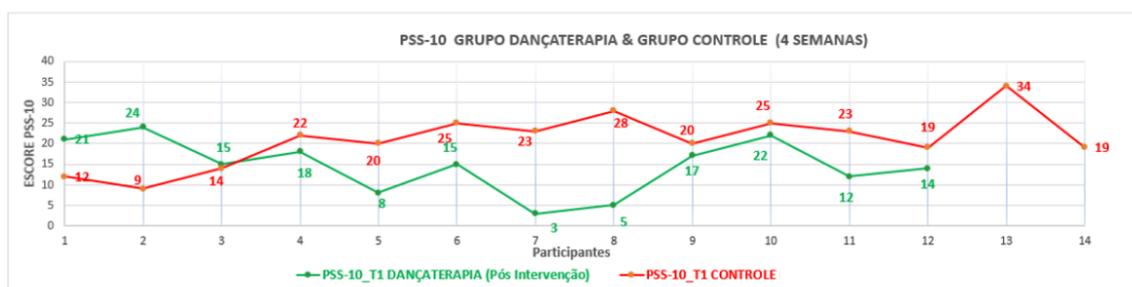
A análise intragrupo para dados paramétricos, mostrou uma redução significativa nos sintomas de estresse no Grupo Dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 31**) $p < 0,0001^{****}$ (DM= 7,17; 95% IC= -9,63 a -4,70) e também na análise intergrupo após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 32**) $p = 0,0087^{**}$ (DM= 7,17; 95% IC= -12,36 a -1,99). $p = 0,0087^{**}$ (DM= 7,17; 95% IC= -12,36 a -1,99).

Figura 31. Análise intragrupo GD para escores de estresse após 4 semanas de intervenção (PSS-10)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes do GD na avaliação psicométrica PSS-10, referente aos sintomas de estresse relacionados ao mês antecedente a aplicação do teste. Em azul estão indicadas as pontuações pré intervenção (t0) e em laranja são indicadas as pontuações pós-intervenção (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de estresse $\leq 16,3$ para homens (faixa de normalidade) e sintomas de estresse $\leq 18,3$ para mulheres (faixa de normalidade) Fonte: A autora (2024).

Figura 32. Análise intergrupo GC e GD para escores de estresse (PSS-10)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes de GD e GC da avaliação psicométrica PSS-10, referente aos sintomas de estresse relacionados ao mês antecedente a aplicação do teste. Em verde estão indicadas as pontuações de GD pós intervenção (t1) e em vermelho são indicadas as pontuações de GC pós 4 semanas de atividades habituais (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes destes grupos e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de estresse $\leq 16,3$ para homens (faixa de normalidade) e sintomas de estresse $\leq 18,3$ para mulheres (faixa de normalidade)
Fonte: A autora (2024).

6.6.1.2 Sintomas de depressão ansiedade e estresse (DASS-21)

Em relação ao escore total (DASS-21), não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação da pré intervenção (t0) demonstrando homogeneidade das amostras (n=26). Além disso, verificou-se que 19,23% da amostra possuía nível de **estresse** normal, 7,67% leve, 26,92% moderado, 26,92% severo e 19,23% extremamente severo na coleta pré intervenção e que 42,33% da amostra possuía estresse normal, 7,69% leve, 30,79% moderado, 7,69% severo e 11,53% extremamente severo na avaliação pós-intervenção.

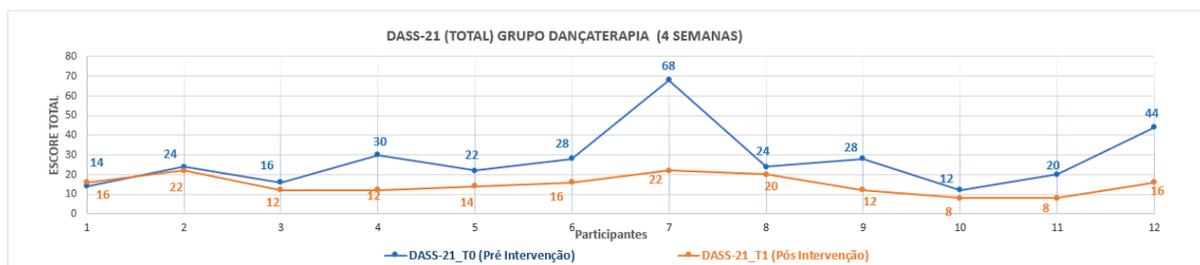
Verificou-se que 50% da amostra possuía nível de **depressão** normal, 7,69% leve, 15,39% moderado, 15,39% severo e 11,53% extremamente severo na coleta pré intervenção e que 57,70% da amostra possuía depressão normal, 11,53% leve, 7,69% moderado, 19,23% severo e 3,85% extremamente severo na avaliação pós-intervenção.

Verificou-se que 50% da amostra possuía nível de **ansiedade** normal, 19,23% leve, 19,23% moderado, 7,69% severo e 3,85% extremamente severo na coleta pré intervenção e que 80,76% da amostra possuía ansiedade normal, 11,54% leve, 3,85% moderado, 0% severo e 3,85% extremamente severo na avaliação pós-intervenção.

Destes, 26,92% da amostra obteve escores de depressão severa e extremamente severa na avaliação pré intervenção e 23,08% na avaliação de pós-intervenção.

A análise intragrupo dos dados não paramétricos, mostrou uma redução significativa nos sintomas totais de depressão, ansiedade e estresse, no grupo dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 33**), $p=0,0015$ ($Z= -2,94$).

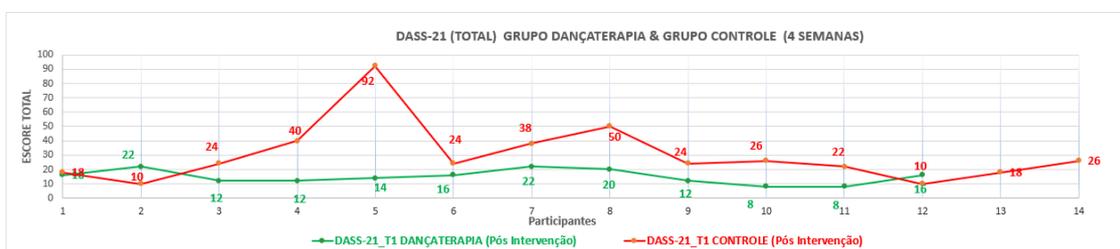
Figura 33. Análise intragrupo para escore total (DASS-21)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes do GD na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas emocionais totais relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em azul estão indicadas as pontuações pré intervenção (t0) e em laranja são indicadas as pontuações pós-intervenção (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas gerais ≤ 14 (faixa de normalidade); sintomas de estresse ≤ 7 (faixa de normalidade), sintomas de ansiedade ≤ 4 (faixa de normalidade) e sintomas de depressão ≤ 3 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

A análise de dados intergrupo dos dados paramétricos, mostrou redução significativa nos sintomas totais de depressão, ansiedade e estresse no Grupo Dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 34**), $p=0,003^{**}$ ($DM= -15$; 95% IC= $-28,09$ a $-2,52$).

Figura 34. Análise intergrupo GD para escore total após 4 semanas de intervenção (DASS-21)



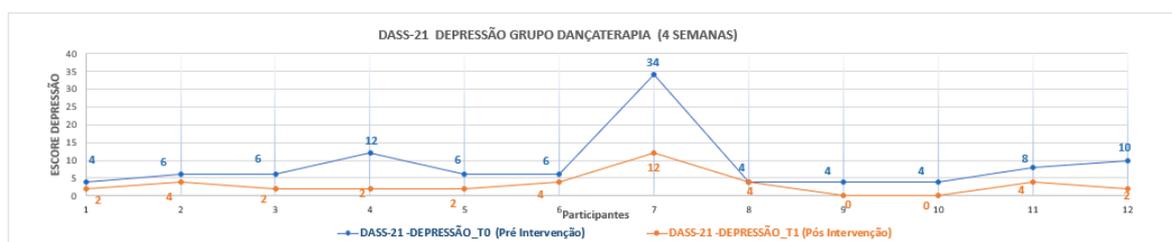
Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes de GD e GC na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas emocionais totais relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em azul estão indicadas as pontuações de GD pós intervenção (t0) e em laranja são indicadas as pontuações de GC pós 4 semanas de atividades habituais (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas gerais ≤ 14 (faixa de normalidade); sintomas de estresse ≤ 7 (faixa de normalidade), sintomas de ansiedade ≤ 4 (faixa de normalidade) e sintomas de depressão ≤ 3 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

6.6.1.3 Resultados específicos para depressão (DASS-21)

Em relação ao escore específico para depressão (DASS-21), não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação pré intervenção (t0) demonstrando homogeneidade das amostras (n=26).

A análise intragrupo dos dados não paramétricos, mostrou redução significativa nos sintomas de depressão, no Grupo Dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 35**), $p=0,0010$ ($Z= -2,92$).

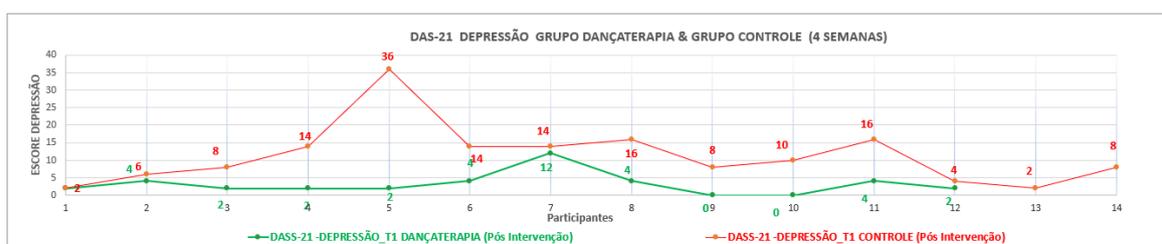
Figura 35. Análise intragrupo GD para escore de depressão (DASS-21)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes do GD na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas de depressão relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em azul estão indicadas as pontuações pré intervenção (t0) e em laranja são indicadas as pontuações pós-intervenção (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de depressão ≤ 3 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

A análise de dados intergrupo dos dados paramétricos, mostrou redução significativa nos sintomas de depressão no Grupo Dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 36**), $p=0,004^{**}$ ($DM= -8,11\%$; $IC= -13,34$ a $-2,89$).

Figura 36. Análise intergrupo para escore de depressão após 4 semanas de intervenção (DASS-21)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes de GD e GC na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas de depressão relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em verde estão indicadas as pontuações de GD pós intervenção (t0) e em vermelho

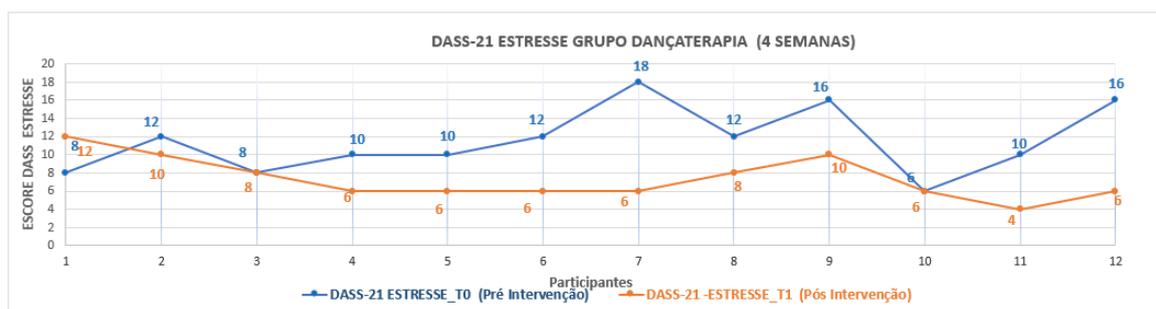
são indicadas as pontuações de GC pós 4 semanas de atividades habituais (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de depressão ≤ 3 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

6.6.1.4 Resultados específicos para estresse (DASS-21)

Em relação ao escore específico para estresse (DASS-21), não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação pré intervenção (t0) demonstrando homogeneidade das amostras (n=26).

A análise intragrupo dos dados paramétricos, mostrou redução significativa nos sintomas de estresse, no Grupo Dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 37**), $p=0,007^{**}$ (DM= -4,16%; IC= - 6,95 a - 1,38).

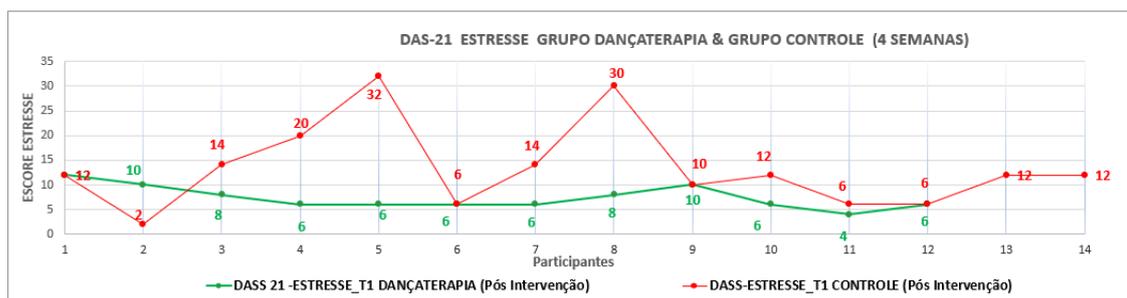
Figura 37. Análise intragrupo GD para escore de estresse (DASS-21)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes do GD na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas de estresse relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em azul estão indicadas as pontuações pré intervenção (t0) e em laranja são indicadas as pontuações pós-intervenção (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de estresse ≤ 7 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

A análise de dados intergrupo dos dados paramétricos, mostrou redução significativa nos sintomas de estresse no grupo dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 38**), $p=0,019^*$ (DM= -6,09; IC= -11,43 a -7,55).

Figura 38. Análise intergrupo para escore de estresse após 4 semanas de intervenção (DASS-21)



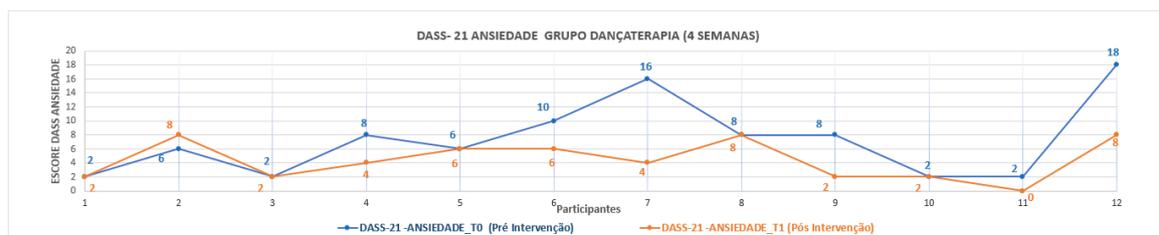
Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes de GD e GC na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas de estresse relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em verde estão indicadas as pontuações de GD pós intervenção (t0) e em vermelho são indicadas as pontuações de GC pós 4 semanas de atividades habituais (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de estresse ≤ 7 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

6.6.1.5 Resultados específicos para ansiedade (DASS-21)

Em relação ao escore específico para ansiedade (DASS-21), não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação pré intervenção (t0) demonstrando homogeneidade das amostras (n=26).

A análise intragrupo dos dados paramétricos, mostrou redução significativa nos sintomas de ansiedade, no Grupo Dançaterapia (GD) após 4 semanas (t1) de intervenções (**Figura 39**), $p=0,03^*$ (DM= -3,00%; IC= -5,78 a -0,21). Contudo, a análise intergrupo (**Figura 40**) não mostrou diferença significativa.

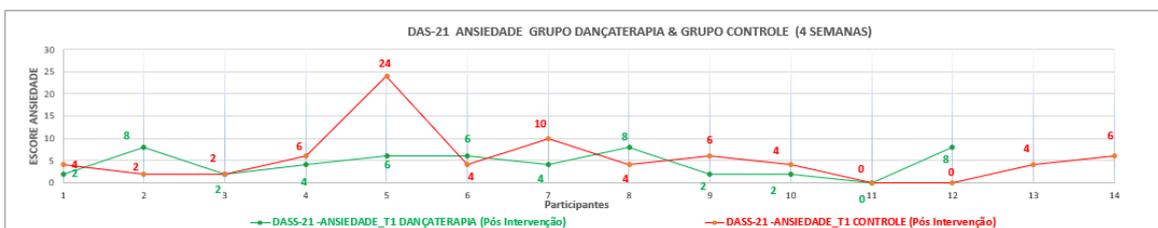
Figura 39. Análise intragrupo GD para escore de ansiedade (DASS-21)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes do GD na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas de ansiedade relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em azul estão indicadas as pontuações pré intervenção (t0) e em laranja são indicadas as

pontuações pós-intervenção (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de ansiedade ≤ 4 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

Figura 40. Análise intergrupo para escore de ansiedade após 4 semanas de intervenção (DASS-21)



Legenda: Os resultados apresentados acima são elucidados com os escores resultantes de GD e GC na avaliação psicométrica DASS-21, referente aos sintomas de ansiedade relacionados a semana antecedente a aplicação do teste. Em verde estão indicadas as pontuações de GD pós intervenção (t0) e em vermelho são indicadas as pontuações de GC pós 4 semanas de atividades habituais (t1). No eixo x encontra-se a quantidade de participantes deste grupo e no eixo y os escores. Normativa: sintomas de ansiedade ≤ 4 (faixa de normalidade). Fonte: A autora (2024).

6.6.2 Dados bioquímicos

A **Tabela 4** apresenta a descrição estatística dos dados bioquímicos coletados no momento Pré (t0) e Pós (t1) intervenções bem como a análise intragrupo e intergrupo. Foram analisados os biomarcadores de cortisol salivar (n=26; GC= 14 e GD= 12), BDNF (n=22; GC=11 e GD= 11) e colesterol total (n=23; GC=11 e GD= 12).

Tabela 4. Dados bioquímicos descritivos e análise das variáveis intragrupo e intergrupo.

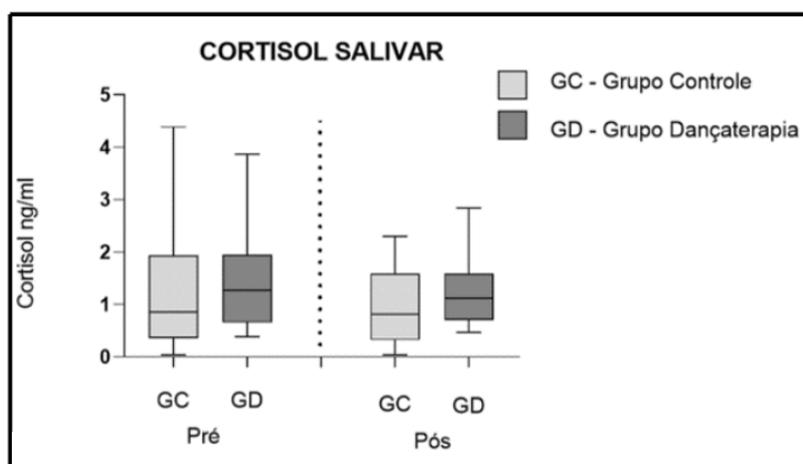
	GC				GD				
	Pre	Pós	<i>d</i>	<i>P-value*</i>	Pre	Pós	<i>d</i>	<i>P-value*</i>	<i>P-value†</i>
Cortisol salivar (ng/mL)	1,23 (1,22)	0,95 (0,70)	0,28	0,684	1,53 (1,14)	1,28 (0,74)	0,26	0,465	0,259
BDNF (pg/mL)	2585 (2751)	2109 (3378)	0,15	0,519	4349 (3830)	3215 (3168)	0,32	0,326	0,331
Colesterol total (mg/dL)	167,6 (62,26)	156,1 (71,95)	0,017	0,791	157,3 (40,44)	148,0 (59,36)	0,01	0,642	0,761

Legenda: Os resultados são apresentados com média e desvio padrão no período Pré intervenção e pós-intervenção; GC= Grupo Controle; GD= Grupo Dançaterapia. *P-value** para análise intragrupo; *P-value†* para análise intergrupo no período pós-intervenção (t1); *d* = tamanho de efeito. O teste de qui-quadrado de Pearson, Test T Student, Wilcoxon, Mann-Whitney e Cohen's *d* foram utilizados. Resultados significativos para *d* são interpretados como pequenos (0,20), médios (0,50) ou grandes (0,80). Os valores sublinhados e em negrito denotam significância em dados não paramétricos.

6.6.2.1 Cortisol salivar

Em relação as concentrações salivares de cortisol (**Figura 41**) não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação pré intervenção (t0) demonstrando homogeneidade das amostras (n=26). As análises intragrupo e intergrupo não mostraram diferença significativa.

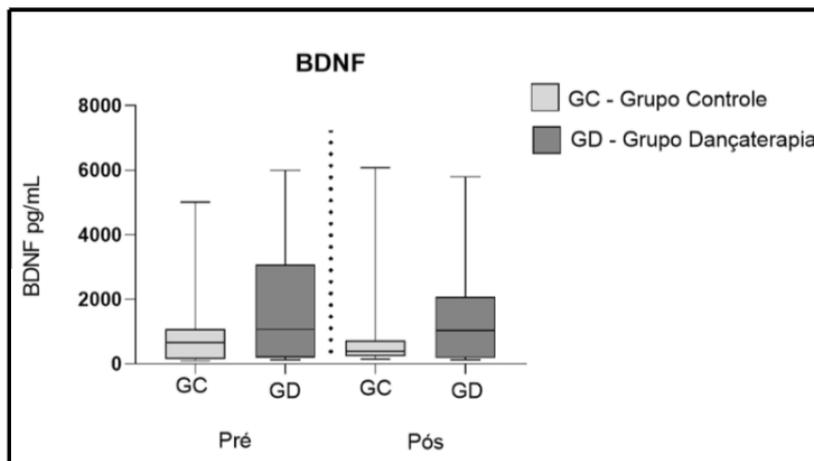
Figura 41. Dosagem de cortisol salivar



Legenda: Os resultados das concentrações salivares de cortisol são apresentados acima no gráfico *Box Whisker* representando o primeiro quartil, a mediana ou segundo quartil e terceiro quartil, bem como valores máximos e mínimos. Em cinza claro estão indicadas as concentrações do Grupo Controle e em cinza escuro são indicadas as concentrações do Grupo Dançaterapia. Fonte: A autora.

6.6.2.2 Fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF)

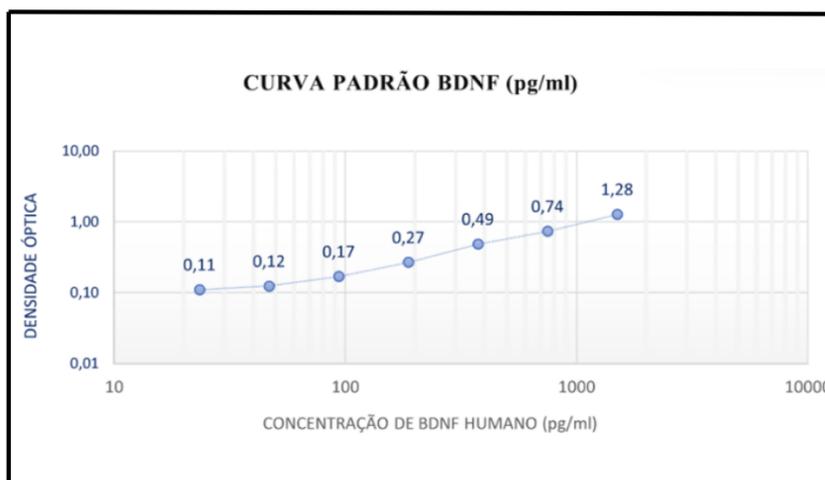
Em relação as concentrações plasmáticas de BDNF, não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação da pré intervenção (t0), demonstrando homogeneidade das amostras (n=22). As análises intragrupo e intergrupo não mostraram diferença significativa na coleta pós-intervenção (**Figura 42**).

Figura 42. Dosagem de BDNF plasmático

Legenda: Os resultados das concentrações plasmáticas de BDNF são apresentados acima no gráfico *Box Whisker* representando o primeiro quartil, a mediana ou segundo quartil e terceiro quartil, bem como valores máximos e mínimos. Em cinza claro estão indicadas as concentrações do Grupo Control (n=11) e em cinza escuro são indicadas as concentrações do Grupo Dançaterapia (n=11). Fonte: A autora (2024).

A concentração plasmática de BDNF nas amostras coletadas foi similar em ambos os períodos de coleta, com um valor médio de $3065 \pm 968,8$ pg/mL (n= 22 amostras).

Para este estudo utilizamos como referência a curva padrão (**Figura 43**) obtida por intermédio do protocolo do kit *DuoSet ReD Systems, Inc*, Minneapolis, Ref. DY248, que indica a faixa de ensaio para BDNF de 23,4 pg/mL a 1500 pg/mL.

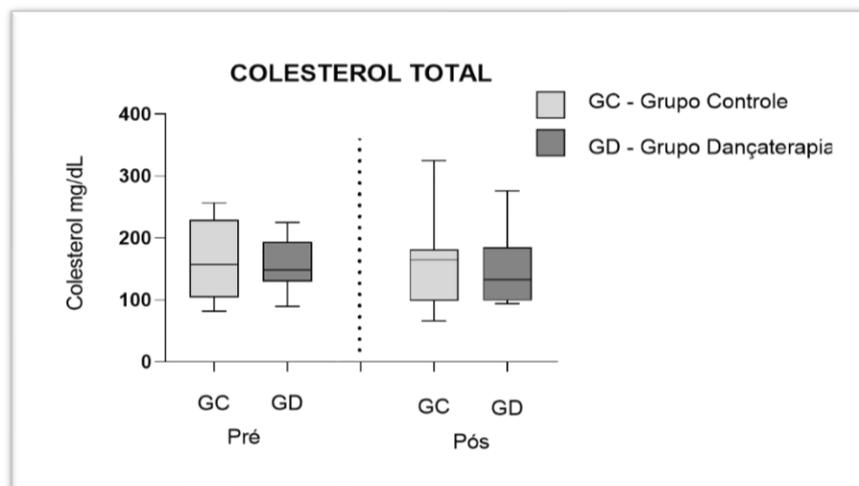
Figura 43. Curva padrão de BDNF

Legenda: Os valores representam a faixa de ensaio para BDNF humano de 23,4 pg/mL a 1500 pg/mL, kit DuoSet ReD Systems, Inc, Minneapolis, Ref. DY248. Fonte: A autora (2024).

6.6.2.3 Colesterol total

Em relação as concentrações plasmáticas de colesterol total, não houve diferença significativa encontrada entre os grupos durante a avaliação pré intervenção (t0), demonstrando homogeneidade das amostras (n=23). As análises intragrupo e intergrupo não mostraram diferença significativa (**Figura 44**).

Figura 44. Dosagem colesterol plasmático



Legenda: Os resultados das concentrações plasmáticas de colesterol total são apresentados acima no gráfico *Box Whisker* representando o primeiro quartil, a mediana ou segundo quartil e terceiro quartil, bem como valores máximos e mínimos. Em cinza claro estão indicadas as concentrações do Grupo Controle e em cinza escuro são indicadas as concentrações do Grupo Dançaterapia. Fonte: A autora (2024).

6.7 Desfechos - *Bullet points*

6.7.1 Desfecho primário

- A dançaterapia reduziu significativamente os sintomas de estresse em adultos avaliados pela PSS-10 após 4 semanas de intervenção;

6.7.2 Desfechos secundários

- A dançaterapia reduziu significativamente os sintomas de estresse em adultos avaliados pela subescala da DASS-21 após 4 semanas de intervenção;

- A dançaterapia reduziu significativamente os sintomas de ansiedade em adultos avaliados pela subescala da DASS-21 após 4 semanas de intervenção.
- A dançaterapia reduziu significativamente os sintomas de depressão em adultos avaliados pela subescala da DASS-21 após 4 semanas de intervenção;
- A dançaterapia reduziu significativamente o escore geral de sintomas de depressão, ansiedade e estresse em adultos avaliados pela DASS-21 após 4 semanas de intervenção;
- A dançaterapia não alterou significativamente as concentrações salivares de cortisol em adultos após 4 semanas de intervenção;
- A dançaterapia não alterou significativamente as concentrações plasmáticas de BDNF em adultos após 4 semanas de intervenção;
- A dançaterapia não alterou significativamente as concentrações plasmáticas de colesterol em adultos após 4 semanas de intervenção.

7. DISCUSSÃO

Os achados desta pesquisa elucidam o potencial da dançaterapia como uma intervenção não-farmacológica eficaz para o manejo do estresse, ansiedade e depressão em adultos. Os resultados demonstram uma redução significativa nos sintomas emocionais após o período de intervenção, destacando a dançaterapia como uma abordagem promissora para a melhoria do bem-estar psicológico, conforme já evidenciado por Bräuninger (2012) em um ECR com enfoque na melhora do gerenciamento do estresse. Contudo, a falta de alterações significativas nas concentrações de cortisol, BDNF e colesterol sugere que os efeitos benéficos observados podem ser mediados por mecanismos diferentes dos inicialmente previstos.

A literatura carece de protocolos voltados para o mesmo público-alvo deste estudo, que utiliza a dançaterapia como uma ferramenta para gerenciar o estresse. Uma hipótese plausível é que, embora a dança e a abordagem terapêutica associada a dança já tenham demonstrado benefícios comprovados, com diferentes grupos, a respeito dos níveis de cortisol, BDNF e colesterol em estudos anteriores (NIEVES e JAKOBSCHKE, 2022; VRINCEANU et al., 2019; REHFELD et al., 2018; ROBINSON et al., 2010), o protocolo experimental proposto, caracterizado por uma curta duração de quatro semanas e intensidade de baixa a moderada, pode não ser adequadamente robusto para induzir mudanças mensuráveis nos biomarcadores mencionados.

Em relação às características sociodemográficas da amostra selecionada, constatou-se que a mesma foi constituída principalmente por indivíduos do sexo feminino, que representaram mais da metade da amostra. A predominância de mulheres em estudos sobre dança e dançaterapia pode ser atribuída a uma série de fatores socioculturais, biológicos e históricos (LARA e JAYME, 2018). A baixa participação de indivíduos do sexo masculino pode estar relacionada com a obsoleta padronização da masculinidade e feminilidade. A interseção entre dança e gênero nos leva a questionar a relação entre o corpo e a construção social do gênero. De acordo com os Estudos de Gênero, as identidades masculinas e femininas são vivenciadas através de tensões musculares, posturas, habilidades físicas e formas de movimentação específicas (ANDREOLI e CANELHAS, 2019; CONNEL, 1995). Há regras sociais que favorecem a heterossexualidade em detrimento da homossexualidade, e o preconceito contra o homem que dança se associa ao dançarino e a homossexualidade na sociedade ocidental (HANNA, 1998).

Diante deste holofote, estudos indicam que, enquanto o esporte é predominantemente percebido como uma experiência masculina, associada a características de personalidade supostamente viris (DUNNING, 2014), a dança é frequentemente vista como uma atividade efeminada e inapropriada para corpos masculinos (SOUZA, 2007; SANTOS, 2009; ANDREOLI, 2011; MIGDALEK, 2015). Consequentemente, a maioria das pessoas que procuram aulas de dança em ambientes não formais são mulheres (GREEN, 2001, 2004; WONG, 2011), e as professoras de dança também são mais numerosas do que os professores (RISNER, 2014).

De modo geral, com exceção da característica de gênero, considerando os aspectos sociodemográficos verificou-se semelhança e homogeneidade entre os grupos GC e GD, conforme sugerido pela literatura para ECRs. Segundo Junior (2014), Nedel e Silveira (2016), a semelhança entre os grupos mostra-se relevante, ao afirmar que os sujeitos de ambos os grupos devem ter características semelhantes para melhor qualidade dos resultados.

Com relação a caracterização antropométrica, constatou-se que ambos os grupos na avaliação pré intervenção (t0) demonstraram ser uma amostra composta prevalentemente por indivíduos com alto risco de saúde de acordo com o Índice de Classificação da Relação Cintura/Quadril (RCQ). Presume-se que pode haver relação com os altos níveis de estresse visto que o RCQ tem sido consistentemente identificado como um marcador eficaz de risco cardiovascular, já que o sistema cardiovascular

desempenha um papel ativo nas adaptações ao estresse e é influenciado pelas respostas neuro-humorais. (YUSUF et al., 2005).

Neste contexto, o estresse mental pode desempenhar um papel significativo tanto na manifestação crônica quanto aguda de DCV. As modificações fisiológicas induzidas pelo estresse tendem a aumentar a atividade do Sistema Nervoso Autônomo Simpático e alterar o Sistema Nervoso Autônomo Parassimpático, levando a um desequilíbrio no sistema nervoso autônomo, o que pode resultar em eventos isquêmicos e arrítmicos, especialmente em indivíduos com disfunção endotelial (LOURES et al., 2002; LEFKOWITZ et al., 1996).

Como forma de analisar a premissa de Yusuf e colaboradores (2005), de que o sistema cardiovascular desempenha um papel ativo nas adaptações ao estresse, os dados antropométricos de RCQ e os dados psicométricos de PSS-10 foram classificados quanto ao risco para a saúde na avaliação pré intervenção (t0). Verificou-se que mais da metade dos participantes apresentaram altos valores de RCQ e valores acima da média para PSS-10, sugerindo uma possível correlação que enfatiza os fatores de risco do estresse para o desenvolvimento de DCV (NESS et al, 2016; OMS, 2008; LOURES et al., 2002).

A principal evidência dessa pesquisa refere-se ao efeito benéfico da dançaterapia sobre o desfecho primário: os sintomas de estresse (PSS-10) avaliados após a 4ª semana de intervenção. Aponta-se que houve para o GD uma redução estatisticamente significativa nas análises intragrupo e intergrupo após a 4ª semana de intervenção. Neste cenário a dançaterapia demonstra auxiliar fornecendo mecanismos de enfrentamento, contribuindo positivamente na manutenção e melhoria da saúde mental de adultos, podendo prevenir doenças relacionadas ao estresse, conforme aponta Moratelli e colaboradores (2023), em uma revisão sistemática abrangendo diversas modalidades de dança, inclusive a dançaterapia, com 10 ensaios clínicos randomizados e um total de 933 participantes, e conforme aponta Lynne (2017) no capítulo “Dançando para resistir, reduzir e escapar do estresse” presente no “Manual de Dança de Oxford”.

Em correlato, estudos anteriores identificaram efeitos da dançaterapia na redução significativa de sintomas de estresse (PSS-10), em uma população de idosos com demência leve (HO et al., 2018), estes resultados também são encontrados em protocolos, similares ao presente estudo, que abrangem o exercício físico de intensidade baixa a moderada, em período mínimo de 4 semanas, com sessões de 60 minutos (MORICE et al., 2020; SANTANA e MACHADO 2015).

Neste contexto, pesquisas clínicas indicam que a prática regular de atividade física (qualquer movimento corporal) e exercício físico (movimento corporal planejado e

estruturado), estão fortemente associadas à prevenção de doenças relacionadas ao estresse (GERBER e PÜHSE, 2009; GERBER et al., 2014), melhoria da qualidade de vida e do bem-estar nos aspectos biológico, psicológico e social (HEARING et al., 2016; GERBER et al., 2014).

Na subescala de estresse do teste psicométrico DASS-21 o GD também apresentou uma redução de 50% após o período de intervenção com dançaterapia e redução estatisticamente significativa nas análises intragrupo e intergrupo após a 4ª semana de intervenção. A subescala de estresse da DASS-21 reforça a fiabilidade da evidência anterior da PSS-10 de que a dançaterapia é uma ferramenta não-farmacológica promissora na redução do estresse em adultos. Logo, este é um dado que corrobora com os achados da literatura em que há benefícios da dançaterapia no manejo emocional, especificamente quanto aos sintomas de estresse (BRÄUNINGER, 2012).

Outro dado promissor encontra-se também nos testes psicométricos. Segundo os sintomas de depressão avaliados pela subescala da DASS-21, o GD demonstrou uma redução de 58,33% após o período de intervenção. De maneira similar, Hyvönen e colaboradores (2020) e Karkou e colaboradores (2019) verificaram em uma revisão sistemática que a prática da dançaterapia tende a uma diminuição nos escores de depressão, como forma de exercício físico beneficiando aspectos psicológicos, o que pode ser um indicativo favorável de alterações no metabolismo cerebral, associado à regulação de neurotransmissores como serotonina, dopamina, betaendorfina e acetilcolina (BURZYNSKA et al., 2017).

No presente estudo, indivíduos apresentaram escores equivalentes a classificação de depressão severa e extremamente severa na avaliação pré intervenção (t0) e pós-intervenção (t1), os respectivos participantes foram informados e receberam suporte por meio de encaminhamento psicológico para contatar o Serviço de Atendimento Psicológico da UFSC (SAPSI). Estes dados apontam que o estresse pode emergir como um elemento ambiental que torna um indivíduo mais suscetível à depressão. Aproximadamente 60% dos casos de episódios depressivos são precedidos por situações estressantes, frequentemente originadas de contextos psicossociais.

Adicionalmente, a influência reconhecida de fatores genéticos no surgimento da depressão pode ser atribuída a uma maior sensibilidade a eventos estressores (POST, 1992; KENDLER et al., 1995) Em humanos, os prejuízos cognitivos observados em indivíduos com depressão têm sido correlacionados com a presença prolongada de altos níveis de estresse ao longo da vida e a diminuição do volume hipocampal (SHELIN et al., 2003; LUPIEN et al., 1998).

Com relação aos sintomas de ansiedade avaliados pela subescala da DASS-21, o GD apresentou uma redução de 40,92% após o período de intervenção com dançaterapia e redução estatisticamente significativa na análise intragrupo após a 4ª semana de intervenção. Este resultado está em linha ao estudo conduzido por Silva e Romarco (2021), que empregou a dança como abordagem para examinar os efeitos nos desfechos de depressão, ansiedade e estresse em estudantes universitários. Visto que a prática regular da dançaterapia pode promover uma maior consciência corporal e relaxamento muscular, ajudando os indivíduos a lidarem melhor com os sintomas físicos associados à ansiedade (SALIHU et al., 2021).

Nos desfechos secundários, os grupos não obtiveram alterações significativas para dosagens de cortisol salivar, BDNF e colesterol plasmático. Um aspecto ainda obscuro na literatura se refere ao fato de não termos um regime de intervenção ideal estabelecido para a dançaterapia em grupos específicos, fator que pode ter influenciado na ausência de resultados bioquímicos com significância estatística. Talvez o volume semanal seja baixo para efeitos nestas variáveis, requerendo uma frequência semanal e intensidade maiores ou ainda o protocolo experimental deste estudo não seja o ideal para estes marcadores.

Em relação a concentração salivar de cortisol, diferentemente do que aponta a literatura, que correlaciona níveis altos de estresse com níveis elevados de cortisol (ROSA, 2016; NÓBREGA et al, 2020), os participantes deste estudo não apresentaram níveis de cortisol elevados, tanto na coleta pré-intervenção (t0) quanto na coleta pós-intervenção (t1), com base nos valores normativos (AARDAL e HOLM, 1995), mesmo que apresentassem nas escalas psicométricas índices elevados para sintomas vinculados ao estresse percebido.

Em relação às concentrações plasmáticas de colesterol, ambos os grupos permaneceram dentro da faixa dos valores de referência estabelecidos (BRASIL, 2017). Esses resultados sugerem que a intervenção pode ter ajudado a preservar a homeostase lipídica, mesmo sem alterar diretamente os níveis de colesterol, refletindo a importância do exercício físico regular na manutenção da saúde e de um perfil lipídico adequado. Os dados supracitados corroboram com outros estudos que apontam os benefícios do EF sobre as concentrações lipídicas no sangue (MCARDLE et al., 2003; ROBERGS, 2002).

Observa-se frequentemente melhorias nessas frações em indivíduos que adotam programas de exercícios aeróbicos, independentemente da idade ou do nível de condicionamento físico. Essas constatações reforçam a relevância da atividade física e do exercício na promoção da saúde da população em geral (PRADO e DANTAS, 2002).

Em relação as concentrações plasmáticas de BDNF, de forma distinta dos resultados de Cotman e Berchtold (2002) e de Trombetta e colaboradores (2020), em que tem sido demonstrado que o EF estimula o aumento das concentrações séricas de BDNF, não foi verificada diferença significativa nas análises intragrupo e intergrupo. Em estudos com humanos, a expressão do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) está diretamente relacionada a uma relação de dose-resposta com o exercício físico, isto é, a magnitude da resposta observada varia conforme a quantidade de exposição ao exercício. Evidências indicam que a prática regular de exercícios, em períodos que variam de 3 semanas a 2 anos, pode aumentar significativamente os níveis de BDNF (SZUHANY et al., 2015; RIBEIRO et al., 2021; TROMBETTA et al., 2020). Portanto, sugere-se a implementação de um protocolo de exercícios mais prolongado para investigar possíveis alterações na expressão deste fator neurotrófico de maneira mais eficaz e promissora.

Em pesquisa recente, Karkou e Meekums (2017) destacaram a importância de ensaios com alta qualidade metodológica, amostras de grande porte e clareza na concepção e implementação das intervenções para uma avaliação adequada da eficácia em tratamentos de saúde. No presente estudo, uma das limitações foi a taxa de evasão de 31,58%, que superou a estimativa inicial de perda de 20%, resultando em um número de participantes inferior ao estipulado no cálculo amostral. Esse fator pode ter reduzido a significância dos resultados bioquímicos e limitado a generalização para outras populações.

Adicionalmente, o "cegamento" da alocação dos grupos para a terapeuta interventora não foi possível, o que não invalida os resultados obtidos, mas sugere a necessidade de cautela na interpretação e de estudos futuros com maior controle metodológico.

Quando analisados em conjunto, esses resultados levam a crer que a intervenção proposta pode auxiliar clinicamente no manejo dos sintomas desta população, principalmente em curto prazo, o que poderia facilitar o engajamento dos indivíduos em tratamentos ativos, como os exercícios terapêuticos, dentro do contexto de saúde pública, conforme já ofertado pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e recomendado pela Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares (PNPICS).

Por fim, não existe um protocolo de intervenção padrão ouro na dançaterapia, mas com base nos resultados apresentados, este estudo traz novas informações sobre o manejo emocional em adultos por meio da dançaterapia, demonstrando que a abordagem terapêutica por meio da dança se destaca como uma estratégia de enfrentamento valiosa e acessível. Além de promover um espaço seguro, não julgador para a expressão criativa,

permitindo que os participantes se conectem consigo mesmos e com os outros de maneira autêntica e significativa. Essa conexão comunitária e a sensação de pertencimento podem promover a resiliência emocional e fortalecer os laços interpessoais, contribuindo para uma maior sensação de bem-estar e qualidade de vida (HAAS, 2011).

Portanto, futuras pesquisas devem considerar abordagens multimodais para investigar os efeitos da dança-terapia, incorporando medidas adicionais como a variabilidade da frequência cardíaca, resposta galvânica da pele e técnicas de neuroimagem para fornecer uma visão mais abrangente dos mecanismos envolvidos. Além disso, estudos longitudinais são necessários para avaliar se intervenções prolongadas podem eventualmente influenciar os níveis de cortisol, BDNF e colesterol, sugerindo uma adaptação fisiológica mais duradoura ao manejo do estresse.

Em suma, enquanto este estudo confirma a eficácia da dança-terapia na redução de sintomas de estresse, depressão e ansiedade em adultos, ele também destaca a complexidade do impacto do estresse crônico e a necessidade de continuar explorando intervenções holísticas que abordem tanto os aspectos psicológicos quanto os fisiológicos do estresse.

8. CONCLUSÃO

No presente estudo, foi possível observar que, a intervenção neuropsicomotora com a dança-terapia, mostrou-se eficaz na redução dos sintomas de estresse, ansiedade e depressão em adultos. Embora não apresente alterações nos parâmetros bioquímicos de cortisol, BDNF e colesterol.

Na intersecção entre as Artes e as Neurociências, emerge uma aliança inestimável e frutífera, destacando esta integração não apenas como fonte de inspiração, mas também como um vasto campo de conhecimento científico. A dança-terapia, como uma modalidade terapêutica que explora o movimento e a expressão corporal, é mais uma vez celebrada por sua eficácia em promover o bem-estar emocional e psicológico. (LYNNE, 2017).

Além de aliviar sintomas específicos, a dança-terapia contribui para o bem-estar humano geral ao fomentar a autoexpressão, fortalecer a autoestima e promover um senso de comunidade e conexão social. A prática regular incentiva a autopercepção e a autoaceitação, elementos cruciais para a saúde mental e emocional. Ao integrar corpo e mente, a dança-terapia não apenas aborda sintomas imediatos, mas também promove um

equilíbrio holístico, facilitando um estilo de vida mais saudável e satisfatório (MORATELLI et al., 2023; CHAIKLIN, 2009).

Peço licença poética e científica para a genuína conclusão de uma artista-cientista.

Na dança, encontramos um sopro de alívio,
Um balé de emoções que nos leva ao desvio,
Em quatro semanas, um despertar da calma,
Nos giros e passos, o estresse se desfaz,
Mas nos segredos do corpo, há um enigma a mais.
Nos biomarcadores, um silêncio que persiste,
A dançaterapia, em mistério, nos resiste.
Porém, não devemos subestimar o poder,
De cada passo, cada gesto, que podemos fazer,
Na dança, encontramos uma chama acesa,
Que nos guia na jornada para a cura, a beleza.

9. PERSPECTIVAS

A interdisciplinaridade entre a Dançaterapia e as Neurociências oferece uma abordagem holística e inovadora para promover a saúde e o bem-estar. A interdisciplinaridade não representa o abandono das especificidades de cada área, pelo contrário, é a compreensão e o respeito por cada especificidade que faz com que seja concebível a união das individualidades entre áreas distintas, ou seja, as múltiplas áreas podem e devem contribuir para a elaboração e execução de temas, consequentemente diversificando a gama de conhecimentos (BRUM e SCHUHMACHER, 2011).

Impulsionada por cientistas e artistas de vanguarda, a presente pesquisa contesta padrões acadêmicos-institucionais que separam e isolam as áreas de conhecimento, propondo, portanto, o vislumbre de novos paradigmas que rompam com concepções obsoletas. Neste cenário, a abordagem transdisciplinar corrobora ao ultrapassar fronteiras pré-estabelecidas entre os saberes, promovendo a interação de conhecimentos e metodologias que possibilitam uma nova perspectiva.

Durante a condução desta pesquisa, constatou-se que o campo da produção científica sobre o uso da dança é vasto. No entanto, há uma lacuna significativa de estudos com dançaterapia a nível nacional e internacional. Tendo em vista o exposto, identifica-

se como relevante o contínuo estudo aprofundado dos biomarcadores supracitados, além da identificação dos possíveis mecanismos de ação envolvidos no manejo emocional decorrente da prática de dançaterapia, garantindo assim, sua eficácia e segurança.

Assim, é possível aprofundar os estudos em ambas as áreas, beneficiando também a qualidade de pesquisas futuras que visam salientar as intersecções entre Dançaterapia e Neurociências.

10. REFERÊNCIAS

AARDAL, E. HOLM, A. C. Cortisol in saliva: reference ranges and relation to cortisol in serum. **Eur J Clin Chem Clin Biochem.** 1995.

ABERG MA, PEDERSEN NL, TOREN K, SVARTENGREN M, BACKSTRAND B, JOHNSON T, COOPER-KUHN, M. C., ABERG, D. N. NILSSON, M., KUHN, G. H. Cardiovascular fitness is associated with cognition in young adulthood. **Proc Natl Acad Sci USA.** 106(49): 20906–11, 2009.

ABREU, N., SILVA., N. A Dança: uma arte a serviço da terapia Dissertação de Mestrado, **Universidade de São Paulo, São Paulo,** 1977.

ADTA. American Dance Therapy Association. The difference between ‘therapeutic’ dance and dance/movement therapy: **an ADTA talk,** 2015.

ALMEIDA, D. M., e HORN, M. C. Is Daily Life More Stressful during Middle Adulthood? In O. G. Brim, C. D. Ryff, e R. C. Kessler (Eds.), How healthy are we?: A national study of well-being at midlife. **The University of Chicago Press.** 2004.

ALVENTOSA, I. R. INGLÉS, M. CORTÉS-AMADOR, S. GIMENO-MALLENCH, L. CHIRIVELLA-GARRIDO, J. KROPOTOV, J. SERRA-AÑÓ, P. Low-Intensity Physical Exercise Improves Pain Catastrophizing and Other Psychological and Physical Aspects in Women with Fibromyalgia: A Randomized Controlled Trial. **Int J Environ Res Public Health.** 2020.

ALVENTOSA. R. I., INGLÉS. M., CORTÉS. A. S., MALLENCH. L. G., GARRIDO. J. C., KROPOTOV. J., AÑÓ. P. S. Low-Intensity Physical Exercise Improves Pain Catastrophizing, and Other Psychological and Physical Aspects in Women with Fibromyalgia: A Randomized Controlled Trial. **Int J Environ Res Public Health.** 2020.

ALVES, N. B. JUSTER, R. P. PICARD, M. The energetic cost of allostasis and allostatic load. **Psychoneuroendocrinology.** 2022.

ANDERSON, T., WIDEMAN, L. Exercise and the cortisol awakening response: a systematic review. **Sport. Med,** 2017.

ANDRADE, J. T. DE, e COSTA, L. F. A. DA. Medicina complementar no SUS: práticas integrativas sob a luz da Antropologia médica. **Saúde E Sociedade**. 2010.

ANDREOLI, G. S. CANELHAS, L. A dança e as relações de genero: uma reflexão sobre a interação entre meninos e meninas em uma aula de dança. **Revista Da Fundarte**, 37(37), p. 375–394. 2019.

ANDREOLI, G. S. Representações de masculinidade na dança contemporânea. **Revista Movimento**, v. 17, n. 01, p. 159-175. 2011.

ANTUNES, J. Estresse e doença: o que diz a evidência? Psicologia, Saúde e Doenças. **Sociedade Portuguesa de Psicologia da Saúde – SPPS**. 2019.

ANWER, S. MANZAR, M. D. ALGHADIR, A. H. SALAHUDDIN, M. HAMEED, A. U. Psychometric Analysis of the Perceived Stress Scale Among Healthy University Students. **Neuropsychiatr Dis Treat**. 2020.

ARAÚJO T.M., MATTOS A.I.S., ALMEIDA M.M.G, SANTOS K.O.B. Psychosocial aspects of work and common mental disorders among health workers: contributions of combined models. **Revista Brasileira de epidemiologia**. 2016.

ASHWELL, M., HSIEH, S. D. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. **International Journal Food Science Nutrition**. 2005.

ASSIS, de G. G., ALMONDES, de M. K. Exercise-dependent BDNF as a Modulatory Factor for the Executive Processing of Individuals in Course of Cognitive Decline. A Systematic Review. **Front Psychol**. Apr 19; 8:584, 2017.

AUCOUTURIER, B. LAPIERRE, A. La Symbolique du Movement: Psychomotricité et Éducation. **EPI**; Paris, França: 1975.

AXELROD, J. AND REISINE, T.D. Stress Hormones: Their Interaction and Regulation. **Science**, 224, 452-459, 1984.

- BAILEY, S. L. HEITKEMPER, M. M. Circadian rhythmicity of cortisol and body temperature: morningness-eveningness effects. **Chronobiol Int.** 2001.
- BALLONE, G. Estresse, ansiedade e esgotamento. Cérebro e Mente: **Rev. Eletrônica de Divulgação Científica em Neurociência. Universidade Estadual de Campinas.**1997.
- BAO, A. M. SWAAB, D. F. The human hypothalamus in mood disorders: The HPA axis in the center. **IBRO Rep.** 2018.
- BARBOSA, B. B. C., SILVEIRA, P. H. S., OLIVEIRA, C. de. E. J. Psicomotricidade e desenvolvimento humano. **Rev. EFDesportes Digital. Buenos Aires,** 2014.
- BAUMAN, A. E. Updating the evidence that physical activity is good for health: an epidemiological review 2000–2003. **Zs Sportpsychol.** 2004.
- BELLINGER, D. L. MILLAR, B. A. PEREZ, S. CARTER, J. WOOD, C. THYAGA RAJAN, S. Sympathetic modulation of immunity: relevance to the disease. **Cel. Immunol.** 2008.
- BENETTI, E. R. R., STUMM, E. M. F., WEILLER, T. H., BATISTA, K. M., LOPES, L. F. D., e GUIDO, L. A. Coping strategies and characteristics of nursing workers in a private hospital. **Rene.** 2015.
- BENITEZ, A. I., BILLOT, M., RIGOARD, P. CANO-BRAVO, F., DAVID, R., LUQUE-MORENO, C. D. Feasibility, acceptability and effects of dance therapy in stroke patients: A systematic review. **Complementary Therapies in Clinical Practice.** 2022.
- BERARDI G. Book Review: Making Connections: Total Body Integration through Bartenieff Fundamentals. **Journal of Dance Medicine & Science.** 2004.
- BERARDI, G. Making connections: total body integration through Bartenieff fundamentals. **J. Dance Med. Sci.** 8:91, 2004.
- BERG, K. Genetics of coronary heart disease. **Prog Med Genet.** 1983.

BIDDLE, S. J. H. Barriers to physical activity: Time to change? A Preventive Medicine Golden Jubilee Editorial. **Preventive Medicine**. 2022.

BIGÉ, R. Danser l'Anarchie: théories et pratiques anarchistes dans le Judson Dance Theater, Grand Union et le Contact Improvisation. **Rev. Brasileira, de Estudos de Presença**, v.20, 2020.

BLIX, E. PERSKI, A. BERGLUND, H. SAVIC, I. Long-term occupational stress is associated with regional reductions in brain tissue volumes. **PLoS ONE**. 2013.

BOSCH, M. B., BRINGARD, A., LOGRIECO, M. G. A single session of moderate intensity exercise influences memory, endocannabinoids and brain derived neurotrophic factor levels in men. **Sci Rep**. 11, 14371. 2021.

BOSS, L. KANG, D.H. BRANSON, S. Loneliness and cognitive function in the older adult: a systematic review. **Int Psychogeriatr**. 2015.

BRASIL. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. 2017.

BRASIL. Estresse. **Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde – BVS MS**. 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual de implantação de serviços de práticas integrativas e complementares no SUS / Brasília: **Ministério da Saúde**, 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. Guia de Atividade Física para a População Brasileira. Brasília. **Ministério da Saúde**. 2021.

BRASIL. Portaria nº 849. Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares (PNPIC) [internet]. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Brasília: **Ministério da Saúde**. 2017.

BRASIL. Técnicas para coleta de sangue. Brasília: **Ministério da Saúde**. 2001.

BRÄUNINGER, I. Dance movement therapy group intervention in stress treatment: A randomized controlled trial (RCT). **The Arts in Psychotherapy**. 39(5):443–450, 2012.

BRAY, G. A. GRAY, D. S. Obesity. Part I--Pathogenesis. **West J Med**. 1988.

BRENNAN, R. Mind and Body Stress Relief with the Alexander Technique. **AI Tech. Centre Ireland**; 3th edition, 2011.

BRITO, M. M. R., GERMANO, P. M. I., SEVERO JR, R. Dança e movimento como processos terapêuticos: contextualização histórica e comparação entre diferentes vertentes. **Hist. cienc. saúde-Manguinhos**. 28 (1), 2021.

BROWN, S.; MICHAEL, J.; MARTINEZ, Lawrence P. The Neural Basis of Human Dance. **Cereb Cortex**. v.16, p. 1157 67, 2006.

BROWN, G. W, BIFULCO, A. HARRIS, T. O. Life events, vulnerability and onset of depression. Some Refinements. **British Journal of Psychiatry** 1987.

BROWN, S.; PARSONS, L. Neuroscience and Dancing. **Sci Am**. v. 299, n.1,p. 78- 83. 2008.

BROWNING, L. M. HSIEH, S. D. ASHWELL, M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. **Nutr Res Rev**. 2010.

BROWNING, L.M.; HSIEH, S.D.; ASHWELL, M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. **Nutrition Research Reviews**. Vol. 23. Num. 2. 2010.

BRUM, P. W. SCUMACHER, E. A superação da fragmentação do saber por meio da interdisciplinaridade. **Rev. Ágora**. Mafra, 2011.

BURTON, J. K. CRAIG, L. YONG, S. Q. Non-pharmacological interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients (Review). **Cochrane Library**. 2021.

BURZYNSKA, A. Z. FINC, K. TAYLOR, B. K. KNECHT, A. M. KRAMER, A.F. The dancing brain: structural and functional signatures of expert dance training. **Front. Hum. Neurosci.** 2017.

BUSILLO, J. M. AZZAM, K. M. CIDLOWSKI, J. A. Glucocorticoids Sensitize the Innate Immune System through Regulation of the NLRP3 Inflammasome. **Journal of Biological Chemistry**. 2011.

CALCIA, M. A. BONSALL, D. R. BLOOMFIELD, P. S. SELVARAJ, S. BARICHELLO, T. HOWES, O. D. Stress and neuroinflammation: a systematic review of the effects of stress on microglia and the implications for mental illness. **Psychopharmacology**. 2016.

CALIENDO, M. SESSA, A. D'ALTERIO, E. FROLI, A. VERDE, D. IACONO, D. ROMANO, P. VETRI, L. CAROTENUTO, M. Efficacy of Neuro-Psychomotor Approach in Children Affected by Autism Spectrum Disorders: A Multicenter Study in Italian Pediatric Population. **Brain Sci.** 2021.

CANESTRELLI, L. Psicomotricidade e seus atributos essenciais. **Psicol. Neurol. Psiquiatr.** 1952.

CARDIOLLI, V. A. Psicofármacos: consulta rápida. Porto Alegre, **Artmed**. 2005.

CASPERSEN, C. J. POWELL, K. E. CHRISTENSON, G. M. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Rep.** 1985.

CASTRO, E. D. A Apropriação de si mesmo através da dança. Dissertação de Mestrado, **Universidade de São Paulo**, São Paulo, 1992.

CHAIKLIN, S. We dance from the moment our feet touch the Earth. In S. Chaicklin, e H. Wengrover (Eds.), **The art and science of dance/movement therapy: life is dance** (pp. 3-11). New York. 2009.

CHAIKLIN, S. We dance from the moment our feet touch the Earth. In S. Chaicklin, & H. Wengrover (Eds.), **The art and science of dance/movement therapy: life is dance** (pp. 3-11). New York, NY: **Routledge**. 2009.

CHAO M. V. Neurotrophins and their receptors: a convergence point for many signalling pathways. **Nat Rev Neurosci**. 2003.

CHAVES, S. C. S. NOBREGA, M. P. S. S. SILVA, T. S. Intervenções não farmacológicas ofertadas ao usuário com transtorno mental comum na atenção primária à saúde. **J. nurs. health**. 2019.

CHEN, C.-H., ZHOU, W., LIU, S., DENG, Y., CAI, F., TONE, M. Aumento da sinalização de NF- κ B up-regula a expressão de BACE1 e seu potencial terapêutico na doença de Alzheimer. **Int. J. Neuropsicofarmacol**. 2008.

CHIDA, Y. HAMER, M. WARDLE, J. STEPTOE. A. Do stress-related psychosocial factors contribute to cancer incidence and survival? **Nat Clin Pract Oncol**. 2008.

CHODOROW, J. **Dance Therapy and Depth Psychology: The Moving Imagination**. Routledge. 1991.

CHODOROW, J. Dance therapy and transcendent function. In P. Pallaro (Ed.), **Authentic movement: a collection of essays by Mary Starks Whitehouse, Janet Adler and Joan Chodorow** (pp. 236-252). London. 1999.

CHOURPILIADIS, C. ÉDULA, N. R. **Physiology, Glucocorticoids**. Treasure Island (FL): **StatPearls**. 2024.

CHOVANEC, L. C., GROPEL, P. Effects of 8-week endurance and resistance training programmes on cardiovascular stress responses, life stress and coping. **Journal of Sports Sciences**, v. 38, n. 15, p. 1699-1707, 2020.

- CLARK, L.A., WATSON, D. Tripartite model of anxiety and depression: psycho
- COHEN, S. et al. A stage model of stress and disease. **Perspectives on Psychological Science**, v. 11, n; 4, p. 456-463, 2016.
- COHEN, S., KAMARCK, T., & MERMELSTEIN, R. A global measure of perceived stress. **Journal of Health and Social Behavior**. 24, 385-396. 1983.
- COLOSSI, E. G., CALESSO-MOREIRA, M., PIZZINATO, A. Estratégias de enfrentamento utilizadas pela equipe de enfermagem de um CTI adulto perante situações de estresse. **Revista Ciência e Saúde**. 2011.
- CONNEL, R. W. Políticas de Masculinidade. **Educação e Realidade**. V.20, n.2, jul/dez, p.185-206. 1995.
- CORRÊA, S. M. Análise dos Efeitos do Estresse Crônico e do Envelhecimento sobre a Cognição de Cuidadores Familiares de Pacientes com Doença de Alzheimer e sua Relação com os Níveis de Cortisol, DHEA e BDNF. 97 p. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Biologia Celular e Molecular, **PUCRS**. Porto Alegre, 2015.
- CORYELL, W. H. Clinical assessment of suicide risk in depressive disorder. **International Journal of Neuropsychiatric Medicine**, v. 11 (6), p.455, 2006.
- COTMAN, W. C., BECHTOLD, C. N. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. **Trends Neurosci**. Jun;25(6):295-30. 2002.
- CZÉH, B., & FUCHS, E. Remodeling of Neural Networks by Stress. *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior*. **Academic Press**. 2016.
- D'ALENCAR, P. B. MENDES, R. M. M. JORGE, B. S. M. GUIMARÃES, X. M. J, Biodance as process of existential renewal for the elderly. **Ver. Bras. Enf**. 2018.
- DATSON, N.A. MORSINK, M.C, MEIJER, O.C, de KLOET, E.R. Central corticosteroid actions: Search for gene targets. **European Journal of Pharmacology**, v. 583(2-3), p. 272–289. 2008.

DAVIS, E. WEBSTER, A. WHITESIDE, B. PAUL, L. Dance for Multiple Sclerosis: A Systematic Review. **Int J MS Care**. 2023.

DEAK, T., KUDINOVA, A., LOVELOCK, D., GIBB, B., e HENNESSY, M. A multispecies approach for understanding neuroimmune mechanisms of stress. **Dialogues in Clinical Neuroscience**. 2017.

DHABHAR, F. S. MALARKEY, W. B. NERI, E. MCEWEN, B. S. Stress-induced redistribution of immune cells--from barracks to boulevards to battlefields: a tale of three hormones--Curt Richter Award winner. **Psychoneuroendocrinology**. 2012.

DHABHAR, F. S., SAUL, A. N., DAUGHERTY, C., HOLMES, T. H., BOULEY, D. M., & OBERYSZYN, T. M. Short-term stress enhances cellular immunity and increases early resistance to squamous cell carcinoma. **Brain, Behavior, and Immunity**. 2010.

DOI, T. VERGHESE, J. MAKIZAKO, H. TSUTSUMIMOTO, K. HOTTA, R. NAKAKUBO, S. SUZUKI, T. SHIMADA, H. Effects of cognitive leisure activity on cognition in mild cognitive impairment: results of a randomized controlled trial. **J. Am. Med. Dir. Assoc**. 2017.

DONOVAN, M. J. R. C. MIRANDA, R. KRAEMER, T. A. MCCAFFREY, L. TESSAROLLO, D. MAHADEO, S. SHARIF, D. R. KAPLAN, P. TSOULFAS, L. PARADA. Neurotrophin and neurotrophin receptors in vascular smooth muscle cells. Regulation of expression in response to injury. **Am J Pathol**. 147(2):309–24, 1995.

DOUMA TN, MILLAN MJ, OLIVIER B, GROENINK L. Linking Stress and Schizophrenia: A Focus on Prepulse Inhibition. In: Uehara T, editor. **Psychiatric Disorders - Trends and Developments**. 2011.

DU, C. ADJEPONG, M. ZAN, M. C. H. CHO, M. J. FENTON, J. I. HSIAO, P. Y. KEAVER, L. LEE, H. LUDY, M. J. SHEN, W. Reply to Kuo et al. Comment on “Du et al. Gender Differences in the Relationships between Perceived Stress, Eating Behaviors, Sleep, Dietary Risk, and Body Mass Index. **Nutrients**. 2022.

DUMAN R. S. Neurobiology of stress, depression, and rapid acting antidepressants: Remodeling synaptic connections. **Depression and Anxiety**, v. 31, p. 291–296, 2014.

DUMAN, R.S. MONTEGGIA, L. M. A neurotrophic model for stress-related mood disorders. **Biol Psychiatry**. Jun 15, v. 59(12), p. 1116-27, 2006.

DUNLAVEY, J. C. Introduction to the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis: Healthy and Dysregulated Stress Responses, Developmental Stress and Neurodegeneration. **J Undergrad Neurosci Educ**. 2018.

DUNNING, E. O esporte como um domínio masculino: observações sobre as fontes sociais da identidade masculina e suas transformações. In: REIS, Heloisa Helena Baldy dos (Org.). *Sociologia do esporte e os processos civilizatórios* São Paulo: **Anablume**. 2014.

EDDY, M. A brief history of somatic practices and dance: historical development of the field of somatic education and its relationship to dance. **Journal of Dance and Somatic Practices**, v.1, n.1, p.5-27. 2009.

EGELAND, M. ZUNSZAIN, P. A. PARIANTE, C. M. Molecular mechanisms in the regulation of adult neurogenesis during stress. **Nat Rev Neurosci**. 2015.

EHLERS, D. K. DAUGHERTY, A. M. BURZYNSKA, A. Z. FANNING, J. AWICK, E. A. HEYMAN, L. KRAMER, A. F. AULEY, E. Regional brain volumes moderate, but do not mediate, the effects of group-based exercise training on reductions in loneliness in older adults. **Front Aging Neurosci**. 2017.

EKELUND, U. LASTRA, S. A. M. DALENE, E. K. TARP, J. Doserresponse associations, physical activity intensity and mortality risk: A narrative review. *Journal of Sport and Health Science*. 2024.

ELST, F. V. O. FOSTER N. H. D. VUUST, P. KELLER, P. E. KRINGELBACH, M. L. The Neuroscience of Dance: A Conceptual Framework and Systematic Review. **Neurosci Biobehav Rev**. 2023.

ERNEST, D. MICHAEL, JR. Stress adaptation through exercise. Research Quarterly. **American Association for Health, Physical Education and Recreation**. 1957.

ERNFORS, P. IBANEZ, C. F. EBENDAL, T. OLSON, L. PERSSON, H. Molecular cloning and neurotrophic activities of a protein with structural similarities to nerve growth factor: developmental and topographical expression in the brain. **Proc Natl Acad Sci USA**. 87(14):5454-8, 1990.

EUKENDRUP, A. E. SARIS, W. H. M. WAGENMAKERS, A. J. M. Fat metabolism during exercise: a review. Part II: Regulation of metabolism and effects of training. **Int. J. Sports Med.**, v. 19, n. 5, p.293-302. 1998.

FANCOURT, D. Arts in health: designing and researching interventions. Oxford: **Oxford**

FANCOURT, D. GARNETT, C. SPIRO, N. WEST, R. MÜLLENSIEFEN, D. How do artistic creative activities regulate our emotions? Validation of the Emotion Regulation Strategies for Artistic Creative Activities Scale (ERS-ACA). **PLOS One**. 2019.

FARAH, M. H. S. A imaginação ativa junguiana na Dança de Whitehouse: noções de corpo e movimento. **Psicologia USP**. 2016.

FARR, M. The Role of Dance/Movement Therapy in Treating At-Risk African American Adolescents. **The Arts in Psychotherapy**, 24(2), 183-191, 1997.

FELDENKRAIS, M. Consciência pelo movimento: exercícios fáceis de fazer, para melhorar a postura, visão, imaginação e percepção de si mesmo. **Summus**, 1997.

FERRIS, L. T., WILLIAMS, J. S., SHEN, C. L. The effect of acute exercise on serum brain derived neurotrophic factor levels and cognitive function. **Med Sci Sports Exerc**. 39(4):728-34. 2007.

FINK. G. Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior. **Florey Institute of Neuroscience and Mental Health**, University of Melbourne, Parkville, Victoria, Australia. 2016.

FISHER, L. Stress and cardiovascular physiology in animals. In: Brown M, Koob G, Rivier C (eds) Stress: **Neurobiology and Neuroendocrinology**. 1990.

FOLEY P, KIRSCHBAUM C. Human hypothalamus–pituitary–adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. **Neurosci Biobehav Rev.** 2010.

FONSECA, da V. Neuropsicomotricidade: Ensaio sobre as relações entre corpo, motricidade, cérebro e mente, **Wak editora.** 2018.

FONSECA, N. C., GONÇALVES, J. C., e ARAUJO, G. S. Influência do estresse sobre o sistema imunológico. **Wak editora.** 2014.

FONSECA, V. Psicomotricidade e Neuropsicologia: uma abordagem evolucionista. **Wak editora.** 2010.

FORLENZA, O. V., ET AL. Physical exercise in MCI elderly promotes reduction of pro-inflammatory cytokines and improvements on cognition and BDNF peripheral levels. **Curr. Alzheimer Res.** 2014.

FRIEDMAN, P. N. ROBBINS, W. T. The role of prefrontal cortex in cognitive control and executive function. **Neuropsychopharmacology.** 2022.

FUJIMURA, H., ALTAR, C. A., CHEN, R., NAKAMURA, T., NAKAHASHI, T., KAMBAYASHI, J. I., SUN, B., TANDON, N. N. Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. **Thromb Haemost.** 87(4):728-34, 2002.

FUX, M. Dança experiência de Vida. 4ª Ed. São Paulo: **Summus**, 1983.

FUX, M. Dançaterapia, fragmentos de vida. Buenos Aires: **Lumen**, 1998.

FUX. M. Dançaterapia. Ed. Summus. 1988.

GELDSETZER, P. BÄRNIGHAUSEN, T. SUDHARSANAN, N. Alternatives to Intention-to-Treat Analyses. **JAMA.** 2019.

GERBER, M. HOLSBOER, T. E. PÜHSE, U. BRAND, S. Exercise is medicine for patients with major depressive disorders: but only if the “pill” is taken! **Neuropsychiatr Dis Treat.** 2016.

GERBER, M. Physiologische Wirkmechanismen des Sports unter Stress. In: Fuchs R, GERBER, M. editors. Stress regulation und Sport. Heidelberg: **Springer**; 2017.

GERBER, M., BRAND, S., HERRMANN, C., COLLEDGE, F., HOLSBOER-TRASCHSLER, E., PÜHSE, U. Increased objectively assessed vigorous-intensity exercise is associated with reduced stress, increased mental health and good objective and subjective sleep in young adults. **Physiology e Behavior**, v. 135, p. 17-24, 2014.

GERBER, M., PÜHSE, U. Do exercise and fitness protect against stress-induced health complaints? A review of the literature. **Scandinavian Journal of Public Health**, v. 37, p. 801-819. 2009.

GLASER, R. GLASER, J. K. Stress-induced immune dysfunction: implications for health. **Nat Rev Immunol**, 2005.

GODOY, L.D., ROSSIGNOLI, M.T., DELFINO-PEREIRA, P., GARCIA-CAIRASCO, N., DE LIMA UMEOKA, E.H. A comprehensive overview on stress neurobiology: basic concepts and clinical implications. **Front. Behav. Neurosci.** 12, 1–23, 2018.

GOLDSTEIN, S. D. MCEWEN, B. Allostasis, Homeostats, and the Nature of Stress. **The International Journal on the Biology of Stress.** 2002.

GONZÁLEZ, B. L. F. Dance as therapy: embodiment, kinesthetic empathy and the case of contact improvisation. **Adaptive Behavior.** 2018.

GOODYER, M., HERBERT, J., ALTHAM, P. M. E., PEARSON, J., SECHER, S. M., SHIERS, M. Adrenal secretion during major depression in 8- to 16-year-olds, I. Altered diurnal rhythms in salivary cortisol and dehydroepiandrosterone (DHEA) at presentation, **Psychological Medicine**, 26, 245-256, 1996.

GREEN, J. Socially constructed bodies in American dance classrooms. **Reserach in Dance Education**. 2001.

GU, H. TANG, C. YANG, Y. Psychological stress, immune response, and atherosclerosis. **Atherosclerosis**. 2012.

GUIDI, J. LUCENTE, M. SONINO, N. FAVA, G. A. Allostatic Load and Its Impact on Health: A Systematic Review. **Psicotero Psicossom**. 2021.

GUIMARÃES, M. NUNES, J. VELLOSO, M. BEZERRA, A. SOUSA, I. As práticas integrativas e complementares no campo da saúde: para uma descolonização dos saberes e práticas. **Saúde Soc** 2020.

GUNNAR, M. QUEVEDO, K. The neurobiology of stress and development. **Annu Rev Psychol**. 2007.

GUNNAR, M. R., e VAZQUEZ, D. Stress Neurobiology and Developmental Psychopathology. **Developmental Psychopathology**. 2006.

HAAS, J. G. Anatomia da dança. Barueri, SP: **Manole**, 2011.

HALBREICH U. Stress-related physical and mental disorders: a new paradigm. **BJPsych Advances**. 2021.

HALLER, J. MIKICS, E. MAKARA, G. The effects of non-genomic glucocorticoid mechanisms on bodily functions and the central neural system. A critical evaluation of findings. **Frontiers in Neuroendocrinology**, v. 29 (2), p. 273–291, 2008.

HAMMEN, C. KIM, E.Y. EBERHART, N. K. BRENNAN, P. A. Chronic and acute stress and the prediction of major depression in women. **Depress Anxiety**. 2009.

HANNA, J. L. Dance, Sex and Gender: signs of identity, dominance, defiance, and desire. Chicago: **The University of Chicago Press**. 1988.

HAUFS, M. G. ZÖLLNER, Y. F. Waist–Hip Ratio More Appropriate Than Body Mass Index. **Dtsch Arztebl Int.** 39. 117. 2020.

HE, Y. CHEN, J. PAN, Z. YING, Z. Scalp acupuncture treatment protocol for anxiety disorders: a case report. **Glob Adv Health Med.** 2014.

HEARING, M. C., CHANG, C. W., SZUHANY, L. K., DECKERSBACH, T., NIERENBERG, A. A., SYLVIA, G. L. Physical Exercise for Treatment of Mood Disorders: A Critical Review. **Curr Behav Neurosci Rep.** Dec;3(4):350-359. 2016.

HENRY, C. J., HUANG, Y., WYNNE, A., HANKE, M., HIMLER, J., BAILEY, M. T. A minociclina atenua a neuroinflamação induzida pelo lipopolissacarídeo (LPS), o comportamento de doença e a anedonia. **J. Neuroinflamação.** 2012.

HER, M. R. BARRECH, A. RIEDEL, N. GÜNDEL, H. ANGERER, P. LI, J. Long-Term Effectiveness of Stress Management at Work: Effects of the Changes in Perceived Stress Reactivity on Mental Health and Sleep Problems Seven Years Later. **Int J Environ Res Public Health.** 2018.

HEYWARD, V. H., WAGNER, D. R. Applied Body Composition Assessment. **Human Kinetics.** 2. Ed, 2004.

HILL, E. E. ZACK, E. BATTAGLINI, C. VIRU, M. VIRU, A. HACKNEY, A. C. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. **J Endocrinol Invest.** 2008.

HO, R. T. H. FONG, T. C. T. CHAN, W. C. KWAN, J. S. K. CHIU, P. K. Psychophysiological Effects of Dance Movement Therapy and Physical Exercise on Older Adults With Mild Dementia: A Randomized Controlled Trial. **J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.** 2020.

HOGUE, E.A., BUI. E., METE. M., DUTTON. M. A., BAKER. A.W., SIMON. N. M. Mindfulness-Based Stress Reduction vs Escitalopram for the Treatment of Adults With Anxiety Disorders: A Randomized Clinical Trial. **JAMA Psychiatry.** 2023.

HOWREN MB, LAMKIN DM, SULLS J. Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis. **Psychosom Med.** 2009.

HUANG, C.S. YAN, Y. J. LUO, Y. T. LIN, R. LI, H. Effects of dance therapy on cognitive and mental health in adults aged 55 years and older with mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. **BMC Geriatr.** 2023.

HUANG, Y. LIN, X. LIN, S. Neuropeptide Y and Metabolism Syndrome: An Update on Perspectives of Clinical Therapeutic Intervention Strategies. **Front Cell Dev Biol.** 2021.

HURLEY, B. F. Effects of resistive training on lipoprotein-lipid profiles: a comparison to aerobic exercise training. **Med Sci Sports Exerc.** 1989.

HWANG, J. J., PARK, M.-H., & KOH, J.-Y. Copper activates TrkB in cortical neurons in a metalloproteinase-dependent manner. **Journal of Neuroscience Research.** 2007.

HWANG, J. J., PARK, M.-H., CHOI, S.-Y., & KOH, J.-Y. Activation of the Trk Signaling Pathway by Extracellular Zinc: ROLE OF METALLOPROTEINASES. **Journal of Biological Chemistry.** 2005.

HYVÖNEN, K., PYLVÄNÄINEN, P., MUOTKA, J., & LAPPALAINEN, R. The Effects of Dance Movement Therapy in the Treatment of Depression: A Multicenter, Randomized Controlled Trial in Finland. **Frontiers in Psychology.** 2020.

IKEDA Y., YAHATA N., ITO I., NAGANO, M., TOROTA, T., YOSHIKAWA, T., OKUBO, Y., SUZUKI, H. Low serum levels of brain-derived neurotrophic factor and epidermal growth factor in patients with chronic schizophrenia. **Schizophr Res.** 2008.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (**IBGE**). Pesquisa Nacional de Saúde 2013. Rio de Janeiro: IBGE, 2013.

ISSA, G., WILSON, C., TERRY JR, V. A., PILLAI, A. An inverse relationship between cortisol and BDNF levels in schizophrenia: data from human postmortem and animal studies. **Neurobiol Dis.** 2010.

JACQUE, C. THURIN, M. J. Stress, immunité et physiologie du système nerveux. **Med. Sci.** 2002.

JIANG, C.-L. LU, C. L. LIU, X. Y. The molecular basis for bidirectional communication between the immune and neuroendocrine systems. **Domestic Animal Endocrinology.** 1998.

JOHNSON, J. D. CAMPISI, J. SHARKEY, C. M. KENNEDY, S. L. NICKERSON, M. GREENWOOD, B. N. Catecholamines mediate stress-induced increases in peripheral and central inflammatory cytokines. **Neuroscience.** 2005.

JONES, C., GWENIN, C. Cortisol level dysregulation and its prevalence-Is it nature's alarm clock? **Physiol Rep,** 2021.

JUNG, Y. H. JANG, J. H. LEE, D. CHOI, Y. CHOI, S. H. KANG, D. H. Relationships Between Catecholamine Levels and Stress or Intelligence. **Neurochem Res.** 2019

JUNIOR, K. N. Definition of population and randomization of sample in clinic surveys. *Rev.Bras. Oftalmol.* 2014.

JUNIOR, V. A. AMADEU, A. M. PEZUK, J. A. Conceito, definição e diferença – prática de exercícios físicos, atividade física e esporte. 10º Seminário de Iniciação Científica | 1º Seminário de Pesquisa e Pós-Graduação Stricto Sensu. **Kroton.** 2019.

JUSLIN, P. N. From everyday emotions to aesthetic emotions: towards a unified theory of musical emotions. **Phys Life Rev.** 2013.

KAMP, V. M. SCHEFFERS, M. HATZMANN, J. EMCK, C. CUIJPERS, P. BEEK, P. J. Body- and movement oriented interventions for posttraumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis. **Journal of Traumatic Stress.** 2019.

KARAGEORGHIS, C. I. PRIEST, D. L. Music in the exercise domain: a review and synthesis (Part I). **International Review of Sport and Exercise Psychology,** 5:1, 44-66. 2012.

KAREGE, F., SCHWALD, M., CISSE, M. Postnatal developmental profile of brain-derived neurotrophic factor in rat brain and platelets. **Neurosci Lett.** 2002.

KARKOU, V. MEEKUMS, B. Dance movement therapy for dementia. **Cochrane Database Syst Rev.** 2017.

KARKOU, V., AITHAL, S., ZUBALA, A., & MEEKUMS, B. Effectiveness of Dance Movement Therapy in the Treatment of Adults With Depression: A Systematic Review With Meta-Analyses. *Frontiers in Psychology.* 2019.

KARST, H. BERGER, S. TURIAULT, M. TRONCHE, F. SCHUTZ, G. JOËLS, M. Mineralocorticoid receptors are indispensable for nongenomic modulation of hippocampal glutamate transmission by corticosterone. **Proc Natl Acad Sci. U S A.** 2005.

KATTENSTROTH, J. C. KALISCH, T. HOLT, S. TEGENTHOFF, M. DINSE, H.R. Six months of dance intervention enhances postural, sensorimotor, and cognitive performance in elderly without affecting cardio-respiratory functions. **Front. Aging Neurosci.** 2013.

KATZMARZYK, P. T. FRIEDENREICH, C. SHIROMA, E. J. LEE, I. M. Physical inactivity and non-communicable disease burden in low-income, middle-income and high-income countries. **Br J Sports Med.** 2022.

KENDLER KS, KARKOWSKI LM, PRESCOTT CA. Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. **Am J Psychiatry** 1999.

KENDLER, K. S. KESSLER, R. C. WALTERS, E. E. MACLEAN, C. NELAE, M. C. HESTH, A. C. EAVES, L. J. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. **Am J Psych.** 1995.

KIM, J. E. PELLMAN, B. KIM, K. J. Stress effects on the hippocampus: a critical review. **Learn Memory.** 2015.

KIRSCHBAUM, C., HELLHAMMER, D. H. Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. **Psychoneuroendocrinology**, 19(4):313-33, 1994.

KLOET, E. R. Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control. **Front. Neuroendocrinol.** 1991.

KLOET, E. R. Stress in the brain. **European Journal of Pharmacology.** 2000.

KLOET, E. R. VREUGDENHIL, E. OITZL, M. S. JOËLS, M. Glucocorticoid Feedback Resistance. **Trends in Endocrinology & Metabolism.** 1997.

KNEZEVIC, E. NENIC, K. MILANOVIC, V. KNEZEVIC, N. N. The Role of Cortisol in Chronic Stress, Neurodegenerative Diseases, and Psychological Disorders. **Cells.** 2023.

KOCH, S. C., WIRTZ, G., HARTER, C., WEISBROD, M., WINKLER, F., PRÖGER, A., HERPERTZ, S. C. Embodied self in trauma and self-harm: A pilot study of effects of flamenco therapy on traumatized inpatients. **Journal of Loss and Trauma.** 2019.

KOCK, S., MORLINGHAUS, K., e FUCHS, T. The Joy Dance – Specific Effects of a Single Dance Intervention on Psychiatric Patients with Depression. **The Arts in Psychotherapy**, 34, 340 – 349. 2007.

KOOB, G. F. Corticotropin-releasing factor, norepinephrine and stress. **Biological Psychiatry**, v. 46, p. 1167–1180, 1999.

KOWIAŃSKI, P., LIETZAU, G., CZUBA, E., WAS'KOW, M., STELIGA, A., MORY'S, J. BDNF: A Key Factor with Multipotent Impact on Brain Signaling and Synaptic Plasticity. **Cell Mol Neurobiol.** Apr;38(3):579-593, 2018.

KSHTRIYA, S. BARNSTAPLE, R. RABINOVICH, D. B. SOUZA, J. F. X. Dance and Aging: A Critical Review of Findings in Neuroscience. **American Journal of Dance Therapy.** 2015.

KUREBAYASHI, L. F. TURRINI, R. N. KUBA, G. SHIMIZU, M. H. TAKIGUCH, R. S. Chinese phytotherapy to reduce stress, anxiety and improve quality of life: randomized controlled trial. **Rev Esc Enferm USP**. 2016.

KYROU I, CHROUSOS G, TSIGOS C. Stress, visceral obesity, and metabolic complications. **Ann N Y Acad Sci.**;1083:77-110, 2006.

LABAN, R. Domínio do movimento. São Paulo: **Summus**,1978.

LACHANCE, B. FORTIN, S. BIER, N. SWAINE, B. Exploring the impact of a clinical dance therapy program on the mobility of adults with a neurological condition using a single-case experimental design. **Arts Health**. 2021.

LARA, M. C. T. JAYME, G. J. When men dance: the issue of masculinities in studies about dance, gender and sexuality. **Revista Latinoamericana de Estudios sobre Cuerpos, Emociones y Sociedad**. 2018.

LAVRETSKY, H., NEWHOUSE, A. P. Stressm inflammation, and aging. **The American Journal of Geriatric Psychiatry**, 2012.

LEAL, G., COMPRIDO, D., DUARTE, C. B. BDNF-induced local protein synthesis and synaptic plasticity. **Neuropharmacology**, 2014.

LEE, A., OGLE, W. e SAPOLSKY, R. Stress and depression: possible links to neuron death in the hippocampus. **Bipolar Disorders** 4, 117–128, 2002.

LEE, B., & KIM, Y. E. Validity of the depression, anxiety, and stress scale (DASS-21) in a sample of Korean university students. **Current Psychology**. 2020.

LEFKOWITZ R. J, HOFFMAN B. B, TAYLOR P. Neurotransmission: The autonomic and somatic motor nervous systems. In: Goodman e Gilman's. **The Pharmacological Basis of Therapeutics**. 9th ed, Section II, Chp 6. New York: Mc Graw Hill, 1996.

LIBRO, R., BRAMANTI, P., MAZZON, E. Endogenous glucocorticoids: Role in the etiopathogenesis of Alzheimer's disease. **Neuro Endocrinol. Lett**. 38, 1–12, 2017.

LIMM, H, GUNDEL, H. HEINMULLER, M. MARTEN-MITTAG, B. NATER, U. M. SIEGRIST, J. ANGERER, P. Stress management interventions in the workplace improve stress reactivity: A randomised controlled trial. **Occup. Environ. Med.** 2011.

LIPP, M. E. N. LIPP, L. M. N. Proposal for a Four-Phase Stress Model. **Psychology.** 2019.

LIPP, M. E. N. O modelo quadrifásico do stress. In M.E.N. LIPP (Org.). Mecanismos neuropsicofisiológicos do stress: teorias e aplicações clínicas (pp.1722). **São Paulo: Casa do Psicólogo.** 2003.

LISTON, C., MILLER, M. M, GOLDWATER, D. S. Chronic behavioral stress induces apical dendritic reorganization in pyramidal neurons of the medial prefrontal cortex. **Neurosci.** 2006.

LIU, Y. Z. WANG, Y. X. JIANG, C. L. Inflammation: The Common Pathway of Stress-Related Diseases. **Frontiers in Human Neuroscience.** 2017.

LOMMATZSCH, M., ZINGLER, D., SCHUHBAECK, K., SCHLOETCKE, K., ZINGLER, C., SCHUFF-WERNER, P., VIRCHOW, J. C. The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. **Neurobiol Aging.** 2005.

LOURES, L. L. D. SANT'ANNA, I. BALDOTTO, R. S. C. SOUZA, B. E, NÓBREGA, L. C. A. Estresse Mental e Sistema Cardiovascular. **Arq. Bras. Cardio.** 2002.

LOVIBOND, P. F., LOVIBOND, S. H. The structure of negative emotional states: comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck depression and anxiety inventories. **Behaviour Research and Therapy**, v. 33, n. 3, p. 335-343, 1995.

LU B. Pro-region of neurotrophins: role in synaptic modulation. **Neuron.** 2003.

LU, N. Z. WARDELL, S. E. BURNSTEIN, K. L. DEFRANCO, D. FULLER, P. J. GIGUERE, V. HOCHBERG, R. B. MCKAY, L. RENOIR, J. M. WEIGEL, N. L. WILSON, E. M. MCDONNELL, D. P. CIDLOWSKI, J. A. International Union of

Pharmacology. LXV. The pharmacology and classification of the nuclear receptor superfamily: glucocorticoid, mineralocorticoid, progesterone, and androgen receptors. **Pharmacol Revl.** 2006.

LUCASSEN, P. J. PRUESSNER, J. SOUSA, N. ALMEIDA, O. F. VAN-DAM, A. M. RAJKOWSKA, G. SWAAB, D.F. CZÉH, B. Neuropathology of stress. **Acta Neuropathol.** 2014.

LUGER A, DEUSTER PA, KYLE SB, GALLUCCI WT, MONTGOMERY LC, GOLD PW. Acute hypothalamic–pituitary–adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. **N Engl J Med.** 1987.

LUPIEN, S. J. FIOCCO, A. WAN, N. MAHEU, F. LORD, C. SCHRAMEK, T. T U, M. T. Stress hormones and human memory function across the lifespan. **Psychoneuroendocrinology.** Apr, v. 30(3), p. 225-42, 2005.

LUPIEN, S. J. LEON, M, SANTI, S. CONVIT, A. et al. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. **Nature Neurosci.** 1998.

LUPIEN, S. J., McEWEN, B. S., GUNNAR, M. R. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. **Nature Reviews Neuroscience,** v. 10, n. 6, p. 434-445. 2009.

LYNNE, H. J. 'Dancing to Resist, Reduce, and Escape Stress', in Vicky Karkou, Sue Oliver, and Sophia Lycouris (eds), *The Oxford Handbook of Dance and Wellbeing*, Oxford Handbooks online edn, **Oxford Academic**, 6 Dec. 2017.

LYRA, V. B. FRETТА, T. B. JESUS, B. H. SILVEIRA, J. CAMPEIZ, E. ZUCCO, A. K. S. Dance therapy and free dance with a focus on the psychological aspects of patients in adjuvant treatment of breast cancer - study protocol for randomized clinical trial. Motriz: **Rev Educ. Fis.** 2023.

MACHADO, C. S. MENEZES, L. P. A dança e as alterações fisiológicas no organismo humano: um estudo de revisão. **R. bras. Ci. e Mov,** 2020.

MACHADO, L. S. DESANTANA, J. Dançaterapia e a qualidade de vida de pessoas com deficiência física: ensaio clínico controlado. **Revista brasileira qualidade de vida**. 2013.

MACHADO, L. W., DAMÁSIO, F. B., BORSA, C. J., SILVA, P. J. Dimensionalidade da Escala de Estresse Percebido (Perceived Stress Scale, PSS-10) em uma Amostra de Professores. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 27(1), 38-43, 2014.

MACHADO, S. ROCHA, R. B. N. VERAS, B. A. BUDDE, H. RODRIGUEZ, M. E. Temas Selectos en Neurobiología Molecular e Integrativa. Universidad Anáhuac Mayab Mérida, Yucatán. **Anáhuac Mayab**. 2017.

MACHADO, T. L. ARIDA, R. M. JESUS, M. J. Dance for neuroplasticity: A descriptive systematic review. **Neurosci Biobehav Rev**. 2019.

MACKIN, P., GALLAGHER, P. WATSON, S., YOUNG, H. A., FERRIER, N. I. Changes in brain-derived neurotrophic factor following treatment with mifepristone in bipolar disorder and schizophrenia. **Aust N Z J Psychiatry**. Apr;41(4):321-6, 2007.

MADRIGAL, M. L. J., BUENO, G. B., CASO, R. J., NIEVAS, P. G. B., LEZA, C. J. Stress-induced oxidative changes in brain. **CNS e Neurological Disorders Drug Targets**, v. 5, p. 561-568, 2006.

MAGARIÑOS, A. M. MCEWEN, B. S. FLÜGGE, G. FUCHS, E. Chronic psychosocial stress causes apical dendritic atrophy of hippocampal CA3 pyramidal neurons in subordinate tree shrews. **J Neurosci**. 1996.

MAGARIÑOS, A. M., & MCEWEN, B. S. Stress-induced atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3c neurons: Comparison of stressors. **Neuroscience**. 1995.

MALCANGIO M, LESSMANN V. A common thread for pain and memory synapses? Brain-derived neurotrophic factor and trkB receptors. **Trends Pharmacol Sci**. 24(3):116-21, 2003.

MALHERBE, H. W. AXELROD, J. TOMCHICK, R. Blood-brain barrier for adrenaline. **Science**. 1959.

MARGIS, R., PICON, P., COSNER, A. F. Relação entre estressores, estresse e ansiedade. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**. 2003.

MARIOTTI, A. The effects of chronic stress on health: new insights into the molecular mechanisms of brain–body communication. **Future Sci**. 2015.

MARKOTIĆ, V. POKRAJČIĆ, V. BABIĆ, M. RADANČEVIĆ, D. GRLE, M. MILJKO, M. KOSOVIC, V. JURIĆ, I. KARLOVIĆ, VIDA KOVIĆ. M. The Positive Effects of Running on Mental Health. **Psychiatr Danub**. 2020.

MARQUES, X. D. AGUIÑAGA, S. VÁSQUEZ, M. P. CONROY, E. D. A systematic review of physical activity and quality of life and well-being. **TBM**. 2020.

MARTINOWICH, K., MANJI, H., & LU, B. New insights into BDNF function in depression and anxiety. **Nature Neuroscience**. 2007.

MARTINS, A. O. Cortisol e testosterona salivares como biomarcadores de estresse e recuperação em atletas de corrida de aventura. 68 p. Dissertação (Mestrado) – Programa Multicêntrico de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas, UFVJM, Diamantina, 2013.

MARTINS, B.G. SILVA, W. R. MAROCO, J. CAMPOS, J. A. D. B. Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse: propriedades psicométricas e prevalência das afetividades. **J Bras Psiquiatr**. 2019.

MCARDLE, W. D. KATCH, F. I. KATCH, V. L. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**. 2003.

MCCARTY, R. Chapter 4 - The Fight-or-Flight Response: A Cornerstone of Stress Research. **Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior**. 2016.

MCEWEN, B. S. EILAND, L. HUNTER, R. G. MILLER, M. M. Stress and anxiety: structural plasticity and epigenetic regulation as a consequence of stress. **Neuropharmacology**. 2012.

MCEWEN, B. S. NASCA, C. GRAY, D. J. Stress Effects on Neuronal Structure: Hippocampus, Amygdala, and Prefrontal Cortex. **Neuropsychopharmacology**. 2016.

MCEWEN, B. S. Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. **Ann N Y Acad Sci**. 2004.

MCEWEN, B. S. Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. **New England Journal of Medicine**. 1998.

MCEWEN, B. S. Stress and hippocampal plasticity. **Annual Review of Neuroscience**, v. 22, p. 105–122, 1999.

MCEWEN, B. S. The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. **Brain Res**. Dec v. 15;886(1-2), p.172-189. 2000.

MEE, V. D. D. J. GEVONDEN, M. J. WESTERINK, J. H. D. M. GEUS, E. J. C. Cardiorespiratory fitness, regular physical activity, and autonomic nervous system reactivity to laboratory and daily life stress. **Psychophysiology**. 2023.

MEHTA, P., MCAULEY, D. F., BROWN, M., SANCHEZ, E., TATTERSALL, R. S., e MANSON, J. J. HLH Across Speciality Collaboration, UK: COVID-19: Consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. **Lancet**, 395(10229), 1033–1034. 2020.

MENEZES, C. A., DRUMOND, G., SHIGAEFF, N. Dance therapy and cognitive impairment in older people: A review of clinical data. n. **neuropsychol**. 16 (4). 2022.

MENNIN, D. FARACH, F. Emotion and evolving treatments for adult psychopathology. **Clin Psychol Sci Pract**. 2007.

MIAO, Z., WANG, Y., & SUN, Z. The Relationships Between Stress, Mental Disorders, and Epigenetic Regulation of BDNF. **International Journal of Molecular Sciences**. 2020.

MIFSUD, K. R., REUL, J. M. H. M. Mineralocorticoid and glucocorticoid receptor-mediated control of genomic responses to stress in the brain. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, v. 21, n; 5, p. 389–402, 2018.

MIGDALEK, J. *The Embodied Performance of Gender*, v.43, London, United Kingdom: **Routledge**, 2015.

MIKOLAJCZYK, R. T. ANSARIE. W. MAXWELL, A. E. Food consumption frequency and perceived stress and depressive symptoms among students in three European countries. *Nutr J.* 2009.

MIRANDA, M. MORICI, J. F. ZANONI, B. BEKINSCHTEIN, P Brain-Derived Neurotrophic Factor: A Key Molecule for Memory in the Healthy and the Pathological Brain. *Frontiers in Cellular Neuroscience.* 2019.

MOISAN, M. P. MOAL, L. M. Le stress dans tous ses états. [Overview of acute and chronic stress responses] *Med Sci (Paris).* 2012.

MOOS, R. H. *Coping Responses Inventory: An update on research applications and validity.* Odessa, FL: **Psychological Assessment Resources.** 2004.

MORATELLI, J. A. VERAS, G. LYRA, V. B. SILVEIRA, J. D. A. COLOMBO, R. GUIMARÃES, A. C. A. Evidence of the Effects of Dance Interventions on Adults Mental Health: A Systematic Review. *Journal of Dance Medicine & Science.* 2023.

MORICE, E. MONCHARMONT J, JENNY C. Dancing to improve balance control, cognitive-motor functions and quality of life after stroke: a study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open;* 2020.

MORILAK, D. A. BARRERA, G. ECHEVARRIA, D. J. GARCIA, A. S. HERNANDEZ, A. M. A. S. PETRE, C. O. Role of brain norepinephrine in the behavioral response to stress. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2005.

MORTARI, K. S. M. A Compreensão do Corpo na Dança: um olhar para a contemporaneidade. [**Dissertação de Mestrado**]. Lisboa-Portugal: Faculdade de Motricidade Humana e Universidade Técnica da Lisboa – Portugal. 2013.

MÜCKE, M., LUDYGA, S., COLLEDGE, F., GERBER, M. Influence of regular physical activity and fitness on stress reactivity as measured with the trier social stress test protocol: a systematic review. **Sport. Med.** 48, 2607– 2622. 2018.

MUELLE, R. A. RODRÍGUEZ, L. M. M. Dance for people with Alzheimer’s disease: a systematic review. **Curr Alzheimer Res.** 16(10):919-33, 2019.

MÜHLEN, K., OCKENFELS, H. Morphological alterations in the diencephalon and telencephalon following disturbances to the *feedback* mechanism adenohipophysis-adrenal cortex. 3. Studies on the guinea pig after administration of cortisone and hydrocortisone. **Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie**, (Vienna, Austria: 1948), 93, 126, 1969.

MÜLLER, P. REHFELD, K. SCHMICKER, M. HÖKELMANN, A. DORDEVIC, M. LESSMANN, V. BRIGADSKI, T. KAUFMANN, J. MÜLLER, N. G. Evolution of Neuroplasticity in Response to Physical Activity in Old Age: The Case for Dancing. **Front Aging Neurosci.** 2017.

MURAKAMI, S. IMBE, H. MORIKAWA, Y. KUBO, C. SENBA, E. Chronic stress, as well as acute stress, reduces BDNF mRNA expression in the rat hippocampus but less robustly. **Neurosci Res.** Oct, v. 53(2), p. 129-39, 2005.

MURISON, R. The neurobiology of stress. **The Neuroscience of Pain, Stress and Emotion**, v. 1, p. 29- 48, 2016.

NAEGELIN, Y., DINGS DALE, H., SÄUBERLI, K., SCHÄDELIN, S., KAPPOS, L., & BARDE, Y.-A. Measuring and Validating the Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor in Human Serum. *Eneuro*, 5(2), **ENEURO**. 2018.

NAKASHI, T., FUJIMURA, H., ALTAR, C. A., LI, J., KAMBAYASHI, J., TANDON, N. N., SUN, B. Vascular endothelial cells synthesize and secrete brain-derived neurotrophic factor. **FEBS Lett.**470(2):113-7, 2000.

NATALE, R. E., PAULUS, S. K., AIELLO, E., SANNA. B., MANCA, A., SOTGIU, G., LEALI, T. P., DERIU. Dance therapy improves motor and cognitive functions in patients with Parkinson's disease. **NeuroRehabilitation.** 40(1):141-144., 2017.

NECA, C. S. M. ARAÚJO, J. K. PINTO, M. M. M. GONÇALVES, T. R. A influência do estresse sobre o sistema imunológico: Uma revisão da literatura. **Research, Society and Development.** 2022

NEDEL. L. W. SILVEIRA. F. Os diferentes delineamentos de pesquisa e suas particularidades na terapia intensiva. **Rev. Bras. Ter. Intensiva.** 2016.

NELSON, R. An introduction to behavioral endocrinology (2a. ed.). Sunderland, MA: **Sinauer Associates.** 2000.

NESS, R. O, SACHS. K, VITEK, O. From correlation to causality: statistical approaches to learning regulatory relationships in large-scale biomolecular investigations. **J Proteome Res.** 2016.

NETO, A. J. LEITE, I. H. L. ROCHA, L. da. G. P. Uso de psicofármacos e práticas corporais para a saúde em um grupo terapêutico. **Rev. SANARE,** 2017.

NICOLAIDES, N. C., KYRATZI, E., LAMPROKOSTOPOULOU, A., CHROUSOS, G. P. CHARMANDARI, E. Stress, the Stress System and the Role of Glucocorticoids. **Neuroimmunomodulation.** 2015.

NEUFER, P. D., BAMMAN, M. M., MUOIO, D. M. Understanding the cellular and molecular mechanisms of physical activity-induced health benefits. **Cell Metabol.** 2015.

NIEVES, I. L. JAKOBSCHKE, C. E. Biomolecular Effects of Dance and Dance/Movement Therapy: A Review. **American Journal of Dance Therapy.** 2022.

NÓBREGA, D. A. B. SOUZA, E. J. ARRAIS, L. T. T. MARQUES, M. H. V. P. SOUSA, M. N. A. Níveis de Cortisol: Impactos sobre a Saúde Mental e a Imunidade. **Rev. Mult. Psic.** 2020.

NUMAKAWA, T. ODAKA, H. ADACHI, N. Actions of Brain-Derived Neurotrophin Factor in the Neurogenesis and Neuronal Function, and Its Involvement in the Pathophysiology of Brain Diseases. **Int J Mol Sci.** 2018.

NUMAKAWA, T., KUMAMARU, E., ADACHI, N., YAGASAKI, Y., IZUMI, A., KUNUGI, H. Glucocorticoid receptor interaction with TrkB promotes BDNF-triggered PLC- signaling for glutamate release via a glutamate transporter. **Proc. Natl. Acad. Sci.** 106, 647–652, 2009.

NUNOMURA, M., TEIXEIRA, C. A. L., CARUSO, F. R. M. Nível de estresse em adultos após 12 meses de prática regular de atividade física. **Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte.** 3(3):125-134. 2004.

OJA, P. TITZE, S. Physical activity recommendations for public health: development and policy context. **EPMA Journal.** 2011.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Atividade Física.** Folha normativa N° 385. 2014.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Estatísticas Mundiais da Saúde.** 2008.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Estatísticas mundiais de saúde,** 2013.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Plano de ação abrangente para a saúde mental 2013–2030.** Genebra. 2021.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Relatório Global sobre a Situação da Atividade Física.** 2022.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **What is the evidence on the role of the arts in improving health and well-being? A scoping review.** WHO. 2019.

OMS. Organização Mundial de Saúde. **Circunferência da cintura e relação cintura-quadril: relato de consulta com especialistas da OMS.** 2008.

OMS. Organização Mundial de Saúde. **Estado físico: o uso e interpretação da antropometria.** Geneva.1995.

OMS. Organização Mundial de Saúde. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation,** Geneva, 3-5 Jun 1997. Geneva: World Health Organization, 1998.

OMS. Organização Mundial de Saúde. **Utilização e interpretação de indicadores antropométricos do estado nutricional.** 64:929-41. 1986.

OSWALD LM, ZANDI P, NESTADANÇATERAPIA G, POTASH JB, KALAYDJIAN AE, WAND GS. Relationship between cortisol responses to stress and personality. **Neuropsychopharmacology.** 2006.

PAINADO, M. M. MUZEL, A. A. A contribuição da dançaterapia no processo de reabilitação. **Rev. Cient. Eletr. de Cienc. Aplic. da FAIT.** 2018.

PALKOVITS, M. Anatomy of Neural Pathways Affecting CRH Secretion. **Annals of the New York Academy of Sciences (The Hypothala.).** 1987.

PALUCH, A. E; BAJPAI, S.; BASSETT, D. R. Daily steps and all-cause mortality: a meta-analysis of 15 international cohorts. **Lancet Public Health.** 2022.

PAN, W., BANKS, W.A., FASOLD, M.B., BLUTH, J., KASTIN, A. J. Transport of brain-derived neurotrophic factor across the blood-brain barrier. **Neuropharmacology.** 37(12):1553-61, 1998.

PAPALIA, E. D. FELDMAN, D. R. Desenvolvimento Humano. AMGH Edit Ltda. 2013.
PETO, A. C. Terapia Através da Dança com Laringectomizados: Relato de Experiência. **Revista Latino-Am.de Enfermagem.** 8(6), 35-39, 2000.

PHILLIPS, C., BAKTIR, M. A., SRIVATSAN, M., SALEHI, A. Neuroprotective effects of physical activity on the brain: a closer look at trophic factor signaling. **Frontiers in Cellular Neuroscience**, vol. 8, article 170, 2014.

PICARD, M. JUSTER, R. P. MCEWEN, B. S. Mitochondrial allostatic load puts the 'gluc' back in glucocorticoids. **Nat. Rev. Endocrinol.** 2014.

PIMENTA, B. M. Corpo Cítrico - Sinestesia e enação em dança. **O Mosaico.** 2021.

PIRILDAR, S., GONUL, A. S., TANELI, F., AKDENIZ, F. Low serum levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with schizophrenia do not elevate after antipsychotic treatment. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.** 28:709Y713, 2004.

POPESCU, M. TERZEA, D. C. CARȘOTE, M. GHENEA, A. E. COSTACHE, A. POPESCU, I. A. S. BICIUȘCĂ, V. BUSUIOC, C. J. GHEMIGIAN, A. M. COVID-19 infection: from stress-related cortisol levels to adrenal glands infarction. **Rom J Morphol Embryol.** 2022.

PORAT, S. GOUKASIAN, N. HWANG, K. S. ZANTO, T. T. PIERCE, J. Dance experience and associations with cortical gray matter thickness in the aging population. **Dement Geriatr Cogn Dis Extra.** 2016.

POST, R. M. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. **Am J Psych.** 1992.

PRADO, E. S. DANTAS, E. H. M. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). **Arq Bras Cardiol.** volume 79 (nº 4), 429-33. 2002.

PUGLIESE, R. Vitor da Fonseca: Cognição, motricidade, emoção e afetividade. Rio de Janeiro. **Wak editora,** 2021.

QUAN, N. BANKS, W. A. Brain-immune communication pathways. **Brain, Behavior, and Immunity.** 2007.

RADLEY JJ, SISTI HM, HAO J. Stress-Induced Alterations in Prefrontal Cortical Dendritic Morphology Predict Selective Impairments in Perceptual Attentional Set-Shifting. **Neuroscience**. 2004.

REBELO, P. A importância da dança, enquanto terapia, na inclusão de crianças com paralisia cerebral. **Dissertação** (Mestrado) Curso de Ciências da Educação na Especialidade em Educação Especial: Domínio Cognitivo Motor. Escola Superior de Educação João de Deus. Lisboa, Portugal. 2014.

REHFELD, K. EDERS, A. EKELMANN, A. LESSMANN, V. KAUFMANN, J. BRIGADSKI, T. MÜLLER, N. Dance training is superior to repetitive physical exercise in inducing brain plasticity in the elderly. **PLoS One**. 2018.

REHFELD, K. MÜLLER, P. A. Y. E. N. SCHMICKER, M. DORDEVIC, M. KAUFMANN, J. HÖKELMANN, A. MÜLLER, N.G. Dancing or fitness sport? The effects of two training programs on hippocampal plasticity and balance abilities in healthy seniors. **Front. Hum. Sci**. 2017.

REICHE, E. M. V., NUNES, S. O. B, e MORIMOTO, H. K. Disfunções no sistema imune induzidas pelo estresse e depressão: implicações nodesenvolvimento e progressão do câncer. **Rev. Bras. Oncologia Clínica**. 2005.

REICHERT, F. F., LOCH, M. R., CAPILHEIRA, M. F. Autopercepção de saúde em adolescentes, adultos e idosos. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 17, n. 12, p. 3353-3362, 2012.

REIGOTA, C. P. Stress e doença alérgica: Artigo de revisão. 2016. 51 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Área Científica de Imunologia Clínica, **Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra**, 2016.

REIS, R. S. Comportamentos de risco à saúde e percepção de estresse em professores universitários das IFES do sul do brasil. (**Tese de Doutorado**). Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção da Universidade Federal de Santa Catarina. 2005.

REIS, R. S. HINO, A. A. AÑEZ, C. R. Perceived stress scale: reliability and validity study in Brazil. **J Health Psychol**. 2010.

- REUL, J. M. KLOET, E. R. Two receptor systems for corticosterone in rat brain: microdistribution and differential occupation. **Endocrinology**.1985.
- REVESZ, D. VERHOEVEN, J. E. MILANESCHI, Y. PENNINX, B. W. J. H. Depressive and anxiety disorders and short leukocyte telomere length: mediating effects of metabolic stress and lifestyle factors. **Psychol Med**. 2016.
- RIBEIRO, D. PETRIGNA, L. PEREIRA, F. C. MUSCELLA, A. BIANCO, A. TAVARES, P. The Impact of Physical Exercise on the Circulating Levels of BDNF and NT 4/5: A Review. **Int J Mol Sci**. 2021.
- RICHTER, L. G. XU, L. How could stress lead to major depressive disorder? **IBRO Reports**. 2018.
- RISNER, D. Bullying victimisation and social support of adolescent male dance students: an analysis of findings. **Research in Dance Education**. v.15, n.2, p.179-201. 2014.
- RITTER, M., LOW, K. G. Effects of dance/movement therapy: A meta-analysis. *The Arts in Psychotherapy*. 1996.
- ROBERGS, R. A. Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde. São Paulo: **Phorte**, 2002.
- ROBERTS, B. L. KARATSOREOS, I. N. Brain-body responses to chronic stress: a brief review. **Fac Rev**. 2021.
- ROBINSON, T. N. MATHESON, D. M. KRAEMER, H. C. WILSON, D. M. OBARZANEK, E. THOMPSON, N. S. ALHASSAN, S. et al A randomized controlled trial of culturally tailored dance and reducing screen time to prevent weight gain in low-income African American girls: Stanford GEMS. **Arch Pediatr Adolesc Med**. 2010.
- ROCHA, T. P. O. R. SILVA, C. MATOS, M. CORREA, F. BURLA, R. Anatomofisiologia do estresse e o processo de adoecimento. **Revista Científica da Faculdade de Medicina de Campos, Campos dos Goytacazes (RJ)**, v. 13, n. 2, p.31-37, 21 dez. 2018.

ROE, J. ASPINALL, P. The restorative benefits of walking in urban and rural settings in adults with good and poor mental health. **Health Place**. 2011.

ROENNEBERG, T. MERROW, M. The Circadian Clock and Human Health. **Current Biology**. 2016.

ROHLEDER, N. Stimulation of Systemic Low-Grade Inflammation by Psychosocial Stress. **Psychosomatic Medicine**. 2014.

ROSA, T. G. Influência dos agentes estressores no aumento dos níveis de cortisol plasmático. Monografia (Bacharel). **Faculdade de Farmácia. Universidade de Rio Verde. Rio Verde**, 2016.

RUEGSEGGER, G. N. BOOTH, F.W. Health benefits of exercise. **Cold Spring Harb Perspect Med**. 2018.

RUETER, M.A. SCARAMELLA, L. WALLACE, L. E. CONGER, R. D. First onset of depressive or anxiety disorders predicted by the longitudinal course of internalizing symptoms and parent-adolescent disagreements. **Arch Gen Psychiatry**. 1999.

RUSBRIDGE, C. Neurobehavioral Disorders: The Corticolimbic System in Health and Disease. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2020.

RUSSEL, G., LIGHTMAN, S. The human stress response. **Nature Reviews endocrinology**, 2019.

RUSSO, G. E, ZACCAGNI, L. Physical Activity for Health and Wellness. **Int J Environ Res Public Health**. 2021

SADIR, M. A., BIGNOTTO, M. M., LIPP, M. E N. Stress e qualidade de vida: Influência de algumas variáveis pessoais. **Paidéia**, v. 20(45), p. 73–81, 2010.

SALIHU, D. KWAN, R. Y. C. WONG, E. M. L. The effect of dancing interventions on depression symptoms, anxiety, and stress in adults without musculoskeletal disorders: An integrative review and meta-analysis. **Complement Ther Clin Pract**. 2021.

SANTANA, M. J. MACHADO, T. L. Dance Therapy Improves Quality of Life in Individuals with Neuromotor Disorders: Randomized Controlled Trial. **Int. Journal of Humanities Social Sciences and Education**. 2015.

SANTOS, T. M. Entre pedaços de algodão e bailarinas de porcelana: a performance artística do balé clássico como performance de gênero. **(Dissertação de Mestrado)** - Programa de Pós-graduação em Educação, UFRGS, Porto Alegre. 2009.

SAPOLSKY, R. M, KREY, L. C. MCEWEN, B. S. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. **Endocr Rev** 1986.

SAPOLSKY, R. M. Atrophy of the hippocampus in posttraumatic stress disorder: How and when? **Hippocampus**, v. 11(2), p. 90–91, 2000.

SAPOLSKY, R. M. Glucocorticoids, the evolution of the stress-response, and the primate predicament. **Neurobiol Stress**. 2021.

SAPOLSKY, R. M. Why stress is bad for your brain. **Science**, v. 273(5276), p. 749–750, 1996.

SAPOLSKY, R. Stress and the brain: individual variability and the inverted-U. **Nat Neurosci**. 2015.

SATO, H., TAKAHASHI, T., SUMITANI, K., TAKATSU, H., URANO, S. Glucocorticoid Generates ROS to Induce Oxidative Injury in the Hippocampus, Leading to Impairment of Cognitive Function of Rats. **Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition**, v. 47, p.224-32, 2010.

SCHLOTZ, W. HAMMERFALD, K. EHLERT, U. GAAB, J. Individual differences in the cortisol response to stress in young healthy men: Testing the roles of perceived stress reactivity and threat appraisal using multiphase latent growth curve modeling. **Biol. Psychol**. 2011.

SCHLOTZ, W. STRESS, REACTIVITY. IN: GELLMAN, M., TURNER, J.R., editors. Encyclopedia of Behavioral Medicine. **Springer**; New York, NY, USA: 2013.

SCHNEIDER, S. A. CEOLIN, S. BAKE, R. M. HEISLER, V. E. LAUTENSCHER, G. COSTA, R. A. Aplicabilidade e benefícios da dançaterapia como prática assistencial: uma abordagem in review. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvim.** 2020.

SCHULZ, P. JANSEN, L. J. SCHLOTZ, W. STRESSREAKTIVITÄT: Theoretisches Konzept und Messung. **Diagnostica.** 2005.

SELYE, H. A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, v. 138, n.32, 1936.

SELYE, H. The General-Adaptation-Syndrome and the Diseases of Adaptation. **International Journal of Clinical Practice.** 1951.

SERTOZ, O. O., BINBAY, T. I. NOYAN, A. K. E., YILDIRIM, E., METE, E. H. The role of BDNF and HPA axis in the neurobiology of burnout syndrome. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.** Aug v. 1;32(6), p. 1459-65. 2008.

SHARMA, V. K. TRAKROO, M. SUBRAMANIAM, V. RAJAJEYAKUMAR, M. BHAVANANI, A. B., SAHAI, A. Effect of fast and slow pranayama on perceived stress and cardiovascular parameters in young health-care students. **Int J Yoga.** 2013.

SHELINE, Y., GADO, M. KRAEMER, H.C. Untreated depression and hippocampal volume loss. **Am J Psychiatry.** 2003.

SILVA, J. G. A. R. ROMARCO, E. K. S. Impacto de uma abordagem de dança sobre a ansiedade, estresse e depressão em universitários. **Revista Interinstitucional Artes de Educar.** 2021.

SILVA, T. S. de. M., TORRES, V. O. de. R. C. Alterações neuropsicológicas do estresse: contribuições da neuropsicologia. Revista Científica Novas Configurações - **Diálogos Plurais.** Luziânia, v. 1, n.2, p. 67-80, 2020.

SIMIC, G. TKAICIC, M. VUKIC, V. MULC, D. SPANIC, E. SAGUD, M. BORDONAU, O. E. F. VUKSIC, M. HOF, R. P. Understanding Emotions: Origins and Roles of the Amygdala. **Biomolecules.** 2021.

SIMON, N. M., HOFMANN, S. G., ROSENFELD, D., HOEPPNER, S.S., HOGE, E. A., BUI, E., KHALSA, S. B. S. Effectiveness of Yoga vs Cognitive Behavioral Therapy vs Stress Education for the Treatment of Generalized Anxiety Disorder: A Randomized Clinical Trial. **JAMA Psychiatry**. 2020.

SMITH, S. M.; VALE, W. W. The role of hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine response. **Dialogues Clinical Neuroscience**, v. 8, n. 4, p. 383–395. 2006.

SOLDAN, A., PETTIGREW, C., CAI, Q., WANG, J., WANG, M.-C., MOGHEKAR, A., MILLER, M.I., ALBERT, M. Cognitive reserve and long-term change in cognition in aging and preclinical Alzheimer's disease. **Neurobiol. Aging** 60, 164–172, 2017.

SOTHMANN, M. S. BUCKWORTH, J. CLAYTOR, R. P., COX, R. H., WHITE-WELKLEY, J. E., & DISHMAN, R. K. Exercise training and the cross-stressor adaptation hypothesis. **Exercise and Sport Sciences Reviews**. 1996.

SOTHMANN, M. S. The cross-stressor adaptation hypothesis and exercise training. In E. O. Acevedo & P. Ekkekakis (Eds.). **Psychobiology of physical activity**. 2006.

SOUSA, M. B. C. DE., SILVA, H. P. A., e GALVÃO-COELHO, N. L. Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. **Estudos De Psicologia**. 2015.

SOUZA, A. B. Cenas do masculino na dança: representações de gênero e sexualidade. Ensinando modos de ser bailarino. **Dissertação (Mestrado)**, Programa de Pós-graduação em Educação, ULBRA, Canoas. 2007.

SOUZA, M. F., MARQUES, J. P., VIEIRA, A. F., SANTOS, D. C., CRUZ, A. E., BORRAGINE, S. O. F. Contribuições da dança para a qualidade de vida de mulheres idosas. **EFDesportes.com Rev Digital** Buenos Aires, 2010.

SOUZA, R. SILVA, E. R. Efeitos psicofísicos da música no exercício: uma revisão. **Revista Brasileira de Psicologia do Esporte**, São Paulo, v.3, nº- 2, julho/dezembro. 2010.

STAUFENBIEL, S. M. PENNINX, B. W. SPIJKER, A.T. ELZINGA, B. M. ROSSUM, E. F. Hair cortisol, stress exposure, and mental health in humans: a systematic review. **Psychoneuroendocrinology**. 2013.

STEPTOE, A. KIVIMÄKI, M. Stress and cardiovascular disease. **Nat Rev Cardiol**. 2012.

STEPTOE, A. SHANKAR, A. DEMAKAKOS, P. WARDLE, J. Social isolation, loneliness, and all-cause mortality in older men and women. **Proc Natl Acad Sci. U S A**. 2013.

STERLING, P. EYER, J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher e J. Reason (Eds.), *Handbook of life stress, cognition and health* (pp. 629–649). **John Wiley e Sons**. 1988.

STEWART, A. MARFELL-JONES, M. OLDS, T. International standards for anthropometric assessment. **ISAK: Lower Hutt**, New Zealand, 2011.

STILLMAN, C. M., COHEN, J., LEHMAN, M. E., & ERICKSON, K. I. Mediators of Physical Activity on Neurocognitive Function: A Review at Multiple Levels of Analysis. **Frontiers in Human Neuroscience**. 2016.

STRASSEL, J. K. A systematic review of the evidence for the effectiveness of dance therapy. **Alternative Therapies in Health e Medicine**, Aliso Viejo, 2011.

STRATAKIS, C. A. CHROUSOS, G. P. Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system. **Ann N Y Acad Sci**. 1995.

STULTS-KOLEHMAINEN, M. The interplay between stress and physical activity in the prevention and treatment of cardiovascular disease. **Frontiers and Physiology**. 2013.

SUÁREZ, C. GARCÍA, F. J. P., FERNANDES, R. J. BOAS, V. J. P. Psychological and Physiological Features Associated with Swimming Performance. **International Journal of Environmental Research and Public Health**. 2021.

SZABO S, TACHE Y, SOMOGYI A. The legacy of Hans Selye and the origins of stress research: a retrospective 75 years after his landmark brief "letter" to the editor# of nature. *Stress*. 2012.

SZUHANY, K. L. BUGATTI, M. OTTO, M. W. A meta-analytic review of the effects of exercise on brain-derived neurotrophic factor. *J Psychiatr Res*. 2015.

TAKASE, B. AKIMA, T. UEHATA, A. Effect of chronic stress and sleep deprivation on both flow-mediated dilation in the brachial artery and the intracellular magnesium level in humans. *Clinical Cardiology*, v. 27, n. 4, p. 223-227, 2004.

TAYLOR, J., MCLEAN, L., KORNER, A., STRATTON, E., e GLOZIER, N. Mindfulness and yoga for psychological trauma: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma e Dissociation*. 2020.

TAYLOR, P. J. GOODING, P. WOOD, A. M. TARRIER, N. The role of defeat and entrapment in depression, anxiety, and suicide. *Psychol Bull*. 2011.

TEIXEIRA, E. Reflexões sobre o paradigma holístico e holismo e saúde. *Rev Esc Enferm USP*. 1996.

TEIXEIRA, M. L., ARIDA, M. R., MARI, de J. J. Dance for neuroplasticity: A descriptive systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 96. 232–240, 2019.

TEIXEIRA, P. J., CARRACA, E. V., MARKLAND, D., SILVA, M. N., & RYAN, R. M. Exercise, physical activity, and self-determination theory: a systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2012.

TELLES, T. C. B., ARARUNA, L. C., ALMEIDA, M. S., & MELO, A. K. Adesão e aderência ao exercício: Um Estudo Bibliográfico. *Revista Brasileira De Psicologia Do Esporte*, 6(1). 2016.

TENG, K. K. HEMPSTEAD, B. L. Neurotrophins and their receptors: signaling trios in complex biological systems. **Cell Mol Life Sci.** 2004.

TEYCHENNE, M., WHITE, R. L., RICHARDS, J., SCHUCH, F. B., ROSENBAUM, S., & BENNIE, J. A. Do we need physical activity guidelines for mental health: what does the evidence tell us? **Mental Health and Physical Activity.** 2019.

THIERRY, A. M., JAVOY, F., GLOWINSKI, J., KETY, S. S. Effects of stress on the metabolism of norepinephrine, dopamine and serotonin in the central nervous system of the rat. I. Modifications of norepinephrine turnover. **J Pharmacol Exp Ther,** 1968.

TOMASZEWSKI, C. BELOT, R. A. ESSADEK, A. BESSONNET, H. O. CLESSE, C. Impact of Dance Therapy on Adults with Psychological Trauma: A Systematic Review. **European Journal of Psychotraumatology.** 2023.

THOMAS, J. R., NELSON, J. K. Métodos de pesquisa em atividade física. 3° ed. Porto Alegre: **Artmed,** 2002.

TORO, Rolando. Biodanza. Santiago: **Editorial Cuarto Propio,** 2008.

TRAVAGLIA, A., ARENA, G., FATTORUSSO, R., ISERNIA, C., LA MENDOLA, D., MALGIERI, G., RIZZARELLI, E. The Inorganic Perspective of Nerve Growth Factor: Interactions of Cu²⁺ and Zn²⁺ with the N-Terminus Fragment of Nerve Growth Factor Encompassing the Recognition Domain of the TrkA Receptor. **Chemistry - A European Journal.** 2011.

TROMBETTA, C. I., MOUDE de, R. J. I., ALVES, R. C., CARBONARI-BRITO, R., CEPEDA, X. F., LEMOS JR, R. J. Serum Levels of BDNF in Cardiovascular Protection and in Response to Exercise. **Arq Bras Cardiol.** 115(2):263-269. 2020.

TSIGOS, C. CHROUSOS, G. P. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. **Journal of Psychosomatic Research.** 2002.

ULRICH-LAI YM, HERMAN J. Neural regulation of endocrine and autonomic stress response. **Nature Reviews – Neuroscience.** 2009.

UMEGAKI, H., SAKURAI, T., & ARAI, H. Active Life for Brain Health: A Narrative Review of the Mechanism Underlying the Protective Effects of Physical Activity on the Brain. **Frontiers in Aging Neuroscience**. 2021.

VANKAR, P. Share of people worldwide with stress, depression, and anxiety in 2022, by age. **Statistica Global Consumer Survey**. 2023.

VENTRIGLIA, M. ZANARDINI, R. BONOMINI, C. ZANETTI, O. VOLPE, D. PASQUALETTI, P. GENNARELLI, M. BOCCHIO-CHIAVETTO, L. Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor Levels in Different Neurological Diseases. **BioMed Research International**, 2013, 901082, 2013.

VERHOEVEN, J. E. RÉVÉSZ, D. EPEL, E. S. LIN, J. WOLKOWITZ, O. M. PENNINX, B. W. J. H. Major depressive disorder and accelerated cellular aging: results from a large psychiatric cohort study. **Mol Psychiatry**. 2014.

VIGNOLA, R. C. B., TUCCI, A. M. Adaptation and validation of the depression, anxiety and stress scale (DASS) to Brazilian Portuguese. **Journal of Affective Disorders**, v. 155, p. 104-109, 2014.

VILAR, M. MIRA, H. Regulation of Neurogenesis by Neurotrophins during Adulthood: Expected and Unexpected Roles. **Front Neurosci**. 2016.

VINOGRADOV, S. FISHER, M. HOLLAND, C. SHELL, Y. W. WOLKOWITZ, O. MELLON, H. S. Is serum brain-derived neurotrophic factor a biomarker for cognitive enhancement in schizophrenia? **Biol Psychiatry**. 66: 549-553, 2009.

VOLLMER, R. R. Selective neural regulation of epinephrine and norepinephrine cells in the adrenal medulla—cardiovascular implications. **Clin. Exp. Hypertens**. 1996.

VRINCEANU, T., ESMAIL, A., BERRYMAN, N., PREDOVAN, D., VU, T. T. M., VILLALPANDO, J. M. BHERER, L. Dance your stress away: comparing the effect of dance/movement training to aerobic exercise training on the cortisol awakening response in healthy older adults. **Stress**. 2019.

VUILLEUMIER, P. TROST, W. Music and emotions: from enchantment to entrainment. **Ann NY Acad Sci.** 1337:212-22, 2015.

WALKER, R. B. Cortisol—cause and cure for metabolic syndrome? **Diabetic medicine. Diabetes Uk**, 2006.

WANG, F. SZABO, A. Effects of Yoga on Stress Among Healthy Adults: A Systematic Review. **Altern Ther Health Med.** 2020.

WANG, L., SUN, C., WANG, Y., ZHAN, T., YUAN, J., NIU, C.-Y., YANG, J., HUANG, S., e CHENG, L. Effects of dance therapy on non-motor symptoms in patients with Parkinson's disease: A systematic review and meta analysis. **Aging Clinical and Experimental Research.** 2022.

WANG, Y. XU, D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. **Lipids Health Dis.** 2017.

WARBURTON, D. NICOL, C. W. BREDIN, S. S. D. Health benefits of physical activity: the evidence. **CMAJ.** 2006.

WATANABE, Y. GOULD, E. MCEWEN, B. S. Stress induces atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3 pyramidal neurons. **Brain Res.** 1992.

WATSON, D., CLARK, L. A., WEBER, K., ASSENHEIMER, J. S., STRAUSS, M. E., & MCCORMICK, R. A. Testing a tripartite model: II. Exploring the symptom structure of anxiety and depression in student, adult, and patient samples. **Journal of Abnormal Psychology.** 104 (1), 15-25. 1995.

WHITEHOUSE, M. S. Jung and Dance Therapy: Two major principles. In P. Pallaro (Ed.), *Authentic movement: a collection of essays by Mary Starks Whitehouse, Janet Adler and Joan Chodorow* (pp. 73-110). London, England and Philadelphia. **Jessica Kingsley Publishers.** 1999.

WHITEHOUSE, M. S. Jung and dance therapy: two major principles. In: Pallaro, Patrizia. *Authentic movement: essays by Mary Starks Whitehouse, Janet Adler and Joan Chodorow* London: **Jessica Kingsley Publishers**. 2003.

WINKEL, R. STEFANIS, N. C. MYIN, G. I. Psychosocial factors and psychosis. A review of the neurobiological mechanisms and the evidence for gene-stress interaction. **Schizophrenia Bulletin**. 2008.

WITTIG, J. The Body and Nonverbal Expression in Dance/Movement Group Therapy and Verbal Group Therapy. **Group**, vol. 34, no. 1, 2010.

WOHLEB, E. S. DELPECH, J. C. Dynamic cross-talk between microglia and peripheral monocytes underlies stress-induced neuroinflammation and behavioral consequences. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2016.

WONG Y. *Dance, Human Rights and Social Justice: Dignity in Motion* edited by Naomi Jackson and Toni Shapiro-Phim. **Dance Research Journal**. 2011.

WOSIEN, B. *Dança: um caminho para a totalidade*. São Paulo: **Triom**, 2000.

YAN, F. A., COBLEY, S., CHAN, C. The Effectiveness of Dance Interventions on Physical Health Outcomes Compared to Other Forms of Physical Activity: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Sports Med**. 48, 933–951. 2018.

YOUNG, H. A. Cortisol in mood disorders. **The International Journal on the Biology of Stress**, 2004.

YUSUF, S, HAWKEN, S. OUNPUU, S. BAUTISTA, L. FRANZOSI, M. G. COMMERFORD, P. Obesity and the risk of myocardial infarction in participants from 52 countries: a case-control study. **Lancet**. 2005.

ZHANG, M. BRIDLER, R. MOHR, C. MORAGREGA, I. SUN, N. Early Detection of the Risk of Developing Psychiatric Disorders: A Study of 461 Chinese University Students under Chronic Stress. **Psychopathology**. 2020.

ZHANG, Y., LIU, L., PENG, Y.-L., LIU, Y.-Z., WU, T.-Y., SHEN, X.-L., Involvement of inflammasome activation in lipopolysaccharide-induced mice depressive-like behaviors. **CNS Neurosci.** 2014.

ZHAO, W. Q. CHENG, H. QUON, M. J. ALKON, D. L. Insulin and the insulin receptor in experimental models of learning and memory. **Eur J Pharmacol.** 2005:490(1-3):71-81. 2005.

ZHOU, Z. ZHU, G. HARIRI, A. R. ENOCH, M.-A. SCOTT, D. SINHA, R. GOLDMAN, D. Genetic variation in human NPY expression affects stress response and emotion. **Nature.** 2008.

ZHU, Y. WU, H. QI, M. WANG, S. ZHANG, Q. ZHOU, L. WANG, S. WANG, W. WU, T. XIAO, M. YANG, S. CHEN, H. ZHANG, L. ZHANG, KC. MA, J. WANG, T. Effects of a specially designed aerobic dance routine on mild cognitive impairment. **Clin Interv Aging.** 2018.

ZOLADZ, J. A., PILC, A. The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies. **J Physiol Pharmacol.** 61(5):533-41, 2010.

11. ANEXOS

ANEXO A – SPIRIT



SPIRIT 2013 Checklist: Recommended items to address in a clinical trial protocol and related documents*

Section/item	Item No	Description
Administrative information		
Title	1	Descriptive title identifying the study design, population, interventions, and, if applicable, trial acronym
Trial registration	2a	Trial identifier and registry name. If not yet registered, name of intended registry
	2b	All items from the World Health Organization Trial Registration Data Set
Protocol version	3	Date and version identifier
Funding	4	Sources and types of financial, material, and other support
Roles and responsibilities	5a	Names, affiliations, and roles of protocol contributors
	5b	Name and contact information for the trial sponsor
	5c	Role of study sponsor and funders, if any, in study design; collection, management, analysis, and interpretation of data; writing of the report; and the decision to submit the report for publication, including whether they will have ultimate authority over any of these activities
	5d	Composition, roles, and responsibilities of the coordinating centre, steering committee, endpoint adjudication committee, data management team, and other individuals or groups overseeing the trial, if applicable (see Item 21a for data monitoring committee)
Introduction		
Background and rationale	6a	Description of research question and justification for undertaking the trial, including summary of relevant studies (published and unpublished) examining benefits and harms for each intervention
	6b	Explanation for choice of comparators
Objectives	7	Specific objectives or hypotheses
Trial design	8	Description of trial design including type of trial (eg, parallel group, crossover, factorial, single group), allocation ratio, and framework (eg, superiority, equivalence, noninferiority, exploratory)
Methods: Participants, interventions, and outcomes		
Study setting	9	Description of study settings (eg, community clinic, academic hospital) and list of countries where data will be collected. Reference to where list of study sites can be obtained
Eligibility criteria	10	Inclusion and exclusion criteria for participants. If applicable, eligibility criteria for study centres and individuals who will perform the interventions (eg, surgeons, psychotherapists)
Interventions	11a	Interventions for each group with sufficient detail to allow replication, including how and when they will be administered

	11b	Criteria for discontinuing or modifying allocated interventions for a given trial participant (eg, drug dose change in response to harms, participant request, or improving/worsening disease)
	11c	Strategies to improve adherence to intervention protocols, and any procedures for monitoring adherence (eg, drug tablet return, laboratory tests)
	11d	Relevant concomitant care and interventions that are permitted or prohibited during the trial
Outcomes	12	Primary, secondary, and other outcomes, including the specific measurement variable (eg, systolic blood pressure), analysis metric (eg, change from baseline, final value, time to event), method of aggregation (eg, median, proportion), and time point for each outcome. Explanation of the clinical relevance of chosen efficacy and harm outcomes is strongly recommended
Participant timeline	13	Time schedule of enrolment, interventions (including any run-ins and washouts), assessments, and visits for participants. A schematic diagram is highly recommended (see Figure)
Sample size	14	Estimated number of participants needed to achieve study objectives and how it was determined, including clinical and statistical assumptions supporting any sample size calculations
Recruitment	15	Strategies for achieving adequate participant enrolment to reach target sample size

Methods: Assignment of interventions (for controlled trials)

Allocation:

Sequence generation	16a	Method of generating the allocation sequence (eg, computer-generated random numbers), and list of any factors for stratification. To reduce predictability of a random sequence, details of any planned restriction (eg, blocking) should be provided in a separate document that is unavailable to those who enrol participants or assign interventions
---------------------	-----	--

Allocation concealment mechanism	16b	Mechanism of implementing the allocation sequence (eg, central telephone; sequentially numbered, opaque, sealed envelopes), describing any steps to conceal the sequence until interventions are assigned
Implementation	16c	Who will generate the allocation sequence, who will enrol participants, and who will assign participants to interventions
Blinding (masking)	17a	Who will be blinded after assignment to interventions (eg, trial participants, care providers, outcome assessors, data analysts), and how
	17b	If blinded, circumstances under which unblinding is permissible, and procedure for revealing a participant's allocated intervention during the trial

Methods: Data collection, management, and analysis

Data collection methods	18a	Plans for assessment and collection of outcome, baseline, and other trial data, including any related processes to promote data quality (eg, duplicate measurements, training of assessors) and a description of study instruments (eg, questionnaires, laboratory tests) along with their reliability and validity, if known. Reference to where data collection forms can be found, if not in the protocol
	18b	Plans to promote participant retention and complete follow-up, including list of any outcome data to be collected for participants who discontinue or deviate from intervention protocols
Data management	19	Plans for data entry, coding, security, and storage, including any related processes to promote data quality (eg, double data entry; range checks for data values). Reference to where details of data management procedures can be found, if not in the protocol
Statistical methods	20a	Statistical methods for analysing primary and secondary outcomes. Reference to where other details of the statistical analysis plan can be found, if not in the protocol
	20b	Methods for any additional analyses (eg, subgroup and adjusted analyses)
	20c	Definition of analysis population relating to protocol non-adherence (eg, as randomised analysis), and any statistical methods to handle missing data (eg, multiple imputation)

Methods: Monitoring

Data monitoring	21a	Composition of data monitoring committee (DMC); summary of its role and reporting structure; statement of whether it is independent from the sponsor and competing interests; and reference to where further details about its charter can be found, if not in the protocol. Alternatively, an explanation of why a DMC is not needed
	21b	Description of any interim analyses and stopping guidelines, including who will have access to these interim results and make the final decision to terminate the trial
Harms	22	Plans for collecting, assessing, reporting, and managing solicited and spontaneously reported adverse events and other unintended effects of trial interventions or trial conduct
Auditing	23	Frequency and procedures for auditing trial conduct, if any, and whether the process will be independent from investigators and the sponsor

Ethics and dissemination

Research ethics approval	24	Plans for seeking research ethics committee/institutional review board (REC/IRB) approval
Protocol amendments	25	Plans for communicating important protocol modifications (eg, changes to eligibility criteria, outcomes, analyses) to relevant parties (eg, investigators, REC/IRBs, trial participants, trial registries, journals, regulators)
Consent or assent	26a	Who will obtain informed consent or assent from potential trial participants or authorised surrogates, and how (see Item 32)
	26b	Additional consent provisions for collection and use of participant data and biological specimens in ancillary studies, if applicable
Confidentiality	27	How personal information about potential and enrolled participants will be collected, shared, and maintained in order to protect confidentiality before, during, and after the trial
Declaration of interests	28	Financial and other competing interests for principal investigators for the overall trial and each study site
Access to data	29	Statement of who will have access to the final trial dataset, and disclosure of contractual agreements that limit such access for investigators
Ancillary and post-trial care	30	Provisions, if any, for ancillary and post-trial care, and for compensation to those who suffer harm from trial participation
Dissemination policy	31a	Plans for investigators and sponsor to communicate trial results to participants, healthcare professionals, the public, and other relevant groups (eg, via publication, reporting in results databases, or other data sharing arrangements), including any publication restrictions
	31b	Authorship eligibility guidelines and any intended use of professional writers
	31c	Plans, if any, for granting public access to the full protocol, participant-level dataset, and statistical code

Appendices

Informed consent materials	32	Model consent form and other related documentation given to participants and authorised surrogates
Biological specimens	33	Plans for collection, laboratory evaluation, and storage of biological specimens for genetic or molecular analysis in the current trial and for future use in ancillary studies, if applicable

*It is strongly recommended that this checklist be read in conjunction with the SPIRIT 2013 Explanation & Elaboration for important clarification on the items. Amendments to the protocol should be tracked and dated. The SPIRIT checklist is copyrighted by the SPIRIT Group under the Creative Commons "[Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported](#)" license.

ANEXO B – CONSORT

CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomised trial*		Reported on page No
Section/Topic	Item No Checklist item	
Title and abstract	1a Identification as a randomised trial in the title	_____
	1b Structured summary of trial design, methods, results, and conclusions (for specific guidance see CONSORT for abstracts)	_____
Introduction		
Background and objectives	2a Scientific background and explanation of rationale	_____
	2b Specific objectives or hypotheses	_____
Methods		
Trial design	3a Description of trial design (such as parallel, factorial) including allocation ratio	_____
	3b Important changes to methods after trial commencement (such as eligibility criteria), with reasons	_____
Participants	4a Eligibility criteria for participants	_____
	4b Settings and locations where the data were collected	_____
Interventions	5 The interventions for each group with sufficient details to allow replication, including how and when they were actually administered	_____
Outcomes	6a Completely defined pre-specified primary and secondary outcome measures, including how and when they were assessed	_____
	6b Any changes to trial outcomes after the trial commenced, with reasons	_____
Sample size	7a How sample size was determined	_____
	7b When applicable, explanation of any interim analyses and stopping guidelines	_____
Randomisation:		
Sequence generation	8a Method used to generate the random allocation sequence	_____
	8b Type of randomisation; details of any restriction (such as blocking and block size)	_____
Allocation concealment mechanism	9 Mechanism used to implement the random allocation sequence (such as sequentially numbered containers), describing any steps taken to conceal the sequence until interventions were assigned	_____
Implementation	10 Who generated the random allocation sequence, who enrolled participants, and who assigned participants to interventions	_____
Blinding	11a If done, who was blinded after assignment to interventions (for example, participants, care providers, those	_____
	assessing outcomes) and how	_____
	11b If relevant, description of the similarity of interventions	_____
Statistical methods	12a Statistical methods used to compare groups for primary and secondary outcomes	_____
	12b Methods for additional analyses, such as subgroup analyses and adjusted analyses	_____
Results		
Participant flow (a diagram is strongly recommended)	13a For each group, the numbers of participants who were randomly assigned, received intended treatment, and were analysed for the primary outcome	_____
	13b For each group, losses and exclusions after randomisation, together with reasons	_____
Recruitment	14a Dates defining the periods of recruitment and follow-up	_____
	14b Why the trial ended or was stopped	_____
Baseline data	15 A table showing baseline demographic and clinical characteristics for each group	_____
Numbers analysed	16 For each group, number of participants (denominator) included in each analysis and whether the analysis was by original assigned groups	_____
Outcomes and estimation	17a For each primary and secondary outcome, results for each group, and the estimated effect size and its precision (such as 95% confidence interval)	_____
	17b For binary outcomes, presentation of both absolute and relative effect sizes is recommended	_____
Ancillary analyses	18 Results of any other analyses performed, including subgroup analyses and adjusted analyses, distinguishing pre-specified from exploratory	_____
Harms	19 All important harms or unintended effects in each group (for specific guidance see CONSORT for harms)	_____
Discussion		
Limitations	20 Trial limitations, addressing sources of potential bias, imprecision, and, if relevant, multiplicity of analyses	_____
Generalisability	21 Generalisability (external validity, applicability) of the trial findings	_____
Interpretation	22 Interpretation consistent with results, balancing benefits and harms, and considering other relevant evidence	_____
Other information		
Registration	23 Registration number and name of trial registry	_____
Protocol	24 Where the full trial protocol can be accessed, if available	_____
Funding	25 Sources of funding and other support (such as supply of drugs), role of funders	_____

ANEXO C – TIDieR



The TIDieR (Template for Intervention Description and Replication) Checklist*:

Information to include when describing an intervention and the location of the information

Item number	Item	Where located **	
		Primary paper (page or appendix number)	Other † (details)
1.	BRIEF NAME Provide the name or a phrase that describes the intervention.	_____	_____
2.	WHY Describe any rationale, theory, or goal of the elements essential to the intervention.	_____	_____
3.	WHAT Materials: Describe any physical or informational materials used in the intervention, including those provided to participants or used in intervention delivery or in training of intervention providers. Provide information on where the materials can be accessed (e.g. online appendix, URL).	_____	_____
4.	Procedures: Describe each of the procedures, activities, and/or processes used in the intervention, including any enabling or support activities.	_____	_____
5.	WHO PROVIDED For each category of intervention provider (e.g. psychologist, nursing assistant), describe their expertise, background and any specific training given.	_____	_____
6.	HOW Describe the modes of delivery (e.g. face-to-face or by some other mechanism, such as internet or telephone) of the intervention and whether it was provided individually or in a group.	_____	_____
7.	WHERE Describe the type(s) of location(s) where the intervention occurred, including any necessary infrastructure or relevant features.	_____	_____

TIDieR checklist

8.	WHEN and HOW MUCH Describe the number of times the intervention was delivered and over what period of time including the number of sessions, their schedule, and their duration, intensity or dose.	_____	_____
9.	TAILORING If the intervention was planned to be personalised, titrated or adapted, then describe what, why, when, and how.	_____	_____
10.*	MODIFICATIONS If the intervention was modified during the course of the study, describe the changes (what, why, when, and how).	_____	_____
11.	HOW WELL Planned: If intervention adherence or fidelity was assessed, describe how and by whom, and if any strategies were used to maintain or improve fidelity, describe them.	_____	_____
12.*	Actual: If intervention adherence or fidelity was assessed, describe the extent to which the intervention was delivered as planned.	_____	_____

** **Authors** - use N/A if an item is not applicable for the intervention being described. **Reviewers** – use '?' if information about the element is not reported/not sufficiently reported.

† If the information is not provided in the primary paper, give details of where this information is available. This may include locations such as a published protocol or other published papers (provide citation details) or a website (provide the URL).

‡ If completing the TIDieR checklist for a protocol, these items are not relevant to the protocol and cannot be described until the study is complete.

* We strongly recommend using this checklist in conjunction with the TIDieR guide (see *BMJ* 2014;348:g1687) which contains an explanation and elaboration for each item.

* The focus of TIDieR is on reporting details of the intervention elements (and where relevant, comparison elements) of a study. Other elements and methodological features of studies are covered by other reporting statements and checklists and have not been duplicated as part of the TIDieR checklist. When a **randomised trial** is being reported, the TIDieR checklist should be used in conjunction with the CONSORT statement (see www.consort-statement.org) as an extension of **Item 5 of the CONSORT 2010 Statement**. When a **clinical trial protocol** is being reported, the TIDieR checklist should be used in conjunction with the SPIRIT statement as an extension of **Item 11 of the SPIRIT 2013 Statement** (see www.spirit-statement.org). For alternate study designs, TIDieR can be used in conjunction with the appropriate checklist for that study design (see www.equator-network.org).

TIDieR checklist

ANEXO D – REBEC



RBR-4k7dmm8 Benefits of Neuropsychomotor Intervention with Dance Therapy on Stress Management in adults and its relationship with le...

Date of registration: 12/14/2023 (mm/dd/yyyy)

Last approval date : 12/14/2023 (mm/dd/yyyy)

Study type:

Interventional

ANEXO E – CEP SH UFSC

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
SANTA CATARINA - UFSC

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFEITOS DA INTERVENÇÃO NEUROPSICOMOTORA COM DANÇATERAPIA NO MANEJO DO ESTRESSE E SUA RELAÇÃO COM OS NÍVEIS DE CORTISOL E DO FATOR NEUOTRÓFICO DERIVADO DO CÉREBRO EM ADULTOS

Pesquisador: BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 68282723.3.0000.0121

Instituição Proponente: Universidade Federal de Santa Catarina

Patrocinador Principal: Programa de Pós-Graduação em Neurociências

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 6.015.163

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2111835.pdf	13/04/2023 18:45:35		Aceito
TCLÉ / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	VERSAO_2_Anexo_1_TCLE_TERMOCONSENTIMENTOLIVREESCLARECIDO_2023_BEATRIZ_PIMENTA.pdf	13/04/2023 18:43:43	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_DANCATERAPIA_BEATRIZ_PIMENTA_2023_PSICOWLAB_.pdf	27/03/2023 19:09:05	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Folha de Rosto	folhaDeRosto_PROJETO_BEATRIZ_PIMENTA_assinar_assinado.pdf	27/03/2023 19:07:29	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Outros	Anexo_4_PSS10_BEATRIZ_PIMENTA.pdf	27/03/2023 17:45:11	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Outros	Anexo_3_Questionario_DASS_21_BEATRIZ_PIMENTA.pdf	27/03/2023 17:44:54	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Outros	Anexo_2_Questionario_Semi_Estruturado_BEATRIZ_PIMENTA.pdf	27/03/2023 17:44:14	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	CARTA_DE_AUTORIZACAO_CLINICA_BEATRIZ_PIMENTA.pdf	27/03/2023 17:42:32	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	CARTA_DE_AUTORIZACAO_PSICOWLAB_BEATRIZ_PIMENTA.pdf	27/03/2023 17:39:57	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	CARTA_DE_AUTORIZACAO_COORDENADOR_PPGNEURO_Aderbal_Beatriz Pimenta.pdf	27/03/2023 17:38:44	BEATRIZ MALAQUIAS PIMENTA	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

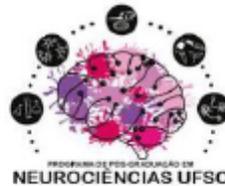
Necessita Apreciação da CONEP:

Não

FLORIANÓPOLIS, 22 de Abril de 2023

Assinado por:
Luciana C Antunes
(Coordenador(a))

ANEXO F - ESCALA DE ESTRESSE PERCEBIDO (PSS- 10)

ID: 

ESCALA DE ESTRESSE PERCEBIDO (PSS-10) (Machado et al., 2014)	
As questões nesta escala perguntam sobre seus sentimentos e pensamentos durante o último mês. Em cada caso, será pedido para você indicar o quão frequentemente você tem se sentido de uma determinada maneira. Embora algumas das perguntas sejam similares, há diferenças entre elas e você deve analisar cada uma como uma pergunta separada. A melhor abordagem é responder a cada pergunta razoavelmente rápido. Isto é, não tente contar o número de vezes que você se sentiu de uma maneira particular, mas indique a alternativa que lhe pareça como uma estimativa razoável. Para cada pergunta, escolha as seguintes alternativas:	
Afirmativas 0 = Nunca 1 = Quase nunca 2 = Às vezes 3 = Quase sempre 4 = Sempre	
Q1. Você tem ficado triste por causa de algo que aconteceu inesperadamente?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q2. Você tem se sentido incapaz de controlar as coisas importantes em sua vida?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q3. Você tem se sentido nervoso e "estressado"?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q4. Você tem se sentido confiante na sua habilidade de resolver problemas pessoais?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q5. Você tem sentido que as coisas estão acontecendo de acordo com a sua vontade?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q6. Você tem achado que não conseguiria lidar com todas as coisas que você tem que fazer?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q7. Você tem conseguido controlar as irritações em sua vida?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q8. Você tem sentido que as coisas estão sob o seu controle?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q9. Você tem ficado irritado porque as coisas que acontecem estão fora do seu controle?	(0) (1) (2) (3) (4)
Q10. Você tem sentido que as dificuldades se acumulam a ponto de você acreditar que não pode superá-las?	(0) (1) (2) (3) (4)

MACHADO, W. L., DAMÁSIO, B. F., BORSA, J. L. et al. Dimensionalidade da Escala de Estresse Percebido (Perceived Stress Scale, PSS-10) em uma amostra de professores. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, v. 27, n. 1, p. 38-43, 2014.

**A EQUIPE DO NEUROSCIENCE COWORKING LAB (PSICOWLAB)
AGRADECE PELA SUA PARTICIPAÇÃO!**

ANEXO G - ESCALA DE DEPRESSÃO, ANSIEDADE E ESTRESSE (DASS-21)

ID: 

NÍVEIS DE ESTRESSE EM ADULTOS

Data _____

Orientações ao participante da pesquisa:

- Este questionário refere-se a pesquisa que avalia os níveis de estresse em adultos.
- Por favor, leia cada questão com atenção e não gaste muito tempo em cada pergunta.

ESCALA DE DEPRESSÃO, ANSIEDADE E ESTRESSE 21 (DASS 21) (VIGNOLA & TUCCI, 2014)	
Por favor, leia cada afirmativa e marque um dos números (0, 1, 2 ou 3) que indique quanto a afirmativa aconteceu a você na ÚLTIMA SEMANA . Não há respostas certas ou erradas. Não gaste muito tempo em nenhuma das afirmativas.	
Q1. Eu tive dificuldade para me acalmar	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q2. Eu percebi que estava com a boca seca	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q3. Eu não conseguia ter sentimentos positivos	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q4. Eu tive dificuldade para respirar (por exemplo, tive respiração muito rápida, ou falta de ar sem ter feito esforço físico)	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q5. Foi difícil ter iniciativa para fazer as coisas	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q6. Em geral, tive reações exageradas às situações	

(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q7. Tive tremores (por exemplo, nas mãos)	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q8. Eu senti que estava bastante nervoso(a)	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q9. Eu fiquei preocupado(a) com situações em que poderia entrar em pânico e fazer papel de bobo(a)	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q10. Eu senti que não tinha expectativas positivas a respeito de nada	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q11. Notei que estava ficando agitado(a)	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q12. Achei difícil relaxar	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q13. Eu me senti abatido(a) e triste	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q14. Eu não tive paciência com coisas que interromperam o que estava fazendo	

(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q15. Eu senti que estava prestes a entrar em pânico	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q16. Não consegui me empolgar com nada	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q17. Eu senti que não tinha muito valor como pessoa	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q18. Eu senti que eu estava muito irritado(a)	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q19. Eu percebi as batidas do meu coração mais aceleradas sem ter feito esforço físico (por exemplo, a sensação de aumento dos batimentos cardíacos, ou de que o coração estava batendo fora do ritmo)	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q20. Eu me senti assustado(a) sem ter motivo	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana
Q21. Eu senti que a vida não tinha sentido	
(0) Não aconteceu comigo nessa semana	(2) Aconteceu comigo em boa parte da semana
(1) Aconteceu comigo algumas vezes na semana	(3) Aconteceu comigo na maior parte do tempo da semana

VIGNOLA, R. C. B., TUCCI, A. M. Adaptation and validation of the depression, anxiety and stress scale (DASS) to Brazilian Portuguese. *Journal of Affective Disorders*, v. 155, p. 104-109, 2014.

AGRADECEMOS PELA PARTICIPAÇÃO!

12. APÊNDICES

APÊNDICE A – TCLE



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PROPPG
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(TCLE)

Por favor, leia atentamente as instruções abaixo antes de decidir se você concorda em participar da presente pesquisa.

Você está sendo convidado(a) a participar, em uma pesquisa científica da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, caso aceite fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, elaborado em duas vias, rubricadas e assinadas. Uma delas é sua e a outra do pesquisador responsável. Em caso de recusa, você não será penalizado de forma alguma. Se tiver alguma dúvida, procure o Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab), localizado no Departamento de Ciências Fisiológicas (CFS), do Centro de Ciências Biológicas (CCB), que fica no Campus Trindade (Florianópolis-SC), da UFSC.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA

1. **Instituição sede da pesquisa:** Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab), Departamento de Ciências Fisiológicas (CFS), do Centro de Ciências Biológicas (CCB), localizado no Campus Trindade (Florianópolis-SC), da UFSC. Telefone fixo: (48) 3721 - 4617.
2. **Título do projeto:** Efeitos da intervenção neuropsicomotora com dançaterapia no manejo do estresse e sua relação com os níveis de cortisol e do fator neurotrófico derivado do cérebro em adultos.
3. **Pesquisadores responsáveis:** Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira e Beatriz Malaquias Pimenta, mestranda junto ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências/UFSC e integrante do grupo de pesquisa do Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab).
4. **Garantia de informação e desistência:** Você será esclarecido(a) sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar e a qualquer momento. Você é livre para recusar-se a participar, retirar seu



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PROPPG
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é espontânea e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios.

5. **Descrição do estudo:** A pesquisa acontecerá nas dependências da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), no Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab) e no Centro de Desenvolvimento Neuropsicomotor Ana Malheiros Ltda/ Unidade Centro. O objetivo geral do presente estudo é avaliar os efeitos da dança terapia no manejo do estresse e sua relação com os níveis de cortisol e do fator neurotrófico derivado do cérebro em adultos. No primeiro contato as propostas e objetivos da pesquisa serão apresentados aos participantes, assim como serão esclarecidas as avaliações as quais eles(as) serão submetidos(as). Aqueles que concordarem em participar da pesquisa deverão assinar esse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). A partir da assinatura do TCLE, em datas e horários previamente marcados, será realizada a aplicação de questionários (Semiestruturado, DASS-21 e PSS-10); avaliação de medidas antropométricas (circunferência cintura e quadril, estatura e peso); avaliação das concentrações salivares de cortisol (COR/ Salivette); avaliação das concentrações plasmáticas do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF/coleta de sangue) antes e após 4 semanas de intervenção e *follow-up* após 12 semanas de intervenção. Os participantes da pesquisa serão sorteados para um dos grupos do estudo: Grupo Dança terapia (4 semanas de intervenção/ 8 sessões) ou Grupo Controle (sem intervenção, 4 semanas de atividades habituais). O Grupo Dança terapia (GD), realizará duas sessões semanais, com duração de 60 minutos cada sessão, durante 4 semanas (8 sessões no total). O Grupo Controle (GC), continuará realizando suas atividades normalmente, sem nenhum tipo de intervenção por parte dos pesquisadores durante 4 semanas. Após o término da pesquisa, os indivíduos do GC terão a oportunidade de participar da intervenção (GD), ofertada pelo mesmo período de tempo. Cada sessão iniciará com uma roda de conversa durante dez minutos (proposta/objetivo e instruções sobre a prática); seguida de preparação ao movimento por dez minutos com sonoridades em *allegro* (aquecimento); seguida de realização da proposta específica da sessão por trinta minutos, com exercícios aeróbios; seguida de respiração diafragmática conduzida com sonoridade em *adâgio* por cinco minutos (relaxamento) e finalizará com uma roda final de conversa durante cinco minutos para trocas e/ou relatos escritos sobre as experiências e



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PROPPG
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

sensações durante a prática, dúvidas e dificuldades (encerramento). O registro por meio de imagens (fotos) será necessário, para viabilizar o constante acompanhamento das sessões. Estes registros confidenciais de imagem serão armazenados em segurança e em local de acesso restrito aos pesquisadores, respaldados pela ética profissional da equipe para fins unicamente da pesquisa científica. Os participantes serão instruídos sobre a importância do atendimento e da presença em todas as sessões. Se algum indivíduo perder uma sessão, ele será contatado por telefone/WhatsApp para reprogramar o mais rápido possível.

6. **Coleta de amostra, riscos e desconfortos:** Sua principal colaboração para o estudo será possibilitando a realização de: aplicação de questionários (Semiestruturado, DASS-21 e PSS-10), avaliação das concentrações de cortisol (coleta salivar) e a avaliação das concentrações plasmáticas de BDNF (coleta de sangue). Durante o preenchimento dos questionários, você poderá se sentir constrangido, pois contém questões pessoais, dados pessoais e informações acerca de sua rotina e queixas. Contudo, você não será obrigado (a) a responder caso não queira. Aborrecimentos e desconfortos relacionados ao tempo de coleta também podem acontecer e os procedimentos podem evocar memórias e mobilizar sentimentos nem sempre agradáveis aos participantes. Assim como, desconfortos relacionados a movimentação corporal na intervenção, cansaço, aumento da temperatura corporal, sensação de falta de ar, dores articulares e/ou musculares decorrentes da prática com dançaterapia. Uma amostra de saliva (2ml) e uma amostra de sangue (5ml) serão coletadas antes da primeira sessão, após a última sessão e no *follow-up* após 12 semanas da última intervenção, com o objetivo de mensurar os parâmetros biológicos de cortisol (salivar) e de BDNF (sangue). Após a coleta de sangue poderá ocorrer algum desconforto ou a presença de hematoma no local em que será coletado, porém estes sinais e sintomas desaparecerão naturalmente. Para minimizar o desconforto provocado pela punção (coleta de sangue), será utilizada uma agulha descartável de baixo calibre e será retirado somente o mínimo de sangue necessário para a realização da análise. Os materiais utilizados para este procedimento serão de uso individual, único, esterilizados e descartáveis. As coletas serão realizadas em nosso ambulatório e por profissionais treinados e capacitados que trabalham no local, ou seja, especializados para este procedimento. Os mesmos esclarecerão qualquer dúvida a respeito e darão total assistência necessária. Ainda, para minimizar estes possíveis aborrecimentos e desconfortos durante as coletas de dados, a mesma pode ser interrompida, retornando sob o



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PROPPG
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

consentimento do participante tão logo esteja à vontade para dar continuidade. Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Critérios do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, conforme Resolução no. 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. Nenhum dos procedimentos usados oferece riscos à sua dignidade.

7. **Confidencialidade:** Todas as informações coletadas neste estudo são estritamente confidenciais. Os dados do participante serão identificados com um código e não com o nome. Apenas os membros da pesquisa terão conhecimento dos dados. Assim, o risco de quebra de sigilo é remoto. Os resultados da pesquisa serão enviados para você, se requisitado, e permanecerão confidenciais. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo. Assim, o risco de quebra de sigilo será minimizado ao máximo. No entanto, existe a possibilidade, ainda que remota, de quebra de sigilo, mesmo que involuntária e não intencional. Uma via deste consentimento informado será arquivada no Neuroscience Coworking Lab (Psicowlab/CFS/CCB-UFSC) e outra via será fornecida a você.

8. **Benefícios:** *Diretos:* ao participar desta pesquisa você receberá informações sobre seu estado de saúde geral (dados antropométricos), estado emocional (depressão, ansiedade e estresse) e de seus parâmetros bioquímicos de cortisol e de BDNF. Se a hipótese do estudo for confirmada os participantes do grupo intervenção terão benefícios relacionados aos níveis do estresse percebido (DASS-21 e PSS-10) e a atenuação dos efeitos negativos do estresse nas concentrações bioquímicas de cortisol e de BDNF. *Indiretos:* Espera-se que este estudo contribua com informações e elementos importantes à literatura científica e à prática clínica, onde o pesquisador se compromete a divulgar os resultados obtidos (mantendo sua identidade sob sigilo). Ademais, os resultados de um estudo randomizado e controlado de alta qualidade metodológica ajudarão os profissionais que trabalham com este tipo de terapia na tomada de decisões clínicas.

9. **Custos da participação, ressarcimento e indenização por eventuais danos:** Os gastos necessários para a participação na pesquisa serão assumidos pelos pesquisadores. Assim, fica garantido pelos pesquisadores o ressarcimento das despesas comprovadas pelos participantes da



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PROPPG
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

pesquisa e dela decorrentes. Não será disponível nenhuma compensação financeira decorrente da participação na pesquisa. Fica garantida indenização em casos de danos comprovadamente decorrentes da participação na pesquisa. Durante todos os procedimentos de coleta de dados o participante estará acompanhado(a) por um dos pesquisadores que lhe prestará toda a assistência necessária. Os pesquisadores se responsabilizam por proporcionar assistência imediata, bem como, responsabilizam-se pela assistência integral aos participantes da pesquisa no que se refere à possíveis complicações e danos decorrentes, direta ou indiretamente, da participação na presente pesquisa. O(s) participante(s) que apresentar(em) pontuação acima dos pontos de cortes estabelecidos pelos instrumentos utilizados para avaliação da depressão, serão encaminhados para serviços de avaliação psicológica.

10. **Esclarecimentos e dúvidas:** Em caso de dúvida a respeito da pesquisa, desde os objetivos, metodologias aplicadas, resultados ou envolvendo sua própria participação, você poderá entrar em contato por telefone com qualquer um dos pesquisadores 24 horas por dia, 7 dias por semana, e receberá assistência caso necessário por telefone e/ou WhatsApp: (41) 99968-2438 ou e-mail: beatriz_malaquias@hotmail.com com Beatriz Malaquias Pimenta, ou e-mail: eduardo.luiz@ufsc.br com o Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira. Pessoalmente, o contato poderá ser realizado com um dos pesquisadores (horário pré-agendado) no Departamento de Ciências Fisiológicas, Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Santa Catarina no endereço: Campus Universitário, s/n – Trindade - 88040-900 - Florianópolis - SC. Para esclarecer dúvidas sobre questões éticas, você também pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEPSH) da UFSC pelos seguintes meios: 1) telefone: (48) 3721-6094; 2) e-mail: cep.propesq@contato.ufsc.br, 3) pessoalmente: Prédio Reitoria II, R: Desembargador Vitor Lima, nº 222, sala 701, Trindade, Florianópolis/SC. CEP 88.040-400. O CEPSH é um órgão colegiado interdisciplinar, deliberativo, consultivo e educativo, mas independente na tomada de decisões, criado para defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade e para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro dos padrões éticos.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PROPPG
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

As seguintes pessoas lhe acompanharão neste estudo: Beatriz Malaquias Pimenta (graduada em Dança, especialista em Dançaterapia e Mestranda em Neurociências – UFSC), responsável pelas sessões de Dançaterapia; Luiza Borges Gentil (graduada em Medicina e Mestranda em Neurociências – UFSC), responsável pela triagem dos participantes e coleta de dados; e pelo Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira (graduado em Farmácia e professor da UFSC) responsável pela orientação e coleta de dados.

Após estes esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento de forma livre para participar desta pesquisa. Portanto, preencha, por gentileza, os itens que se seguem.

Obs: Não assine esse termo se ainda houver dúvidas a respeito.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO – PROPPG
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

Eu _____, abaixo assinado, declaro que fui informado (a) sobre todos os procedimentos da pesquisa, e que recebi de forma clara e objetiva todas as explicações pertinentes ao projeto, e que todos os dados a meu respeito serão sigilosos. Concordo de maneira livre e esclarecida em participar, na condição de voluntário (a) de pesquisa, do estudo intitulado “ Efeitos da intervenção neuropsicomotora com dançaterapia no manejo do estresse e sua relação com os níveis de cortisol e do fator neurotrófico derivado do cérebro em adultos”. Fui devidamente informado (a) pelos pesquisadores responsáveis, Beatriz Malaquias Pimenta, Luiza Borges Gentil e pelo Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira, sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como sobre os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Eu compreendo que neste estudo, as medições dos experimentos/procedimentos de intervenção serão feitas em mim. Declaro que fui informado que posso me retirar do estudo a qualquer momento.

Assinatura do (a) participante: _____.

Pesquisadores responsáveis, Beatriz Malaquias Pimenta: _____;

Luiza Borges Gentil: _____;

Prof. Dr. Eduardo Luiz Gasnhar Moreira: _____.

Florianópolis _____ / _____ / _____.

APÊNDICE B - QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO SEMIESTRUTURADO

ID: 

NÍVEIS DE ESTRESSE EM ADULTOS

Data: _____

Orientações ao participante da pesquisa:

- Este questionário refere-se a pesquisa que avalia os níveis de estresse em adultos.
- Por favor, leia cada questão com atenção e não gaste muito tempo em cada pergunta.

QUESTIONÁRIO SEMI ESTRUTURADO

MÓDULO 1: INFORMAÇÕES SOCIODEMOGRÁFICAS

Q1. Data de nascimento: ____/____/____	Q1
Q2. Qual é sua idade? _____ anos	Q2
Q3. Sexo: ¹ () Masculino ² () Feminino ³ () LGBTQIAPN+	Q3
Q4. Qual a sua cor de pele? ¹ () Amarela ² () Branca ³ () Indígena ⁴ () Parda ⁵ () Preta	Q4
Q5. Qual seu estado civil? ¹ () Casado(a) ² () Solteiro(a) ³ () Viúvo(a) ⁴ () Divorciado(a) ⁵ () Vivendo com outro(a)	Q5

MÓDULO 2: FORMAÇÃO ACADÊMICA

Q6. Em qual curso você está matriculado(a)? _____	Q6
Q7. Em qual ano/semestre você ingressou no seu curso? _____	Q7
Q8. Em qual etapa do seu curso você se encontra atualmente (pode marcar mais de uma opção)? ¹ () Cursando disciplinas ² () Qualificação da tese ³ () Coleta de dados ⁴ () Defesa da tese agendada	Q8
Q9. Atualmente você tem bolsa de estudo? ¹ () Sim ² () Não	Q9
Q10. Qual à sua relação com o seu orientador(a)? ¹ () Muito boa ² () Boa ³ () Regular ⁴ () Ruim ⁵ () Muito Ruim	Q10
Q11. Você está satisfeito com a orientação/supervisão que recebe? ¹ () Sim ² () Não	Q11

MÓDULO 3: ESTILOS DE VIDA

Q12. Em geral, como você avalia a sua saúde? ¹() Muito boa ²() Boa ³() Regular ⁴() Ruim ⁵() Muito Ruim	Q12
Q13. Você costuma consumir bebida alcoólica (VIGITEL, 2018)? ¹() Sim ²() Não - <u>Vá para questão Q15</u> ⁹⁹⁹() Prefiro não informar	Q13
Q14. Com que frequência você costuma consumir alguma bebida alcoólica (Adaptada VIGITEL, 2018)? ¹() 1 a 2 dias por semana ²() 3 a 4 dias por semana ³() 5 a 6 dias por semana ⁴() Todos os dias (inclusive sábado e domingo) ⁵() Menos de 1 dia por mês ⁹⁹⁹() Prefiro não informar	Q14
Q15. Atualmente você fuma algum produto do tabaco (cigarros, charuto, narguilé, cachimbo etc). Não incluir cigarros de maconha (Adaptada PNS, 2013)? ¹() Sim ²() Não	Q15
Q16. Atualmente você costuma consumir alguma droga ilícita (Maconha, Cocaína etc)? ¹() Sim ²() Não ⁹⁹⁹() Prefiro não informar	Q16
Q17. Atualmente qual a dieta seguida por você? ¹() Vegana ²() Vegetariana ³() Ovo-lacto-vegetariana ⁴() Onívora	Q17

MÓDULO 4 - COVID 19

Q18. Você foi diagnosticado(a) com COVID 19? ¹() Sim ²() Não - <u>Vá para questão Q22</u>	Q18
Q19. Há quanto tempo você foi diagnosticado(a) com COVID 19? ¹() Menos de 6 meses ²() Mais de 6 meses	Q19
Q20. Qual a gravidade da doença (COVID 19)? ¹() Leve ²() Moderado ³() Grave ⁴() Muito grave	Q20
Q21. Você ficou internado? ¹() Sim ²() Não	Q21
Q22. Você tomou vacina? ¹() Sim ²() Não	Q22

<p>Q23. Durante o período da pandemia você ficou em isolamento social? ¹(<input type="checkbox"/>) Sim - <u>Vá para questão Q25</u> ²(<input type="checkbox"/>) Não</p>	Q23
<p>Q24. Qual o principal motivo de você não ter ficado em isolamento social? ¹(<input type="checkbox"/>) Trabalho ²(<input type="checkbox"/>) Pesquisa em andamento ³(<input type="checkbox"/>) Outros _____ ⁹⁹⁹(<input type="checkbox"/>) Prefiro não informar</p>	Q24
<p>Q25. O período da pandemia afetou a sua saúde mental? ¹(<input type="checkbox"/>) Sim ²(<input type="checkbox"/>) Não - <u>Vá para questão Q27</u></p>	Q25
<p>Q26. Qual o impacto do período de pandemia na sua saúde mental? ¹(<input type="checkbox"/>) Nenhum ³(<input type="checkbox"/>) Regular ⁴(<input type="checkbox"/>) Ruim ⁵(<input type="checkbox"/>) Muito Ruim</p>	Q26
<p>Q27. O período de pandemia afetou a sua saúde geral (Não incluir Saúde mental)? ¹(<input type="checkbox"/>) Sim ²(<input type="checkbox"/>) Não</p>	Q27
<p>Q28. O período de pandemia afetou os seus estudos/pesquisa? ¹(<input type="checkbox"/>) Sim ²(<input type="checkbox"/>) Não</p>	Q28
<p>Q29. O período de pandemia afetou a sua renda? ¹(<input type="checkbox"/>) Sim ²(<input type="checkbox"/>) Não ⁹⁹⁹(<input type="checkbox"/>) Prefiro não informar</p>	Q29

**A EQUIPE DO NEUROSCIENCE COWORKING LAB (PSICOWLAB)
 AGRADECE PELA SUA PARTICIPAÇÃO!**

APÊNDICE C – ENCAMINHAMENTO PSICOLÓGICO SAPSI UFSC



ENCAMINHAMENTO PSICOLÓGICO - UFSC

Venho por meio deste indicar que após o preenchimento de testes psicométricos (DASS-21 e PSS-10) o(a) senhor(a) demonstrou pontuação elevada (severa) para Depressão, o que não indica um diagnóstico conclusivo. O propósito principal dos questionários são de avaliar a severidade dos sintomas da Depressão, Ansiedade e Estresse, assim, recomendamos entrar contato com o Serviço de Atendimento Psicológico da UFSC (SAPSI) pelos seguintes meios de comunicação:

Fone: (48) 3721-9402 e (48) 3721-4989

E-mail: sapsi@contato.ufsc.br

Site: <https://sapsi.ufsc.br/acolhimentopsicologico/>

Horário de funcionamento: 8h às 18h.

Localização: Centro de Filosofia e Ciências Humanas, bloco D, 2º andar, Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC, Campus Universitário - Trindade - CEP 88.040-900 – Florianópolis, SC – Brasil.

Outra alternativa é buscar atendimento em clínicas sociais. O SAPSI mantém uma lista atualizada de clínicas que oferecem esse tipo de serviço no seguinte endereço:

<https://sapsi.paginas.ufsc.br/files/2021/08/Rede-de-Apoio-SAPSI-7.pdf>

Atenciosamente,

Mestranda Beatriz Malaquias Pimenta (Psicowlab – UFSC)

APÊNDICE D – ENTREVISTA DE TRIAGEM INICIAL



ENTREVISTA – TRIAGEM INICIAL

- 1- NOME COMPLETO: _____
- 2- IDADE: _____
- 3- QUAL CIDADE RESIDE/MORA: _____
- 4- POSSUI ALGUMA DEFICIÊNCIA (VISUAL/AUDITIVA/MOTORA) SE SIM QUAL/QUAIS? R: _____
- 5- ESTÁ GRÁVIDA OU COM SUSPEITA DE GRAVIDEZ? _____
- 6- TOMA ALGUM MEDICAMENTO (ANTIDEPRESSIVO, ANSIOLÍTICO, CORTICOSTEROIDE, ESTATINA, BETABLOQUEADORES, ANTINFLAMATÓRIOS, ESTIMULANTE (SUPLEMENTO)? _____
- 7- TEM ALGUMA DOENÇA? (DIABETES, D. CARDIOVASCULAR, S. CUSHING, D. ADDISON, TRANSTORNO MENTAL – DEPRESSÃO – ANSIEDADE) R: _____
- 8- JÁ FREQUENTOU AULAS/SESSÕES DE DANÇATERAPIA? SE SIM, QUANDO? (N PODE ÚLTIMOS 3 MESES) R: _____
- 9- VOCÊ FUMA? SE SIM, QUAL FREQUÊNCIA? R: _____
- 10- VOCÊ BEBE ALCOOL? SE SIM, QUAL FREQUÊNCIA? R: _____

