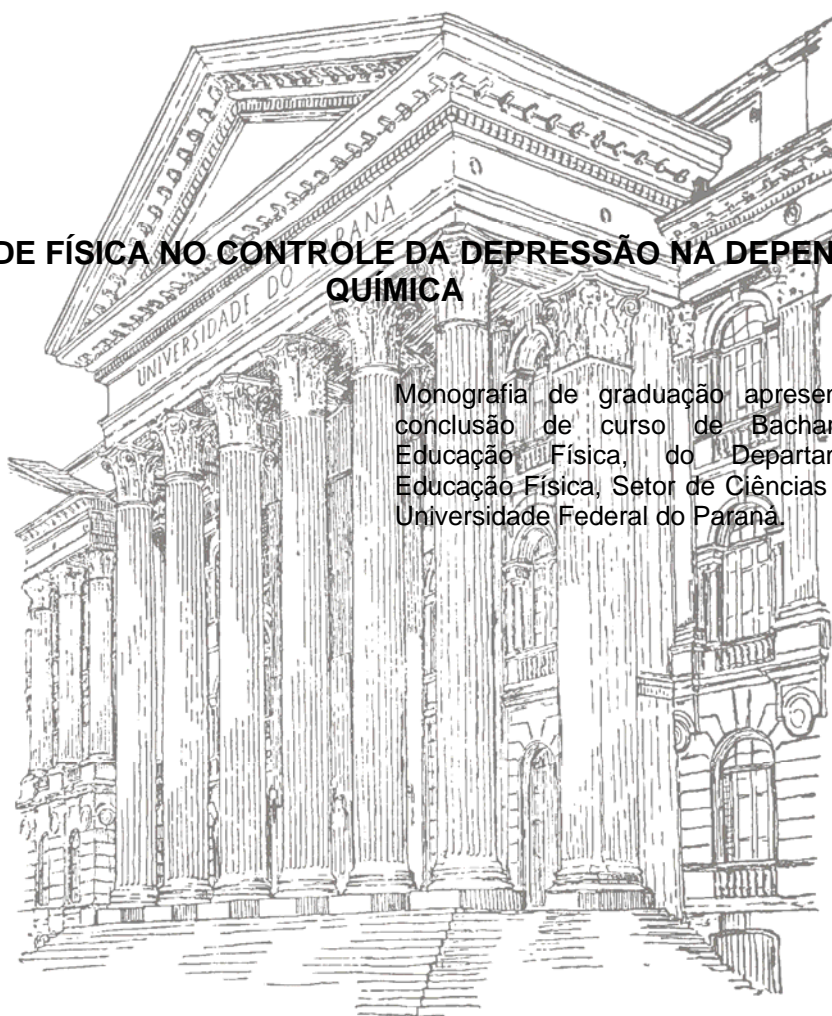


**RUY CLEVERTON LASS STANKIEVICZ**

**A ATIVIDADE FÍSICA NO CONTROLE DA DEPRESSÃO NA DEPENDÊNCIA QUÍMICA**

Monografia de graduação apresentada para conclusão de curso de Bacharelado em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.



**CURITIBA**  
2006

**RUY CLEVERTON LASS STANKIEVICZ**

**A ATIVIDADE FÍSICA NO CONTROLE DA DEPRESSÃO NA DEPENDÊNCIA  
QUÍMICA**

Monografia de graduação apresentada para conclusão de curso de Bacharelado em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

**ORIENTADOR(A): Prof. Dra. MARIA GISELE DOS SANTOS**

A todos os alunos e profissionais de educação física.

## AGRADECIMENTOS

À minha família, presente em todas as fases da minha vida.

À clinica de recuperação Quinta do Sol, onde trabalhei por 2 anos.

À professora de educação física LÍlian, dona de um enorme carisma, pelo auxílio durante o tempo em que passei na clínica.

À professora Joice e Maria Gisele, que responderam minhas perguntas durante o processo deste trabalho.

Aos meus amigos Marlon, Cléber, Giliane, Denize e a todos que, comigo, conviveram todas as dificuldades e alegrias da faculdade.

À Edna e Andressa, que não mediram esforços para me ajudar.

E um agradecimento especial à minha querida Ariel, a quem eu amo muito, e que, quando eu estava em momentos depressivos, sempre estava ao meu lado a me animar.

O mundo se tornou perigoso porque os homens aprenderam  
a dominar a natureza antes de dominar a si mesmos.

Schweitzer

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>vi</b>
<b>LISTA DE QUADROS.....</b>	<b>vii</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>viii</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>3</b>
2.1 DEPRESSÃO.....	3
2.2 A DEPRESSÃO E AS DROGAS.....	11
2.3 ATIVIDADE FÍSICA E A DEPRESSÃO.....	17
<b>3 METODOLOGIA.....</b>	<b>22</b>
<b>4 CONCLUSÃO.....</b>	<b>23</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>25</b>

## **LISTA DE FIGURAS**

FIGURA 1 – FORMA DA SITUAÇÃO SINÁPTICA NORMAL.....	6
FIGURA 2 – SITUAÇÃO SINÁPTICA NORMAL E DEPRESSIVA.....	10

## **LISTA DE QUADROS**

QUADRO 1. AS SUBSTÂNCIAS E SEUS EFEITOS NO ORGANISMO.....	13
---	----



## RESUMO

Este estudo de revisão bibliográfica tem como objetivo analisar os efeitos fisiológicos da atividade física na depressão em pacientes dependentes químicos em tratamento de reabilitação. Visto que vários estudos mostram que a atividade física regular apresenta visíveis melhoras na auto-estima e no humor dos praticantes, e que o transtorno depressivo é um fator que compromete o tratamento de reabilitação em dependentes químicos, cria-se a hipótese de que os benefícios da atividade física podem vir a auxiliar o tratamento de dependentes químicos diagnosticados com depressão. A literatura mostrou, na relação atividade física e depressão, resultados otimistas, prevalecendo a queda do quadro depressivo na atividade física regular pela melhora metabólica e hormonal ligadas ao estado de humor, contanto, não se conseguiu comprovar quais efeitos bioquímicos específicos agem nesta melhora. Pesquisas discutem várias adaptações fisiológicas promovidas pela atividade física em pacientes com depressão, citando elementos hormonais ou neurológicos que influenciam no transtorno depressivo, mas muitas vezes falta uma relação entre os elementos, focalizando apenas um fator desencadeante e negligenciando outros fatores que agem conjuntamente na patologia. Na dependência química, assunto ainda pouco explorado na educação física, o conhecimento dos efeitos fisiológicos da atividade física no combate à depressão sugere que a prática regular de exercícios tem um papel importante na melhoria da qualidade do tratamento de reabilitação para o dependente químico, fazendo que o profissional de educação física ganhe mais destaque nesta área de atuação.

Palavras-chave: Depressão, atividade física e dependência química.

## 1 INTRODUÇÃO

Há pouco tempo vem sendo estudada a fundo a depressão, antes colocada apenas como uma alteração no humor passageira ou falta de força de vontade. Hoje (SCHUCKIT, 1991; OGA, 1996; BALLONE et al., 2002), nota-se que a depressão é uma doença e faz parte de diversos padrões de comportamentos estressantes. Um dos fatores que causam a depressão é o abuso de fármacos, como a cocaína, estimulantes, anfetaminas, ecstasy, heroína, maconha e mais outros diversos tipos de drogas, que no uso contínuo causam dependência.

Consciente de que a depressão é influenciada por fatores tanto fisiológicos quanto psicológicos que interagem de forma complexa, ainda restam dúvidas entre os psicólogos se os sentimentos de depressão causam a doença fisiológica ou se é a doença que causa os sentimentos depressivos (TORTORA, 2004).

Não é, porém, durante o efeito da droga que a depressão age e sim com o término do efeito, por isso, esse problema atinge de forma devastadora quem está em abstinência de drogas em clínicas de recuperação (MALBERGIER et al., 2002). Diversos meios são utilizados pelos psicólogos para os pacientes aumentarem sua auto-estima e resistirem à recaída às drogas, não comprometendo assim o tratamento. Nesse sentido, uma possível ajuda no quadro de melhora de humor está na área da educação física, que oferece, por meio da atividade física, um estímulo para que os pacientes tenham uma melhor adesão ao tratamento, promovendo uma diminuição do quadro depressivo.

Diversos estudos na Educação Física (BABYAK, 2000; MATHER, 2002; BEESLEY, 1997) relatam melhora de humor em quem pratica atividade física, pois esta oferece como benefícios a diminuição da depressão, o aumento da auto-estima, o aumento do bem-estar e a diminuição do estresse, aspectos psico-sociais importantes para o tratamento dos dependentes químicos.

Sob o aspecto fisiológico, também vemos que os benefícios da atividade física são explicados por alterações metabólicas no organismo. Quando o dependente se apresenta em abstinência da droga, acontecem modificações no sistema nervoso central, alterando as sinapses, impedindo, assim, o seu correto funcionamento. A

depressão é uma das conseqüências desta alteração quando a passagem de neurotransmissores que causam a sensação de bem-estar foi depletada ou quando o corpo não responde mais aos seus estímulos. Tal efeito pode ser amenizado com a prática da atividade física, a qual fornece novas alterações no sistema nervoso central que estimulam novamente a produção e recepção destes neurotransmissores, havendo, assim, uma aproximação da educação física com o tratamento realizado (FERREIRA, TUFIK e MELLO, 2001).

Mas, na maioria das clínicas de recuperação para dependentes químicos, a inserção da educação física é recente e sua importância ainda é negligenciada pelos psicólogos, sendo vista como um instrumento de lazer para distrair os pacientes durante o tratamento intensivo. O conhecimento da Educação Física é delimitado a passar noções de saúde e sua prática é opcional aos pacientes, isso se deve à escassez de estudos da área no âmbito da dependência química, por isso, a atividade física, muitas vezes, não é considerada como parte coadjuvante do tratamento. Assim, o problema deste estudo é: A atividade física se mostra realmente eficaz na diminuição do quadro depressivo em dependentes químicos?

Compreendendo que a educação física tem influência tanto pela parte social quanto pela biológica, este estudo centra-se no conhecimento de como a depressão age no tecido nervoso e como a atividade física pode amenizar, ou até extinguir, tais efeitos depressivos. Neste trabalho o objetivo principal foi analisar os efeitos fisiológicos da atividade física na depressão em dependentes químicos, Para tal, foi feita uma revisão bibliográfica, cujos tópicos estudados contemplam a origem e a fisiopatologia da depressão, os efeitos fisiológicos da patologia depressiva tendo o abuso de drogas como agente causador, e a relação da atividade física e a depressão, sob a perspectiva de que a atividade física apresente benefícios significativos na melhora do humor e ajude no tratamento de um dependente químico em recuperação, assim, obtendo um maior reconhecimento dentro da área da dependência química.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 DEPRESSÃO**

Primeiramente, é necessário saber o que é depressão, o seu conceito, como é classificada e como age.

Segundo Ballone (2002), a depressão é um transtorno afetivo (ou do humor), caracterizada por uma alteração psíquica e orgânica global, com conseqüentes alterações na maneira de valorizar a realidade e a vida.

Porto (1999) relata que a depressão tem como seu plano de fundo o sentimento de tristeza, em resposta a situações de perda, derrota, falecimento, desapontamento e outras adversidades. Tal sentimento pode retrair-se com o tempo, ou evoluir, neste caso, exigindo maior atenção para um possível surgimento da doença.

O mesmo autor explica que: enquanto sintoma, a depressão tem variados quadros clínicos, entre os quais: transtorno de estresse pós-traumático, demência, esquizofrenia, alcoolismo, doenças clínicas, resposta a situações estressantes, circunstâncias sociais e econômicas adversas.

Enquanto síndrome, a depressão, além de alterações no humor, como tristeza, irritabilidade, falta da capacidade de sentir prazer e apatia, também inclui uma série de alterações cognitivas, psicomotoras e vegetativas, como o sono e o apetite.

E enquanto doença, a depressão é encontrada classificada na literatura atual de várias formas, entre elas estão: transtorno depressivo maior, melancolia, distimia, depressão integrante do transtorno bipolar tipos I e II, depressão como parte da ciclotimia, etc.

Para Goodman e Gilman (2003), a depressão é uma doença afetiva ou do humor, o que as pessoas interpretam muitas vezes de forma errada, colocando-a apenas como estar na "fossa", com "baixo astral" passageiro, sinais de fraqueza, falta de pensamentos positivos ou falta de força de vontade e esforço para superar uma condição desagradável. No entanto, a depressão, de um modo geral, resulta

numa inibição global da pessoa, afeta a parte psíquica, como a memória, o raciocínio, a criatividade, a vontade, o amor e o sexo; e também a parte física, trazendo problemas na coordenação motora, percepção neuromotora de movimento e ação muscular reduzida.

No âmbito médico, a depressão é mais entendida como um mal funcionamento cerebral do que uma “má vontade” psíquica ou uma “cegueira mental” para realizar boas ações na própria vida. Os médicos entendem que a pessoa deprimida tem consciência das coisas boas que a vida oferece e sabe que tudo poderia ser bem pior, tendo até consciência de que os motivos que a levou a ficar deprimida não são de grande importância, entretanto, apesar de saber e de não desejar estar dessa forma, continua com os sintomas depressivos (BALLONE, 2002).

Alguém com depressão têm vários dos seguintes sintomas: uma incapacidade de sentir prazer em qualquer coisa; alterações no apetite e no peso, algumas vezes com significativo ganho ou perda de peso; problemas com o sono, incluindo insônia ou dormir mais que o usual; nervosismo e agitação; letargia e cansaço o tempo todo; baixa auto-estima; sentimentos de desvalia; culpa; desânimo; desamparo; desesperança; perda no interesse pelo sexo; dificuldade de se concentrar e tomar decisões; retraimento dos contatos sociais; visão somente das coisas ruins da vida e pensamentos de morte ou suicídio (TORTORA, 2004).

Porto (1999) descreve o diagnóstico da depressão, levando em conta sintomas psíquicos, fisiológicos e emocionais. Nos sintomas psíquicos, o humor depressivo apresenta sensação de tristeza, autodesvalorização e sentimento de culpa, acarretando em 3 conseqüências: redução da capacidade de experimentar prazer na maior parte das atividades, assim, o que antes era prazeroso se torna uma árdua obrigação; fadiga ou sensação de perda de energia, mesmo sem o menor esforço físico; e diminuição na capacidade de pensar, concentrar ou tomar decisões, sendo traduzido, erroneamente, para o indivíduo em depressão como “incompetência”.

Nos sintomas fisiológicos ocorrem alterações no sono, podendo ser insônia ou hipersonolência; alterações no apetite, podendo ser falta ou excesso de apetite; e uma redução no interesse sexual.

Por fim, nas evidências comportamentais, relatam-se o retraimento social, crises de choro, comportamentos suicidas, e retardo ou agitação psicomotora.

Ballone (2002) afirma que o quadro da depressão é o mais variável possível, de acordo com a personalidade da pessoa deprimida. Cada pessoa manifesta sua depressão de forma diferente. Para alguns, a depressão se manifesta através da Síndrome do Pânico, apresentando nenhuma tristeza, desânimo e choro, enquanto, para outros ela se apresenta sob a forma típica, isso é, com tristeza, choro e apatia. Outros, ainda, podem apresentar sintomas físicos, tais como perda na coordenação motora, fadiga, problemas na digestão.

Não são, porém, conhecidas todas as causas da depressão e, talvez, ainda demore muito tempo para essa tarefa ser concluída, pois há uma grande discussão entre médicos e psicológicos em torno do assunto. Entretanto, Ballone (2002) sugere que existem influências bioquímicas importantes para a regulação de nosso estado afetivo, e, como no presente trabalho o maior enfoque será sobre os efeitos fisiológicos na depressão, a bioquímica se mostra o campo mais frutífero no estudo da biologia da depressão, porque essa área de estudo tem uma visão amplificada do funcionamento neurológico, sendo este funcionamento que se mostra intensamente perturbado na patologia da depressão, onde apresenta um transtorno da afetividade, conseqüente de alterações nos neurotransmissores e neuroreceptores.

Douglas (1999) e Tortora (2004), explicam que os neurotransmissores são substâncias liberadas por um neurônio pré-sináptico em resposta a um estímulo. São lançados no espaço sináptico e se unem a um Neuroreceptores específico do neurônio pós-sináptico, depois de ocorrida a neurotransmissão, os Neurotransmissores são removidos por metabolização, difusão ou recaptação. Os neuroreceptores são responsáveis por receber mensagens químicas específicas e traduzi-las em suas correspondentes respostas pós sinápticas, existe no mínimo 2 componentes em cada Neuroreceptor, um de reconhecimento, que é a superfície

externa, onde reconhece e une-se ao Neurotransmissor; e outro efector, que é a superfície interna, onde efetua as alterações intracelulares esperadas. Além dos Neuroreceptores pós-sinápticos para o Neurotransmissor liberado, existem também Neuroreceptores pré-sinápticos, que atuam de 2 formas: o que é ativado pelo transmissor e inibem a secreção do mesmo, atuando como um mecanismo de feedback, e outro, que é estimulado pelo transmissor e aumenta assim a quantidade de Neurotransmissor liberado na fenda sináptica.

A figura abaixo mostra o funcionamento da situação sináptica:

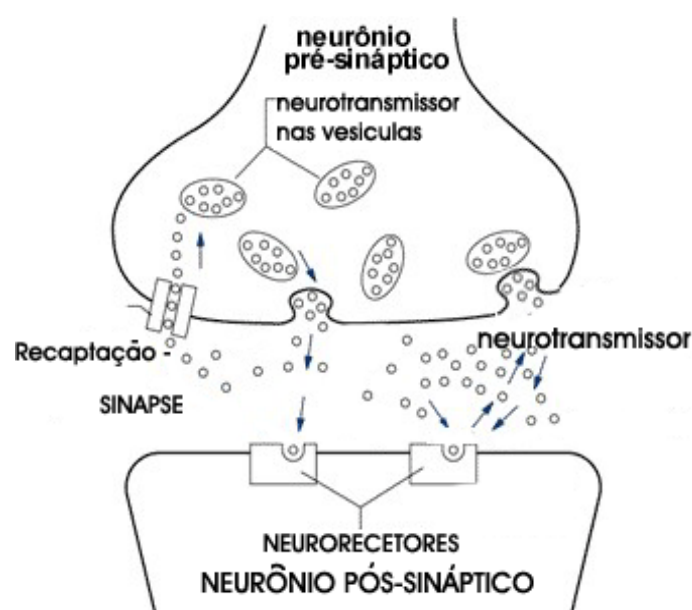


FIGURA 1: FORMA DA SITUAÇÃO SINÁPTICA NORMAL

Fonte: Psiqweb psiquiatria geral disponível em [www.Psiqweb.med.br](http://www.Psiqweb.med.br)

Em alterações neuroquímicas na depressão, é descrito alterações dos neurotransmissores e seus metabólitos, segundos-mensageiros, fatores neurotróficos e gênicos, tanto em plasma, líquido, plaquetas e fatias cerebrais, mas existem dados muito limitados na relação neuroendocrinologia e depressão, principalmente no transtorno de humor bipolar. (MACHADO-VIEIRA et. al., 2005).

Segundo Ballone (2002), as primeiras hipóteses biológicas da fisiopatologia dos Transtornos Afetivos nasceram juntamente com o estudo dos possíveis mecanismos de ação dos antidepressivos. Os tratamentos

medicamentosos para a depressão procuram realizar uma correção bioquímica que atuaria num aumento do número dos Neurotransmissores, juntamente com um reequilíbrio dos neuroreceptores. Entendendo como funciona a atuação de medicamentos psicotrópicos, podemos entender o que acontece na ação cerebral de outras substâncias entorpecentes e euforizantes, como a cocaína.

Assim, para o mesmo autor, se acreditava que a deficiência de catecolaminas causava a depressão, logo em seguida, veio a hipótese da deficiência de indolaminas. Esta postulava que a depressão seria o resultado de um déficit central de noradrenalina. Ainda, coloca-se que a depressão está apenas relacionada ao hipofuncionamento bioquímico da atividade de neurotransmissores, notadamente da serotonina, noradrenalina e dopamina, mas esta hipótese começou a ser questionada depois que alguns produtos antidepressivos mostravam falta de eficácia imediata nos tratamentos contra a depressão apesar de rápidos efeitos no aumento das concentrações sinápticas de serotonina e de noradrenalina.

As recentes hipóteses (BALLONE et al., 2002; CHEIK et al., 2003), englobam as possíveis alterações fisiopatológicas da depressão sob o contexto das: hipóteses noradrenérgica, serotoninérgica, dopaminérgica; aspectos imunológicos; e alterações endócrinas envolvendo o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Nessas, vários neurotransmissores (serotonina, noradrenalina, dopamina, GABA, acetilcolina) e neuropeptídeos (somatostatina, vasopresina, colecistocinina, opióides endógenos) se relacionam de uma forma direta ou indireta, na patogenia da depressão.

Alheira e Brasil (2005), em seu trabalho sobre o papel dos glicocorticóides na expressão do humor, apresentam que há disfunções no eixo Hipotálamo-Hipófise-Supra-Renal, visto que nos pacientes deprimidos o nível de cortisol liberado estava mais elevado do que pessoas não-deprimidas. Após uma situação de estresse, onde os glicocorticóides são liberados, e se desregulados durante um episódio depressivo, afetam a plasticidade neural do hipocampo, podendo diminuir a conectividade cerebral, portanto, existindo a possibilidade de que a diminuição do volume e da atividade desses neurônios estejam relacionadas com



a depressão. Mas tal recorrência não pôde ser afirmada ainda, pois nem todo paciente hipercortisolêmico apresenta depressão.

As anormalidades dos glicocorticóides parecem estar relacionadas à deficiência na capacidade destes em exercer seu feedback negativo na secreção dos hormônios do eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (HPA) por meio da ligação aos receptores de mineralocorticóides e glicocorticóides nos tecidos do eixo HPA.2,3-6. Na depressão maior, com a função dos receptores glicocorticóides prejudicada, reduz o feedback negativo e aumenta a produção de hormônio liberador de corticotropina em várias regiões cerebrais possivelmente envolvidas na etiologia da depressão. Na depressão melancólica é descrito que há uma desregulação do feedback negativo no eixo HPA levando à hipercortisolemia. Assim, um espectro de outros transtornos pode estar associado à ativação aumentada e prolongada do eixo HPA, incluindo anorexia nervosa, com ou sem desnutrição, transtorno obsessivo-compulsivo, pânico, alcoolismo crônico e abstinência de álcool e narcóticos. O conceito da sinalização deficiente pelo receptor glicocorticóide é um mecanismo chave na patogênese da depressão. (JURUENA et al., 2004)

No transtorno de humor bipolar, foi achado que disfunções no metabolismo da dopamina relacionam-se com a indução de mania com o uso de estimulantes com propriedades dopaminérgicas. No sistema serotoninérgico, anormalidades em genes deste sistema elevaram o cálcio intracelular induzido por serotonina, efeito descrito nos estudos deste transtorno. Com relação a noradrenalina, o conceito geral relaciona-se com o aumento no *turnover* noradrenergético na mania e diminuição na depressão. Porém, por ser uma doença multifatorial e poligênica, tais achados, relacionados com o sistema de neurotransmissão, torna-se pouco representativos se avaliados na forma isolada. Sendo assim, existe a busca por futuros estudos que façam a possível inter-relação das anormalidades metabólicas observadas no sistema de neurotransmissão, isso ajudará na avaliação da influência das alterações bioquímicas na modulação do humor, assim como, funções cognitivas e neurovegetativas. (MACHADO-VIEIRA et al. 2005).

Ballone (2002) relata que as substâncias que parecem continuar mais implicadas em investigações são os neurotransmissores noradrenérgicos e a serotonina, ainda que o modelo baseado na carência dessas substâncias tenha sido revisado às teorias baseadas no desequilíbrio entre os sistemas de neurotransmissão e na desregulação dos neuroreceptores que regulam a atividade desses neurotransmissores. Hoje, ainda se aceita a idéia de que o aumento da disponibilidade de neurotransmissores melhora o quadro depressivo, que é o que fazem os antidepressivos, mas, cada vez mais, parece também verdadeira a idéia de que a depressão não pode ser atribuída exclusivamente ao hipofuncionamento desses neurotransmissores ou à diminuição de seus níveis no cérebro, e sim pode se tratar de uma fisiopatologia multifatorial, colocando em evidência também os neuroreceptores, que, antes consideradas estruturas rígidas, passaram a ser consideradas estruturas plásticas, adaptando-se à homeostasia orgânica e alterações dos neurotransmissores.

Atualmente, na literatura (BALLONE, 2002; JOCA et al., 2003; MACHADO-VIEIRA et al.; ALHEIRA e BRASIL, 2005; JURUENA, 2006), a hipótese de que, na patologia depressiva recorrente de um problema de neurotransmissão, as alterações do sistema de neurotransmissores pode ocorrer por consequência de uma desregulação da sensibilidade dos neuroreceptores pré e pós sinápticos no sistema nervoso central, vem sendo bem aceita. Enfoca-se mais a importância ao receptor do que ao transmissor, porque seriam os neuroreceptores que determinariam qual neurotransmissor atuará sobre a célula e se esta ação será de caráter excitatório ou inibitório.

Na figura 2 é demonstrada como funciona a situação da neurotransmissão normal e a alterada, a qual retrata a depressão.

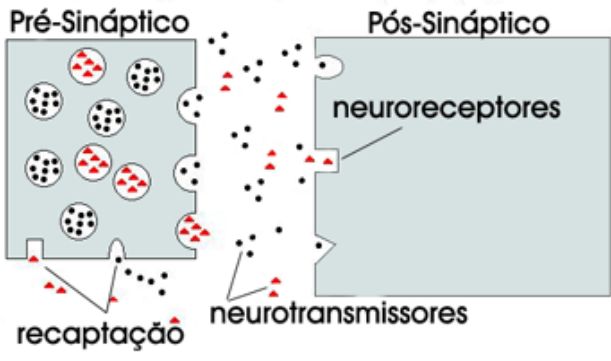
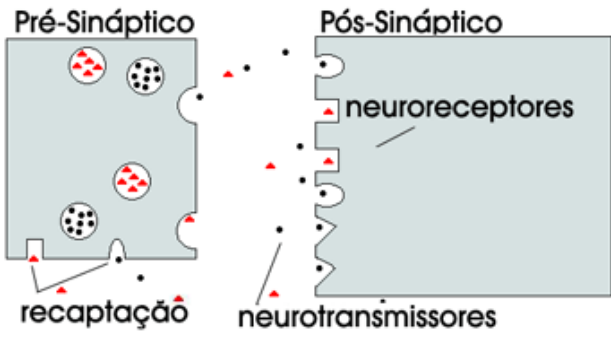
<p style="text-align: center;"><b>NORMAL</b></p>  <p>Pré-Sináptico      Pós-Sináptico</p> <p>recaptação      neurotransmissores      neuroreceptores</p>	<p>Nesta situação os neurotransmissores estão em número normal, sendo normalmente recaptados e neuroreceptores Pós-Sinápticos também estão em número normal.</p>
<p style="text-align: center;"><b>DEPRESSÃO</b></p>  <p>Pré-Sináptico      Pós-Sináptico</p> <p>recaptação      neurotransmissores      neuroreceptores</p>	<p>Nesta situação os neurotransmissores encontram-se em número diminuído, sendo recaptados, e os neuroreceptores Pós-Sinápticos em número alterado.</p>

FIGURA 2 – SITUAÇÃO SINÁPTICA NORMAL E DEPRESSIVA

Fonte: Psiqweb psiquiatria geral disponível em [www.Psiqweb.med.br](http://www.Psiqweb.med.br)

As substâncias psicoativas têm a propriedade de imitar os efeitos de neurotransmissores naturais ou endógenos, ou de interferir com a função normal do cérebro bloqueando uma função, ou alterando os processos normais de acumulação, liberação e eliminação de neurotransmissores. Um mecanismo importante de atuação das substâncias psicoativas é o bloqueio da recaptação de um neurotransmissor depois da sua liberação pelo terminal pré-sináptico, efeito, por exemplo, dos antidepressivos tricíclicos que inibem a recaptação de serotonina e/ou noradrenalina. A recaptação é um mecanismo normal de eliminação do transmissor da sinapse pela membrana pré-sináptica. Bloqueando a recaptação, os efeitos normais do neurotransmissor são exacerbados (BALLONE, 2002; OMS, 2004).

Os transtornos depressivos podem ser causados por drogas psicotrópicas e duas referências são bastante utilizadas para diagnosticar os efeitos do transtorno

de humor induzido por estas substâncias (PORTO, 1999), O DSM-IV (Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais - Quarta Edição) publicada pela American Psychiatric Association, e o CID-10 (Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde).

O DSM-IV tem uma revisão mais recente chamada DSM-IV-TR, publicada em 2000, nesta revisão não mudaram os critérios de diagnóstico, e sim, apenas a forma escrita do diagnóstico.

## 2.2 A DEPRESSÃO E AS DROGAS

Antes de conhecer os efeitos das drogas, é preciso definir o conceito de droga. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS):

- Drogas são “*qualquer entidade química ou mistura de entidades (mas outras que não aquelas necessárias para manutenção da saúde como, por exemplo, água e oxigênio) que alteram a função biológica e possivelmente a sua estrutura.*”.
- Drogas psicoativas são “*aquelas que alteram o comportamento, humor e cognição.*”.
- E drogas psicotrópicas, as quais são relevantes a este estudo porque são drogas que levam à dependência, são descritas como aquelas que “*agem no Sistema Nervoso Central produzindo alterações de comportamento, humor e cognição, possuindo grande propriedade reforçadora sendo, portanto, passíveis de auto-administração.*”.

Ferreira et al., Carlini et al. (2001), explicam que as Drogas Psicotrópicas agem alterando a neurotransmissão no Sistema Nervoso Central (SNC), provocando basicamente estimulação, depressão e/ou perturbação das funções, o que precipita outras alterações funcionais no organismo, advindas da via de administração, biotransformação, excreção e efeitos colaterais.

Pelo estudo da toxicologia, do mesmo modo que os medicamentos psicotrópicos agem no córtex cerebral, sobre os neurotransmissores e neuroreceptores, aumentando o número e nível de resposta entre tais

componentes, os toxicofármacos ilegais, como cocaína, ecstasy, heroína e solventes, apresentam o mesmo mecanismo de ação, só que em efeitos muito maiores e, em certos casos, devastadores (OGA, 1996).

De acordo com Ferreira et al., Carlini et al. (2001) e a Secretaria Nacional Antidrogas (2002), as drogas psicotrópicas podem ser divididas em 3 grupos:

As *Depressoras ou Psicolépticas*, onde destaca-se o álcool, hipnóticos, ansiolíticos, analgésicos narcóticos, solventes, barbitúricos, benzodiazepínicos e opióides; As *Psicoanalépticas ou Estimulantes*, onde destaca-se a cocaína, anfetaminas, xantinas e nicotina; E as *Perturbadoras ou Psicodislépticas*, onde destaca-se a maconha, ecstasy, cogumelos, mescalina, LSD e anticolinérgicos.

Ferreira et al. (2001) descrevem sobre cada tipo de droga e seus efeitos no SNC: As Drogas Depressoras, como os benzodiazepínicos, exerce ação sobre receptor GABA (ácido aminobutírico), com ligação forte no córtex, média no hipocampo e mesencéfalo e fraca no tronco cerebral. Elas facilitam a transmissão GABAérgica, promovendo um predomínio das vias inibitórias sobre as excitatórias, tais efeitos provocam uma diminuição do tônus muscular, da ansiedade e aumento da sonolência e adinamia.

As Drogas Estimulantes, como a cocaína, promovem um aumento na liberação da dopamina, noradrenalina, serotonina e bloqueio da recaptação destes pelo neurônio pré-sináptico, resultando numa potencialização Dopaminérgica principalmente na via mesolímbica. Ele altera as proteínas G, na atividade de adenilato ciclase e em diferentes proteínas do sistema de fosforilação como segundo-mensageiro. Esse aumento na atividade simpática produz efeitos que incluem: Euforia, agitação, sensação de poder psicofísico e prazer, e dependendo da dose e sensibilidade progride para irritabilidade, agressividade, delírios e alucinações. Após o efeito agudo da droga, observa-se uma diminuição reflexa na excitação basal, causando um efeito de depressão rebote, caracterizada pelo comportamento de ansiedade, tristeza, irritabilidade e inquietude. Carlini (1995), DeLúcia (1991) e Goodman e Guilmann (2003) complementam que na exposição crônica, a dependência psicológica é rápida.

Por fim, as Drogas Perturbadoras, como a maconha, perturbam a atividade psicomotora, por estimulação e/ou depressão de diferentes áreas cerebrais, principalmente no córtex, hipocampo, estriado e cerebelo. A droga altera a interação do peptídeo Anandamida que é ligante do tetrahydrocannabinol (THC). Não se sabe com certeza como funciona a via de ação do THC-Anandamida, mas sabe-se que ela está envolvida com efeitos vasculares, endócrinos, renais, oculares, e influências na função cerebral como: ontogenia, percepção sensorial, aprendizagem e memória.

No quadro abaixo, é colocada os principais efeitos das substâncias mais comuns:

QUADRO 1. AS SUBSTÂNCIAS E SEUS EFEITOS NO ORGANISMO.

<b>Substância</b>	<b>Mecanismo de ação primária</b>	<b>Tolerância e abstinência</b>	<b>Consumo Prolongado</b>
Etanol	Aumenta os efeitos inibitórios de GABA e diminui os efeitos de excitação do glutamato. Efeitos de reforço provavelmente relacionados com maior atividade na via mesolímbica da dopamina	Desenvolvimento de tolerância devido a maior metabolismo no fígado, e alterações nos receptores do cérebro. Abstinência de consumo crônico pode incluir tremores, transpiração fraqueza, agitação, cefaléias, náuseas, vômitos, convulsões, delirium tremens	Alteração da função e da estrutura cerebrais, especialmente do córtex pré-frontal; perturbações cognitivas; diminuição do volume do cérebro.
Hipnóticos ou Sedativos	Facilitam a ação de neurotransmissores inibitórios endógenos	Desenvolvimento rápido de tolerância para a maior parte dos efeitos (exceto anticonvulsivantes) devido a alterações nos receptores do cérebro. Abstinência caracterizada por ansiedade, aumento do estado de vigília, inquietação, insônia, excitabilidade, convulsões.	Perturbações da memória.

<b>Substância</b>	<b>Mecanismo de ação primária</b>	<b>Tolerância e abstinência</b>	<b>Consumo Prolongado</b>
Nicotina	Ativa os receptores Colinérgicos nicotínicos. Aumenta a síntese e liberação da dopamina.	Desenvolvimento de tolerância através de fatores metabólicos, assim como alterações nos receptores. Abstinência caracterizada por irritabilidade, hostilidade, ansiedade, disforia, depressão, diminuição do ritmo cardíaco, aumento do apetite.	Os efeitos do tabaco sobre a saúde são bem conhecidos; difícil de dissociar os efeitos da nicotina dos outros componentes do tabaco.
Opióides	Ativam os receptores Mu e delta abundantes em zonas do cérebro implicadas em respostas a substâncias psicoativas, tais como na via mesolímbica da dopamina.	A tolerância ocorre devido a alterações a curto e longo prazo do receptor, e adaptações nos mecanismos de sinalização intracelular. A abstinência pode ser grave e caracteriza-se por lacrimejamento, coriza, bocejos, transpiração, inquietação, arrepios, câibras, dores musculares.	Alterações a longo prazo em receptores de opióides e peptídeos; adaptação a respostas de recompensa, aprendizado e estresse.
Canabinóides	Ativam os receptores de canabinóides. Também aumentam a atividade da dopamina na passagem mesolímbica.	Desenvolvimento rápido de tolerância à maior parte dos efeitos. Abstinência rara, talvez devido à meia-vida dos canabinóides.	A exposição a longo prazo ao canábis pode produzir incapacidade cognitiva durável. Também existe o risco de agravamento de doença mental.
Cocaína	A cocaína impede a recaptura de transmissores como a dopamina, prolongando assim os seus efeitos.	É possível que ocorra tolerância aguda a curto prazo. Não há muitas provas de abstinência, mas a depressão é comum entre pessoas dependentes que deixam de consumir a droga.	Foram encontradas Deficiências cognitivas, anomalias em regiões específicas do córtex, insuficiências na função motora, e diminuição do tempo de reação.
Anfetaminas	Aumentam a liberação de dopamina dos nervos terminais e inibe a recaptura de dopamina e transmissores relacionados.	A tolerância desenvolve-se rapidamente em relação a efeitos comportamentais e fisiológicos. A abstinência caracteriza-se por fadiga, depressão e ansiedade.	Perturbações do sono, ansiedade, perda de apetite, alterações em receptores cerebrais de dopamina, alterações metabólicas regionais, insuficiências motoras e cognitivas.

<b>Substância</b>	<b>Mecanismo de ação primária</b>	<b>Tolerância e abstinência</b>	<b>Consumo Prolongado</b>
Substâncias Voláteis	Afetam muito provavelmente os transmissores inibidores, da mesma maneira que outros sedativos e hipnóticos. Ativação da dopamina mesolímbica.	Desenvolve-se uma certa tolerância difícil de avaliar. Durante a abstinência, aumento da vulnerabilidade a convulsões.	Alterações da ligação e da função dos receptores de dopamina; diminuição da função cognitiva; problemas psiquiátricos e neurológicos.
Ecstasy	Aumento da liberação de serotonina e bloqueio da sua recaptura.	Pode desenvolver-se tolerância em certas pessoas. Os sintomas mais comuns de abstinência são depressão e insônia.	Dano a sistemas serotoninérgicos cerebrais, complicações comportamentais e fisiológicas. Problemas psiquiátricos e físicos a longo prazo, tais como perturbações da memória, da tomada de decisões e do autocontrole, paranóia, depressão e ataques de pânico.
Alucinógenos	Substâncias diferentes atuam sobre diferentes receptores do cérebro tais como receptores de serotonina, glutamato e acetilcolina.	A tolerância desenvolve-se rapidamente a efeitos físicos e psicológicos. Não há provas de abstinência.	Episódios psicóticos agudos ou crônicos, revivescência ou renovação de efeitos da substância muito depois do seu consumo.

Fonte: NEUROCIÊNCIAS: CONSUMO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS – RESUMO (2004)

Nota-se pelo quadro acima que as drogas das categorias estimulantes e perturbadoras é que apresenta como sintoma, na abstinência, a depressão. Para entendermos como funciona o aparecimento destes efeitos na abstinência é importante saber os mecanismos que causam o vício.

A OMS (2004) relata que a síndrome de dependência envolve o desejo pronunciado de usar a substância, dificuldade para controlar seu uso, estados de supressão fisiológica, tolerância, descaso de outros prazeres e interesses e uso persistente.

Quando ocorre alguma situação prazerosa na nossa vida, uma série de reações químicas acontece no cérebro liberando várias substâncias que dão esta



sensação de prazer. O fato de o organismo aprender que certas ações oferecem boas sensações, passando a repetir os comportamentos, chama-se “mecanismo de recompensa” (DOUGLAS, 1999).

Douglas continua apontando que no caso das drogas, esse mecanismo de recompensa é estimulado pela ação exacerbada dos efeitos nos neurotransmissores, causando um caminho artificial para o corpo buscar prazer, interferindo no mecanismo natural. O problema é que o corpo não consegue diferenciar o natural do artificial, com o uso contínuo das drogas, acaba fazendo o corpo “aprender” que tal efeito leva ao prazer, exigindo que se consuma cada vez mais drogas e com isso alterando o funcionamento natural do corpo, passando a depender de tal substância para buscar uma sensação agradável.

De acordo com Goodman e Gilman (2003), pela ação das drogas, o corpo perde a capacidade de estimular os neurotransmissores e neuroreceptores, esgotando os estoques de serotonina. Quando um dependente químico se encontra em abstinência, o corpo, que tinha aprendido que a estimulação vinha pelo meio das drogas, não reage à depleção de serotonina e entra em depressão.

Carvalho (1997) relata sobre a síndrome da abstinência, a qual começa dentro de 24 horas após a última dose e atinge o seu pico entre 2 a 3 dias, manifesta ansiedade, tremuras, debilidade, distorção de percepção visual, insônia, e depressão.

Schukit (1991) comenta que as drogas agem muito em cima do neurotransmissor serotonina e esta, depletada rapidamente, como é a ação do ecstasy, demora muito para ser repostada, causando falta desses neurotransmissores para a sinapse quando em abstinência. No caso da droga heroína, que age aumentando a concentração de dopamina, com o uso excessivo da droga, o cérebro retira alguns receptores da dopamina, não precisando de muitos receptores para coletá-la, mas quando o consumo da heroína pára, começa a faltar dopamina para estimular os poucos receptores que estão ativos. Tais acontecimentos na abstinência levam ao paciente a patologia da depressão.

## 2.3 ATIVIDADE FÍSICA E DEPRESSÃO

O objeto de estudo deste trabalho está na relação atividade física e depressão, tal conhecimento empregado no âmbito da dependência química ajuda a qualificar o tratamento psicoterapêutico e farmacológico dos pacientes em reabilitação, apresentando a educação física como uma ferramenta importante deste tratamento.

Diversos estudos abordam a relação atividade física/depressão apontando os benefícios de exercícios físicos na melhora do humor. O Relatório dos Cirurgiões Gerais sobre Atividade Física e Saúde (Surgeon General's Report ou Physical Activity and Health), confirma um efeito benéfico da atividade física sobre o alívio dos sintomas de depressão e ansiedade, o aprimoramento do estado de humor e o aprimoramento da qualidade da vida relacionada à saúde.

O Colégio Americano de Medicina do Esporte (2000) relata que a prática regular de atividade física pode aumentar a energia, melhorar o sono e o humor, além de saber que está fazendo algo extremamente positivo para a sua saúde. No tratamento padrão para depressão é extremamente efetivo o uso da psicoterapia e prescrição de drogas, porém a prática de atividade física é uma terapia adjuvante altamente benéfica. Importante frisar que a recomendação para a prática de atividade física não substitui o tratamento para depressão, mas contribui para um melhor resultado.

Stella et al. (2002) ressaltam que a depressão tem como sintoma a falta de vontade de movimentar-se, esta lentidão psicomotora causa diversos distúrbios ao organismo, como o comprometimento da ação cardio-respiratória. Assim, do ponto de vista biológico, a atividade física já traz benefícios pelo fato que impede o sedentarismo, conseqüentemente a propensão a outras doenças como a hipertensão.

Embora haja necessidade de maior clareza quanto aos mecanismos neurobiológicos e psicológicos envolvidos na recuperação de um paciente em quadro depressivo, admite-se que a atividade física regular contribua para amenizar os sintomas causados pela depressão (MATHER et al., 2002).

Diversas experiências colocam a atividade física como significativo redutor da doença depressão, como, por exemplo, a de Mondin et al. apud FOX (2000), a que foi realizado um destreinamento de 10 voluntários que se exercitavam regularmente seis a sete dias por semana, quando o exercício foi suspenso por apenas três dias e o teste de acompanhamento feito quatro dias depois já evidenciava aumentos nos distúrbios do humor, na ansiedade, na tensão e na depressão. Ao reinício da atividade, tais alterações desapareciam novamente.

Em outro estudo, realizado em idosos com desordem depressiva, desenvolvido por Blumenthal et al. (1999), foi dividido 3 grupos, um grupo usando apenas medicamento antidepressivo, tal medicamento aumentava o número de serotonina no espaço intersináptico pela inibição da recaptação da serotonina pelo neurônio pré-sináptico, outro grupo fazia apenas exercícios físicos regularmente, com intensidade de 70 a 85% da frequência cardíaca de reserva, e um último grupo que fazia a combinação de exercício físico com medicamento. Como resultado obteve-se melhoras semelhantes no quadro depressivo nos três grupos, mas os mesmos sujeitos, acompanhados 6 meses após a experiência, mostrou que quem praticava exercícios obteve uma menor taxa de recaídas, concluindo a importância de se ter a prática regular de atividade física no tratamento da depressão. No estudo de Babyak et al. (2000), 156 adultos com desordem depressiva maior, diagnosticados por meio do inventário de depressão de Beck e Diagnostic Interview Schedule and the Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD), durante quatro meses de tratamento e mais 6 meses de observação, com a mesma formação de grupos que o trabalho de Blumenthal et al. (1999), um grupo com exercícios aeróbicos, outro com remédio, e um último combinando remédio e exercício, obteve o mesmo resultado e a mesma conclusão.

Noutro estudo, Antunes et al. (2005) confirmam os benefícios da atividade física, realizando uma experiência em 46 idosos sedentários, dividindo em 2 grupos, um grupo controle que fazia atividades rotineiras sem programa de exercício físico, e outro grupo experimental que foi colocado em um programa de exercício em bicicletas ergométricas numa intensidade do limiar ventilatório.

Ambos os grupos foram submetidos por avaliações de depressão, ansiedade e qualidade de vida. O estudo teve duração de seis meses e resultado após reavaliação mostrou que o grupo controle obteve redução dos escores de depressão e ansiedade e melhoram a sua qualidade de vida.

Nesta idéia, Stella et al. (2002) comentam que a atividade física regular deve ser considerada como uma alternativa não-farmacológica do tratamento do transtorno depressivo, porque, em relação ao tratamento medicamentoso, a vantagem de não apresentar efeitos colaterais indesejáveis; além de a sua prática desviar o paciente do sedentarismo, resulta na melhoria da auto-estima e auto-confiança.

Como foi visto nos estudos, a atividade física oferece benefícios, assim, pode-se ser sugerida a prática de exercícios para pacientes com a patologia da depressão, mas, para prescrever uma atividade a ser realizada num tratamento para esta população, (MELLO et al.; WERNECK, BARA FILHO e RIBEIRO, 2005), apontam que é importante a compreensão da intensidade e da duração adequados do exercício para que seja observado seus efeitos sobre sintomas ansiosos e depressivos, essa é a chave para desvendar como o exercício físico pode atuar na redução dos sintomas da depressão, porque, embora haja um consenso sobre os benefícios da atividade física sobre a depressão, não há consenso de como isso ocorre.

Sobre o tipo de atividade a ser realizado, o mesmo autor revela que tanto exercícios aeróbicos quanto anaeróbicos podem ser utilizados, mas deve-se prestar atenção a relação volume x intensidade, privilegiando um aumento temporal na execução do exercício e não na carga.

Tal compreensão de qual tipo e intensidade de exercício seria mais adequada ao tratamento é comentada por Werneck et. al. (2006), que demonstra resultados contraditórios sobre o tipo, intensidade e duração do exercício na literatura científica. Ele aponta que a grande maioria dos estudos usou uma intervenção aeróbica como ciclismo, dança, natação, caminhada e step, e poucos estudos utilizaram uma intervenção de contra-resistência, mas provaram igualmente melhoras no humor e diminuição da depressão. Werneck aponta

ainda que alguns poucos estudos compararam os dois tipos de atividade, e mostra que ambos apresentam melhoras, mas a participação aeróbica mostra-se mais eficaz.

O mesmo autor coloca em questão a validade da intensidade do exercício, resultados contraditórios não puderam revelar um melhor tipo de intensidade, apenas nota-se que a intensidade moderada é mais bem aceita pelos pacientes em tratamento. A intensidade é relativa ao nível de aptidão física do paciente, se beneficiando mais os que são mais condicionados.

São vários os mecanismos que têm sido propostos, através dos quais a atividade física pode reduzir a incidência de depressão; contudo, sem ainda mostrarem conclusões definitivas, os mecanismos constantemente discutidos incluem níveis aumentados de dois tipos de neurotransmissores pós-exercício, as monoaminas e as endorfinas. Essas influências dos opiáceos endógenos incluem um grupo de substâncias químicas denominadas “Beta-Endorfinas”, que são agentes produzidos pelo sistema nervoso central durante os períodos de atividade física. Essas substâncias químicas, por sua vez, possuem uma ampla gama de atividades fisiológicas, incluindo inibição da dor, efeitos cardiovasculares, modulação do apetite e efeitos comportamentais relacionados ao humor (FOX, 2000).

Mello et al. (2005) descrevem que a melhora cognitiva em resposta ao exercício físico pode ser explicado por alterações hormonais como as catecolaminas e acetilcolina, na beta-endorfina, na liberação de serotonina e ativação de receptores específicos para serotonina. Nesta mudança hormonal (SILVEIRA e DUARTE, 2004), ocorre a liberação de analgésicos químicos, chamados opiáceos endógenos, os receptores destes se encontram em áreas do cérebro que estão associadas ao comportamento, sensações de dor e prazer, e emoções, e assim, quando as reações químicas ocorrem, trazem uma sensação de bem-estar ao indivíduo.

A hipótese das endorfinas de estar atuando na melhoria do humor é discutível e contraditória de acordo com Werneck, Bara Filho e Ribeiro (2005), impedindo a afirmação do real efeito das endorfinas no bem-estar psicológico.

Para estes autores, as dúvidas aparecem quando, sabendo que o aumento da endorfinas acontece em atividades físicas mais intensas (acima de 70%  $VO_2$ máx) e/ou de longa duração, como explicar mudanças psicológicas após sessões de intensidade e duração menores que as indicadas. Thóren et al. (1990) também discute esta hipótese apontando que não dá para explicar o aumento do nível central de endorfina pelo aumento do nível plasmático de endorfina, uma vez que a endorfina no cérebro não pode deixar essa região porque a membrana cerebral é impermeável.

Poucos autores colocaram a relação atividade física/depressão no âmbito da dependência química, dentre eles está Ferreira, Tufik e Mello (2001) que sugerem formas de exercícios diferenciados para cada tipo de dependência, por exemplo, a cocaína, que age mais no sistema monoaminérgico, é recomendado exercícios aeróbicos até a intensidade do limiar anaeróbio ventilatório 1 (moderado). Para dependentes de benzodiazepínicos, com ação no sistema GABAérgico, recomenda-se intensidade moderada a intensa, como também para usuários de maconha, com ação ligada a Acetilcolina, Noradrenalina e peptídeos.

### **3 METODOLOGIA**

O presente estudo é uma revisão bibliográfica, disposto a estudar os efeitos neurológicos causados pela patologia da depressão, a formação desta patologia acometida pelo abuso de substâncias psicoativas, e, a educação física como tratamento desta patologia em pacientes dependentes químicos.

Para isso, foi buscado um referencial teórico, com o período de publicação entre 1990 até a atualidade, a partir de livros, artigos publicados em revistas especializadas na área da saúde, monografias e dissertações, contidas na biblioteca do departamento de educação física da Universidade Federal do Paraná, biblioteca central da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, biblioteca central da UnicenP, biblioteca pública do Paraná e artigos do SciELO e Capes disponibilizados na internet.

## 4 CONCLUSÃO

De uma maneira geral, observa-se que é bastante difundido o consenso de que a prática de atividade física, seja um programa pré-determinado de exercícios físicos ou uma atividade de lazer, traz benefícios para o organismo humano quando este se encontra apto à prática, assim como, diante uma patologia como a depressão.

A melhora da auto-estima e do humor quando se pratica uma atividade física, tanto pode vir pela interação social promovida por jogos coletivos ou a melhora da imagem corporal do indivíduo, como pela mudança fisiológica causada no organismo em resposta a uma atividade física específica. Esta melhora na alteração no humor é mais eficaz quando esta prática é regular e auxilia na melhora de qualidade de vida e hábitos saudáveis durante um longo tempo.

Mas, enquanto o consenso está em seus benefícios, a falta deste consenso se encontra na explicação de como isto ocorre. Cercado de hipóteses biológicas e psicológicas, que pretendem explicar como isto ocorre, geralmente afunilam em apenas um fator desencadeante da doença, e não abrange a explicação para outros fatores que também atuam na mesma doença, criando incertezas sobre a veracidade do resultado.

Ao que parece, esta precisão do fator responsável para a melhora da depressão pela atividade física, encontra barreiras na explanação devido a existência de vários fatores, sendo eles culturais, sociais, psicológicos e biológicos que interagem entre si e manipulam a certeza científica. Apenas o que se consegue é a constatação trivial dos indivíduos obterem respostas positivas à atividade física.

Focalizando a relação atividade física e depressão na dependência química, onde o efeito das drogas psicotrópicas age no sistema nervoso central, podendo vir a causar a patologia da depressão, o exercício físico pode vir a auxiliar de forma a combater os efeitos depressivos, modificando o sistema de neurotransmissão e aumentando o número de hormônios que causam o bem-



estar. Tais efeitos colocam o conhecimento da educação física a favor de sua inserção significativa no tratamento desta população em reabilitação.

Mas ainda o interesse da educação física nesta área é mais escasso, conseqüentemente, os estudos ainda são poucos e estão limitados, não fornecendo ainda um suporte científico para explicar as reações biológicas que ocorre dentro do organismo desta população, mas isso já vem mudando, pelo aumento do número de trabalhos publicados na área da psicologia e educação física sob o tópico da depressão e drogadição nos últimos anos. O que falta nesta interação é uma visão mais unificada sobre o ponto de vista médico e o psicológico.

Assim, no tratamento para dependentes químicos em depressão, aqueles que se encontram na síndrome da abstinência e apresentam depressão, ainda se vale de bom-senso para prescrição de um exercício, a simples motivação para se mexer já causa uma melhora significativa na promoção de saúde e qualidade de vida destes pacientes, e sabe-se que prática regular da atividade física já vai melhorar a qualidade do tratamento o qual o paciente foi inserido. É mais aceita a eficácia da prática de atividades aeróbicas para causar uma melhor resposta no combate da depressão, mas não se aponta uma interação com o ambiente social a qual é feito tal exercício, assim, apresenta-se uma preocupação com a individualidade na escolha do tipo e intensidade da atividade, que deve ser mais bem abordada. A Educação Física está contemplando mais estudos nesta área de atuação, mas seu reconhecimento como parte importante do tratamento ainda requer mais estudos de cunho científico, e para isso, uma visão neurobiológica e psicossocial mais unificada se tornam necessário em futuros estudos abordando a dependência química.

## REFERÊNCIAS

ALHEIRA, F. V.; BRASIL, M. A. A. O papel dos glicocorticóides na expressão dos sintomas de humor – uma revisão. **Revista Psiquiátrica**, Rio Grande do Sul, v. 27, n. 2, p. 177-186, maio/ago. 2005.

BABYAK, M. et al. Exercise Treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. **Psychosom Med** v. 62, p. 633-638, 2000.

BALLONE G. J.; ORTOLANI I. V.; PEREIRA NETO, E. **Da Emoção à Lesão**. São Paulo: Manole, 2002.

BEESELEY, S., MUTRIE, N. Exercise is beneficial adjunctive treatment in depression. **BMJ** n. 315, p. 1542-1543, 1997.

BLUMENTHAL, J.A. Effects of exercise training on older patients with major depression. **Archives of Internal Medicine**, n. 159, p. 2349-2356, 1999.

CARLINI, E. A. et al. Drogas psicotrópicas: o que são e como agem. **Revista IMESC**, n. 3, p. 9-35, 2001.

CARVALHO, D. M. Grandes sistemas nacionais de informação em saúde: revisão e discussão da situação atual. Informe Epidemiológico do SUS. **Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde (FNS), CENEPI**, Brasília, ano IV, n. 4, out./dez, 1997.

CHEIK, N. C. et al. Efeitos do exercício físico e da atividade física na depressão e ansiedade em indivíduos idosos. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**, Brasília, v. 11, n. 3, p. 45-52, 2003.

DOUGLAS, C. R. **Tratado de fisiologia: aplicada à ciência da saúde**. São Paulo: Robe, 1999.

FERREIRA, S.E., TUFIK, S., MELLO, M. T. Neuroadaptação: uma proposta alternativa de atividade física para usuários de drogas em recuperação. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**, Brasília, v. 9, n. 1, p. 31-39, 2001.

FOX, M. L. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

GOODMAN & GILMAN, A. **As bases farmacológicas da terapêutica**. 10 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2003.

JOCA, R. S. L.; PADOVAN C. M.; GUIMARÃES F. S. Estresse, Depressão e Hipocampo. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 25(Supl II), p. 46-51, 2003.

JURUENA, M. F.; CLEARE, A. J.; PARLANTE, C. M. O eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, a função dos receptores de glicocorticóides e sua importância na depressão. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 26, n. 3, p. 189-201, 2004.

MACHADO-VIEIRA, R. et al. As bases neurológicas do transtorno bipolar. **Revista de Psiquiatria Clínica**, São Paulo, v. 32(Supl I), p. 28-33, 2005.

MALBERGIER, A et. al. **Tratamento das dependências químicas – aspectos básicos**, Brasília: Senad, 2002.

MATHER, A. S. et al. Effects of exercise on depressive symptoms in older adults with poorly responsive depressive disorder. **British Journal of Psychiatry**, n. 120, p. 411-415, 2002.

MELLO, M. T. et al. O exercício físico e os aspectos psicobiológicos. **Revista Brasileira da Medicina do Esporte**, v. 11, n. 3, p. 203-207, Mai/Jun, 2005.

OGA, Z. **Fundamentos de toxicologia**. São Paulo: Atheneu, 1996.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Neurociência de consumo e dependência a substâncias psicoativas: resumo**. Genebra: OMS, 2004.

PORTO, J. A. del. Depressão: conceito e diagnóstico. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 21, p. 6-11, 1999.

SALLES-COSTA R. et al. Gênero e prática da atividade física de lazer. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19 (Supl. 2), p. 325-333, 2003.

SCHUCKIT, M. **Abuso de álcool e drogas: uma orientação clínica ao diagnóstico e tratamento**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1991.

SILVEIRA, L. D. da; DUARTE, M. F. S. Níveis de depressão, hábitos e aderência a programas de atividades físicas de pessoas diagnosticadas com transtorno depressivo. **Revista Brasileira Cineantropometria e Desenvolvimento Humano**, Florianópolis, v. 6, n. 2, p. 36-44, 2004.

STELLA, F. et al. Depressão no idoso: diagnóstico, tratamento e benefícios da atividade. **Revista Motriz**, São Paulo, v.8, n. 3, p. 7-13, 2002.

THÓREN et al. Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. **Medicine Science Sport Exercise**, v. 22, p. 417-428, 1990.

TORTORA, G. J. **Corpo humano: fundamentos de anatomia e fisiologia**. 4 ed. São Paulo: Artmed, 2004.

WERNECK, F. Z. Efeitos do exercício físico sobre os estados de humor: uma revisão. **Revista Brasileira de Psicologia do Esporte e do Exercício**, Rio Grande do Sul, v. 0, p. 22-54, 2006.

WERNECK, F. Z.; BARA FILHO, M. G.; RIBEIRO, L. C. S. Mecanismos de melhoria do humor após o exercício: revisitando a hipótese das endorfinas. **Revista Brasileira da Ciência e Movimento**, Brasília, v. 13, n. 2, p. 135-144, 2005.