



TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: DA FISIOPATOLOGIA AO TRATAMENTO

Gustavo Araujo Rocha, Adriano Pereira, Maria Anete Lallo

Curso de Biomedicina do Centro Universitário São Camilo de São Paulo

Contato: biomedadriano@yahoo.com.br

Resumo

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), caracterizado pela exposição ao estresse, como eventos traumáticos, guerras, agressões físicas, tortura, ataque terrorista, desastres naturais, entre outros, pode ser potencialmente prejudicial a qualidade de vida do indivíduo e prejudicar a recuperação biológica e a manutenção da estabilidade do meio interno. Neste contexto, buscando informações em bases de dados, como o Pubmed, revista eletrônica Scielo e consulta a livros e manuais online, forma-se uma revisão bibliográfica a respeito da fisiopatologia ao tratamento deste transtorno. Dentro das principais manifestações clínicas, estão a reexperiência traumática, evitação, esquiva, entorpecimento emocional e hiperexcitabilidade psíquica, que apresentam flashbacks dissociativos, recordações, pesadelos, sensações e emoções involuntárias, além da dificuldade de concentração, insônia, irritabilidade, hipervigilância e hipersensibilidade a ameaças potenciais. Sabe-se que estes aspectos estão associados a alterações nas bases fisiológicas do estresse, como a hipocortisolemia e alterações estruturais em áreas envolvidas nas respostas comportamentais e neurovegetativas, como a amígdala, área de broca e hipocampo, desencadeando no indivíduo manifestações no processamento cognitivo. Diante disso, torna-se importante um diagnóstico específico e alinhado a necessidade do paciente, seguindo os critérios estabelecidos pelo “Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais DMS-5”, além de um tratamento multifacetado direto e voltado ao perfil sintomático do indivíduo.

Palavras-chave: Cognição. Estresse fisiológico. Transtornos de estresse pós-traumáticos

Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde (2008), o estresse é reconhecido como uma epidemia global que atinge cerca de 90% da população mundial. O fato é que o estresse exagerado desencadeado por estes e outros fatores pode ser prejudicial ao organismo, podendo



interferir em funções fisiológicas e na atividade dos sistemas que o compõe, como o sistema digestório, imunológico, circulatório e respiratório. A preocupação se torna maior quando o estresse vem associado a um evento traumático, que de acordo com sua peculiaridade e característica, desencadeará no indivíduo um transtorno mais expressivo. Essa associação de eventos traumáticos com os efeitos negativos em longo prazo no indivíduo, passaram a ser avaliadas após a Primeira e a Segunda Guerra Mundial, quando os sobreviventes e combatentes de campos de concentração sofriam de um trauma psicológico e surgiam termos como “neurose de guerra” e “fadiga de combate” (KEANE et al., 2006).

Em 1980, com a publicação da terceira revisão da classificação diagnóstica de transtornos mentais, a American Psychiatric Association, inseriu no Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais DSM-3, o Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), contemplando os termos ditos, como “neurose traumática”, “fisioneurose”, “síndrome do trauma do estupro”, “neurose de compensação”, entre outros (CÂMARA FILHO et al., 2001). Mais recente, em 2014, uma atualização do manual (DSM-5) trouxe novas características e critérios diagnósticos.

Há uma importância em entender como ocorre o desenvolvimento do TEPT, suas manifestações e quais consequências vão interferir na vida e nas atividades sociais do indivíduo. Diante disso, o objetivo desse trabalho foi descrever sobre o desenvolvimento, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento do TEPT.

Materiais e Métodos

Foi realizada uma revisão bibliográfica a respeito do Transtorno de Estresse Pós-Traumático realizada mediante consulta a livros e manuais online, base de dados Pubmed e a revista eletrônica Scielo, coletando informações durante agosto de 2016 a maio de 2017, com os descritores estresse, evento traumático, transtorno de estresse pós-traumático, TEPT, fisiopatologia, HPA, CRH, ACTH, cortisol, hipocampo, amígdala, DSM-5, processamento cognitivo.

Resultados e Discussão

Os indivíduos diagnosticados com TEPT apresentam diversos sinais indicando que o eixo simpático-adrenal, ligado à reação de defesa e o sistema nervoso simpático estão hiperativados



Graeff, 2003; Kristensen et al., 2006). A hiperativação do sistema nervoso simpático ocorre pela atuação dos terminais simpáticos e medula da supra-renal, que intensificam a produção de adrenalina e noradrenalina, desencadeando, por exemplo, frequência cardíaca e pressão sanguínea elevada, indicando a ativação do sistema simpático e redução do tônus vagal, maior reatividade da condutância elétrica da pele e maior liberação do hormônio CRH (GRAEFF, 2003; MICHPOULOS et al., 2015).

Segundo Graeff (2003) e Sriram et al. (2012) os receptores de glicocorticoides presentes no hipocampo, apresentam-se hipersensíveis em pacientes com TEPT, o que sugere a intensa regulação do feedback negativo e na hipocortisolemia nesses pacientes, podendo reduzir os níveis de cortisol em 41% e ACTH em 7,4%, quando comparados a indivíduos saudáveis (KELLNER et al., 2000; YEHUDA, 2005).

Segundo Hull (2002), a avaliação e os achados de neuroimagem de pacientes com TEPT, podem ser importantes, já que sugerem áreas do cérebro que podem ser danificadas por trauma psicológico. Dentre estas áreas estão a amígdala, responsável pela memória emocional do indivíduo, que pode apresentar um aumento na atividade confirmado por técnicas, como avaliação do fluxo sanguíneo e imagens de tomografia e ressonância magnética (RAUCH et al., 1996; SHIN et al., 2004; RAUCH et al., 2000). Esse aumento da atividade da amígdala, pode estar associada a resposta ao medo e ao processamento emocional de estímulos olfatórios, já que em indivíduos com TEPT, percebe-se uma dificuldade em controlar os medos e as recordações do evento (VERTEMETTEN et al., 2007; BRYANT et al., 2008).

Muitas vítimas expostas a experiência traumática tendem a apresentar sintomas mais característicos e evidentes, como a reexperiência intrusiva do trauma, esquiva persistente de estímulos associados com o trauma e entorpecimento da reatividade geral e sintomas persistentes de excitabilidade fisiológica, que eventualmente prejudicarão a qualidade de vida dos indivíduos. Nesta condição, o diagnóstico seguirá critérios (A ao H) já pré-estabelecidos e associados, segundo a American Psychiatric Association (2014).

Independentemente das condições que se encontra o indivíduo, muitos tratamentos são disponibilizados para esses pacientes, como o tratamento psicofarmacológico, com os inibidores seletivos da receptação de serotonina (*ISRS*) (STEIN et al., 2006) e inibidores de monoamina oxidase, como fenelzina, antiadrenérgicos e anticonvulsivantes (BERNIK et al., 2003) e as terapias cognitivas e comportamentais, que podem ser aplicados individualmente ou em grupos,



com o objetivo de diminuir a sensação de isolamento, compartilhar técnicas de enfrentamento, confirmar e normalizar sensações do trauma exposto e apoio social (KNAPP et al., 2003).

Conclusão

Eventos traumáticos podem causar efeitos negativos na vida de uma pessoa e desencadear o desenvolvimento do TEPT afetando diretamente o convívio social, a saúde física, situação profissional e financeira e consequências funcionais no desenvolvimento, domínios sociais e interpessoal. Diante disso, torna-se importante o diagnóstico do TEPT, seguindo os critérios estabelecidos no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais DMS-5, além de um tratamento multifacetado direto e voltado ao perfil sintomático do indivíduo.

Agradecimentos

Agradecemos a Dra. Anuska Marcelino Alvares Saraiva, pós-doutoranda no programa de mestrado e doutorado em Patologia Ambiental e Experimental da Universidade Paulista, pelas considerações acerca do trabalho.

Referências

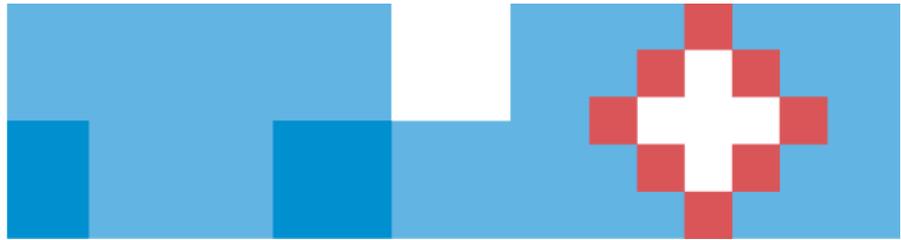
AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **DSM-5: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2014. 992p.

Organização Mundial de Saúde. **OMS admite estresse como epidemia global**. Minas Gerais: Jornal da manhã online; 2008.

BERNIK, Márcio; LARANJEIRAS, Marcionilo; CORREGIARI, Fábio. Tratamento farmacológico do Transtorno de estresse pós-traumático. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, p. 46-50, jun. 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462003000500011&lng=en&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em 20 março 2017.

BRYANT, Richard A.; KEMP, Andrew H.; FELMINGHAM, Kim L.; LIDDELL, Belinda; OLIVIERI, Gloria; PEDUTO, Anthony; GORDON, Evian; WILLIAMS, Leanne M. Enhanced amygdala and medial prefrontal activation during nonconscious processing of fear in posttraumatic stress disorder: an fMRI study. **Human Brain Mapping**, v. 29, n. 5, p. 517-523, 2008. Disponível em:

III SIMPÓSIO DE PESQUISA EM CIÊNCIAS MÉDICAS



<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17525984/>>. Acesso em: 10 janeiro 2017.

CÂMARA FILHO, José Waldo S.; SOUGEY, Everton B. Transtorno de estresse pós-traumático: formulação diagnóstica e questões sobre comorbidade. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 23, n. 4, p. 221-228, dez. 2001. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462001000400009&lng=en>. Acesso em: 07 janeiro 2017.

GRAEFF, Frederico G. Bases biológicas do transtorno de estresse pós-traumático. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 25, p. 21-24, jun. 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462003000500006&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 10 outubro 2016.

HULL, Alastair M. Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. Systematic review. *The British Journal Of Psychiatry: The Journal Of Mental Science*, v. 181, p. 102-110, aug. 2002. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12151279>>. Acesso em: 18 fevereiro 2017.

KEANE, Terence M.; MARSHALL, Amy D.; TAFT, Casey T. Posttraumatic Stress Disorder: Etiology, Epidemiology, and Treatment Outcome. **Annual Review Of Clinical Psychology**, v. 2, n. 1, p. 161-197, apr. 2006. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17716068>>. Acesso em: 10 fevereiro 2017.

KELLNER, Michael; WIEDEMANN, Klaus; YASSOURIDIS, Alexander; LEVENGOOD, Robert; GUO, Ling Song; HOLSBOER, Florian; YEHUDA, Rachel. Behavioral and endocrine response to cholecystokinin tetrapeptide in patients with posttraumatic stress disorder. **Biological Psychiatry**, v. 47, n. 2, p.107-111, jan. 2000.

KNAPP, Paulo; CAMINHA, Renato Maiato. Terapia cognitiva do transtorno de estresse pós-traumático. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, p.31-36, jun. 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462003000500008&lng=en&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 15 fevereiro 2017.

KRISTENSEN, Christian Haag; PARENTE, Maria Alice de Mattos Pimenta; KASZNIAK, Alfred W. Transtorno de Estresse Pós-Traumático e funções cognitivas. **Psico-USF**, v. 11, n. 1, p. 17-23, jan./jun. 2006.

MICHOPOULOS, Vasiliki; NORRHOLM, Seth Davin; JOVANOVIC, Tanja. Diagnostic Biomarkers for Posttraumatic Stress Disorder (PTSD): Promising Horizons from Translational Neuroscience Research. **Biological Psychiatry**, v. 78, n. 5, p. 344-353, sept. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4520791/#R36>>. Acesso em 20 março 2017.

RAUCH, Scott L.; VAN DER KOLK, Bessel A.; FISLER, Rita E.; ALPERT, Nathaniel M.; ORR, Scott P.; SAVAGE, Cary R.; FISCHMAN, Alan J.; JENIKE, Michael A.; PITMAN, Roger K. A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. **Archives Of General Psychiatry**, v. 53, n. 5, p. 380-387, may 1996. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8624181/>>. Acesso em: 10 janeiro 2017.



RAUCH, Scott L.; WHALEN, Paul J.; SHIN, Lisa M.; MCLNERNEY, Sean C.; MACKLIN, Michael L.; LASKO, Natasha B.; ORR, Scott P.; PITMAN, Roger K. Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. **Biological Psychiatry**, v. 47, n. 9, p. 769-776, may 2000. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10812035/%20/>>. Acesso em: 10 janeiro 2017.

SHIN, Lisa M.; ORR, Scott P.; CARSON, Margaret A.; RAUCH, Scott L.; MACKLIN, Michael L.; LASKO, Natasha B.; PETERS, Patricia Marzol.; METZGER, Linda J.; DOUGHERTY, Darin D.; CANNISTRARO, Paul A.; ALPERT, Nathaniel M.; FISCHMAN, Alan J.; PITMAN, Roger K. Regional Cerebral Blood Flow in the Amygdala and Medial Prefrontal Cortex During Traumatic Imagery in Male and Female Vietnam Veterans With PTSD. **Archives Of General Psychiatry**, v. 61, n. 2, p. 168-176, feb. 2004. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14757593/>>. Acesso em: 10 janeiro 2017.

SRIRAM, K.; FERNANDEZ, Maria Rodriguez; DOYLE, Francis J. Modeling Cortisol Dynamics in the Neuro-endocrine Axis Distinguishes Normal, Depression, and Post-traumatic Stress Disorder (PTSD) in Humans. **Plos Computational Biology**, v. 8, n. 2, p. 1-15, feb. 2012.

STEIN, DJ.; IPSEY, JC.; SEEDAT, S. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). **Cochrane Database Of Systematic Reviews**, n.1, p.1-109, 2006. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16437445/>>. Acesso em: 20 março 2017.

VERMETTEN, Eric; SCHMAHL, Christian; SOUTHWICK, Steven M.; BREMNER, J Douglas. A Positron Tomographic Emission Study of Olfactory Induced Emotional Recall in Veterans with and without Combat-related Posttraumatic Stress Disorder. **Psychopharmacol Bull**, v. 40, n. 1, p. 8-30, 2007. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3236699/>>. Acesso em: 10 janeiro 2017.

YEHUDA, Rachel. Neuroendocrine aspects of PTSD. **Anxiety And Anxiolytic Drugs**, p. 371-403, 2005.

YEHUDA, Rachel. Biology of posttraumatic stress disorder. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 62, n. 17, p. 41-46, 2001.