

Transtorno de estresse pós-traumático em ex-combatentes

1º Ten Al Paula Rafaelle Alves de Lima¹

*e-mail: alvesl.paula@gmail.com, ¹Escola de Saúde do Exército.
Rio de Janeiro, RJ.

RESUMO

Os primeiros estudos sobre manifestações psiquiátricas em indivíduos expostos a eventos traumáticos foram realizados com veteranos de guerra. Em 1980, com a publicação da terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Distúrbios Mentais (DSM III), tais alterações foram conceituadas como uma entidade nosológica, o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). Já em sua quinta edição, o DSM-V lista uma série de sintomas de TEPT dividido em quatro grupos: reexperimentação; esquiva/evitação; alterações negativas persistentes em cognições e humor; excitabilidade aumentada. Quanto a fisiopatologia, observa-se um aumento na sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), resultando na diminuição do cortisol plasmático e urinário. O tratamento medicamentoso visa a minimizar não só os sintomas nucleares descritos, mas também efeitos secundários como insônia, condições comórbidas e baixa resistência ao estresse. Em paralelo, atualmente há evidências sobre a eficácia da Terapia Cognitiva Comportamental (TCC). Dessa forma, destaca-se a importância da produção de estudos sobre TEPT, principalmente em âmbito nacional, tanto no meio civil quanto com militares.

Palavras-Chave: TEPT. Trauma. Militares. Sintomatologia.

ABSTRACT

The first studies about psychiatric manifestations in individuals exposed to traumatic events involved war veterans. In 1980, the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III) described a nosological entity, the posttraumatic stress disorder (PTSD). The DSM-V listed four symptoms groups: reexperimentation of the traumatic event; avoidance; negative changes in cognitions and mood; increased excitability. About the psychopharmacology, studies suggest that there is a increased stimulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis, that results in a reduction of the plasmatic and urinary cortisol levels. The drug treatment aims to reduce the nuclear symptoms, as well the secondary symptoms as insomnia, comorbid conditions and low resistance to stress. In addition, there are evidences about the efficacy of the Cognitive Behavioral Therapy. Thus, it highlights the importance of the PTSD studies, especially at the national level, including

civils and militaries.

Key-Words: PTSD. Trauma. Militaries. Symptomatology.

INTRODUÇÃO

A sociedade vem sendo exposta a uma série de eventos traumatizantes ao longo da história. Entende-se como trauma, uma situação experimentada ou testemunhada pelo indivíduo, na qual houve ameaça à vida ou à integridade física própria ou de pessoas a ele ligadas por laços afetivos (CAMARA FILHO e SOURGEY, 1999). Nesse contexto são incluídas situações como: guerras, violência urbana, acidentes e abuso físico ou moral. Durante anos, a história traumática não era associada como fator determinante para o adoecimento. Os pacientes muitas vezes eram vistos como “neuróticos”, deprimidos ou até simuladores. Todavia, com os primeiros relatos de veteranos de guerra, despertou o interesse de estudiosos que reconheciam a importância dos fatores traumáticos na psicopatologia.

Ao longo da vida, muitos se deparam com eventos traumáticos. Parte dos expostos pode reagir a tal situação de maneira resiliente, porém uma parcela pode apresentar reações catastróficas. Tal fato define o efeito patológico do trauma em um indivíduo, capaz de trazer não apenas consequências psicológicas, mas também prejuízos nas relações interpessoais, laborativas, além de sintomas físicos como queixas álgicas, fadiga crônica, sintomas gastrointestinais e alterações cognitivas. Embora grande parte dos indivíduos expostos a eventos traumáticos não desenvolvam TEPT, ele é um dos mais prevalentes transtornos de ansiedade, estando atrás apenas da fobia específica e da fobia social (KESSLER *et al.*, 2005)

Estudos sobre prisioneiros que estiveram em campos de concentração, contribuíram com a hipótese de que indivíduos submetidos a maciças situações traumáticas desenvolviam graves consequências biológicas, psicológicas, sociais e existenciais (VAN DER KOLK *et al.*, 1996).

Em 1970, pesquisadores americanos iniciaram trabalhos com veteranos da guerra do Vietnã e sobreviventes do holocausto e listaram 27 sintomas mais comuns de “neuroses traumáticas” e compararam com as fichas clínicas de 700 pacientes veteranos do Vietnã (LIFTON e OLSON, 1976). Como os critérios diagnósticos e manejo terapêutico do TEPT não eram bem definidos, muitos não tiveram diagnóstico e tratamento corretos, e possivelmente viveram com o fantasmas das guerras durante muitos anos. Tal fato seria a gênese dos critérios diagnósticos do transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), hoje caracterizado pela re-experiência dolorosa do acontecimento (“flashbacks”), hipervigilância e reação de esquivas a estímulos relacionados ao trauma.

O objetivo geral da presente revisão bibliográfica é trazer a luz do conhecimento as características clínicas do TEPT, como evolução diagnóstica, epidemiologia, curso, diagnóstico e tratamento. Ademais, busca-se fazer uma correlação histórica dos primeiros ensaios em ex-

combatentes e apresentar dados de estudos com militares que desenvolveram tal transtorno.

METODOLOGIA

A fim de realizar a presente revisão bibliográfica foram consultados livros da área de interesse, bem como bancos de dados dos principais indexadores de periódicos, de onde foram disponibilizados artigos científicos sobre o tema em questão.

DESENVOLVIMENTO

Evolução diagnóstica

Ao longo da história, diversas denominações foram atribuídas ao que hoje se conhece por TEPT. “Coração de soldado” dos veteranos da Guerra Civil Americana, “choque de granadas” dos combatentes da Primeira Guerra Mundial, “neurose de combate” dos participantes da Segunda Guerra Mundial, sobreviventes dos campos de concentração e das bombas atômicas do Japão (CORDIOLI, 2007).

Em 1980, com a publicação da terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Distúrbios Mentais (DSM-III), o que antes era conhecido como neuroses de guerra foi mais amplamente classificado dentro do conceito de TEPT.

Segundo a DSM III, era preciso apenas um sintoma de re-experimentação, dois sintomas de “embotamento” emocional e um sintoma de uma lista de sintomas inespecíficos, sem critérios de duração (APA, 1980). Tais critérios foram revistos na terceira edição revisada do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Distúrbios Mentais (DSM III-R), onde os sintomas são classificados como sintomas de reexperimentação, evitação ou hiperexcitabilidade (APA, 1994).

Além disso, no DSM III-R, o trauma era visto com um acontecimento anormal, mesmo que muitos estudos sugerissem que o mesmo poderia ser relacionado a fatos cotidianos. Com a publicação da quarta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Distúrbios Mentais (DSM IV), enfatizou-se o quão danoso poderia ser o trauma, porém sem mencionar sua “normalidade” (SCHESTATSKY *et al.*, 2003).

Em 2013, foi publicada a quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Distúrbios Mentais (DSM V), que é a classificação mais atual. Nela, a exigência de que o evento traumático fosse vivenciado ou testemunhado pelo próprio indivíduo foi revista, aceitando que o TEPT fosse desenvolvido por eventos traumáticos ocorridos com familiares ou amigos próximos. Além disso, a exigência de que o evento fosse vivenciado com intenso medo ou impotência, também foi retirada. O DSM-V lista uma série de sintomas de TEPT dividido em quatro grupos: reexperimentação; esquiva/evitação; alterações negativas persistentes em cognições e humor; excitabilidade

aumentada. Ademais, o manual incluiu critérios específicos para o diagnóstico de crianças com até seis anos (ARAÚJO e LOTUFO NETO, 2014).

Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos em adultos, segundo o DSM-V, incluem exposição a episódio concreto ou ameaça de morte, lesão grave ou violência sexual; presença de um (ou mais) sintomas intrusivos associados ao evento traumático, começando depois de sua ocorrência; alterações negativas em cognições e no humor associadas ao evento traumático; evitação persistente de estímulos associados ao evento traumático alterações marcantes na excitação e na reatividade associadas ao evento traumático. Tais perturbações devem durar ao menos um mês e causar sofrimento clinicamente significativo e prejuízo social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo (Quadro 1).

Quadro 1. Critérios diagnósticos de Transtorno de Estresse Pós-traumático segundo a DSM V.

A. Exposição a episódio concreto ou ameaça de morte, lesão grave ou violência sexual em uma (ou mais) das seguintes formas:

1. Vivenciar diretamente o evento traumático.
2. Testemunhar pessoalmente o evento traumático ocorrido com outras pessoas.
3. Saber que o evento traumático ocorreu com familiar ou amigo próximo. Nos casos de episódio concreto ou ameaça de morte envolvendo um familiar ou amigo, é preciso que o evento tenha sido violento ou acidental.
4. Ser exposto de forma repetida ou extrema a detalhes aversivos do evento traumático (p. ex., socorristas que recolhem restos de corpos humanos; policiais repetidamente expostos a detalhes de abuso infantil).

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

B. Presença de um (ou mais) dos seguintes sintomas intrusivos associados ao evento traumático, começando depois de sua ocorrência:

1. Lembranças intrusivas angustiantes, recorrentes e involuntárias do evento traumático. Nota: Em crianças acima de 6 anos de idade, pode ocorrer brincadeira repetitiva na qual temas ou aspectos do evento traumático são expressos.

2. Sonhos angustiantes recorrentes nos quais o conteúdo e/ou o sentimento do sonho estão relacionados ao evento traumático.

Nota: Em crianças, pode haver pesadelos sem conteúdo identificável.

3. Reações dissociativas (p. ex., flashbacks) nas quais o indivíduo sente ou age como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente. (Essas reações podem ocorrer em um continuum, com a expressão mais extrema na forma de uma perda completa de percepção do ambiente ao redor.)

Nota: Em crianças, a reencenação específica do trauma pode ocorrer na brincadeira.

4. Sofrimento psicológico intenso ou prolongado ante a exposição a sinais internos ou externos que simbolizem ou se assemelhem a algum aspecto do evento traumático.

5. Reações fisiológicas intensas a sinais internos ou externos que simbolizem ou se assemelhem a algum aspecto do evento traumático.

C. Evitação persistente de estímulos associados ao evento traumático, começando após a ocorrência do evento, conforme evidenciado por um ou ambos dos seguintes aspectos:

1. Evitação ou esforços para evitar recordações, pensamentos ou sentimentos angustiantes acerca de ou associados de perto ao evento traumático.

2. Evitação ou esforços para evitar lembranças externas (pessoas, lugares, conversas, atividades, objetos, situações) que despertem recordações, pensamentos ou sentimentos angustiantes acerca de ou associados de perto ao evento traumático.

D. Alterações negativas em cognições e no humor associadas ao evento traumático começando ou piorando depois da ocorrência de tal evento, conforme evidenciado por dois (ou mais) dos seguintes aspectos:

1. Incapacidade de recordar algum aspecto importante do evento traumático (geralmente devido a amnésia dissociativa, e não a outros fatores, como traumatismo craniano, álcool ou drogas).
2. Crenças ou expectativas negativas persistentes e exageradas a respeito de si mesmo, dos outros e do mundo (p. ex., “Sou mau”, “Não se deve confiar em ninguém”, “O mundo é perigoso”, “Todo o meu sistema nervoso está arruinado para sempre”).
3. Cognições distorcidas persistentes a respeito da causa ou das consequências do evento traumático que levam o indivíduo a culpar a si mesmo ou os outros.
4. Estado emocional negativo persistente (p. ex., medo, pavor, raiva, culpa ou vergonha).
5. Interesse ou participação bastante diminuída em atividades significativas.
6. Sentimentos de distanciamento e alienação em relação aos outros.
7. Incapacidade persistente de sentir emoções positivas (p. ex., incapacidade de vivenciar sentimentos de felicidade, satisfação ou amor).

E. Alterações marcantes na excitação e na reatividade associadas ao evento traumático, começando ou piorando após o evento, conforme evidenciado por dois (ou mais) dos seguintes aspectos:

1. Comportamento irritadiço e surtos de raiva (com pouca ou nenhuma provocação) geralmente expressos sob a forma de agressão verbal ou física em relação a pessoas e objetos.
3. Comportamento imprudente ou autodestrutivo. Hipervigilância.
4. Resposta de sobressalto exagerada.
5. Problemas de concentração.
6. Perturbação do sono (p. ex., dificuldade para iniciar ou manter o sono, ou sono agitado).

F. A perturbação (Critérios B, C, D e E) dura mais de um mês.

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

Especificar se:

Com expressão tardia: Se todos os critérios diagnósticos não forem atendidos até pelo menos seis meses depois do evento (embora a manifestação inicial e a expressão de alguns sintomas possam ser imediatas).

Fonte: Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais DSM V, 2013.

Fisiopatologia

A fisiopatologia do TEPT envolve o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e o sistema nervoso simpático. Em situações de estresse agudo, observa-se um aumento dos níveis de cortisol. Todavia, o TEPT pode ser conceituado como uma resposta crônica e desadaptativa (KRISTENSEN *et al.*, 2006). Nesse transtorno ocorre uma hiperativação do sistema nervoso simpático, com a consequente elevação plasmática de adrenalina. Diferentemente do que ocorre na resposta imediata a um estressor, no TEPT observa-se um aumento na sensibilidade do eixo HHA, resultando na diminuição do cortisol plasmático e urinário (CHARMANDARI *et al.*, 2003). Dessa forma, estudos sugerem que poderia haver uma hipersensibilidade em receptores glicocorticóides no hipocampo (YEHUDA, 2001), facilitando uma ação tóxica nesta área, mesmo com níveis reduzidos de cortisol.

COMORBIDADES

Grande parte dos pacientes com TEPT apresentam diagnósticos psiquiátricos comórbidos. A seguir serão descritos os principais transtornos associados.

TEPT e outros transtornos de ansiedade

Os transtornos de ansiedade compartilham características como medo e ansiedade excessivos, além de perturbações comportamentais relacionados. Medo é a resposta emocional a ameaça iminente real ou percebida, enquanto ansiedade é a antecipação de ameaça futura. (APA, 2013).

Pacientes com TEPT apresentam uma chance 2 a 4 vezes maior de desenvolver outros transtornos de ansiedade se comparados a indivíduos sem TEPT, sendo essa taxa maior em homens do que em mulheres (KESSLER *et al.*, 1995).

Os diagnósticos com os quais foram observadas relações comórbidas foram fobia social, transtorno de pânico e transtorno obsessivo compulsivo (TOC) (SEMPLE *et al.*, 2000).

TEPT e transtornos de humor

A característica essencial de um episódio depressivo maior é um período de pelo menos duas semanas durante as quais há um humor depressivo ou perda de interesse ou prazer em quase todas as atividades (APA, 2013), associado a sintomas como alterações no apetite ou no peso, perturbação do sono, lentificação psicomotora, diminuição de energia, sentimentos de culpa, dificuldade concentrar-se ou tomar decisões, pensamentos recorrentes de morte ou ideação suicida. O transtorno depressivo maior (TDM) é caracterizado uma das condições comórbidas mais frequentes, acometendo aproximadamente 30-50% dos pacientes com TEPT. Geralmente

indivíduos com depressão comórbida apresentam pior prognóstico (BLANCHARD *et al.*, 1998).

Além das influências ambientais compartilhadas pelo TEPT e pelo TDM, estudos sugerem que o TDM é o transtorno psiquiátrico com a maior sobreposição com as influências genéticas associadas ao TEPT (FU *et al.*, 2002).

TEPT e abuso e dependência de álcool e drogas (ADAD)

A característica essencial de um transtorno por uso de substâncias consiste na presença de um agrupamento de sintomas cognitivos, comportamentais e fisiológicos indicando o uso contínuo pelo indivíduo apesar de problemas significativos relacionados à substância (APA, 2013).

Estudos demonstram que indivíduos com TEPT têm duas a três vezes maior probabilidade de apresentar transtorno por uso de substância, em relação aos que não apresentam TEPT (KESSLER *et al.*, 1995).

Quanto à etiologia, estudos sugerem que fatores genéticos ou ambientais poderiam levar aos dois fenômenos simultaneamente. Nesse sentido, um evento traumático poderia resultar no desenvolvimento de ambas as patologias, dependendo da maior ou menor vulnerabilidade do indivíduo. Desse modo, não haveria a relação direta e causal entre o TEPT e o ADAD, e sim, um terceiro fator (trauma) poderia levar a ambos os transtornos (BRESLAU *et al.*, 2003).

Fatores de vulnerabilidade

Fatores de vulnerabilidade são aqueles que tornam o indivíduo mais propenso a expressar determinada patologia. Nesse sentido, são descritos os seguintes fatores de vulnerabilidade pra TEPT (CORDIOLI, 2007): presença de trauma na infância; traços de personalidade *borderline*, paranóide, dependente ou anti-social; sexo feminino; baixo suporte familiar; vulnerabilidade genética a doença psiquiátrica; mudanças estressantes recentes; ingestão excessiva recente de álcool.

Epidemiologia na população geral

O TEPT que atinge cerca de 6,8% da população geral (KESSLER *et al.*, 2005). É mais prevalente no sexo feminino, atingindo taxas de 10-12% entre as mulheres e 5-6% entre homens. Pode acometer crianças, porém é mais comum em adultos jovens, visto que são mais frequentemente expostos a situações de risco (CORDIOLI, 2007).

Epidemiologia em ex-combatentes

O cenário de guerra denota mortes, perdas, angústias, estresse físico e emocional, sendo, portanto, um ambiente propício ao trauma e seus desdobramentos. Os primeiros estudos foram

realizados com veteranos de guerra. Cerca de 30% dos veteranos da Guerra do Vietnã apresentaram sintomas de TEPT e 25% apresentaram formas subclínicas (CORDIOLI, 2007).

Estudos recentes com veteranos mostram que membros do serviço do exército americano que lutaram no Afeganistão apresentaram prevalência de 6,2% de TEPT e aqueles que lutaram no Iraque apresentaram taxa de 12,6% (SEAL *et al.*, 2007).

Diagnóstico diferencial

Algumas condições clínicas e psiquiátricas podem apresentar quadro semelhante ao TEPT, constituindo, portanto, diagnósticos diferenciais. São elas: Epilepsia; Traumatismo craniano; Uso de álcool e drogas; Transtornos de humor; Transtorno doloroso; Outros transtornos ansiosos; Transtorno de personalidade *borderline*; Transtorno factício; Simulação.

Curso e prognóstico

O curso do TEPT é variável. Sem tratamento, 30% dos pacientes se recuperam, 40% continuam a apresentar sintomas leves, 20% apresentam sintomas moderados e 10% pioram (CORDIOLI, 2007).

Alguns fatores como início rápido dos sintomas e duração inferior dos mesmos, bom apoio social e ausência de comorbidades psiquiátricas contribuem para um melhor prognóstico. Crianças e idosos costumam ter uma resposta menos favorável ao trauma.

Tratamento - Tratamento medicamentoso

Após a inclusão do diagnóstico de TEPT no DSM III na década de 80, algumas medicações vêm sendo estudadas para o tratamento de TEPT, entre eles os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRSs), antidepressivos tricíclicos, ansiolíticos, estabilizadores de humor e antipsicóticos. Os ISRSs são a classe de medicamentos mais estudada até então.

Os objetivos do tratamento medicamentoso são minimizar não só os sintomas nucleares, como hiperexcitação, esquiva e reexperimentação do evento traumático, mas também efeitos secundários como insônia, condições comórbidas e baixa resistência ao estresse (BERNIK *et al.*, 2003).

Inibidores de recaptção de serotonina (ISRS)

Os ISRSs, como citalopram, fluoxetina, paroxetina e sertralina inibem de forma potente e seletiva a recaptção de serotonina, resultando em potencialização da neurotransmissão serotoninérgica (MORENO *et al.*, 1999). São a classe de primeira escolha no tratamento do TEPT,

apresentado boa segurança e tolerabilidade.

Estudos com civis comparando a fluoxetina com placebo revelaram que a mesma é superior ao placebo na maioria das medidas de gravidade (CONNOR *et al.*, 1999).

Por outro lado, em estudos com veteranos de guerra, a fluoxetina não se mostrou superior ao placebo (HERTZBERG *et al.*, 2000). Portanto, observa-se que a eficácia de tal medicação em veteranos de guerra mostra-se inferior a população civil.

Em ensaios com a sertralina, os resultados foram semelhantes. Foram encontradas taxas de remissão de em torno de 50%, com remissão posterior em mais 10% dos pacientes civis após seis meses de tratamento (RAPAPORT *et al.*, 2002). Todavia, com veteranos de guerra a remissão foi inferior (ZOHAR *et al.*, 2002).

Estudos com paroxetina (MARSHALL *et al.*, 1988) mostraram que a mesma foi eficaz nos três grupamentos de sintomas nucleares (reexperimentação, esquiva e hiperexcitação).

Antidepressivos tricíclicos (ADTs)

O mecanismo de ação dos antidepressivos tricíclicos consiste no bloqueio dos transportadores de noradrenalina e de serotonina, além do antagonismo dos receptores alfa 1 adrenérgicos, muscarínicos e H1- histamínicos (MORENO *et al.*, 1999).

A eficácia dos ADTs como monoterapia ainda é incerto. Tal classe é mais empregada com adjuvante a outra droga ou para reduzir sintomas secundários como insônia ou dor (DAVIDSON, 2015). Todavia estudos sugerem a eficácia dos ADTs em caso de alcoolismo comórbido (PETRAKIS *et al.*, 2012).

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos (BZD) possuem efeitos sedativos, ansiolíticos e hipnóticos. São ainda relaxantes musculares, anticonvulsivantes e podem produzir dependência e reações de abstinência. Há poucos estudos mostrando a eficácia dos benzodiazepínicos no tratamento do TEPT. Geralmente tal classe de medicamento é usada como adjuvante, a fim de tratar sintomas agudos de ansiedade.

Um estudo comparando um grupo placebo com um grupo controle de ex- combatentes em uso de alprazolam mostrou alguma redução na ansiedade, embora não houvesse alteração dos sintomas nucleares, como reexperimentação intrusiva do trauma, esquiva de estímulos eliciadores de reexperimentação, ansiedade generalizada e hiperexcitação (BERNIK *et al.*, 2003).

Vale ressaltar que o uso de benzodiazepínicos deve ser criterioso devido ao risco de abuso e dependência.

Estabilizadores de humor

Este é um grupo de medicamentos que inclui o lítio, ácido valpróico e carbamazepina, lamotrigina, entre outros. São úteis em manifestações comportamentais como crises de ira, irritabilidade e agressividade (BERNIK *et al.*, 2003) ou quando há comorbidade com depressão, ansiedade ou transtorno bipolar estável.

Estudos sugerem que sugerem que o lítio pode ser útil para pacientes com sintomas como irritabilidade, crises de ira e episódios de agressividade (FORSTER *et al.*, 1995). Quanto ao ácido valpróico, foi verificada melhora dos sintomas de hipervigilância, porém todos os pacientes receberam outras medicações concomitantemente (FESLER, 1991).

Trabalhos com veteranos de guerra com TEPT e abuso de substâncias apresentaram melhora com a carbamazepina (WOLF E MOSNAIM, 1988). Quanto a lamotrigina, apesar de poucos estudos, os resultados também mostram-se satisfatórios. Estudos com tal medicação mostraram melhora nos sintomas nucleares do TEPT, como de reexperimentação e evitação, além de sintomas comportamentais (HERTZBERG *et al.*, 1999).

Antipsicóticos

Os antipsicóticos de primeira geração agem no sistema dopaminérgico, principalmente bloqueando receptores D2. Já os de segunda geração realizam um bloqueio balanceado, especialmente dos sistemas dopaminérgicos e serotoninérgicos (LOUZA NETO, 2007), o que diminui efeitos colaterais. Basicamente, reduzem sintomas psicóticos, como delírios e alucinações.

Não há estudos suficientes que demonstrem a eficácia dos antipsicóticos no tratamento do TEPT, podendo ser usados a curto prazo em casos de agitação grave (CORDIOLI, 2007) ou quando há comorbidade psicótica, preferencialmente neste caso os antipsicóticos de segunda geração.

Psicoterapia

A psicoterapia pode ser útil no tratamento do TEPT. Todavia, seu emprego deve ser criterioso e individualizado, pois reviver e falar sobre a experiência do trauma pode causar grande sofrimento.

Um dos principais benefícios do diagnóstico precoce nos quadros pós- traumáticos é a adoção de intervenções que objetivem não só minimizar o sofrimento atual, mas também prevenir o estabelecimento de TEPT. Atualmente, há evidências indicativas de que a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC) é eficaz neste para tal fim (BRYANT *et al.*, 2011).

Nesse sentido, A TCC é a linha de psicoterapia mais estudada no tratamento do TEPT.

Estudos demonstram que ela está associada a uma melhor resposta frente aos grupos controle (BRYANT *et al.*, 2008).

A técnica de exposição é a mais utilizada e consiste em expor gradualmente o indivíduo a elementos do trauma, a fim de ajudá-lo a obter o controle do medo e da angústia relacionada ao trauma. Deve ser realizada de maneira adequada, a fim de não retraumatizar o paciente. Nesse sentido, as terapias de exposição visam a dessensibilizar o indivíduo para estímulos relacionados ao evento, reorganizando a memória traumática, e assim, reduzindo a resposta de ansiedade associada (KEANE *et al.*, 2006).

CONCLUSÃO

Com base nos resultados apontados pela presente pesquisa foi possível concluir que embora o Brasil esteja atualmente no contexto de guerras, as conseqüências psicológicas estiveram presentes em muitos que sobreviveram a elas.

Por outro lado, as mazelas contemporâneas como assaltos, seqüestros e acidentes

atingem um número elevado de brasileiros. Todavia, apesar dos índices significativos de tais eventos traumáticos, observa-se um número reduzido de estudos sobre TEPT. Ademais, grande parte dos trabalhos baseia-se na população civil.

Fica claro a importância do conhecimento do TEPT, bem como seus desdobramentos, tanto em militares quanto na população civil. No Brasil, ainda são poucos os trabalhos acerca do tema em questão, o que aponta a necessidade de produzir estudos nacionais sobre tal patologia, que é um dos mais prevalentes entre os transtornos de ansiedade.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Anxiety Disorders**. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III). Library of Congress: Washington D.C., 1980. p. 225-240.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Anxiety Disorders**. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Library of Congress: Washington D.C., 1994. p. 393-444.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Transtornos Relacionados a Traumas e Estressores**. In: Manual Diagnóstico e Estatístico dos Distúrbios Mentais (DSM-V). Porto Alegre: Artmed, 2014. p. 265-290.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual de diagnóstico e estatística dos distúrbios mentais: DSM-V**. 5^aed. Porto Alegre: Artmed, 2014. 992p.
- ARAÚJO, A. C.; LOTUFO NETO, F. A nova classificação americana para os transtornos mentais – o DSM-5. **Revista Brasileira de Terapia Comportamental e Cognitiva**, v. 16, n. 1, p. 67-82, 2014.
- BERNIK, M.; LARANJEIRAS, M.; CORREGIARI, F. Tratamento farmacológico do transtorno de estresse pós-traumático. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, Supl I, p. 46-50, 2003.
- BLANCHARD, E. B.; BUCKLEY, T. C.; HICKLING, E. J.; TAYLOR, A. E. Posttraumatic stress disorder and comorbid major depression: is the correlation an illusion? **Journal of Anxiety Disorders**, v. 12, n. 1, p. 21-37, jan-fev. 1998.
- BRESLAU, N.; DAVIS, G. C.; SCHULTZ, L. R. Posttraumatic stress disorder and the incidence of nicotine, alcohol, and other drug disorders in persons who have experienced trauma. **Archives of General Psychiatry**, v. 60, n. 3, p. 289-294, mar. 2003.
- BRYANT, R. A. Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a systematic review. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 72, n. 2, p. 233-239, 2011.
- BRYANT, R. A.; MOULDS, M. L.; GUTHRIE R. M.; NIXON, R. D. V. The Additive Benefit of Hypnosis and Cognitive-Behavioral Therapy in Treating Acute Stress Disorder. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, v. 73, n. 2, p. 334-340, 2005.

- BRYANT, R. A.; MASTRODOMENICO, J.; FELMINGHAM, K. L.; HOPWOOD, S.; KENNY, L.; KANDRIS, E.; CAHILL, C.; CREAMER, M. Treatment of acute stress disorder: a randomized controlled trial. **Archives of General Psychiatry**, v. 65, n. 6, p. 659-667, jun. 2008.
- CAMARA FILHO, J. W. S.; SOUGEY, E. B. Estupro e transtorno de estresse pós-traumático: aspectos epidemiológicos e clínicos. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 48, n. 1, p. 547-553, jan. 1999.
- CAMARA FILHO, J. W. S.; SOUGEY, E. B. Transtorno de estresse pós-traumático: formulação diagnóstica e questões sobre comorbidade. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 23, n. 4, p. 221-228, set. 2001.
- CHARMANDARI, E.; KINO, T.; SOUVATZOGLOU, E.; CHROUSOS, G. P. Pediatric stress: Hormonal mediators and human development. **Hormone Research**, v. 59, n. 1, p. 161-179, 2003.
- CONNOR, K. M.; SUTHERLAND, S. M.; TUPLER, L. A.; MALIK, M. L.; DAVIDSON, J. R. Fluoxetine in post-traumatic stress disorder. Randomised, double-blind study. **The British Journal of Psychiatry: The journal of mental science**, v. 175, n. 1, p. 17-22, jul. 1999.
- CORDIOLI, A. V. Transtornos de ansiedade. In: SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A. (Eds). **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 9^aed. Porto Alegre: Artmed, 2007. p. 630-685.
- DAVIDSON, J. Vintage treatments for PTSD: A reconsideration of tricyclic drugs. **Journal of Psychopharmacology**, v. 29, n. 3, p. 264-269, jan. 2015.
- FESLER, F. A. Valproate in combat-related posttraumatic stress disorder. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 52, n. 1, p. 361-364, 1991.
- FORSTER, P. L.; SCHOENFELD, F. B.; MARMAR, C. R.; LANG, A. J. Lithium for irritability in posttraumatic stress disorder. **Journal of Traumatic Stress**, v. 8, n. 1, p. 143-149, 1995.
- FU, Q.; HEATH, A. C.; BUCHOLZ, K. K.; NELSON, E. C.; GLOWINSKI, A. L.; GOLDBERG, J.; LYONS, M. J.; TSUANG, M. T.; JACOB, T.; TRUE, M. R.; EISEN, S. A. A twin study of genetic and environmental influences on suicidality in men. **Psychological Medicine**, v. 32, n. 1, p. 11-24, jan. 2002.
- HERTZBERG, M. A.; BUTTERFIELD, M. I.; FELDMAN, M. E.; BECKHAM, J. C.; SUTHERLAND, S. M.; CONNOR, K. M.; DAVIDSON, J. R. A preliminary study of lamotrigine for the treatment of posttraumatic stress disorder. **Biological Psychiatry**, v. 45, n. 1, p. 1226-1229, 1999.
- HERTZBERG, M. A.; FELDMAN, M. E.; BECKHAM, J. C.; KUDLER, H. S.; DAVIDSON, J. R. Lack of efficacy for fluoxetine in PTSD: a placebo controlled trial in combat veterans. **Annals of Clinical Psychiatry**, v. 12, n. 2, p. 101-105, jun. 2000.

KEANE, T. M.; MARSHALL, A. D.; TAFT, C. T. Posttraumatic stress disorder: etiology, epidemiology, and treatment outcome. **Annual Review of Clinical Psychology**, v. 2, n. 1, p. 161-197, abr. 2006.

KESSLER, R. C.; BERGLUND, P.; DEMLER, O.; JIN, R.; MERIKANGAS, K. R.; WALTERS, E. E. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. **Archives of General Psychiatry**, v. 62, n. 1, p. 593-602, jan. 2005.

KESSLER, R. C.; SONNEGA, A.; BROMET, E.; HUGHES, M.; NELSON, C. B. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. **Archives of General Psychiatry**, v. 52, n. 12, p. 1048-1060, dez. 1995.

KRISTENSEN, C. H.; PARENTE, M. A. M. P.; KASZNIAK, a. W. Transtorno de Estresse Pós-Traumático e funções cognitivas. **Psico-USF**, v. 11, n. 1, p. 17-23, jan./jun. 2006.

LIFTON, R. J.; OLSON, E. The human meaning of total disaster: the Buffalo Creek Experience. **Psychiatry**, v. 39, n. 1, p. 1-18, fev. 1976.

LIPPER, S.; DAVIDSON, J. R.; GRADY, T. A.; EDINGER, J. D.; HAMMETT, E. B.; MAHORNEY, S. L.; CAVENAR, J. O. J. R. Preliminary study of carbamazepine in post-traumatic stress disorder. **Psychosomatics**, v. 27, n. 1, p. 849-854, 1986.

MARGIS, R. Comorbidade no transtorno de estresse pós-traumático: regra ou exceção? **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, Supl I, p. 17-20, 2003.

MARSHALL, R. D.; SCHNEIER, F. R.; FALLON, B. A.; KNIGHT, C. B.; ABBATE, L. A.; GOETZ, D. An open trial of paroxetine in patients with noncombat-related, chronic post-traumatic stress disorder. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 18, n. 1, p. 10-18, 1998.

MORENO, R. A.; MORENO, D. H.; SOARES, M. B. M. Psicofarmacologia de antidepressivos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 21, Supl I, p. 24-40, mai. 1999.

PETRAKIS, I. L.; RALEVSKI, E.; DESAI, N.; TREVISAN, L.; GUEORGUIEVA, R.; ROUNSAVILLE, B.; KRYSTAL, J. H. Noradrenergic vs serotonergic antidepressant with or without naltrexone for veterans with PTSD and comorbid alcohol dependence. **Neuropsychopharmacology**, v. 37, n. 4, p. 996-1004, mar. 2012.

RAMOS, R. T. **Transtorno de ansiedade generalizada, transtorno de estresse pós- traumático e transtorno da adaptação.** In: LOUZA NETO, M. R.; ELKIS, H. *Psiquiatria Básica*. ArtMed: Porto Alegre, 2007. p. 340-343.

RAPAPORT, M. H.; ENDICOTT, J.; CLARY, C. M. Posttraumatic stress disorder and quality of life: results across 64 weeks of sertraline treatment. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 63, n. 1, p. 59-65, jan. 2002.

SCHESTATSKY, S.; SHANSIS, F.; CEITLIN, L. H.; ABREU, P. B. S.; HAUCK, S. A evolução histórica do conceito de estresse pós-traumático. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, Supl I, p. 8-11, 2003.

SEAL, K. H.; BERTENTHAL, D.; MINER, C. R.; SEN, S.; MARMAR, C. Bringing the war back home: mental health disorders among 103.788 US veterans returning from Iraq and Afghanistan seen at Department of Veterans Affairs facilities. **Archives of Internal Medicine**, v. 167, n. 5, p. 476-482, mar. 2007.

SEMPLE, W. E.; GOYER, P. F.; MC CORMICK, R.; DONOVAN, B.; MUZIC Jr., R. F.; RUGLE, L.; MC CUTCHEON, K.; LEWIS, C.; LIEBLING, D.; KOWALIW, S.; VAPENIK, K.; SEMPLE, M. A.; FLENER, C. R.; SCHULZ, S. C. Higher brain blood flow at amygdala and lower frontal cortex blood flow in PTSD patients with comorbid cocaine and alcohol abuse compared with normais. **Psychiatry**, v. 63, n. 1, p. 65-74, mar. 2000.

VAN DER KOLK, B. A.; WEISAETH, L.; VAN DER HART, O. History of trauma in psychiatry. In: VAN DER KOLK, B.; MC FARLANE, A.C.; WEISAETH, L. (Eds). **Traumatic stress**. New York: Guilford, 1996. p. 583-600.

WOLF, M. E.; ALAVI, A.; MOSNAIM, A. D. Posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans: clinical and EEG findings; possible therapeutic effects of cabamazepine. **Biological Psychiatry**, v. 23, n. 1, p. 642-644, 1988.

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

ZOHAR, J.; AMITAL, D.; MIODOWNIK, C.; KOTLER, M.; BLEICH, A.; LANE, R. M. ; AUSTIN, C. Double-blind placebo-controlled pilot study of sertraline in military veterans with posttraumatic stress disorder. **Journal of Clinical Psychopharmacology**, v. 22, n. 2, p. 190-195, abr. 2002.