

# PROGRAMA DE INTERVENÇÃO: PERTURBAÇÃO DE STRESS PÓS-TRAUMÁTICO

Trabalho realizado no âmbito da disciplina de Métodos de Intervenção Clínica e da Saúde

2011

**Carina Menchero Caldeira**  
Mestre em Psicologia Clínica e da Saúde

Contato:  
[ctmc@live.com.pt](mailto:ctmc@live.com.pt)

---

## RESUMO

O presente trabalho tem como objectivo elaborar um programa de intervenção para a perturbação de stress pós-traumático. Para tal, e partindo de uma parte teórica propõe-se perceber o que é esta perturbação, qual a sua prevalência e epidemiologia e quais as principais estratégias de intervenção apontadas pela literatura como adequadas e eficazes neste tipo de problemática. Perante esta revisão elaborou-se um programa de intervenção baseado numa abordagem holística estruturado em várias sessões, tendo sido elaborado de acordo com a revisão teórica efetuada.

**Palavras-chave:** Stress, perturbação de stress pós-traumático, programa de intervenção

---

## PERTURBAÇÕES DE ANSIEDADE: BREVES CONSIDERAÇÕES INICIAIS, CONCEITOS E DEFINIÇÕES

Perante as diferentes situações do dia a dia todos nós experimentamos reacções emocionais distintas. Esta capacidade de experienciar emoções é algo tão inerente à natureza humana como a própria ansiedade. Na realidade, a ansiedade pode ser considerada como uma resposta emocional universal, um componente básico da condição da natureza humana (Martín & Barroso, 2008).

Não é fácil encontrar uma definição comumente aceite para o conceito de ansiedade talvez pelo facto de esta ser directamente influenciada pelo meio cultural envolvente, pelas próprias situações que a despoletam e pela maneira em como é experienciada, percebida e compreendida

(Endler, 1997 *cit. in* Endler & Kocovshi, 2001). Efectivamente o conceito de ansiedade é deveras ambíguo pois foi conceptualizado de diferentes formas: como um traço, um estado, um estímulo, uma resposta, um impulso ou um motivo (Endler & Kocovshi, 2001).

A ansiedade pode então ser definida como um padrão complexo e variável de comportamentos caracterizado por sentimentos subjectivos de apreensão e tensão emocional associados a uma intensa activação fisiológica, bem como a determinadas conductas de evitamento ou de fuga que têm lugar em resposta a determinados estímulos ambientais e contextuais, tanto internos como externos (Carroble, 1985 *cit. in* Martín & Barroso, 2008).

Pode também ser definida como um estado emocional desagradável que se faz acompanhar de um desconforto somático e que está relacionado com outra emoção, o medo. Este estado emocional é usualmente relacionado a um evento futuro e, por vezes, desproporcional a uma ameaça real (Gentil, 1997 *cit. in* Zamignani & Banaco, 2005). Porém, convém salientar a distinção entre medo e ansiedade, já que, muitas das vezes estes conceitos são erradamente tidos como sinónimos.

A ansiedade pode ser vista como um sinal de alerta que serve para avisar sobre um perigo iminente possibilitando que o sujeito tome as medidas necessárias para enfrentar a ameaça. O medo, por sua vez, distingue-se da ansiedade por ser uma resposta a uma ameaça conhecida, externa ou de origem não conflituosa sendo que, a ansiedade é uma resposta a uma ameaça desconhecida, interna, vaga ou de origem conflituosa (Kaplan, Sadock & Grebb, 2003).

Para Aaron Beck (1976), referido por Joyce-Moniz (1997), a distinção entre medo e ansiedade reside na interpretação. Quando se fala em medo refere-se à interpretação que se faz do perigo, já a ansiedade refere-se à reacção emocional que acompanha essa interpretação. Desta forma, a ansiedade é vivida activamente enquanto que o medo é activado. A significação de medo pode ser despoletada quando a pessoa vivencia uma situação que lhe cause medo ou quando imagina algo que possa vir a suceder no futuro e é esta antecipação que vai determinar a maioria das reacções ansiogénicas. Assim sendo, quanto mais a pessoa se aproxima do evento ou do local de ameaça, mais ansiosa fica. Porém, nem sempre se processam as coisas desta forma, pois o indivíduo pode estar longe do perigo ou até não ter consciência da ameaça e ter uma reacção ansiogénica – designada ansiedade difusa.

Já segundo Kanfer e Phillips (1970), a ansiedade pode ser definida a partir de três diferentes perspectivas de observação: tendo como base a descrição verbal do estado de uma pessoa (1); pela avaliação de padrões fisiológicos e comportamentais (2) e por meio de operações experimentais (3). A partir destas três perspectivas encontram-se alguns elementos comuns, na definição do conceito de ansiedade, que apontam para um estado que envolve excitação biológica ou manifestações autonómicas e musculares, como sendo, taquicardia, respostas galvânicas da pele, hiperventilação, dores e tremores, suores ou sensações de afogamento ou sufocamento, envolvendo também uma redução na eficiência comportamental que se traduz num decréscimo



em habilidades sociais, ou em dificuldades de concentração, envolvendo ainda resposta de evitamento ou de fuga e relatos verbais de estados internos desagradáveis.

Spielberger, Gorsuch e Lushene (1970), referidos por Martín e Barroso (2008), distinguem entre *ansiedade estado* e *ansiedade traço*, sendo a primeira uma resposta que se emite perante uma situação ameaçante constituindo um estado emocional transitório (especificidade situacional) e a segunda uma resposta que se mantém estável ao longo do tempo e em distintas situações (ansiedade geral). Efectivamente, a definição clássica de traço refere-se a uma predisposição generalizada e duradoura para reagir a diferentes situações de uma maneira semelhante ou constante (Endler & Kocovshi, 2001).

Já Freud, referido por Endler e Kocovshi (2001), distinguiu entre ansiedade objectiva e real, ansiedade neurótica e ansiedade moral. A ansiedade geral ou objectiva refere-se ao medo perante um estímulo que é objetivamente ameaçador já a ansiedade neurótica, refere-se a um conflito entre o id e o ego, a ansiedade moral por fim, refere-se a um conflito entre o id e o superego.

Até então a ansiedade era tida como um conceito unidimensional. Todavia para Endler e Kocovshi (2001) a ansiedade, seja ela considerada como um traço ou um estado, é um conceito multidimensional que inclui, no caso de ser tida como um traço, no mínimo três facetas (avaliação social, perigo físico, ambiguidade), e no caso de ser vista como um estado, duas facetas (*cognitive-worry* e *autonomic-emocional*).

Mas quando é que a ansiedade é reconhecida como patológica ou prejudicial? Na realidade a ansiedade passa a ser reconhecida como sendo patológica quando exagerada, desproporcional relativamente ao estímulo, ou qualitativamente diferente do que se verifica como norma para determinada faixa etária interferindo com a qualidade de vida, o conforto emocional ou o desempenho das funções da vida diária de um sujeito (Bernstein, Borchardt & Perwien 1996 *cit. in* Castillo, Recondob, Asbahrc & Manfrod, 2000; Asbahr, 2004).

As perturbações de ansiedade são os quadros psiquiátricos mais comuns tanto em crianças como em adultos sendo a distribuição entre os sexos de modo geral equivalente, excepto para fobias específicas, perturbação de stress pós-traumático e perturbação de pânico com predominância do sexo feminino (Castillo, Recondob, Asbahrc & Manfrod, 2000; Asbahr, 2004).

Todavia, as mulheres em idade reprodutiva são mais propensas a desenvolver entre duas a três vezes mais perturbações de ansiedade do que os homens. Cerca de 17,5% de mulheres frente a 9,5% dos homens já sofreram algum tipo de perturbação de ansiedade ao longo da sua vida (Alonso *et al.*, 2004).

Identificou-se um conjunto de factores psicossociais e socioculturais que podem explicar a predominância de estas perturbações no sexo feminino. Entre estão diferenças nos tipos de *coping*, os papéis sexuais, a pobreza, o nível educativo, estado civil, os apoios sociais, o isolamento social, as adversidades durante a infância, as mudanças sociais, as normas culturais e

a vulnerabilidade à exposição e reactividade perante um acontecimento de vida stressante. Entre outros factores estão também a comorbilidade prévia, a predisposição genética, os traços de personalidade, as hormonas sexuais, a reactividade endócrina perante o stress, os sistemas de neurotransmissão e os determinantes neuropsicológicos (Grant y Weissman, 2009 *cit. in* Arenas & Puigcerver, 2009).

Porém estes factores não podem explicar todas as diferenças observadas entre sexos, como é óbvio, e devido à sua ocorrência em diferentes grupos culturais, pode-se concluir que estas diferenças são em grande parte psicobiológicas. Existem cada vez mais provas sólidas, apesar dos estudos neste campo serem algo escassos, de que existem diferenças cerebrais na anatomia, na neuroquímica, nos padrões de activação e de resposta bem como diferenças em relação à fisiologia e à fisiopatologia de outros sistemas corporais, diferenças que podem influenciar a etiologia e o curso das perturbações psiquiátricas (Altemus, 2009 *cit. in* Arenas & Puigcerver, 2009).

Todas as perturbações de ansiedade se caracterizam por apresentar sintomas de ansiedade, contudo são bastante distintas as características de cada uma delas.

O padrão conductual característico dos transtornos de ansiedade é a fuga fóbica, ou seja, na presença de um estímulo ameaçador ou incómodo o indivíduo emite uma resposta que elimina, ameniza ou adia esse evento. O que permite diferenciar cada uma das perturbações de ansiedade é o tipo de situação experimentada como ameaçadora ou incómoda ou o tipo de resposta que o sujeito adopta para produzir uma diminuição de contacto com o estímulo aversivo. As respostas envolvidas neste processo podem ser classificadas topograficamente como respostas de evitamento e/ou eliminação do estímulo fóbico, assim como respostas de verificação ou outras respostas repetitivas que adiam ou eliminam temporariamente a ameaça latente desse estímulo (Zamignani & Banaco, 2005).

O DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) faz a distinção entre perturbação de pânico (com ou sem agorafobia), agorafobia, perturbação de ansiedade generalizada, fobia específica, fobia social, perturbação obsessivo compulsiva, perturbação de stress pós-traumático e a perturbação aguda de stress (APA, 1994).

### **O Conceito de Stress e Trauma**

Em 1936, Hans Selye empregou pela primeira o termo *stress* para caracterizar qualquer agente ou estímulo, nocivo ou benéfico, capaz de desencadear no organismo mecanismos neuroendócrinos de adaptação (Schott, 1993 *cit. in* Ferreira-Santos, 2007).

De facto, o termo stress foi utilizado originalmente na física para se referir ao grau de deformidade sofrido por um material quando exposto a uma força ou tensão e na fisiologia para

situações que são percebidas como ameaçantes e que desencadeiam um *arousal* fisiológico (Endler & Kocovski 2001).

Segundo a etimologia a palavra stress apresenta várias origens, desde o latim *strictus* (estreito, apertado), ao francês antigo *estresse* (estreitamento, aperto) e *destrece* (angústia, preocupação). Em português tem vindo a ser proposta a tradução de stress para “estricção” palavra que já existia antes da descrição de Selye (Ferreira-Santos, 2007).

O stress pode ser entendido como um tipo de reacção que se activa em situações nas quais se percebe que não existem recursos suficientes perante as demandas (Lazarus, 1990 *cit. in* Collado, 2008).

É, pois um sistema que se partilha com os animais e que nos permite reagir com rapidez e segurança em contextos que exigem uma resposta para a qual os recursos existentes são escassos. De facto, este mecanismo põe em marcha um processo de activação a nível cognitivo, fisiológico e conductual que termina quando se atinge o objectivo desejado (Merín, Cano-Vindel & Miguel-Tobal, 1995).

Este processo pode ser visto como um processo normal de adaptação ao meio na medida em que, depois de gastos energia e recursos, estes se recuperam através do descanso (Cano-Vindel & Serrano-Beltrán, 2006 *cit. in* Collado, 2008). Contudo, surgem problemas quando o nosso corpo e a nossa mente é activada continuamente não permitindo que o processo de recuperação se desencadeie (Leza, 2005). Nestes casos, o stress vai traduzir-se em vários sintomas como sendo pequenos esquecimentos, problemas de concentração, perda de rendimento, alta activação fisiológica, dor de cabeça, esgotamento, insónia, dores musculares, ansiedade, irritabilidade ou até mesmo um aumento do consumo de calmantes (Cano-Vindel & Serrano-Beltrán, 2006 *cit. in* Collado, 2008).

Na realidade, podem surgir problemas mais graves quando a situação que provoca stress supere por completo todos os recursos disponíveis, não permitindo que qualquer resposta seja dada o que sucede no caso das perturbações de stress pós-traumático (Collado, 2008).

Mas para se perceber na totalidade quais são as implicações desta perturbação convém saber o que é um acontecimento traumático e o que isso implica. Por trauma, entende-se um acontecimento perturbador que produz alterações negativas na vida de um sujeito e, pelo menos temporariamente, reacções de ansiedade, depressão e outros estados emocionais negativos (Taylor & Armor, 1996 *cit. in* Ribeiro, 2006).

Um dos primeiros artigos publicados sobre trauma foi o de John Erichsen (1866) que se centrou no facto de que os problemas psicológicos se deverem a acidentes ferroviários uma vez que, após sofrê-los os pacientes apresentavam sintomas de fadiga, ansiedade, déficite de memória, irritabilidade, pesadelos, perturbações de sono, zumbidos nos ouvidos e dores nas pernas e nos braços (Ferreira-Santos, 2007).

Por sua vez, Ferenczi, referido por Ferreira-Santos (2007), vem evidenciar a intensidade física e psíquica do evento traumático, assim como, dos danos produzidos por este no sujeito, contribuindo para a ideia de “neurose traumática” e privilegiando a negação como poderosa força traumática.

De acordo com o DSM-IV (1994), referido por Maia (2006), um trauma pode ser definido como uma experiência pessoal directa com um acontecimento que envolva a morte ou ameaça de morte ou ferimento grave, ou outra ameaça à integridade física, ou então pelo observar de acontecimento que envolva a morte, ferimento ou ameaça à integridade de outra pessoa; ou ter conhecimento acerca de uma morte violenta ou não esperada, ferimento grave ou ameaça de morte ou ferimento vivido por um familiar ou amigo íntimo. A resposta da pessoa ao acontecimento deve envolver um medo intenso, sentimento de incapacidade de ter ajuda ou horror.

## **PERTURBAÇÃO DE STRESS PÓS-TRAUMÁTICO**

O aumento de ataques terroristas em todo o mundo tem vindo a chamar a atenção para esta patologia mas não só, a exposição a cenários de guerra, a desastres naturais, a desastres provocados pelo homem, à violência, ao abuso sexual e a condições de saúde extremamente debilitantes podem causar profundas mudanças na cognição humana, nas emoções e em todos os comportamentos. Com estas mudanças advém a necessidade de um efectivo e apropriado tratamento que possibilite a continuidade de uma vida digna e saudável em todos os seus aspectos (Adler-Nevo & Manassis, 2005).

A perturbação de stress pós-traumático (PTSD) tem sido descrita pela literatura desde há mais de 100 anos. Contudo foi apenas em 1980 que esta patologia tomou a denominação actual sendo referida pelo *Manual de Diagnóstico Estatístico dos Transtornos Mentais – DSM* como fazendo parte das perturbações de ansiedade categorizadas no eixo I (Yufik & Simms, 2010) sendo mantida, apesar de ligeiramente modificada, no DSM-III-R (1987), no DSM-IV (1994) e na Classificação Internacional das Doenças, CID-10 (1992) da OMS (Albuquerque, Soares, Jesus & Alves, 2003).

Muitos dos seus sintomas já haviam sido reconhecidos e muitas eram as denominações para estes como *neurose de guerra*, *neurose traumática*, *neurose de terror*, *fadiga de combate*, *coração de soldado*, *coração irritável* ou *choque por bombardeamento*. Como seria de esperar, muitos destes critérios procediam em grande número de ex-combatentes de guerra. Deste então e actualmente, a PTSD, pode ser aplicada a várias situações, incluindo vítimas de delitos, vítimas de abuso sexual, abuso sexual infantil, abuso físico, vítimas de catástrofes naturais, de terrorismo ou até mesmo de acidentes de viação (Astin & Resick, 1997 *cit. in* Labrador, Crego & Rubio,



2003; Adler-Nevo & Manassis, 2005). Efectivamente, identificaram-se as situações traumáticas de violação como as provocam mais perturbações de stress pós-traumático. Estima-se que os acidentes de automóvel provoquem cerca de 28 em 1000 casos de PTSD, contudo o seu impacto nos sobreviventes foi pouco estudado (Norris, 1992 *cit. in* Malcoun, Houry, Arndt-Jordan, Kearns, Zimmerman, Hammond-Susten & Rothbaum, 2005).

Como se sabe, desde a década de sessenta, vários estudos nos E.U.A. tinham demonstrado que muitos ex-combatentes da Guerra do Vietname, expostos a situações de combate, apresentavam um conjunto específico de sintomas em resposta aos factores traumáticos de stress. Desde aí, muitos outros estudos em todo o mundo, vieram mostrar que após a exposição a várias situações traumáticas de outros tipos, quer provocadas por outros seres humanos, quer por acontecimentos catastróficos naturais ou acidentais, o mesmo quadro de sintomas poderia ocorrer (Albuquerque *et al.*, 2003; Hapke, Schumann, Rumpf, John & Meyer, 2006). Estas publicações relatavam que indivíduos que sofriam deste tipo de patologia não sentiam controlo sob as suas vidas, tinham o mundo como sendo um local imprevisível e perigoso vivendo em constante medo não acreditam num mundo justo. Verificou-se também que estes indivíduos evitavam pensamentos ou situações que poderiam trazer qualquer tipo de recordação sobre o acontecimento traumático, exibiam sintomas de afecto embotado e queixavam-se de sentimentos de apatia emocional (Sbordone & Ruff, 2010).

Esta patologia recebeu mais destaque com o advento das guerras mundiais e os ataques terroristas. Efectivamente, foi exigido socialmente aos psicólogos e psiquiatras uma maior compreensão de este fenómeno com vista na investigação e no tratamento dos sobreviventes deste tipo de acontecimento (García, 2005).

Esta perturbação é considerada um síndrome dada a complexidade da sua sintomatologia. Contudo, e apesar do estabelecimento dos critérios de diagnóstico muitos têm sido os debates acerca da sua validade. Existem pelo menos duas principais considerações em relação a este facto, por um lado, os stressores traumáticos não formam uma classe particular com os seus respectivos efeitos e por outro lado, esta patologia não está suficientemente discriminada a ponto de ser completamente distinta de outras desordens ou das reacções normais a um evento traumático (Engelhard, Arntz & van den Hout, 2007). Contudo a PTSD é a única doença psiquiátrica cujo diagnóstico exige que um factor de stress específico preceda o seu aparecimento (Albuquerque *et al.*, 2003).

Tendo em conta a quarta edição do DSM-IV, a perturbação de stress pós-traumático caracteriza-se por três principais *clusters* de sintomas que se seguem após uma situação que provoca medo, impotência ou horror. Pode-se falar então em sintomas como a revivência da situação traumática através de pensamentos intrusivos, pesadelos, *flashbacks* e outro de tipo de fenómenos induzido pela recordação da situação traumática. O segundo *cluster* refere-se ao evitamento de estímulos associados ao evento traumático, como por exemplo, uma perda de



interesse nas relações sociais e distanciamento. O terceiro *cluster* diz respeito às alterações fisiológicas como a tendência para se assustar mais facilmente, hipervigilância, taquicardia ou falta de ar (Albuquerque *et al.*, 2003; Arbona, García-Palacios, Rivera & Castellano, 2007; Norrholm & Jovanovic, 2010; Yufik & Simms, 2010). Caso estes sintomas persistam por mais de três meses, pode-se considerar a PTSD como sendo crónica (Berger, Portelia, Fontenelle, Kinrys & Mendlowicz, 2007). Em seguida serão apresentados os critérios de diagnóstico de acordo com o DSM-IV (1994):

“A. Exposição a um evento traumático no qual os seguintes quesitos estiveram presentes:

- (1) a pessoa vivenciou, testemunhou ou foi confrontada com um ou mais eventos que envolveram morte ou graves ferimentos, reais ou ameaçados, ou uma ameaça à integridade física, própria ou de outros
- (2) a resposta da pessoa envolveu intenso medo, impotência ou horror. Nota: em crianças, isto pode ser expressado por um comportamento desorganizado ou agitado.

B. O evento traumático é persistentemente revivido em uma (ou mais) das seguintes maneiras:

- (1) recordações aflitivas, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos ou percepções. Nota: Em crianças pequenas pode ocorrer jogos repetitivos, com expressões de temas ou aspectos do trauma
- (2) sonhos aflitivos e recorrentes com o evento. Nota: Em crianças pequenas podem ocorrer sonhos amedrontadores sem um conteúdo identificável
- (3) agir ou sentir como se o evento traumático estivesse a ocorrer novamente (inclui um sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações e episódios de flashback dissociativos inclusive naqueles que ocorrem ao despertar ou quando intoxicado). Nota: Em crianças pequenas pode ocorrer reencenação específica do trauma
- (4) sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático
- (5) reactividade fisiológica na exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático

C. Esquiva persistente de estímulos associados com o trauma e entorpecimento da responsividade geral (não presente antes do trauma), indicados por três (ou mais) dos seguintes quesitos:



- (1) esforços no sentido de evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associadas com o trauma
- (2) esforços no sentido de evitar actividades, locais ou pessoas que activem recordações do trauma
- (3) incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma
- (4) redução acentuada do interesse ou da participação em actividades significativas
- (5) sensação de distanciamento ou afastamento em relação a outras pessoas
- (6) faixa de afecto restrito (por ex., incapacidade de ter sentimentos de carinho)
- (7) sentimento de um futuro abreviado (por ex., não espera ter uma carreira profissional, casamento, filhos ou um período normal de vida)

D. Sintomas persistentes de excitabilidade aumentada (não presentes antes do trauma), indicados por dois (ou mais) dos seguintes requisitos:

- (1) dificuldade em conciliar ou manter o sono
- (2) irritabilidade ou surtos de raiva
- (3) dificuldade em concentrar-se
- (4) hipervigilância
- (5) resposta de sobressalto exagerada

E. A duração da perturbação (sintomas dos critérios B, C e D) é superior a 1 mês.

F. A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

*Especificar se:*

**Agudo:** se a duração dos sintomas é inferior a 3 meses

**Crónico:** se a duração dos sintomas é de 3 meses ou mais

*Especificar se:*

**Com Início Tardio:** se o início dos sintomas ocorre pelo menos 6 meses após o stressor.”

Uma nova edição do DSM será publicada em Maio de 2013 trazendo consigo as novas considerações sobre esta perturbação. As modificações propostas para o DSM-V incluem uma reorganização dos sintomas individuais em quatro categorias, separando os sintomas de evitamento dos emocionais (Norrholm & Jovanovic, 2010).

De acordo com a 10ª versão da *Classificação Internacional de Doenças* (CID-10), a PSTP surge como uma resposta tardia ou diferida a uma situação excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica que causaria por si só um mal-estar generalizado em qualquer pessoa. Os sintomas essenciais predem-se, a somar à vivência da experiência traumática, às evocações ou representações do acontecimento em forma de recordações ou imagens durante o estado de vigília ou no sono, ao evitamento de circunstâncias que de alguma forma façam recordar o trauma e à presença de amnésia respectivamente a algum aspecto importante vivido ou então a apenas dois sintomas de hiperactivação (OMS, 1992, 1993 *cit. in* González, 2003).

### **Epidemiologia e prevalência**

Estima-se que 8 a 15% da população geral cumpre os critérios para PTSD (Blackledge, 2004). Todavia é difícil estimar a prevalência deste transtorno dado que se incluem casos muito diferentes e devido também aos métodos de avaliação utilizados, sendo que alguns estudos indicam uma prevalência de 1 a 15 % da população geral (Labrador, Crego & Rubio, 2003). No entanto, esta perturbação é considerada a quarta perturbação psiquiátrica mais comum afectando 10% dos homens e 18% das mulheres (Norrholm & Jovanovic, 2010).

No seu estudo para a população portuguesa, Albuquerque e os seus colaboradores (2003), verificaram que a taxa provável de ocorrência de PTSD, em Portugal ao longo da vida, é de 7,87% o que se traduz em 653 945 casos. A percentagem da população adulta portuguesa que foi exposta a pelo menos uma situação traumática foi de 75,7%, e a mais do que uma situação traumática foi de 43,5%. Registrou-se também uma clara predominância desta perturbação no sexo feminino, com taxas de 11,4% para as mulheres e de 9,8% para os homens, na faixa etária dos 46 aos 65 anos e nos indivíduos viúvos ou divorciados. Por sua vez, a taxa de ocorrência de PTSD em função da actividade profissional, mostrou um a predominância nas domésticas(os) e nos desempregados. Já nos indivíduos com actividade profissional activa a taxa de ocorrência foi de 7,2%, com predominio do grupo de trabalhadores não especializados. Neste estudo analisou também a frequência relativa com que cada uma de várias situações foi causa desta patologia e concluiu-se que as situações que provocaram PTSD em maior proporção de casos foram *Violação* (23,1%), *Abuso sexual antes dos 18 anos* (21,7%), *Morte violenta de familiar ou amigo* (12,3%) e *Combate/guerra* (10,9%).

Apesar dos estudos dentro desta temática sofrerem algumas limitações metodológicas, demonstram assim mesmo que a PTSD é uma doença que ocorre com frequência nos países desenvolvidos e mais ainda nos países menos desenvolvidos, afectando em média um em cada doze indivíduos sendo que as mulheres apresentam um maior risco, em especial no final da adolescência e início da idade adulta, ainda que os homens sofram mais acontecimentos traumáticos (Albuquerque et al., 2003).

### **Prevalência em vítimas de acidentes naturais**

A prevalência desta patologia entre vítimas de desastres naturais e tecnológicos é muito variada, dependendo do tipo de catástrofe e das condições a ela associadas.

Efectivamente, De La Fuente (1990) verificou que 30% dos sobreviventes dos tremores de terra ocorridos no México apresentavam sintomas de PTSD. Por sua vez, na Arménia, Goenjian (1993) encontrou em 600 sobreviventes um valor de 74% destes sintomas entre 3 e 6 meses depois.

Na realidade, encontra-se que cerca de 18 meses após os desastres naturais a prevalência da perturbação tende a diminuir. Contudo, no caso de desastres naturais os sintomas podem manter-se caso a destruição for maciça e as condições pós-desastre não forem muito favoráveis. A este respeito Lima, Pai, Santacruz e Lozano (1987, 1991), referidos por Maia e Fernandes (2003), verificaram que mesmo cinco anos após um tremor de terra bastante destrutivo na Colúmbia, o número de pessoas perturbadas era muito elevado sendo que as condições físicas precárias pareciam contribuir para a manutenção desta perturbação.

Já Green, Lindy, Grace e Leonard (1992), referidos por Maia e Fernandes (2003), num estudo com vítimas de um desastre ocorrido numa barragem, com subsequente inundação em Buffalo Greek, verificaram que 59% destas vítimas tinham sintomas suficientes para receber o diagnóstico de PTSD, sendo que após 14 anos 25% destes sujeitos ainda apresentavam critérios suficientes para manter este diagnóstico.

De facto, apesar de os desastres naturais não serem tidos como os principais causadores do desenvolvimento de PTSD, alguns estudos demonstram que em situações de grande destruição o número de pessoas afectadas é muito elevado e os sintomas de prolongam-se no tempo (Maia e Fernandes, 2003).

### **Prevalência em vítimas de acidentes e crimes**

Nas suas investigações Norris (1992) encontrou entre as vítimas de acidentes de viação graves 11,5% desenvolviam PTSD. Por seu turno, Breslau, Davis, Andresky e Peterson (1991) encontraram valores muito semelhantes apontando cerca de 11,6% de sujeitos.

Jás as vítimas de crimes parecem ter uma maior probabilidade de desenvolver este tipo de patologia, especialmente se existe uma ameaça séria à sua vida. Kilpatrick, Saunders, Veronen, Besty e Von (1987), mencionados por Maia e Fernandes (2003), verificaram que as vítimas de violação têm uma probabilidade de 57% de desenvolver PTSD enquanto Resnick et al. (1993) verificaram que este valor era de 76% e Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock e Walsh (1992) encontraram uma percentagem de 94 % pouco tempo após ter sido vítima de violação.

### **Prevalência em veteranos de guerra**

A prevalência de PTSD em veteranos de guerra tem sido uma das áreas mais cuidadosamente estudadas, tendo-se verificado que o tipo de envolvimento em acções de combate está directamente relacionada com a probabilidade de desenvolver PTSD.

Foy e os seus colaboradores (1987), referidos por Maia e Fernandes (2003) verificaram que 25 a 30% dos veteranos que estado pouco envolvidos nas batalhas desenvolveram PTSD enquanto que 70% daqueles que estiveram expostos a situações muito ameaçadoras ou grotescas, como por exemplo, estar envolvido na morte de civis e exposição a atrocidades, desenvolveram esta perturbação. Já Lund, Foy, Sipprelle e Strachan (1984), referidos pelos mesmos autores, apontam que os sujeitos expostos a mais acontecimentos e a acontecimentos mais graves são os que apresentam mais sintomas, comprovando assim a ideia de um efeito cumulativo para o desenvolvimento desta perturbação.

Os resultados do National Vietnam Veterans Adjustment Study (Kulka *et al.*, 1990 *cit. in* Maia e Fernandes, 2003) mostrou uma prevalência de 30,9% de PTSD revelando também que quanto mais graves os combates, maior a probabilidade de desenvolver PTSD.

### **Factores de risco, curso e prognóstico**

Tendo em conta a variação de prevalência desta perturbação e as diferenças encontradas nas várias situações que podem levar a tal sugere-se que a exposição a um acontecimento traumático, por si só, não é suficiente para explicar a ocorrência deste transtorno sendo que factores de vulnerabilidade individual devem ser factores chave para esta condição (Yehuda, 1999 e Yehuda & McFarlane, 1995, *cit. in* Brewin, Andrew, Valentine & Holloway, 2000).

Na realidade, considera-se que vários factores podem actuar como facilitadores para a ocorrência desta patologia. Na meta análise realizada por Brewin e os seus colaboradores (2000), encontrou-se que os três factores mais relevantes são a falta de apoio social depois do trauma, o nível de stress habitual depois da ocorrência do evento traumático e a severidade do trauma.

Por sua vez, García e Bogotá (2005), referem que os factores que medeiam a severidade do transtorno predem-se com a intensidade do trauma e a sua duração, as circunstâncias do ocorrido,

a idade do indivíduo, o seu historial de agressões prévias, a estabilidade emocional anterior, os próprios recursos psicológicos, a auto-estima ou o apoio familiar.

Já Ozer, Best, Lipsey e Weiss (2003), referidos por Hapke e seus colaboradores (2006), sugerem que os mais fortes preditores para o desenvolvimento de uma PTSD são os processos peritraumáticos psicológicos, ou seja, as emoções negativas e a dissociação.

Não esquecer também o já referido factor género, em que se indica que as mulheres têm mais predisposição para desenvolver este síndrome.

De acordo com o DSM-IV (1994), esta patologia pode ter o seu início em qualquer idade e ter um curso variável. Se se trata de uma perturbação de stress pós-traumático agudo, não deverá durar mais de três meses, já no caso de ser uma condição crónica com certeza irá durar mais do que este tempo limite. A própria duração dos sintomas mostra grandes variações sendo que geralmente se recupera, na metade dos casos, durante os primeiros três meses, contudo em outras ocasiões os sintomas permanecem até um ano depois do evento traumático. A forma crónica desta perturbação parece ser a mais comum sendo que a de início tardia costuma ocorrer muito poucas vezes (Schnurr, Friedman & Bernardy, 2002 *cit. in* González, 2003).

Os sintomas podem contudo flutuar ao longo do tempo e intensificarem-se ao longo dos períodos de stress. Sabe-se que 30% dos pacientes com esta perturbação recuperam 40% permanecem com sintomas leves, 20% com sintomas moderados e 10% permanece alterado ou piora. Sabe-se também que em geral os indivíduos muito idosos e muito jovens têm mais dificuldade com os eventos traumático do que pessoa de meia idade (Kaplan, Sadock & Grebb, 2003).

Consideram-se indicadores de um bom prognóstico um início rápido e súbito dos sintomas, uma duração mais curta dos mesmos, um bom funcionamento pré-mórbido, a presença de fortes apoios sociais, a ausência de doença médica ou psiquiátrica anterior e a ausência de uso de substâncias (Kaplan, Sadock & Grebb, 2003).

### **Diagnóstico diferencial, comorbilidade associada e outras perturbações mentais**

Uma das considerações mais importantes aquando o diagnóstico desta patologia é a possibilidade de que o paciente tenha sofrido uma lesão craniana durante o trauma. Outras condições orgânicas que podem causar ou exacerbar os sintomas, e que também há que ter em consideração, são a epilepsia e as perturbações por abuso de substâncias. Convém também fazer uma clara distinção entre esta perturbação e a personalidade borderline, perturbações dissociativas ou até mesmo alguns casos de simulação (Kaplan, Sadock & Grebb, 2003).

Indivíduos com PTSD têm uma maior risco de apresentar perturbações de angústia, agorafobia, perturbação obsessivo compulsiva, fobia social e específica, depressão major, perturbação bipolar, perturbação de ansiedade generalizada e até mesmo uma perturbação

relacionada com outras substâncias (Jiménez *et al.*, 2000 e Schnurr, Friedman & Bernardy, 2002 *cit. in* González, 2003).

De acordo com a meta análise realizada por Kessler e seus colaboradores (1995), referidos por González (2003), a presença de pelo menos outra perturbação ao longo da vida, ocorreu em 88,3% dos homens com PTSD e em 79% das mulheres.

Além disto, e como seria de esperar, indivíduos que padecem deste transtorno podem mesmo chegar a desenvolver grandes mudanças a nível da sua personalidade afectando assim as suas relações sociais alterando também o seu funcionamento cognitivo (Yule, Williams & Joseph, 1999 *cit. in* González, 2003).

Alguns estudos que têm sido publicados examinam a prevalência da dor crónica em indivíduos com PTSD. Efectivamente 45% a 80% de pacientes que ingressam em tratamentos para a perturbação de stress pós-traumático apresentam-se com uma condição de dor crónica (McFarlane, Atchison, Rafalowicz & Papay, 1994 *cit. in* Otis, Keane, Kerns, Monson & Scioli, 2009).

Também se associa a presença de outros sintomas físicos com uma maior comorbilidade como a patologia cardiovascular e as doenças musculoesqueléticas que cursam com dor (Martínez, Pérez & Párraga, 2009).

## **MODELOS EXPLICATIVOS DA PERTURBAÇÃO DE STRESS PÓS-TRAUMÁTICO**

Devido a sua prevalência e epidemiologia e os factores que traz consigo associado como o prejuízo significativo nas áreas emocionais, sociais e laborais da vida do sujeito é fácil perceber o porquê da importância e do interesse em modelos explicativos que possam ajudar a prever, a conhecer e a prevenir esta patologia. Em seguida irão ser apresentados alguns destes modelos.

### **Teorias comportamentais da aprendizagem**

As teorias comportamentais da aprendizagem têm sido amplamente utilizadas para explicar ou tentar explicitar a perturbação de stress pós-traumático.

É alvo de grande destaque a teoria bifactorial de Mower que indica que as respostas características desta perturbação se podem adquirir e manter através de um condicionamento clássico e operante (González, 2003; García & Bogotá, 2005; Norrholm & Jovanovic, 2010).

Tomando-se como modelo o condicionamento clássico para explicar o desenvolver dos sintomas, tem-se que o trauma funciona como um estímulo incondicionado que provoca um



terror extremo (resposta incondicionada). O evento traumático vai associar-se com a recordação do trauma que se vai converter então no estímulo condicionado, desta forma, ao se recordar o trauma vai-se produzir uma resposta de terror extremo que se converte na resposta condicionada. Através da generalização do estímulo e do condicionamento de segunda ordem outros estímulos similares à recordação do evento traumático vão converter-se em estímulos condicionados elicitadores de uma resposta condicionada de intenso medo ou terror (González, 2003; García & Bogotá, 2005).

Por sua vez, o modelo do condicionamento operante emprega-se para explicar a manutenção dos sintomas. Como a recordação ou evocação do evento traumático desencadeia uma resposta de ansiedade extrema esta recordação vai ser evitada, reduzindo-se desta maneira a ansiedade associada. Desta feita, o evitamento da recordação do trauma vai funcionar como um reforço negativo impedindo a extinção entre a associação da lembrança do trauma e da ansiedade (Astin & Resick, 1997 *cit. in* García & Bogotá, 2005).

Esta teoria da aprendizagem explica grande parte do desenvolvimento e manutenção desta patologia, contudo não explica os sintomas invasivos (García, 2005).

### **Teoria do processamento emocional**

Esta teoria postula que os indivíduos que sofreram acontecimentos stressantes traumáticos desenvolvem uma rede de medo na memória a longo prazo. Esta rede contém informação estimular sobre a situação traumática, informação sobre a reactividade fisiológica, conductual e cognitiva do evento traumático bem como informação que associa as duas anteriores entre si (González, 2003). De acordo com esta teoria proposta por Foa, Steketee e Rothbaum (1989), estas estruturas emocionais são activadas constantemente em sujeitos que padecem de PTSD guiando a sua interpretação dos acontecimentos e passando a vê-los como sendo perigosos (García, 2005).

O eventual resultado de um acontecimento traumático pode ser descrito através de dois processos: o da extrema facilidade de recuperação, ou seja, o da hiper-acessibilidade de memórias relacionadas com o trauma e através dos esforços para evitar as memórias dolorosas e indesejáveis. Flack e seus colaboradores referem que com o passar do tempo a ocorrência repetida destas memórias intrusivas, sobre o trauma, e das respostas defensivas conduzem a uma mudança substancial da visão de si próprio e do mundo (ou seja uma modificação nos esquemas). Os esquemas predominantes vão referir-se então a temas de desespero, raiva, medo, perda, auto-acusação/culpa vergonha, legitimidade, isolamento de um modo geral, pensamentos negativos sobre si mesmo do mundo e do futuro (García, 2005).

Assim sendo, a resolução efectiva do trauma só poderá ocorrer quando se integre a informação da rede de medo nas estruturas da memória já existentes de maneira a que a

percepção de ameaça coincida com a ameaça real. A exposição reiterada à recordação do evento traumático em um ambiente segura e regulado trará a activação da rede de medo, uma habituação a este medo e a modificação posterior deste esquema. À medida que se diminuem os componentes emocionais, os pacientes começam a modificar os todos os elementos que são para si significativos, modificando também as suas auto-verbalizações reduzindo a sua generalização. Contudo a severidade da situação pode ser tal vai desorganizar os processos cognitivos de atenção e memória o que, aquando a vivência da ocorrência traumática, pode conduzir à construção de uma rede de medo fragmentada e desarticulada difícil de integrar com os medos e receios já existentes (González, 2003).

### **Teoria do processamento da informação**

Vários modelos cognitivos que tentam explicar a PTSD indicam que as suas características distintivas da memória do trauma se devem à forma em como a informação é processada durante as situações traumáticas (Lyttle, Dorahy, Hanna & Huntjens, 2010).

Ehlers e Clark (2000) referem que o processamento da informação de indivíduos que sofrem de uma PTSD crónica é largamente limitado pela informação perceptual resultando em traços de memória ligados fortemente a esta informação. Efectivamente, estes autores sugerem que os estímulos associados àqueles que ocorreram na situação traumática ganham uma vantagem processual e passam a funcionar como “pistas” não intencionais relacionadas com o evento traumático.

Já Resick e Schnicke (1992) indicam que para armazenar, codificar e recuperar a informação, os indivíduos desenvolvem esquemas cognitivos ou mapas e que se a nova informação é congruente com as crenças prévias esta é assimilada rapidamente e sem esforço, contudo quando esta informação entre em discrepância com estes esquemas os indivíduos têm de modificar os seus mapas para poder conciliar a nova informação. Este processo é quase sempre evitado devido à forte carga emocional que acarreta, muitas das vezes associada ao trauma, e porque a modificação das crenças faz com que as pessoas se sintam mais vulneráveis perante acontecimentos traumáticos futuros.

Quando se apresenta, em determinada situação um forte componente emocional, pode não se proceder a um processamento cognitivo, por um lado porque a própria resposta emocional o pode dificultar ou inclusivamente bloquear, e por outro lado porque as vítimas do trauma evitam essa emoção e conseqüentemente acabam por nunca adaptar a informação, nunca se lembrando de tudo o que aconteceu ou nem sequer se indagando sobre o seu significado dos acontecimentos. Então, e como esta informação nunca foi processada, categorizada e adaptada, as lembranças do trauma continuam surgindo sob a forma de pensamento invasivos ou pesadelos. Surgem também respostas emocionais e de activação, que estão associadas ao relembrar do evento stressante, e que desencadeiam um maior evitamento.

De acordo com este modelo é necessário então uma recordação total do evento traumático para que este possa ser processado correctamente pois supõe-se que ao ter acesso completo a todas as emoções despoletadas se pode começar a trabalhar sobre essas recordações e sobre os esquemas.

### **Teoria dos sistemas representacionais esquemáticos, proposicionais, associativos e analógicos (SPAARS)**

Power e Dalgleish (1997), por sua vez, sugerem que as emoções são as ferramentas do sistema cognitivo para a resolução dos problemas. Na realidade, dentro de este esquema as emoções são processos adaptativos que reorganizam o sistema cognitivo em diversas formas de lidar com as modificações do meio externo e interno. Contudo, esta natureza adaptativa pode conduzir a profundas dificuldades emocionais no caso de um trauma.

Esta trata-se de uma teoria multirepresentacional com quatro níveis ou formatos de representação: o representacional analógico (guarda a informação de maneira analógica incluindo imagens visuais, olfactivas, auditivas, gustativas e proprioceptivas que podem ser episódicas ou semânticas); o representacional proposicional (codifica informação verbal que representa as crenças, ideias, objectos, conceitos e as relações entre eles); a representação de modelos esquemáticos (representação de alta ordem que dá ao indivíduo um sentido de si mesmo, da realidade e do seu significado estando também relacionada com a hierarquia de metas do indivíduo que se utilizam para planear a acção, manter o sentido de si mesmo e da conexão da realidade) finalmente, o quarto formato refere-se ao formato associativo (responsável pela criação de emoções automáticas que não requerem acesso ao nível de representação de modelos esquemáticos).

A informação proveniente de um evento traumático será avaliada como produzindo um medo intenso e será representada nos formatos analógicos, proposicional e no modelo esquemático explicando-se assim a constelação dos sintomas da PTSD. Os modelos esquemáticos existentes tentaram assimilar a informação da experiência traumática, contudo, como esta é discrepante vai continuar a valorá-la como incompatível o que provoca no indivíduo uma reactivação constante dos sentimentos de medo. Por sua vez, os sintomas de aumento da activação derivam de dois factores: a activação contínua do módulo do medo; e a utilização da maioria dos recursos cognitivos para valorar a informação não integrada não mediando outras emoções como a cólera, o medo ou a ira.

As diferenças individuais encontradas são devidas às diferenças nos próprios modelos esquemáticos de cada indivíduo que resultam também de diferentes aprendizagens ao longo da vida.

## Teoria da representação dual

Esta teoria, que foi elaborada por Brewin em 1989 e desenvolvida em 1996, plantea que a experiência de um evento traumático se representará na memória de uma maneira dual, ou seja, através de dois tipos de representações: o conhecimento verbal acessível e o conhecimento situacional acessível (Brewin, 1989 *cit. in* González, 2003).

Perante uma situação traumática um sujeito irá armazenar apenas parte da informação através de um sistema de processamento automático (situacionalmente acessível) e outra parte através de um sistema de processamento controlado (verbalmente acessível) e são as discrepâncias entre estes dois sistemas que desencadeiam o desenrolar dos sintomas da PTSD. Esta é uma das teorias mais referidas e aceites pela comunidade científica (Labrador, Crego & Rubio, 2003).

Assim sendo, e segundo este autor, os tratamentos que envolvam somente exposição a memórias traumáticas servirão apenas para extinguir as reacções emocionais experimentadas durante o trauma, enquanto que as reacções emocionais secundárias como a culpa, o desespero e a impotência derivam da avaliação consciente do evento traumático e responderam melhor a técnicas cognitivas. Este autor vem propor também uma modificação nos procedimentos de exposição considerando que esta deveria incidir sobre os “pontos chave” em que se produziu a falha de memória autobiográfica de forma a facilitar a recodificação verbal dos acontecimentos e imagens que foram em algum momento processados pela memória situacionalmente acessível. O tratamento deverá então procurar a consolidação da memória verbal acessível de modo a que possa actuar como um inibidor da activação da amígdala (e consequentemente dos “flashbacks”) (Brewin, 2001 *cit. in* González, 2003).

## Teoria Neurobiológica

Acredita-se que os sintomas da PTSD reflectem mudanças a nível do sistema neurobiológico induzidas pelo stress. São vários os sistemas neurobiológicos implicados nesta patologia como sendo o sistema hipotalamico-hipófise-adrenal bem como vários neurotransmissores e neuropeptídios que são utilizados pelas várias regiões cerebrais que regulam emoções como o medo ou stress incluindo o córtex pré-frontal, o hipocampo, a amígdala e o *brainstem nuclei* (Heim & Nemeroff, 2009).

Após a exposição ao evento stressor ou traumático os neurónio do núcleo hipotalamico paraventricular libertam corticotropina nas imediações do portal de circulação hipotalamico-hipofisiário que por sua vez a vão transportar até à pituária anterior que estimulada produz andrenocorticotropina. Por sua vez, a andrenocorticotropina vai estimular o córtex adrenal libertando glicocorticóides (Heim & Nemeroff, 2009).

Os glicocorticóides exercem os seus efeitos no metabolismo, inibindo funções fazendo com que o cérebro ajuste funções fisiológicas e comportamentos stressores. São vários os sistemas cerebrais que regulam a actividade do eixo hipotalamico-hipófise-adrenal. O hipocampo e o córtex pré-frontal actuam como inibidores enquanto que a amígdala e os impulsos monoaminérgicos estimulam a sua actividade. Os glicocorticóides exercem uma actividade de control, através de feedback negativo, sob este eixo, regulando os núcleos paraventriculares do hipocampo e do hipotálamo (Arborelius, Owens, Plotsky & Nemeroff, 1999; Nestler, Barrot, DiLeone, Eisch, Gold & Monteggia, 2002).

Apesar de os factos indicarem que um evento stressante agudo irá activar este eixo, estudos iniciais com veteranos combatentes com PTSD demonstram um decréscimo paradoxal nas concentrações de cortisol. Através da utilização da supressão da dexametasona, dois fármacos foram utilizados para alterar a disponibilidade das hormonas do stress que promovem o feedback neste eixo, mostram que o hipocortisolismo em pacientes com PTSD ocorre pois há um incremento na sensibilidade ao feedback negativo do eixo hipotalamico-hipófise-adrenal (Yehuda, 2006 *cit. in* Heim & Nemeroff, 2009).

Também o incremento da libertação da corticotropina tem sido medido no líquido cerebrospinal destes pacientes (Bremner, Licinio, Darnell, Krystal, Owens, Southwick, Nemeroff & Charney, 1997; Baker, West, Nicholson, Ekhtor, Kasckow, Hill, Bruce, Orth & Geraciotti, 1999). De facto, evidências de resposta desta activação em sujeitos com PTSD envolvem elevados níveis de corticotropina no eixo hipotalamico e correspondente regulação nos receptores da hipófise (Yehuda, 2006 *cit. in* Heim & Nemeroff, 2009). Adicionalmente, encontrou-se também que o volume do hipocampo de pacientes com este distúrbio é reduzido (Bremner, Elzinga, Schmahl & Vermetten, 2008 *cit. in* Heim & Nemeroff, 2009). Tendo em conta todos estes argumentos pode referir-se que é uma característica específica da perturbação do stress pós-traumático é esta sensibilização do eixo hipotalamico-hipófise-adrenal (Yehuda, 2006 *cit. in* Heim & Nemeroff, 2009).

São vários os estudos que vêm afirmar também que baixos níveis de cortisol no momento da exposição ao trauma predizem um desenvolvimento de uma PTSD sugerindo que o hipocortisolismo pode ser um factor de risco (Heim & Nemeroff, 2009).

O achado mais significativo nesta área é mesmo a redução presente no volume do hipocampo em sujeitos com PTSD. O hipocampo é a área cerebral directamente implicada no controlo das respostas de stress, na memória declarativa e nos aspectos contextuais das condições de medo. Uma exposição prolongada a estímulos stressantes irá produzir estragos no hipocampo levando a uma redução na ramificação dendrítica, uma perda de espinhas dendríticas e um comprometimento da neurogenese (Fuchs & Gould, 2000). A diminuição do volume do hipocampo depende, ou está associada, à severidade do trauma e aos prejuízos na memória.



Na realidade, déficits nesta área cerebral podem promover a activação e a falha de respostas adaptativas face ao stress contribuindo também para o comprometimento do condicionamento do medo bem como déficits na discriminação entre contextos seguros e inseguros (Heim & Nemeroff, 2009).

A amígdala é uma das estruturas límbicas envolvidas no processamento emocional e na aquisição de respostas de medo. De facto, a amígdala conecta-se com as regiões corticais e subcorticais. As suas conexões com o hipocampo estão implicadas no condicionamento do contexto. Já as conexões entre o córtex pré-frontal e esta estrutura vão modelar as respostas de stress e mediar a extinção de memórias traumáticas sendo que o córtex pré-frontal exerce também um control inibitório sobre a amígdala (Schulkin, 2006 *cit. in* Heim & Nemeroff, 2009).

A amígdala tem um papel chave na consolidação da significância emocional das memórias. Estudos em animais demonstraram claramente que o núcleo central da amígdala é um dos pontos neuroanatômicos chave para o desenvolvimento da *reação de alarme* exagerada em resposta a determinados estímulos (hipervigilância da PTSD) (Liberzon, Taylor, Amdur *et al.*, 1999).

Devido ao seu papel funcional acredita-se que mudanças nesta região e no seu circuito de conexão podem estar implicadas na PTSD. Apesar de não haver evidências claras, estudos utilizando imagens funcionais denotam uma hiperresponsividade da amígdala durante a apresentação de estímulos que relembram o trauma. Sujeitos com PTSD apresentam um aumento de activação da amígdala para respostas emocionais associadas com o evento traumático, como por exemplo, faces (Shin, Rauch & Pitman, 2006). Esta activação também está presente durante a aquisição de respostas de medo, num experimento condicionado, para estes pacientes (Bremner, Vermetten, Schmahl, Vaccarino, Vythilingam, Grillon & Charney, 2005). Desta forma, também um aumento da representatividade da amígdala pode ser visto como um factor de risco no desenvolvimento da PTSD.

Como já referido anteriormente, esta estrutura cerebral está conectada com a amígdala e exerce um controlo inibitório na resposta ao stress. Mais uma vez, sujeitos com PTSD exibem um menor volume do córtex pré-frontal e do córtex anterior cingulado (Yamasue, Kasai, Iwanami *et al.*, 2003).

Um estudo recente com gémeos demonstrou que a perda de volume no córtex anterior cingulado pode ser vista mais como consequência do evento traumático do que como um factor pré-existente (Kasai, Yamasue, Gilbertson, Shenton, Rauch & Pitman, 2008).

É notório então que algumas características neurológicas da PTSD incluem uma baixa secreção de cortisol, um control através de feedback negativo do eixo hipotalamico-hipófise-adrenal. Algumas alterações neuroquímicas incluem também alteração na serotonina, no sistema Gaba e alterações glutamérgicas (Heim & Nemeroff, 2009).



## AVALIAÇÃO E TESTES PSICOLÓGICOS

São vários os testes, questionários e escalas construídos que se propõem diagnosticar a perturbação de stress pós-traumático. Efectivamente, desde os meados dos anos oitenta foram desenvolvidas várias escalas para avaliar a presença dos sintomas de PTSD.

### Escalas

Uma das primeiras tentativas para elaborar um instrumento estandardizado foi apresentada por Fredericks (1985), ao elaborar uma escala composta por 20 itens sintomáticos respondidos numa escala de 0 a 4 (*Reaction Index – RI*) (Maia e Fernandes, 2003). Esta escala é baseada nos critérios de diagnóstico do DSM-III assim como a *Mississippi Scale for Combat Related PTSD - M-PTSD* (Keane, Caddell & Taylor, 1988), que também permite avaliar não só a presença mas também a severidade dos sintomas e a *National Women`s Study PTSD Module- NWS* (Kilpatrick et al., 1989) (Maia e Fernandes, 2003).

Já no início dos anos 90, e integrando já algumas das modificações trazidas pelo DSM-III-R surgiram a *PTSD Symptom Scale-SR - PSS-SR* (Foa et al. 1993) ou a *Modified PTSD Symptom Scale - MPSS SR* (Falsetti et al., 1993), surgindo ainda uma revisão do Mississippi Scale, originado a *Revised Civilian Mississippi Scale* (Norris & Perilla, 1996) (Maia e Fernandes, 2003).

Por sua vez, com a publicação do DSM-IV houve a necessidade de construir instrumentos que estivessem de acordo com os seus critérios de diagnóstico como é o caso da *Purdue PTSD Scale-Revised* (Lauterbach & Vrana, 1996) composta por 17 itens que corresponde aos 17 sintomas de PTSD. Sobre cada um deles o sujeito tem de referir quanto esteve presente no último mês numa escala de 5 pontos sendo a cotação feita de forma contínua ou dicotómica (Maia e Fernandes, 2003). Já a *Escala de Trauma de Davidson* (Davidson et al., 1997) que valora a frequência e gravidade de cada um dos sintomas do PTSD também foi construída de acordo com o DSM-IV bem como a *Escala de 8 Itens para os Resultados de Tratamento do Perturbação de Stress Pós-traumático- TOP-8* (Davidson & Colket, 1997) que deriva da anterior (Collado, 2008).

Uma outra medida desenhada por Carlier, Lamberts, Van Uchelen e Gersons (1998) é a *Self-Rating Scale for Posttraumatic Stress Disorder (SRS-PTSD)* que foi desenvolvida com o intuito de ser uma versão mais brece da *Structured Interview for PTSD* (desenvolvida por Davidson, Smith e Kudler, 1989). Contém 17 itens valorados com uma escala de 0 (nunca) -2 (muitas vezes) (Brewin, 2005).

Por último falta referir a *Self-Rating Inventory for Posttraumatic Stress Disorder (SRIP)* cuja escala original é composta por 52 itens, sendo que a escala actual apresenta apenas 22 itens e é baseada no DSM-IV sendo os itens valorados numa escala de 4 pontos (Brewin, 2005).

Em Portugal, McIntyre e Ventura (1995) desenvolveram uma escala para a avaliação de sintomas de PTSD em adolescentes, havendo ainda uma versão para adultos (McIntyre, 1997 *cit. in* Maia e Fernandes, 2003). Estas escalas são compostas por duas partes sendo que na primeira se pede para descrever o acontecimento traumático (critério A do DSM-IV) e na

segunda, composta de 17 itens divididos em três partes seguindo os critérios B a D do DSM-IV, se pede ao sujeito para indicar se as afirmações são verdadeiras ou não para si.

Existe também uma grelha de avaliação de acontecimentos traumáticos - Traumagraf (Valentine, 2002) que foi adaptada à população portuguesa (Pereira e Valentine, 2002) e que identifica o tipo de trauma, estágio de desenvolvimento na altura do acontecimento traumático, sintomas associados e intensidade, bem como o apoio recebido. O sujeito tem apenas de escolher, de um número de possibilidades, aquelas que melhor correspondem à sua situação sendo um instrumento de fácil resposta que não exige ao sujeito falar ou referir pormenores do acontecimento traumático activando o ao mínimo possível as emoções associadas aos acontecimentos traumáticos.

### **Questionários e inventários**

Em seguida irão ser referenciados alguns dos questionários como o *Brief DSMPTSD-III-R* (Ursano, Fullerton, & Kao, 1995) e o *DSMPTSD-IV (BPTSD-6)* (Fullerton et al., 2000) que pretendem ser úteis para diagnóstico da PTSD (Brewin, 2005).

O *Posttraumatic Stress Disorder Questionnaire (PTSD-Q)* foi estruturado por Cross e McCanne (2001) e pretende ser uma versão melhorada da entrevista PTSDQ (Watson, Juba, Manifold, Kucala, & Anderson, 1991). Este questionário contém 17 itens mesurados de 1 (nunca) a 7 (sempre) estabelecendo-se um ponto de corte de 60 pontos (Brewin, 2005).

Por sua vez, o *Trauma Screening Questionnaire (TSQ)* consiste numa modificação dos 10 itens da PSS-SR (Foa et al., 1993) para que os itens contenham apenas duas possíveis respostas. Os sujeitos têm de indicar apenas se tiveram ou não a experiência descrita pelo item pelo menos duas vezes na última semana (Brewin, 2005).

Um dos inventários utilizados é o *Penn Inventory* (Hammarberg, 1992) que é constituído por várias sentenças muito ao estilo do inventário de Depressão de Beck. Estas sentenças medem a presença ou ausência de sintomas típicos de PTSD, o seu grau, frequência e intensidade. As frases são valoradas de 0 a 3 e o autor do inventário estabeleceu um ponto de corte de 35 pontos, o que indica que o sujeito sofre de PTSD (Brewin, 2005).



Weathers e seus colegas (1991), desenvolveram a *PTSD Checklist—Civilian Version (PCL-C)* que requer que os indivíduos preencham uma determinada lista tendo por base 17 itens e a sua presença ou não no passado mês. Este inventário foi construído tendo como base os critérios de diagnóstico do DSM-III-R. É constituído por 17 itens valoráveis de 1 a 5, sendo que foi estabelecido um ponto de corte de 50 pontos (Brewin, 2005).

## Testes

Em 2001, Carlson desenvolveu o *Screen for Posttraumatic Stress Symptoms (SPTSS)* com base nos critérios de diagnóstico do DSM-IV, sendo os seus 17 itens valorados de 0 (nunca) a 10 (sempre). Estes testes pretendem não só focalizar-se num único evento traumático incluindo expressões mais gerais (Brewin, 2005).

Falta referir o *Disaster-Related Psychological Screening Test (DRPST)* cuja versão original é composta por 17 sendo que 8 itens correspondem aos critérios de diagnóstico da PTSD e os restantes correspondem aos sintomas da depressão major (Brewin, 2005).

## Entrevistas clínicas estruturadas

A avaliação de sintomas de PTSD através de entrevistas estruturadas pode realizar-se quer utilizando as questões integradas em entrevistas mais amplas, que avaliam muitos outros quadros psicopatológicos, quer recorrendo a entrevistas que foram elaboradas para avaliar exclusivamente a PTSD.

Uma das primeiras entrevistas estruturadas de avaliação dos diferentes quadros nosológicos que integraram módulos para averiguação de sintomas de PTSD é a *Diagnostic Interview Schedule -DIS* (Robins & Helzer, 1985). Na mesma linha, a *Structured Clinical Interview Schedule - SCID* (Spitzer, Williams & Gibbon, 1990), elaborada tendo em conta os critérios do DSM-III-R, tornou-se rapidamente na entrevista mais utilizada em investigação (Maia & Fernandes, 2003). A sua versão actual (First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1997), reformulada de acordo com os critérios do DSM-IV, oferece um meio bastante eficaz para avaliar quer os sintomas actuais, quer a sua presença no passado.

Por sua vez, a *Structured Interview for PTSD - SI-PTSD* (Davidson, Smith & Kudler 1989) foi já criada para avaliar especificamente a presença de sintomas de PTSD sendo desenvolvida a partir do DSM-III, e reformulada para o DSM-III-R e DSM-IV. Esta entrevista permite quer cotação contínua, quer dicotómica permitindo assim fazer o diagnóstico actual ou no passado (Maia & Fernandes, 2003).

Por último resta referir a *PTSD - Interview* (Watson, Juba, Manifold, Kucala & Anderson, 1991) foi desenvolvida com veteranos de guerra e baseando-se nos critérios do DSM-III-R sendo composta por 17 itens avaliados numa escala de sete pontos.

## INTERVENÇÃO

Foram identificados pela APA (*American Psychology Association*) como tratamentos empiricamente válidos para esta perturbação a terapia de exposição, o treino de inoculação de stress e a terapia de reprocessamento e dessensibilização por movimentos oculares. Contudo os tratamentos mais utilizados são a terapia de exposição, o treino de técnicas para o controlo da ansiedade e a reestruturação cognitiva. Na realidade o tratamento para a PTSD implica geralmente os seguintes elementos básicos: exposição repetida e reiterada da informação relativa ao trauma e modificação dos pensamentos ou crenças desadaptativas sobre as conductas ou sintomas (Labrador, Crego & Rubio, 2003).

### Terapia Cognitivo-Comportamental

As intervenções mais estudadas para a PTSD são as intervenções cognitivo-comportamentais entre as quais se destaca a psicoeducação, a terapia por exposição, as técnicas de controlo da ansiedade e a reestruturação cognitiva. De acordo com o modelo cognitivo, uma disfunção surge quando se apresentam certos padrões de pensamentos que produzem emoções patológicas o que por sua vez implica uma perturbação psicológica (Adler-Nevo & Manassis, 2005).

Butler, Chapman, Forman e Beck (2006), realizaram uma meta-análise onde verificaram que a terapia cognitivo-comportamental (sem diferenciar o componente cognitivo do comportamental) é eficaz no tratamento da PTSD.

### Terapias de Exposição

São várias as técnicas terapêuticas que têm por base os princípios da exposição, ou seja, a confrontação dos seus medos por parte dos pacientes. Pode-se falar em várias técnicas de exposição como a dessensibilização sistemática, a exposição *in vivo*, técnicas de imersão e implosão ou a exposição prolongada, sendo que todas elas se têm vindo a demonstrar eficazes (Adler-Nevo & Manassis, 2005; Bandelow, Zohar, Hollander *et al.*, 2008; Otis, Keane, Kerns, Monson & Scioli, 2009)

De acordo com o paradigma do condicionamento clássico a forma de reduzir ou eliminar a aprendizagem feita por associação na vivência da experiência traumática seria explicada por

mecanismos de extinção e pelo princípio da exposição. O princípio da exposição indica que ao colocar-se o sujeito na mesma situação na qual a aprendizagem se efectuou e sem que haja uma associação desta com a resposta incondicionada aversiva a associação vai-se enfraquecendo e finalmente o estímulo condicionado volta a ser tido como um estímulo neutro (Collado, 2008).

Por sua vez, Jaycox e Foa (1996), referidos por Puigcerver (2001), sugerem que a exposição às recordações traumáticas conduz a uma redução dos sintomas pois o indivíduo aprende que: (1) os estímulos que recordam do momento traumático não o prejudicam ou magoam; (2) recordar o trauma não implica reviver a ameaça; (3) existe uma habituação da ansiedade à medida que o paciente experiencia as lembranças temidas e (4) a experiência de ansiedade não termina com a perda de controlo temida. Efectivamente, os processos de exposição seriam eficazes pois existe uma habituação da ansiedade e porque o paciente aprende que a exposição não conduz à ameaça.

De entre todas as técnicas já enunciadas convém salientar que a dessensibilização sistemática, apesar de ter sido a primeira técnica a ser desenvolvida, utiliza-se muito pouco e com escasso control com pacientes com PTSD. Num estudo realizado por Brom, Kleber e Defares (1989), referido por Puigcerver (2001), compararam a eficácia desta técnica frente à hipnoterapia à terapia psicodinâmica breve e encontraram uma eficácia ligeiramente superior da dessensibilização sistemática.

A partir dos resultados obtidos em uma série de estudos de casos únicos, os investigadores centraram as suas atenções no estudo dos efeitos da exposição prolongada em pacientes com PTSD. As evidências empíricas foram recolhidas maioritariamente através de estudos que empregaram a implosão, tanto por razões de carácter ético com as que se referiam à natureza conceptual do próprio transtorno (violação ou catástrofes naturais, por exemplo). Foa e seus colaboradores (1999) distribuíram aleatoriamente 96 mulheres vítimas de agressão sexual com PTSD em quatro condições de tratamento experimentais: exposição prolongada, treino de inoculação de stress, uma opção combinada destes dois tratamentos e ainda um grupo de control. Em comparação com o grupo de control, o grupo cuja intervenção foi a exposição prolongada mostrou melhores significativas tanto em aspectos como depressão e ansiedade bem como a sintomatologia associada à desordem. Richards, Lovelly e Marks (1994), por sua vez, comparam a eficácia da implosão e exposições *in vivo* e verificaram que ambos os grupos apresentavam melhorias. Contudo, verificou-se que a exposição *in vivo* influí mais no evitamento fóbico resultados estes concordantes com o facto de que os tratamentos que utilizam por base a exposição imaginada são piores na redução dos sintomas de evitamento, contudo reduzem os sintomas de reexperimentação e hipervigilância (Puigcerver, 2001).

No seu programa de intervenção, Wald e Taylor (2005), organizaram as sessões terapêuticas de forma a que os pacientes tivessem quatro sessões de 90 minutos de implosão seguidas de quatro sessões, também elas de 90 minutos, de exposição *in vivo*. Paciente e

terapeuta acordaram que memórias traumáticas trabalhar nas sessões de implosão sendo que o paciente foi instruído a aceder às suas memórias de forma gradual, construindo uma hierarquia. Foi pedido ao sujeito que relatasse as sua experiência sempre utilizando a primeira pessoas, o presente como tempo verbal descrevendo o que vê, ouve, cheira e sente. Depois de cada apresentação do estímulo o paciente atribuída de 0 a 10 um valor para os seus níveis de ansiedade, sendo que 0 corresponde “sem ansiedade” e 10 a “extremamente ansioso”. Todas estas sessões foram gravadas sendo que se pediu ao sujeito que ouvisse as gravações uma hora por dia. A terapia *in vivo* consistiu na exposição conduzida pelo terapeuta combinadas com exposições diárias entre sessões, como tarefa de casa. Estes exercícios foram também administrados mediante uma hierarquia ascendente. Efectivamente, foi pedido ao paciente que repetisse determinado exercício até que o seu pico de ansiedade se reduzisse para 2 ou menos, na sua escala valorativa de intensidade e à medida que isto era conseguido, passaria para a próxima actividade até que consiga eliminar todos os itens da escala hierárquica.

Contudo, hoje em dia sabe-se que por vezes somente a exposição não funciona da melhor maneira pois não se tem em conta as cognições do sujeito (Barlow, 2008 *cit. in* Collado, 2008). Desta forma, há que ter em conta o que o sujeito pensa e a sua interpretação da situação a que vai ser exposto pois uma mera exposição sem qualquer tipo de controlo pode conduzir a uma maior sensibilização ao invés da extinção da resposta. Espera-se que a exposição extinga as reacções emocionais experienciadas durante o trauma (especialmente o medo) e que a terapia cognitiva reduza as emoções secundárias derivadas da avaliação consciente do evento traumático (Labrador, Fernández–Velasco & Rincón, 2006).

Efectivamente, Malcoun, Houry, Arndt-Jordan, Zimmerman, Hammond-Susten & Rothbaum (2010), estão a desenvolver uma investigação que se propões verificar se a terapia de exposição pode actuar como uma medida preventiva para prever o desenvolvimento da uma PTSD, levada a cabo com sujeitos vítimas de episódios traumáticos.

A terapia de exposição tem vindo a demonstrar claramente a sua eficácia nos últimos anos, contudo há que ter em conta o grande número de abandonos provavelmente devidos à falta de preparação dos sujeitos para lidar e integrar todos os aspectos emocionais a ela associados (Collado, 2008).

### **Terapia de reprocessamento e desensibilização por movimentos oculares**

A terapia de reprocessamento e desensibilização por movimentos oculares é uma variante da terapia de exposição por imaginação que tem vindo a ganhar grande popularidade. Esta técnica foi estabelecida por Shapiro (1989, 1995), e consiste na exposição imaginada com a indução de movimentos oculares sacádicos (Puigserver, 2001).



Diversos estudos sugerem que pacientes tratados com este tipo de terapia apresentam uma melhoria de sintomas em relação aos sujeitos tratados com terapia não directiva e aos sujeitos tratados com treinos de relaxamento e *biofeedback* (Carlson, Chemtob, Rusnak, Hedlun y Muraoka, 1998).

Por outro lado, e como seria de supor são os movimentos oculares que diferenciam esta técnica das demais. Contudo, vários estudos compararam a utilização desta terapia e variantes da mesma e concluem que os movimentos oculares não trazem quaisquer benefícios no tratamento da PTSD não proporcionando qualquer tipo de ganhos terapêuticos em comparação com técnicas de exposição convencionais (Boudewyns y Hyer, 1996; Devilly y Spence, 1999).

Davidson e Parker (2001), referidos por González (2003), realizaram uma meta-análise para verificar a eficácia da terapia por reprocessamento e dessensibilização por movimentos oculares em comparação com grupos de controlo de lista de espera ou outro tipo de intervenção psicológica incluindo a exposição sendo que os resultados indicam que comparadamente a terapias não específicas, os resultados da terapia por reprocessamento e dessensibilização por movimentos oculares são superiores contudo, quando comparada com terapias de exposição os valores são semelhantes. É de realçar que não se encontram diferenças significativas ao comparar as variâncias desta terapia com ou sem movimentos oculares e por isso mesmo os autores concluem que os movimentos oculares não são condição necessária para a aplicação desta técnica.

### **Técnicas para o controlo de ansiedade**

Uma das técnicas mais utilizadas para o tratamento do stress pós-traumático é o *Treino de Inoculação de Stress*, desenvolvido por Meichenbaum nos anos 70, sendo que o procedimento original foi adaptado para esta temática (García, 2005).

O objectivo principal desta técnica é ajudar os pacientes a compreender e a controlar as suas reacções de medo excessivo e irracional face ao trauma. Desta forma há que educar e instruir o paciente em relação ao seu trauma, conduzir um treino de relaxamento muscular e da respiração, um jogo de papéis, uma modelação encoberta, um auto-diálogo guiado, detenções de pensamentos e habilidades de resolução de problemas. Desta feita, os pacientes aprendem a manejar a ansiedade, utilizando as novas habilidades diminuindo assim os evitamentos face à ansiedade. Estas habilidades estão dirigidas para que se efectue um controlo eficaz às respostas de medo nos seus três componentes (fisiológicos, cognitivos e motores) (García, 2005)..

Foa e seus colaboradores (1999), referidos por González (2003), na investigação que efectuaram verificaram que o treino de inoculação de stress reduz a severidade da PTSD e os sintomas depressivos tanto após o tratamento com nos seguintes 3, 6 e 12 meses.

Contudo estas técnicas necessitam de mais suporte teórico no que diz respeito ao tratamento da PTSD mas apesar disso consideram-se eficientes ainda mais se combinadas com outros tratamentos (Puigcerver, 2001).

### **Reestruturação cognitiva**

Relacionados com os eventos traumáticos muitos são os processos e os erros cognitivos que se desenvolvem. Efectivamente o erro de tipo atencional consiste no facto de que quase toda a atenção se centra no sucesso traumático e nas suas consequências. Por sua vez, o erro interpretativo está presente quando se interpretam novas situações que podem ser similares ao evento traumático de forma a que ocorra um raciocínio que justifique certos comportamentos de forma irracional (“se não tivesse saído de casa”; “se não tivesse vindo por este caminho”) concedendo-se muita importância a estes pensamentos generalizando-os de forma a que se perceba o mundo como um lugar altamente perigoso diminuindo também a sensação de segurança pessoal e por isso mesmo de controlo (Eysenck & Eysenck, 2007).

Contudo, pacientes com PTSD exibem um tipo de erro que não está presente em outras perturbações de ansiedade que é um erro de memória (Paunovi, Lundh, & Ost, 2002). Desta forma, as recordações giram em torno do trauma recordando-se muitos detalhes de toda a situação com grande vividez, elevada intensidade e grande frequência tornando-se intrusivas.

Desta forma, o objectivo da reestruturação cognitiva é modificar estes erros, centrando-se então na eliminação dos erros cognitivos de tipo atencional, interpretativo e da memória sendo que o paciente tem de tomar um papel activo na aprendizagem (Cano-Vindel, 2002) e por isso mesmo deve ser instruído sobre o papel da cognição, das relações entre os processos cognitivos e as emoções e treinado em relação à observação, análise e modificação dos seus pensamentos negativos e dos seus erros cognitivos.

Além disso, para que um paciente modifique os seus processos cognitivos não basta treiná-lo na observação e auto-registro dos seus pensamentos, muitas das vezes deve-se também proporcionar ocasiões em que o paciente enfrente problemas que tende a evitar, motivando-o para tal e treinando-o para que este consiga progredir nos primeiros passos de forma a que ganha confiança para os passos seguintes treinando-se assim técnicas de persuasão e assertividade pessoal (Collado, 2008).

Marks e os seus colaboradores (1998), referidos por González (2003), indicam que a reestruturação cognitiva é eficaz no tratamento desta patologia se bem que ao sexto mês de seguimento a técnica de exposição se mostrou mais eficaz. Por sua vez Tarrier e os seus colaboradores (1999), referidos pelo mesmo autor, indicam que a terapia cognitiva é eficaz não havendo diferenças entre esta e as técnicas de exposição.

## Farmacoterapia

As abordagens psicoterapêuticas constituem o pilar do tratamento da PTSD estando associadas a uma maior eficácia a terapia de exposição, a terapia cognitiva, o treino de inoculação do stress e o reprocessamento e dessensibilização por movimentos oculares, embora os resultados pareçam ser melhores quando se associa a estes tratamentos a farmacoterapia (Borges & Seco, 2006).

Inicialmente o estudo dos fármacos, utilizados para esta perturbação, focou-se na análise de alguns agentes antidepressivos como os recaptadores inibitórios de serotonina. Efectivamente, nos últimos vinte anos os estudos farmacológicos centraram-se nestes aspectos, contudo, um novo foco de atenção tem vindo a ser direccionado para outros agentes terapêuticos que poderão funcionar de acordo com mecanismos alternativos e que poderão melhorar a eficácia do tratamento sendo utilizado tanto como um complemento dos antidepressivos ou como tratamento em si mesmo (Ravindran & Stein, 2009).

Dado o alto grau de comorbilidade com a depressão, faz todo o sentido que se fale da eficácia dos SSRIs (*Recaptadores inibitórios selectivos de serotonina*) também para o tratamento da PSTP. Neste momento, existem no mercado seis SSRIs disponíveis: *sertralina*, *paroxetina*, *fluoxetina*, *fluvoxamina*, *citalopram* e *escitalopram* sendo que os primeiros dois já foram aprovados para o uso do tratamento da PTSD, os outros também são bastante comuns (Ravindran & Stein, 2009).

Van der Kolk e os seus colaboradores (1994) foram os primeiros a publicar um estudo sobre a eficácia destes agentes empregues em pacientes com PTSD. Encontraram reduções significativas dos sintomas em particular da hipervigilância e da dormência. Todavia, o único estudo que comparou tratamentos em fase crítica com *citalopram*, *sertralina* e placebos não detectou diferenças significativas na eficácia geral contudo os três grupos apresentaram melhoras sintomáticas significativas (Tucker et al., 2003).

Já os estudos de Lønborg e seus colaboradores (2001) e de Davidson e seus colaboradores (2001), defendem que o uso de SSRIs é útil para lá das fases mais críticas da PTSD podendo mesmo melhorar os sintomas e prevenir um declínio geral (Lønborg *et al.*, 2001 e Davidson *et al.*, 2001 *cit. in* Ravindran & Stein, 2010).

Porém, o comité de tratamento da PTSD do Instituto de Medicina (2007) acha que não existem evidências suficientes que comprovem esta conclusão baseados nos efeitos de pequeno tamanho que reportam estes estudos. Apesar disto e devido às evidências clínicas de melhoria é muito provável que se continuem a utilizar este tipo de fármacos (Ravindran & Stein, 2009).

Quatro SNRIs (*Inibidores seletivos da recaptação de norepinefrina*) estão disponíveis actualmente na Europa: *venlafaxine XR*, *duloxetine*, *desvenlafaxine* e *milnacipran*. Só é utilizado,

no âmbito do tratamento da PTSD a *venlafaxine XR* que inibe a recapturação pré-sináptica da serotonina e de norepinefrina (Ravindran & Stein, 2009).

Davidson (2006) e seus colaboradores colocaram esta substância à prova, juntamente com a sertralina e encontraram que ambas promovem uma melhoria dos sintomas da PTSD em especial dos sintomas de evitamento e hipervigilância.

Apesar dos seus efeitos serem menos selectivos os mecanismos primários de acção dos TCAs (*Antidepressivos Tricíclicos*) envolvem um efeito a vários níveis da recaptura da serotonina e norepinefrina. Por sua vez as MAOIs (*Inibidores da monoamina oxidase*) actuam inibindo a enzima monoamina que normalmente está envolvida no metabolismo da serotonina e da norepinefrina. Estes medicamentos são usualmente considerados de segunda ou Terceira linha visto que provocam efeitos secundários aversivos.

Apesar disto algumas investigações vêm concluir que a imipramina e a fenelzina são agentes efectivos na redução dos sintomas da PTSD comparados com placebos (Frank *et al.*, 1998 *cit. in* Ravindran & Stein, 2010).

Relativamente aos anticonvulsivos a lamotrigina é um dos fármacos utilizados para o tratamento da PTSD com resultados positivos. Numa investigação o grupo que foi sujeito a esta medicação apresentou uma taxa de respostas duas vezes maior que o grupo placebo com destaque para a redução dos sintomas de revivência e evitamento bem como o entorpecimento emocional (Hertzberg, Butterfield, Beckham, Feldman, Sutherland, Connor & Davidson, 1999).

Por sua vez, a utilidade do ácido valproico no tratamento do PTSD foi avaliada em seis ensaios abertos tendo quatro deles amostras com veteranos de guerras e dois com a referida droga em monoterapia. Em cinco destes estudos, o ácido valproico associou-se a uma redução na intensidade das três dimensões de sintomas contudo, Por outro lado, em outro ensaio aberto no qual o valproato foi empregado como monoterapia no tratamento de cinco civis com PTSD crónico, não foi observada resposta terapêutica (Berger, Portelia, Fontenelle, Kinrys & Mendlowicz, 2007).

Já a carbamazepina foi utilizada no tratamento da PTSD em três ensaios abertos, onde se verificaram reduções significativas em especial nos sintomas de impulsividade, agressividade e revivência. A utilidade do topiramato foi, por sua vez, avaliada num ensaio clínico randomizado onde se encontrou que a remissão dos sintomas foi duas vezes maior no grupo que utilizou o topiramato em comparação com o grupo de controlo. Contudo esta melhoria significativa dos sintomas gerais da PTSD foi significativa em apenas uma das escalas aplicadas. Esta substância mostrou-se especialmente útil na redução dos pensamentos intrusivos e pesadelos (Berger, Portelia, Fontenelle, Kinrys & Mendlowicz, 2007).

O uso de antipsicóticos atípicos como medicação adjunta tem aumentado na prática clínica para o tratamento de desordens de humor e de ansiedade. Estas substâncias diferem de outras

mais típicas devido às suas acções nos sistemas dos vários neurotransmissores à parte da dopamina (Ravindran & Stein, 2009).

Contudo, apenas um pequeno número de estudos examinou a eficácia destas substâncias, incluindo a *olanzapine*, *risperidone*, *quetiapine*, *ziprasidone* e *aripiprazole* em pacientes com PTSD e muito poucos exploraram a administração destas substâncias como monoterapia. Padala e seus colaboradores (2006) acharam algum suporte no monotratoamento com risperidona em mulheres com PTSD, vítimas de abuso sexual e violência doméstica. Contudo são necessárias investigações futuras para validar estes aspectos (Ravindran & Stein, 2009).

## **PROGRAMA DE INTERVENÇÃO**

O objectivo último deste trabalho é elaborar um programa de intervenção eficaz e capaz de devolver a estes pacientes a qualidade de vida desejada e ambicionada. Como tal, irá ser apresentado um programa de intervenção, em linhas gerais, sendo que vão ser descritas algumas sessões cujo objectivo é simular uma possível linha de tratamento para esta perturbação.

Como em qualquer outra perturbação ou qualquer outra actuação na prática clínica, é conveniente saber quais os mecanismos de origem e manutenção do problema (Labrador, Crego e Rubio, 2003) e para tal é necessário ter um vasto conhecimento do caso clínico em questão das suas particularidades e singularidades para que o tratamento seja o mais idiossincrático possível e por isso mesmo eficaz o que é particularmente importante para esta perturbação já que os eventos que podem provocar o trauma são de natureza diversa e são também eles que determinam todo o processo de intervenção. Efectivamente, as intervenções mais eficazes para o tratamento desta perturbação incluem tratamentos psicofarmacológicos, psicoterapêuticos e psicoeducativos (Ursano, Bell, Eth, Friedman, Norwood, Pfefferbaum, Pynoos, Zatzick & Benedek, 2004).

É de salientar que com frequência estes se tratam de casos difíceis de tratar e diagnosticar devido à natureza da própria patologia bem como à atitude do paciente que evita a todo o custo os estímulos associados ao trauma, recusando muitas das vezes a falar sobre essa temática, mostrando-se resistente ao tratamento ainda que procure ajuda devido a alguns sintomas (Mingote, Machón, Isla, Perris & Nieto, 2001).

Um dos ingredientes básicos deste processo terapêutico é oferecer condições de segurança e confiança que possam tornar o sujeito capaz de enfrentar o desafio de voltar a visitar as suas memórias, mas também voltar a acreditar nos seus projectos e ambições. Este é pois um processo orientado para a identificação das fragilidades induzidas pelos acontecimentos ou acontecimento stressantes bem como, e acima de tudo, para a identificação das potencialidades do sujeito para construir um futuro alternativo (Fernandes & Maia, 2000). O terapeuta deve ser especialmente respeitoso com o paciente para que este não se sinta invadido mas sim cuidado, funcionando

como um “eu auxiliar” que de forma activa o ajuda a discriminar entre emoções e situações, entre atitudes e consequências bem como a pensar nos afectos, nas crenças e nas conductas de forma integrada. Há que criar um espaço interpessoal onde circule a palavra e evitar, por parte do psicólogo, a fascinação ou paralisação perante o horror que o pode impedir de conseguir alcançar os seus objectivos terapêuticos (Mingote, Machón, Isla, Perris & Nieto, 2001).

Os objectivos gerais do tratamento para pacientes com PTSD passam pela redução dos sintomas, pela prevenção ou tratamento das comorbilidades relacionadas com o trauma (que podem estar presentes ou emergir) pela melhoria das funções adaptativas e pelo restabelecimento do sentimento psicológico de segurança e confiança limitando a generalização do perigo. É necessário também estabelecer uma aliança terapeutica com o paciente, fornecer uma avaliação contínua do estado do paciente e da sua resposta ao tratamento (Ursano *et al.*, 2004).

O grupo internacional de trabalho sobre a PTSD (2000), referido por Mingote, Machón, Isla, Perris e Nieto (2001), recomenda os seguintes passos fundamentais para o tratamento de pacientes expostos a eventos traumáticos:

1. Nos primeiros dias, depois de ter sofrido o trauma, dever-se-á educar os pacientes sobre a resposta normal de stress e incentivá-los a partilhar a sua experiência com familiares e amigos;
2. Durante as duas semanas seguintes deve-se proporcionar às vítimas uma ou duas sessões de *counseling* para ajudá-las a fazer frente às suas reacções de stress criando uma sensação de segurança, avaliando-se também a necessidade de uma intervenção especializada;
3. Se depois de três semanas não existe uma melhoria clínica dos sintomas deverá prescrever-se um tratamento farmacológico;
4. Se este tratamento farmacológico não se mostrar eficaz por si só deverá endereçar-se o paciente para um psicólogo ou psiquiatra.

Contudo, nem todos os pacientes têm acesso a qualquer tipo de tratamento logo após a vivência traumática.

No seu artigo de 2000, Fernandes e Maia, propõem um modelo de intervenção organizado em cinco fases. A primeira fase prende-se com a avaliação onde se pode incluir ou não a utilização de questionários e entrevistas estruturadas, tendo como principal objectivo obter um primeiro relato das experiências traumáticas, dos factores de risco, dos factores protectores e avaliar o funcionamento actual do sujeito. Já na segunda fase se procura a construção da confiança e segurança de modo a criar os recursos e as condições necessárias para o trabalho terapêutico acerca do trauma. A estabilização dos sintomas constitui então a terceira fase, e nela se procura lidar com os sintomas de depressão, ansiedade e/ou preocupação psicofisiológicas existentes. Na quarta fase, por sua vez, trabalha-se no sentido da integração da experiência



traumática na totalidade da vida do sujeito proporcionando desta forma a continuidade narrativa. Na última fase solidificam-se as aprendizagens e implementam-se os projectos pessoais, libertando o sujeito para o futuro.

Em seguida serão então descritas as várias sessões de tratamento, os seus objectivos e as técnicas utilizadas em cada uma delas, tendo conta as várias fases de intervenção.

- Sessões I, II e III

O objectivo destas sessões é reconhecer o máximo de informação possível sobre a história de vida do paciente bem como a história do seu trauma. É através desta recolha de informação que se vão estabelecer as sequências de relações funcionais e se vão conceptualizar e contrastar as hipóteses clínicas. É também nestas sessões que se vai efectuar a avaliação quer mediante a comparação com os critérios de diagnóstico do DSM-IV quer através de outras técnicas terapêuticas (Labrador, Crego & Rubio, 2003).

Durante a fase de avaliação o psicólogo vai obter uma história longitudinal das experiências traumáticas, incluindo factores como a idade em que ocorreu o evento traumático, a duração da exposição (se foi um episódio único ou recorrente), o tipo de trauma (desastre natural, acidente de viação, abuso sexual, por exemplo), a relação existente entre o paciente e o predador (no caso de abuso sexual) e a percepção do paciente em relação aos efeitos dessas experiências. De facto, o passo inicial na identificação de pacientes com PTSD passa pela evidência de uma exposição recente ou remota a um trauma, sendo que a abordagem clínica irá depender largamente do facto de o trauma ser recente ou não. É importante obter uma história detalhada de todos os pormenores do momento da exposição ao trauma incluindo também um relato dos comportamentos efectuados por outros sujeitos significativos para o paciente em questão. Efectivamente estes relatos podem providenciar informação importante sobre o tratamento e mais importante sobre o prognóstico da perturbação (Ursano *et al.*, 2004).

A avaliação é pois uma fase crucial e deve ser realizada de forma cuidadosa. Contudo, as vítimas de situações traumáticas ou stressantes apresentam enormes dificuldades em falar das suas emoções que são tão intensas que, muitas das vezes, ultrapassam as suas capacidades para lidar com as mesmas. Se em qualquer processo terapêutico se deve questionar directamente a existência de situações traumáticas não se deve de todo esquecer de dar permissão para que essas histórias sejam contadas na versão do sujeito aliás, uma avaliação tradicional centrada no diagnóstico pode impedir que essa história seja realmente contada. De facto, as questões impostas e directas sobre o trauma podem levar a versões incompletas dos acontecimentos ou a respostas indirectas dadas como forma de o sujeito se proteger da re-experiência das emoções associadas ao trauma. Pode ser completamente prejudicial, neste processo, que o terapeuta tente acelerar a história, mostrar sinais de impaciência, interromper o sujeito, dar conselhos, formar ou comunicar julgamentos sobre a situação pois tudo isto pode ser interpretado como não

compreensão ou até mesmo como acusação. O ideal será ir acompanhando o relato do sujeito de forma empática e ajuda a clarificar algumas situações mais vagas providenciando estrutura e suporte sendo que sumariar a história pode ajudar a que se construam novas ligações. As questões devem então ser colocadas de modo cuidadoso e apoiante ajudando a ultrapassar emoções como a vergonha ou a culpa e a reformecer poder e auto-eficácia e por isso mesmo, dar tempo e controlo sobre o ritmo da revelação é essencial para que o sujeito possa confiar e manter o seu próprio equilíbrio (Walker, 1995).

Outro dos objectivos destas sessões será também identificar possíveis comorbilidades físicas e psicológicas incluindo desde perturbações de humor como a depressão, ao abuso de substância à tentativa de suicídio ou outros comportamentos que possam por em causa a integridade do paciente bem como ataques de pânico e ansiedade. Deverá também confirmar-se a existência ou não de sintomas dissociativos e sintomas neurovegetativos como insónia, perda de apetite ou peso e isolamento social. Deverá incluir-se também uma avaliação dos pontos fortes do paciente, da sua rede de suporte de da sua motivação para a procura de tratamento (APA, 2004).

Esta reconha de informação pode ser feita levando a cabo entrevistas clinicas específicas. Será também útil, nesta fase que os sujeitos respondam à escala de avaliação dos sintomas de PTSD de McIntyre e Ventura (1995) ou da grelha de avaliação Traumagraf (Valentine, 2002), visto que são dois instrumentos aferidos para a população portuguesa. Deverão também ser aplicados outros instrumentos de diagnóstico como a escala de depressão de Beck e escalas de ansiedade para controlar as possíveis comorbilidades físicas ou psicológicas existentes.

- Sessão IV

O objectivo desta sessão será dar ao paciente um feedback de toda a informação recebida, instruindo o doente acerca da PTSD e de todos os seus sintomas criando assim um plano terapêutico estruturado e adequado às suas exigências, estabelecendo-se também um contracto terapêutico. Uma das técnicas a utilizar aqui será a psicoeducação.

Será útil explicar de forma clara e directa todos os sintomas que a PTSD bem como todas as reacções esperadas por estes paciente para que o sujeito compreenda a raiz da sua perturbação e perceba o porquê dos seus actos. Em muitos casos, o simples fornecimento de informação pode ajudar o paciente a entender a perturbação de que sofre, e este facto dá-lhe conforto. Este processo oferece também novos insights sobre as dificuldades do passado e qual o verdadeiro impacto da perturbação na sua vida. Para que todos compreendam as verdadeiras implicações desta condição esta informação será dada também à família do paciente, ou outros membros significativos, contribuindo assim para que o tratamento se generalize mais facilmente. Enfatizar que a PTSD é uma condição com tratamento eficaz e assecível pode ser algo crucial na educação destes sujeitos, que erroneamente atribuem a sua condição a outros factores, e das suas famílias

que muitas das vezes estão convencidas que não há nada de errado com o paciente. Isto irá permitir também que todos eles tomem decisões informadas antecipando efeitos colaterais e aderindo ao tratamento de forma mais completa (APA).

Outro dos aspectos a ser considerado nesta fase é o estabelecimento da aliança terapêutica, algo que já deve ter sido iniciado desde a primeira sessão. Para isso é fundamental o desenvolvimento de segurança no ambiente terapêutico e na sua própria vida, o que constitui um passo fundamental para a mudança. Efectivamente, esta segurança interna e externa pode ser algo demorado de conseguir, algo que o terapeuta tem de estar consciente ao longo de toda a terapia. Alguns técnicas podem contribuir para o estabelecimento de tal relação, sendo o comportamento de aceitação constante e respeito por parte do terapeuta algo fundamental, bem como a possibilidade de o sujeito poder antecipar o contexto terapêutico como um espaço previsível tendo consciência do que se vai passar em cada sessão e quais são as tarefas que irá realizar. Este conhecimento sobre alguns aspectos da terapia aumenta o sentido de controlo e segurança por parte do sujeito. Para isto será também útil ajudar o sujeito a criar uma imagem de segurança, dizendo-lhe, depois de relaxado, que se transporte para um local onde só ele tem acesso, real ou imaginário, um local onde possa experienciar sensações de paz e bem-estar. A criação desta imagem de segurança pode também ser eficaz na redução de pensamentos ou imagens intrusivas e de sensações desagradáveis relacionadas com o trauma (Fernandes & Maia, 2000).

Será importante também estabelecer um contracto terapêutico nesta fase, pois o paciente já tem noção de como vai ser a terapia e quais vão ser as suas tarefas e papéis, podendo fazer qualquer tipo de pergunta sobre a perturbação ou sobre o tratamento.

- Sessões V, VI, VII e VIII

O objectivo destas sessões será estabelizar e reduzir os sintomas associados à PTSD e prevenir ou reduzir as comorbilidades associadas, para irá utilizar-se a técnica de inoculação de stress e proceder-se a auto-registros dos pensamentos introsivos, ou dos pensamentos disfuncionais.

Um dos principais objectivos da técnica de inoculação de stress é, como já foi referido, é ajudar os pacientes a compreender e a controlar as suas reacções de medo excessivo e irracional face ao trauma. Em primeiro lugar há que se realizar um mapeamento da gravidade e impacto do problema, considerando a frequência da resposta, a sua magnitude, duração, amplitude, consequências e resultados, sendo que a primeira fase prepara assim o paciente para o tratamento incluindo um enfoque educativo que o ajuda a compreender a origem da sua ansiedade. Para isto será também útil que o paciente execute um registro dos seus pensamentos disfuncionais, tarefa que será desenvolvida como “trabalho de casa”, sendo que neste registro o paciente irá identificar o pensamento, a sua duração, frequência e intensidade, bem como a situação que o despoletou ou não. Ainda nesta primeira, paciente e terapeuta constroem conjuntamente o entendimento

cognitivo do trauma vivido pelo paciente, equacionando os possíveis pressupostos, regras, crenças e comportamentos de proteção que o paciente utiliza para diminuir seu sofrimento (Knapp & Caminha, 2003).

Já a segunda fase do treino de inoculação de stress passa pelo treino de habilidades de enfrentamento de problemas orientada para a solução dos mesmos o que inclui a definição da habilidade de enfrentamento, com uma base racional e uma explicação do mecanismo pelo qual a habilidade funciona, várias demonstrações e ensaios da mesma dentro do consultório e posteriormente a aplicação pelo paciente, fora da sessão. Depois, será feita uma revisão, na sessão seguinte em como a habilidade funcionou com a avaliação da auto-eficácia feita pelo paciente, com a promoção de reajustes necessários. Por último o que será feito será a aplicação prática desta nova habilidade desenvolvida a um dos medos focalizados podendo esta ser feita através de uma hierarquia das situações problemáticas (Knapp & Caminha, 2003).

- Sessões IX, X, XI, XII, XIII e XIV

Depois de conseguir lidar melhor com a sua ansiedade o objectivo seguinte será trabalhar directamente com as suas recordações traumáticas para que estas possam ser devidamente integradas e compreendidas pelo sujeito. Para isso irá utilizar-se a implosão. Em primeiro lugar deverá ser acordado que memórias traumáticas vão ser trabalhadas sendo que o paciente vai acedendo a estas memórias de forma gradual, construindo-se para isso uma hierarquia. Depois de construída esta escala e estabelecido o evento traumático a analisar é pedido ao sujeito que relate a sua experiência, sempre utilizando a primeira pessoa, o presente como tempo verbal, descrevendo o que vê, ouve, cheira e sente. Em seguida, e posteriormente à apresentação de cada estímulo o paciente atribuí, de 0 a 10, um valor para os seus níveis de ansiedade, sendo que 0 corresponde “sem ansiedade” e 10 a “extremamente ansioso” (Taylor, 2005). Este exercício é repetido até que o paciente expresse o menor nível de ansiedade possível. É recomendado também que o paciente realize estes exercícios em casa.

- Sessões XV, XVI, XVII

O objectivo destas sessões será o de capacitar o sujeito de formas eficazes de resolução de problemas, para isso vai utilizar-se o modelo de resolução de problemas baseado no modelo de Zurrila e Goldfried.

Em primeiro lugar, o paciente terá de conceptualizar o evento traumático, ou a situação geradora de stress como um “problema a ser resolvido”, o segundo passo será acreditar que possui estratégias suficiente para lidar com essa situação depois, irá definir o problema de forma realista e definir os seus objectivos. A sua tarefa seguinte será criar o maior número de “soluções” ou alternativas para lidar com a situação. De seguida, irá seleccionar a que lhe parece

mais eficaz, implementá-la e observar os resultados que obtem (Lazarus & Folkam, 1984 *cit. in* Kazantzis, Reinecke & Freeman, 2009).

- Sessões XVIII e XIX

No sentido de lidarem com algumas situações da sua vida e a melhor relacionar-se com os outros será útil também treinar competências de comunicação e assertividade, definir e proteger as fronteiras em relação a si próprio, sendo este o objectivo destas sessões.

Efectivamente, isto pode ser conseguido através do envolvimento destes sujeitos em tarefas de cariz social e comunitário, como a pertença a grupos de auto-ajuda, por exemplo (Fernandes & Maia, 2000).

- Sessão XX

Nesta sessão realizar-se-à uma sistematização e consolidação das várias dimensões trabalhadas ao longo do processo terapêutico, permitindo ao sujeito recordar de forma saudável e com uma visão completamente diferente as suas memórias traumáticas sabendo que estas já não o iram afectar mais negativamente (Fernandes & Maia, 2000).

## CONCLUSÃO

A perturbação de stress pós-traumático é pois uma perturbação a considerar na nossa sociedade que merece toda a nossa compreensão e respeito. De facto será difícil de imaginar um dia-a-dia pautado com medos, pensamentos intrusivos e a sensação que o mundo não é mais um local seguro para se viver. São inumeras as implicações que esta patologia produz nas vidas destas pessoas que tudo o que pedem é para de reviver aquela situação tão difícil pela qual tiveram de passar.

Estas experiências traumáticas mais do marcar o sujeito vão mesmo incapacitá-lo, vão introduzi-lo a um mundo que não é mais o seu e daí a importância de uma intervenção eficaz para desenvolver ao sujeito todas as experiências de vida a que tem direito e toda uma qualidade de vida que deve desfrutar.

O objetivo deste trabalho era desenhar um programa terapêutico que permitisse ilustrar a forma em com a intervenção pode ser feita na PTSD. Contudo, há que lembrar que este programa foi concebido em moldes gerais dando apenas uma ideia global do que se poderá fazer. Devido a certas particularidades desta perturbação o estabelecimento de um programa de intervenção deverá ser feito tendo em conta a natureza do trauma, sendo que umas técnicas de



intervenção se revelam melhores que outras, ou até mesmo plausíveis de realizar mediante esta condição.

Será também oportuno referir que todas as técnicas terapêuticas apresentadas têm vindo a mostrar-se eficazes na resolução desta patologia. Todavia, desengane-se já se pensa que esta é uma perturbação com resolução fácil, na verdade, a maioria de tratamentos com estes pacientes pode durar anos, mais uma vez dependendo do tipo de situação traumática a que foram sujeitos e se esta foi repetida ou não bem como o contexto cultural em que se inserem.

Não esquecer que será sempre necessária uma visão abrangente e multidisciplinar para que se proporcione a tão desejada qualidade de vida devolvendo-lhes um sentimento de segurança e prosperidade num mundo que lhes pertence.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adler-Nevo, G. & Manassis, K. (2005). Psychosocial treatment of pediatric posttraumatic stress disorder: the neglected field of single-incident trauma. *Depression and Anxiety*, 22, 177-189.

Albuquerque, A., Soares, C., Jesus, P. M. & Alves, C. (2003). Perturbação pós-traumática do stress (PTSD): Avaliação da taxa de ocorrência na população adulta portuguesa. *Acta médica portuguesa*, 16, 309-320.

Alonso, J., Angermeyer, M.C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T.S., Bryson, H., Girolamo, R., Graaf, K., Demyttenaere, I., Gasquet, J.M., Haro, S.J., Katz, R.C., Kessler, V., Kovess, J.P., Lépine, J., Ormel, G., Polidori, L.J., Russo, G., Vilagut, J., Almansa, S., Arbabzadeh-Bouchez, J., Autonell, M., Bernal, M.A., Buist-Bouwman, M., Codony, A., Domingo-Salvany, M., Ferrer, S.S., Joo, M., Martínez-Alonso, H., Matschinger, F., Mazzi, Z., Morgan, P., Morosini, C., Palacín, B., Romera, N., Taub, W.A. y Vollebergh, W.A.M. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 21–27.

APA (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington: American Psychiatric Association.

Arbona, C. B., García-Palacios, A., Rivera, R. M. R. & Castellano, S. Q. (2007). Realidad Virtual y Tratamientos Psicológicos. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace*, 82, 17-31.

Arborelius L., Owens M. J., Plotsky P. M., Nemeroff C. B. (1999) The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *J Endocrinol*, 160, 1-12.

Arenas, M. C. & Puigcerver, A. (2009). Diferencias entre hombres y mujeres en los trastornos de ansiedad: una aproximación psicobiológica. *Escritos de Psicología*, 1 (3), 20-29.

Asbahr, F. R. (2004). Transtornos ansiosos na infância e adolescência: aspectos clínicos e neurobiológicos. *Jornal de Pediatria*, 2, 28-34.

Baker D. G., West S. A., Nicholson W. E., *et al.* (1999). Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 156, 585-588.

Bandelow, B., Zohar, J., Hollander, E. *et. Al* (2008). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 9(4), 248-312.

Berger, W., Portelia, C. M., Fontenelle, L. F., Kinrys, G. & Mendlowicz, M. R. (2007). Antipsicóticos, anticonvulsivantes, antiadrenérgicos e outras drogas: o que fazer quando o transtorno do estresse pós-traumático não responde aos inibidores seletivos da recaptação da serotonina?. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29, 61-65.

Blackledge, J. T. (2004). Functional contextual processes in Posttraumatic Stress. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 3 (4), 443-367.

Borges, J. & Seco, R. (2006). Da Costa, precursor da PSPT? O Manuseamento Psicofarmacológico (im)possível da PTSD. In C. M. L. Pires, *Stresse pós-traumático – modelos, abordagens & práticas* (pp.160-164). Portugal: ADAF.

Boudewyns, P.A. & Hyer, L. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) as treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 3, 185-195.

Bremner J. D., Licinio J., Darnell A., *et al.* (1997). Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 154, 624-629.

Bremner JD, Vermetten E, Schmahl C, Vaccariono, V., Vythilingam M., Afzal, N., Grillon. C. & Charney, A. D. Positron emission tomographic imaging of neural correlates of a fear

acquisition and extinction paradigm in women with childhood sexual-abuse-related post-traumatic stress disorder. *Psychol Med.* 2005;35:791-806.

Breslau, N. & Davis, G.C. (1992). Posttraumatic stress disorder in a urban population of young adults: Risk factors for chronicity. *American Journal of Psychiatry*, 170, 1015-1019.

Brewin, C. R. (2005). Systematic Review of Screening Instruments for Adults at Risk of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 1 (18), 53-62.

Brewin, C., Andrews, B., Valentine & Holloway, R. (2000). Meta-Analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 5 (68), 748-766.

Cano-Vindel, A. (2003). Desarrollos actuales en el estudio del control emocional. *Ansiedad y Estrés*, 9, 203-229.

Carlson, J. G., Chemtob, C. M., Rusnak, K., Hedlund, N. L. & Muraoka, M.Y. (1998). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 3-24.

Castillo, A. R. G. L., Recondo, R., Asbahr, F. R. & Manfro, G. G. (2000). Transtornos de ansiedad. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22, 20-23.

Collado, E. D. (2008). Reestructuración cognitiva: un caso de estrés postraumático. *Ansiedad y Estrés*, 14, 265-288.

Davidson J., Rothbaum B.O., Tucker P., Asnis G., Benattia I. & Musgnung J.J. (2006) Venlafaxine extended release in posttraumatic stress disorder: a sertraline- and placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol*, 26, 259-267.

De La Fuente, R. (1990). The mental consequences of the 1985 earthquakes in Mexico. *International Journal of Mental Health*, 19, 21-29.

Devilley, G. J. & Spence, S. H. (1999). The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive behavioral treatment protocol in the amelioration of posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 13, 131-157.

Ehlers, A. & Clark, D. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 19-34.

Endler, N. S. & Kocovski, N. L. (2001). State and trait anxiety revisited. *Anxiety Disorders*, 15, 231-245.

Eysenck, M. W. & Eysenck, W. (2007). Four-factor theory and the anxiety disorders. *Ansiedad y Estrés*, 13, 283-289.

Fernandes, E. & Maia, A. (2001). Quando a guerra parece não ter fim: Uma intervenção psicoterapêutica em perturbação de stress pós-traumático de guerra. *Manuscrito não publicado*. Minho: Universidade do Minho.

Ferreira-Santos, E. (2007). Transtorno de estresse pos-traumatico:Em vitimas de sequestro. São Paulo: Summus Editorial.

Fuchs, E. & Gould, E. (2000). Mini-review: in vivo neurogenesis in the adult brain: regulation and functional implications. *Eur J Neurosci*, 12, 2211-2214.

García, C. B. (2005). Efectividad de una intervención cognitivo-conductual para el trastorno por estrés postraumático en excombatientes colombianos. *Univ. Psychol. Bogotá (Colombia)*, 4 (2), 205-219.

Goenjian, A. (1993). A mental health relief programme in Armenia after the 1988 earthquake; Implementation and clinical observations. *British Journal of Psychiatry*, 163, 230-239.

González, P. P. R. (2003). Trastorno de estrés postraumático en mujeres víctimas de violencia doméstica: Evaluación de programas de intervención. *Tese de doutoramento não publicada*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.

Hapke, U., Schumann, A., Rumpf, H., John, U. & Meyer, C. (2006). Post-traumatic stress disorder: The role of trauma, pre-existing psychiatric disorders, and gender. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256, 299-306.

Heim, C. & Nemeroff, C. B. (2009). Neurobiology os posttraumatic stress disorder. *CNS Spectr*, 14, 13-24.

Hertzberg M.A., Butterfield M., Feldman M.E., Beckham J.C., Sutherland S.M., Connor K.M. & Davidson J.R. (1999). A preliminary study of lamotrigine for the treatment of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 45(9), 1226-9.

Joyce-Moniz, L. (1993). *Psicopatologia do Desenvolvimento do adolescente e do adulto*. Lisboa: MacGraw-Hill.

Kanfer, F. H. and Phillips, J. S. (1970). *Learning foundations of behavior therapy*. New York: John Wiley & Sons, Inc.

Kaplan, I. H., Sadock, J. B. e Grebb, A. J. (2003). *Compêndio de Psiquiatria* (7ª ed.), Nova Iorque: Artmed Editora.

Kasai, K., Yamasue, H., Gilbertson, M. W., Shenton, M.E., Rauch, S.L. & Pitman, R. K.(2008). Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 63, 550-556.

Kazantzis, N., Reinecke M. A. & Freeman A. (2009). *Cognitive and Behavioral Theories in Clinical Practice*. New York: Guildford Press.

Knapp, P. & Caminha, R. M. (2003). Terapia cognitiva do transtorno de estresse pós-traumático. *Rev Bras Psiquiatr*, 25, 31-6.

Labrador, F. J., Crego, A. & Rubio, G. (2003). Metodología clínica experimental aplicada al estrés Postraumático: formulación y tratamiento de un caso. *Acción psicológica*, 3 (2), 253-268.

Labrador, F. J., Fernández-Velasco, M. R. & Rincón, P. P. (2006). Eficacia de un programa de intervención individual y breve para el trastorno por estrés postraumático en mujeres víctimas de violencia doméstica. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3 (6), 527-547.

Leza, J. C. (2005). Mecanismos de daño cerebral inducido por estrés. *Ansiedad y Estrés*, 11, 123-140.

Liberzon, I., Taylor, S. F., Amdur, R. *et al.* (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biol. Psychiatry*, 45, 817-826.

Lyttle, N., Dorahy, M. J., Hanna, D. & Huntjens, R. J. C. (2010). Conceptual and perceptual priming and dissociation in chronic oosttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 4 (119), 777-790.

Maia, A. C. (2006). Trauma, PTSD e Saúde. In C. M. L. Pires, *Stresse pós-traumático – modelos, abordagens & práticas* (pp.19-35). Portugal: ADAF.

Maia, A. C. & Fernandes, E. (2000). Quando a guerra parece não ter fim: Uma intervenção psicoterapêutica em perturbação de stress pós-traumático de guerra. *Manuscrito não publicado*. Minho, Universidade do Minho.

Malcoun, E., Houry, D., Arndt-Jordan, C., Kearns, M. C., Zimmerman, L., Hammond-Susten, M. & Rotnbaum, B. O. (2010). Feasibility of identifying eligible trauma patients for posttraumatic stress disorder intervention. *Western Journal of Emergency Medicine*, 3 (11), 274-278.

Martín, P. A. & Barroso, J. J. (2008). Discriminación de la ansiedad a través del Test Gestáltico Bender. *Apuntes de Psicología*, 3 (26), 449-458.



Martínez, A. E. L., Pérez, L. G. & Párraga, G. T. R. (2009). Trastorno de estrés postraumático y dolor crónico: nexos entre psico y pato(logía). *Escritos de Psicología*, 1 (3), 8-19.

Merín, J., Cano-Vindel, A., & Miguel-Tobal, J. J. (1995). El estrés laboral: bases teóricas y marco de intervención. *Ansiedad y Estrés*, 1, 113-130.

Mingote, J. C., Machón, B., Isla, I., Perris, A: & Nieto, I. (2001). Tratamiento integrado del Trastorno de Estrés Postraumático. *Revista de Psicoanálisis*, 8.

Nestler, E. J., Barrot, M., DiLeone, R. J., Eisch, A. J., Gold, S. J. & Monteggia, L. M. (2002). Neurobiology of Depression. *Neuron*, 34, 13-25.

Norris, F. (1992). Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potencially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 409-418

Norrholm, S. D. & Jovanovic, T. (2010). Tailoring therapeutic strategies for treating posttraumatic stress disorder symptom clusters. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 6, 517-532.

Otis, J. D., Keane, T. M., Kerns, R. D., Monson, C. & Scioli, E. (2009). The development of an integrated treatment for veterans with comorbid chronic pain and posttraumatic stress disorder. *American Academy of Pain Medicine*, 7 (10), 1300-1311.

Paunovi, N., Lundh, L. G., & Ost, L. G. (2002). Attentional and memory bias for emotional information in crime victims with acute posttraumatic stress disorder (PTSD). *J Anxiety Disord*, 16, 675-692.

Pereira, M. G. & Ferreira, J. M. (2003). *Stress traumático : aspectos teóricos e intervenção*. Lisboa : Climepsi.

Power, M; Dalgleish, T. (1997). Cognitive Theories of Emotional Disorder, in Power e Dalgleish (comps.). *Cognition and Emotions: From Order to Disorder*, 115-147. East Sussex. Psychology Press.

Puigcerver, M. J. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para el estrés posttraumático. *Psicothema*, 13, 479-492.

Raavindran, L. N. & Stein, M. B. (2009). Pharmacotherapy of PTSD: Premises, Principles, and Priorities. *Brain Res*, 13, 24-39.

Resick, P. & Schnicke, M. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 748-760.

Ribeiro, J. L. P. (2006). As variáveis psicológicas positivas como amortecedores entre situações de doença grave traumática e stresse. In C. M. L. Pires, *Stresse pós-traumático – modelos, abordagens & prática* (pp. 10-19). Portugal: ADAF.

Sbordone, R. J. & Ruff, R. M. (2010). Re-examination of the Controversial Coexistence of Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder: Misdiagnosis and Self-Report Measures. *Psychol. Inj. and Law*, 3, 63-76.

Shinm, L. M., Rauch S. L. & Pitm, R. K. (2006). Amygdala, Medial Prefrontal Cortex, and Hippocampal Function in PTSD. *Ann. N.Y. Acad. Sci*, 10 (71), 67-79.

Taylor, S. & Wald, J. (2005). Interoceptive Exposure Therapy Combined with Trauma-related Exposure Therapy for Post-traumatic Stress Disorder: a Case Report. *Cognitive Behaviour Therapy*, 1 (34), 34-40.

Ursano, R., Bell, C., Eth, S., Friedman, M., Norwood, A., Pdedderbaum, B., Pynoos, R., Zatzick, D. & Benedek, D. (1994). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder. APA.

van der Kolk B. A., Dreyfuss D., Michaels M., Shera D., Berkowitz R., Fisler R. & Saxe G. (1994). Fluoxetine in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 55, 517-522.

Yamasue, H., Kasai, K., Iwanami, A., Ohtani, T., Yamada, H., Abe, O., Kuroki, N., Fukuda, R., Tochigi, M., Firikawa, S., Sadamatsu, M., Sasaki, T., Aoki, S., Ohtomo, K., Asukai, N. & Kato, N. (2003). Voxel-based analysis of MRI reveals anterior cingulate gray-matter volume reduction in posttraumatic stress disorder due to terrorism. *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 100, 9039-9043.

Yufik, T. & Simms, L. J. (2010). A Meta-Analytic Investigation of the Structure of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 4 (119), 764-776.

Zamignani, D. R. & Banaco, R. A. (2005). Um panorama analítico-comportamental sobre os transtornos de ansiedade. *Revista Brasileira de Terapia Comportamental e Cognitiva*, 1 (3), 77-92.