**ABORDANDO O TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO A PARTIR DE UM CASO CLÍNICO**

Marcelo Augusto Moreira Jubini[[1]](#footnote-1)

Gustavo Henrique Ridão Curty[[2]](#footnote-2)

Raissa Victorino Faria Silva3

Caroline Borba Voigt4

Daniela Zanini5

Asdrubal Cesar da Cunha Russo6

**Resumo:** O transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) é caracterizado por um conjunto de sintomas manifestados após a ocorrência de um trauma. Para o diagnóstico de TEPT avalia-se a exposição do indivíduo a um evento estressante associado à manifestação de sintomas que perduram por mais de um mês, como pensamentos negativos e impróprios, pesadelos, *flashbacks*, angústia emocional, maior reatividade a eventos estressantes, hiperexcitação autonômica e comportamento de esquiva. Estima-se que a prevalência de exposição a eventos traumáticos durante a vida esteja entre 57 a 89%. Com base nesses conceitos, o objetivo é apresentar o TEPT através de um caso clínico, abordando os critérios para o diagnóstico, fisiopatologia e condutas terapêuticas. O paciente em estudo trabalhava como segurança, e em março de 2016 sofreu um violento assalto à mão armada seguido de lesão corporal. Nos dias subsequentes, não conseguia trabalhar, sentia-se sobressaltado, tremia e sentia calafrios; desenvolveu claustrofobia e emagreceu 12 kg em 2 meses. Atualmente relata permanente estado de alerta, apresenta respostas autonômicas excessivas, tem distúrbios de sono, tornou-se antissocial e negligente com a aparência. Nesse sentido, o entendimento da fisiopatologia do TEPT é fundamental para compreender os sintomas apresentados pelo paciente e o direcionamento terapêutico adequado. A fisiopatologia desse transtorno baseia-se na interrelação entre o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) e o sistema nervoso autônomo; sendo que o córtex pré-frontal e hipocampo são inibidores do eixo HPA, enquanto a amígdala o ativa. O eixo HPA é sensível a estímulos externos e é responsável por modular a resposta ao estresse pela secreção de glicocorticoides. O estresse crônico consequente ao evento traumático promove uma secreção elevada de glicocorticoides pela adrenal, e a exposição contínua a esses hormônios esteroides causa a morte de neurônios do hipocampo responsáveis por inibir o eixo HPA. A longo prazo, os receptores de glicocorticoides tornam-se mais responsivos aos seus ligantes, resultando em menor produção e secreção de hormônio adrenocorticotrófico e de glicocorticoides. Os baixos níveis circulantes desses esteroides seriam insuficientes para inibir o sistema nervoso simpático, promovendo a hiperativação autonômica. Ademais, o aumento do nível do fator liberador de corticotropina no hipotálamo seria responsável pelos distúrbios do sono, irritabilidade, déficit de atenção e impulsividade observados. Já o núcleo da amígdala encontra-se hiperativado, e o córtex pré-frontal, assim como o giro do cingulado anterior, apresenta atividades diminuídas, padrão de resposta relacionado à evocação da memória traumática. Compreende-se, assim, que o paciente com TEPT vive como se fosse reviver o evento traumático, fato que influencia negativamente na saúde mental do indivíduo. Como consequência, há sérios prejuízos no convívio social e na função ocupacional exercida. Portanto, é essencial que as pessoas com risco de desenvolver o TEPT sejam tratadas brevemente após o evento. Uma importante base ao tratamento pauta-se na habilidade do terapeuta em associar a terapia cognitiva comportamental junto à farmacologia, utilizando-se de antidepressivos (fluoxetina, mirtazapina), benzodiazepínicos (alprazolam) e antipsicóticos (risperidona). Tal associação é capaz de descontruir os significados e o padrões de pensamentos do TEPT, modificando positivamente a maneira com que o indivíduo se relaciona com o evento traumático passado.

**Palavras-chave:** Transtorno do Estresse Pós-Traumático. Fisiopatologia. Tratamento.

**Categoria: UFFS - Ensino**

**Área do Conhecimento: Ciências da Saúde**

**Formato:Pôster**

1. Discente do Curso de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó, [marcelo.jubini@estudante.uffs.edu.br](mailto:marcelo.jubini@estudante.uffs.edu.br) [↑](#footnote-ref-1)
2. Discente do Curso de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó, [gustavocurty@gmail.com](mailto:gustavocurty@gmail.com)

   3 Discente do Curso de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó, [raissaa\_f@hotmail.com](mailto:raissaa_f@hotmail.com)

   4 Discente do Curso de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó, [carolinevoigt1808@gmail.com](mailto:carolinevoigt1808@gmail.com)

   5 Docente do Curso de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó, [daniela.zanini@uffs.edu.br](mailto:daniela.zanini@uffs.edu.br)

   6 Docente do Curso de Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, campus Chapecó, [asdrubal.russo@uffs.edu.br](mailto:asdrubal.russo@uffs.edu.br) [↑](#footnote-ref-2)