

RODRIGO CARVALHO
GIULIANA C. CIVIDANES
LUCIANA PORTO CAVALCANTE DA NOBREGA
MARIO DINIS MATEUS
ROSALY BRAGA
EUTHYMIA ALMEIDA PRADO
ANDREA FEIJÓ DE MELLO

A INTERFACE ENTRE TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO E TRANSTORNO DO HUMOR BIPOLAR

THE BOUNDARIES BETWEEN POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER AND BIPOLAR DISORDERS

Resumo

A 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V) chamou a atenção para a presença de sintomas persistentes de humor no transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). Este artigo descreve o caso de um paciente com TEPT que apresentou alterações persistentes de humor e exigiu revisão das abordagens medicamentosas adotadas. O desafio ao tratar esses casos é como abordar o conjunto de sintomas, tratando simultaneamente o TEPT e a disforia. O uso de estabilizadores do humor atende às teorias fisiopatológicas atuais, mas mais estudos são necessários para comprovar a real eficácia dessas medicações no tratamento do TEPT “subtipo disfórico”.

Palavras-chave: Transtorno de estresse pós-traumático, disforia, humor bipolar, tratamento.

Abstract

The 5th edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V) has emphasized the presence of persistent mood symptoms in post-traumatic stress disorder (PTSD). This paper describes the case of a patient with PTSD who presented persistent mood changes and required revision of the traditional pharmacological approaches adopted. The challenge in treating these cases is how to address the combination of symptoms, so as to treat both PTSD and dysphoria simultaneously. The use of mood stabilizers is in line with current pathophysiological theories, but more studies are necessary to prove the real effectiveness of these drugs in the treatment of the “dysphoric PTSD subtype”.

Keywords: Post-traumatic stress disorder, dysphoria, bipolar mood, treatment.

INTRODUÇÃO

Desde a primeira descrição do transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), em 1980, a atenção dedicada à identificação e ao tratamento do transtorno vem crescendo e evoluindo. Os critérios diagnósticos do TEPT no DSM-III (1980) e em suas edições subsequentes (DSM-III-R em 1987 e DSM-IV em 1994) definem o transtorno como um conjunto de sintomas reunidos em três *clusters* (hipervigilância, revivescência e esquiva) resultantes da exposição a um evento traumático no qual houve ameaça à integridade física própria ou de outrem e cuja resposta do indivíduo envolve intenso medo, impotência ou horror¹.

Na última revisão do DSM (DSM-5, de 2013), um novo cluster, mais detalhado, descrevendo sintomas depressivos persistentes de humor, irritabilidade, comportamento descuidado (de risco), autodestruição e agressividade foi incluído, ressaltando a importância dos sintomas comórbidos de humor e de ansiedade nos casos de TEPT. De fato, dados do National Comorbidity Survey, nos Estados Unidos, revelaram que a coocorrência de TEPT e outro diagnóstico de transtorno mental esteve presente em 88,3% dos homens e 79% das mulheres avaliadas – especialmente importante foi a sobreposição do TEPT com transtornos do humor, ansiedade, somatização, abuso de substâncias e transtornos dissociativos².

Estudos de prevalência mostram que o transtorno depressivo está presente em 30 a 50% dos casos de TEPT³, sendo essa a comorbidade mais comum. Pacientes com transtornos bipolares também apresentam taxas mais elevadas de TEPT do que a população geral⁴, entre 16 e 39%, sugerindo que

os transtornos de humor e o TEPT possam compartilhar fatores genéticos, neurobiológicos, ambientais, e reforçando a hipótese de que indivíduos com transtornos de humor ou ansiedade estejam mais predispostos à exposição a situações potencialmente traumáticas⁵.

A coocorrência desses transtornos, em especial com o transtorno do humor bipolar, complica a apresentação clínica das duas condições e cria um desafio no manejo da terapêutica medicamentosa desses pacientes, pois a medicação de eleição para o tratamento do TEPT são os antidepressivos inibidores seletivos da recombinação da serotonina (ISRS), que oferecem risco para os pacientes com transtorno do humor bipolar⁶.

As altas taxas de prevalência de alterações de humor observadas no TEPT e os novos critérios do DSM-V, ressaltando a presença de sintomas persistentes de humor no TEPT, por um lado, e o especificador de sintomas mistos no transtorno do humor bipolar, por outro, lançou luz sobre observações clínicas realizadas em nosso Programa de Atendimento e Pesquisa em Violência (PROVE). Nesse programa, tivemos pacientes com TEPT tratados com ISRS que evoluíram para quadros de humor disfórico, com impulsividade e comportamento agressivo.

O caso a seguir ilustra uma situação do nosso ambulatório em que o tratamento do TEPT nos impôs o desafio de lidar com alterações persistentes de humor, fazendo-se necessária a revisão das abordagens medicamentosas usuais.

CASO CLÍNICO

Todos os pacientes atendidos no PROVE assinam um termo de consentimento no início de seu tratamento, permitindo que as informações sejam utilizadas para fins acadêmicos e mantendo a privacidade dos mesmos. O caso descrito a seguir está coberto por essa política.

Paciente do sexo masculino, 34 anos, casado, com ensino médio completo, policial. Em agosto de 2011, ao ser assaltado, descobriram que se tratava de um policial (estava fora de serviço). Foi então agredido e, por falha do revólver do assaltante, escapou de ser assassinado. Foi transferido para o setor de serviços administrativos na corporação, e nos 10 meses seguintes não apresentou sintomas significativos.

Entretanto, ao voltar para a ronda nas ruas, percebeu que estava cada vez mais inseguro, hipervigilante, andando constantemente com as mãos no revólver. Os colegas alertaram que estava reagindo em excesso, apontando a arma para in-

divíduos pouco suspeitos. Desenvolveu, nesse período, insônia importante e pesadelos. Ficava muito irritado e agressivo, seja em casa ou no trânsito, algo que nunca lhe fora característico. Passou a ter revivências, hiperatividade autonômica (palpitações, sudorese, calafrios, tremores). Sentia-se desmotivado, “despreparado para tudo”, sem apetite, pessimista e desesperançoso, isolando-se dos amigos. Precisou ser afastado do serviço. Negava uso de álcool ou outras drogas e não tinha antecedentes psiquiátricos na família.

O paciente foi avaliado em outro serviço em agosto de 2012, com prescrição de fluoxetina 40 mg. Foi também encaminhado ao PROVE, onde iniciou tratamento em outubro de 2012. Foi estabelecido o diagnóstico de TEPT, mais um episódio depressivo grave sem sintomas psicóticos. Inicialmente, o paciente foi encaminhado para grupo psicoeducativo e psicoterapia, e a fluoxetina foi aumentada para 60 mg.

Nos meses seguintes, houve melhora discreta dos sintomas ansiosos e depressivos, mas o paciente persistia muito irritado, com hipervigilância, insônia, momentos de “congelamento” frente a situações suspeitas e explosões de raiva no trânsito. Devido aos sintomas evitativos e de hipobulia, tinha muita dificuldade para sair de casa, o que acarretava frequentes faltas às consultas e às sessões de terapia.

Após 4 meses de tratamento, mantinha-se irritado e impulsivo, e foi então associado topiramato 50 mg. Houve discreta melhora da irritação, até que, em abril de 2013, ocorreu um incidente em que se sentiu perseguido por outro carro. Fugiu em alta velocidade e bateu o carro. Após esse episódio, houve piora da hipervigilância. Negava estar sendo vigiado ou perseguido. Comentava sua dificuldade em discernir o que seria uma atenção “adequada” a movimentos suspeitos, devido ao treinamento para identificar pequenos sinais que denotariam perigo, como o do carro que estaria lhe seguindo. Foi introduzida risperidona 2 mg ao esquema anterior.

Com 8 meses de tratamento no PROVE, em uso de fluoxetina 60 mg, topiramato 50 mg e risperidona 4 mg, continuava com sintomas disfóricos. Foi formulada a hipótese de quadro misto associado ao TEPT, e portanto iniciou-se redução da fluoxetina (20 mg), aumento da risperidona (6 mg) e manutenção do topiramato (50 mg).

Nos 4 meses seguintes, com o novo esquema terapêutico, houve melhora apenas parcial da irritação. O paciente se mantinha hipervigil e continuava com muita ansiedade em situações que remetiam ao trabalho.

RELATO DE CASO

RODRIGO CARVALHO
GIULIANA C. CIVIDANES
LUCIANA PORTO CAVALCANTE DA NOBREGA
MARIO DINIS MATEUS
ROSALY BRAGA
EUTHYmia ALMEIDA PRADO
ANDREA FEIJÓ DE MELLO

ARTIGO

Assim, em setembro de 2013, a fluoxetina foi suspensa, e foi introduzida lamotrigina até 200 mg. Com isso, houve uma melhora importante dos sintomas de irritação, assim como melhora dos sintomas depressivos. O topiramato foi suspenso em dezembro. Nessa época, o paciente começou a participar do grupo de terapia comportamental do PROVE e, em casa, conseguiu realizar trabalhos informais de carpintaria.

Em dezembro de 2013, o paciente vivenciou novo evento traumático. Presenciou um tiroteio próximo à sua casa. Ficou imóvel, sem reação. Houve piora inicial com insônia, mas posterior estabilização, sem recaída significativa. Persistiram alguns sintomas evitativos; assim, foi reintroduzido o antidepressivo em baixa dose (paroxetina 20 mg), e foram mantidos a lamotrigina 200 mg e a risperidona 6 mg.

É válido ressaltar que, conjuntamente ao acompanhamento médico, a psicoterapia trabalhou a ambivalência do paciente em retomar a função policial. Durante todo esse tempo, ele fazia atividades em marcenaria, ofício que tinha antes de assumir a carreira policial. Por outro lado, considerava que abandonar sua profissão seria demonstração de incompetência e covardia. A psicoterapia o ajudou a construir um novo projeto de vida. Finalmente, decidiu pedir seu desligamento da polícia e planejou mudar-se de cidade para ficar perto de sua família de origem.

Após 1 ano e meio de tratamento, foi encaminhado para manutenção em outro serviço, com estabilidade do quadro e medicações mantidas. Na alta do PROVE, o paciente mostrava-se otimista quanto ao seu futuro.

Discussão

Esse caso trouxe uma dúvida quanto à apresentação de sintomas mistos na evolução do TEPT, levando às hipóteses diagnósticas de transtorno bipolar como comorbidade ou TEPT com sintomas disfóricos⁷. Em ambos os quadros, são frequentes irritabilidade, labilidade de humor, impulsividade com aumento de comportamentos de risco, além de alterações da esfera cognitiva. Configuram-se, assim, alterações no processamento de emoções e disfunções de controle cognitivo e de funções executivas, com descontrole da regulação e inibição de estados emocionais inapropriados e controle de impulsos⁸.

O raciocínio com bases neurobiológicas leva a pensar na possibilidade de mecanismos comuns a essas alterações, como diminuição de produção do fator neurotrófico derivado do cérebro (*brain-derived neurotrophic factor*, BDNF) fren-

te ao trauma em indivíduos com endofenótipo vulnerável, disfunção das neurotrofinas com alteração da plasticidade neuronal, respostas alteradas frente à agressão celular por estresse oxidativo, com perpetuação de dano tecidual, e a teoria inflamatória da fisiopatologia da depressão^{9,10}.

Desta forma, a confluência desses sintomas em pacientes sem evidência prévia de transtorno bipolar seria melhor entendida como sendo um especificador misto dentro do TEPT. Propomos essa opção para casos como o apresentado, apesar de também termos observado casos de real comorbidade, com claro diagnóstico de transtorno afetivo bipolar associado em pacientes com TEPT atendidos em nosso serviço.

Sintomas como irritabilidade, impulsividade, insônia e humor depressivo são comuns nesses pacientes. O uso de antidepressivos no tratamento do TEPT pode exacerbar os sintomas de ativação, apesar de eficaz na melhora de alguns sintomas de TEPT, como a revivescência e a evitação.

O desafio ao tratar esses casos é como abordar esse conjunto de sintomas, tratando simultaneamente o TEPT e a disforia. Pensar no uso de estabilizadores de humor, como os anticonvulsivantes (por exemplo, ácido valproico, lamotrigina), atende às teorias fisiopatológicas atuais^{11,12}. Essas drogas interferem em fases da cadeia de respostas intracelulares de modo protetor. Entretanto, estudos são necessários para comprovar a real eficácia dessas medicações no tratamento do TEPT "subtipo disfórico".

Correspondência:

Andrea Feijó de Mello
Rua Pedroso Alvares, 1046/45
04531-004 - São Paulo, SP
E-mail: amfeijo@uol.com.br

Fontes de financiamento e conflitos de interesse inexistentes.

Referências

1. Associação Americana de Psiquiatria. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 4ª edição (DSM-IV). Porto Alegre: Artes Médicas; 1995.
2. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry.

RODRIGO CARVALHO, GIULIANA C. CIVIDANES, LUCIANA PORTO CAVALCANTE DA NOBREGA, MARIO DINIS MATEUS, ROSALY BRAGA, EUTHYMIA ALMEIDA PRADO, ANDREA FEIJÓ DE MELLO

Programa de Atendimento e Pesquisa em Violência (PROVE), Departamento de Psiquiatria, Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP), São Paulo, SP.

- 1995;52:1048-60.
3. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. Arch Gen Psychiatry. 1998;55:626-32.
4. Quarantini LC, Netto LR, Andrade-Nascimento M, Almeida AG, Sampaio AS, Miranda-Scippa A, et al. [Comorbid mood and anxiety disorders in victims of violence with posttraumatic stress disorder]. Rev Bras Psiquiatr. 2009;31:S66-76.
5. Nardi AE, Kapczinski F, Quevedo J, Hallak JE, Freire R, Romano-Silva MA. The quest for better diagnosis: DSM-5 or RDoC? Rev Bras Psiquiatr. 2013;35:109-10.
6. Foa E. Guideline 6: Psychopharmacotherapy for adults. In: Effective treatments for PTSD. 2nd ed. New York: Guilferd; 2009.
7. Hansen M, Armour C, Elklit A. Assessing a dysphoric arousal model of acute stress disorder symptoms in a clinical sample of rape and bank robbery victims. Eur J Psychotraumatol. 2012;3.
8. Phillips ML, Vieta E. Identifying functional neuroimaging biomarkers of bipolar disorder: toward DSM-V. Schizophr Bull. 2007;33:893-904.
9. Rakofsky JJ, Ressler KJ, Dunlop BW. BDNF function as a potential mediator of bipolar disorder and post-traumatic stress disorder comorbidity. Mol Psychiatry. 2012;17:22-35.
10. Iwata M, Ota KT, Duman RS. The inflammasome: pathways linking psychological stress, depression, and systemic illnesses. Brain Behav Immun. 2013;31:105-14.
11. Soeiro-de-Souza MG, Dias VV, Figueira ML, Forlenza OV, Gattaz WF, Zarate CA Jr, et al. Translating neurotrophic and cellular plasticity: from pathophysiology to improved therapeutics for bipolar disorder. Acta Psychiatr Scand. 2012;126:332-41.
12. Naviaux RK. Metabolic features of the cell danger response. Mitochondrion. 2014;16:7-17.



TODAS ÀS SEGUNDA - FEIRA

21H ÀS 22H

AO VIVO

MAIS UMA OPÇÃO DE ATUALIZAÇÃO EM PSQUIATRIA PARA OS ASSOCIADOS DA ABP.

**Assistir será muito fácil e prático,
basta acessar o Postal da Psiquiatria
www.abp.org.br**