

El TEPT crónico como enfermedad sistémica relacionada con el estrés

Cronic PTSD as a systemic disease related to stress

D. Cebrian(1), J.C. Mingote(2), I. Isla(4), F. Ruiz(3), R. Jurado(3)

Resumen

El trastorno de estrés postraumático (TEPT) se clasifica desde 1980 (DSM- III) como un trastorno de ansiedad caracterizado por: intrusiones recurrentes de un acontecimiento traumático del pasado, evitación cognitiva-conductual, activación psicofisiológica patológica que provoca alteraciones de sueño y de la salud física y mental, sobre todo, si se hace crónico. Junto a alteraciones neurobiológicas en corteza prefrontal medial (hipocampo y amígdala), se ha constatado la existencia de alteraciones endocrinológicas (hipocortisolismo, disregulación vegetativa), inmunológicas (disminución de la respuesta linfoproliferativa, aumento de las citoquinas proinflamatorias, riesgo elevado de enfermedades autoinmunes) y cardiovasculares (hiperactividad hemodinámica, aumento de la respuesta hipertensiva, disfunción endotelial, hiperlipemia), lo que permite entender el TEPT como una enfermedad sistémica de naturaleza compleja relacionada con la exposición al estresor traumático, en personas vulnerables, aproximadamente el 25%, de los que fueron expuestos.

Palabras clave: TEPT. Trastorno mental. Enfermedad sistémica. Estrés.

Summary

Post-traumatic stress disorder (PTSD) has been classified since 1980 (DSMIII) as a generalised anxiety disorder characterized by recurrent intrusive thoughts of a past traumatic event, cognitive behavioural avoidances, pathological psychophysiologic activation provoking sleep disturbances and physical and mental health alterations in the event of it becoming chronic. In addition to neurobiological alterations in the medial-prefrontal cortex (amygdala and hippocampus), the existence of endocrinological alterations (hypocortisolism, vegetative deregulation), immunological disturbances (decrease of the immunoproliferative response, proinflammatory

(1)M. Interna. Hospital de Guadarrama. Madrid

(2)Psiquiatra. Hospital 12 de Octubre. Madrid

(3)Psicóloga clínica Hospital 12 de Octubre Madrid

(4)Psicóloga clínica

Correspondencia: Dr. Diego Cebrián Novella

C/ Mauricio Legendre 17-5ºA

28046 Madrid

diego_cebrian@yahoo.es

cytokines increased, high risk of autoimmune diseases), as well as cardiovascular events (increase of hypertensive response, endothelial dysfunction and hyperlipemia) have been observed. Thus, PTSD could be understood as a systemic, complex disease related to exposure to the stressor in vulnerable subjects (approximately 25% of those who were exposed).

Key words: PTSD. Mental disorder. Systemic illness. Stress.

INTRODUCCIÓN ¿QUÉ ES EL TEPT?

El trastorno de estrés postraumático (TEPT) fue reconocido por primera vez como entidad clínica independiente en la tercera edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III, 1980). Este constructo surge debido a la preocupación e interés que despiertan las secuelas psicotraumáticas de los veteranos de la guerra de Vietnam y de diversos campos como la violencia sexual, ciudadana y otras catástrofes. Las primeras descripciones del estado traumático se remontan a la Odisea de Homero, en la que éste describe las reacciones de los soldados griegos de intenso terror, agitación o parálisis conductual, desorientación y otras alteraciones durante las batallas.

En la literatura científica estos trastornos traumáticos han recibido varias denominaciones tales como: “neurosis de compensación” (propuesta por Rigler, Prusia 1879), “choque del obús” (Mott, 1919) durante la Primera Guerra Mundial, o “neurosis traumática o fisioneurosis” en la Segunda (Kardiner, 1941) entre otras, para referirse a un síndrome clínico caracterizado por la gran variabilidad de sus síntomas a lo largo del tiempo y que puede incluir manifestaciones afectivas, cognitivas y conductuales características, hasta provocar intenso malestar personal y deterioro social, con diferentes complicaciones médicas y psiquiátricas, (revisión Mingote, Torres Imaz y Ruiz, 1999) (20).

El TEPT se caracteriza por una serie de síntomas que aparecen en el individuo, después de un período de latencia más o menos prolongado, como consecuencia de la exposición a acontecimientos de excepcional gravedad: agresiones sexuales, guerras, secuestros, situaciones de violencia, accidentes, catástrofes, etc. La vivencia del individuo presenta una percepción subjetiva de miedo intenso con atribución de incapacidad

personal para superar el acontecimiento, amenaza vital y grave riesgo para su integridad física. Entre los síntomas característicos del TEPT actualmente se encuentran: la reexperimentación del suceso traumático, la evitación de estímulos asociados al mismo, el embotamiento de la capacidad de respuesta, la hiperactivación automática y alerta en general.

El fenómeno traumático implica siempre un daño a la integridad y a la dignidad personal, una vivencia de muerte “para mí” que pasa a ser registro biográfico indeleble y amenaza de muerte permanente, con características siniestras de “cuerpo extraño que fractura mi vida” y que “me aprisiona en el sin-sentido”. El trauma rompe límites hasta lograr confundir biología y biografía, hasta “ser un no vivir” deshumanizado y atemporal: la vida se convierte en “un estar sin ser”, una forma cruel de “no vivir” por terror a la vida.

El TEPT constituye un nuevo paradigma para el estudio de la interacción de factores psicosociales y neurobiológicos en situaciones extremas de estrés, que puede producirse no sólo tras experiencias catastróficas naturales o provocadas, sino también tras emergencias corporales y mentales, como un infarto agudo de miocardio, una parada cardíaca o una esquizofrenia paranoide en las que se produce la percepción de una grave amenaza a la vida, y sobre todo en personas con factores de riesgo como son los de personalidad previa y bajo soporte social.

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DEL TEPT

La exposición a un acontecimiento traumático, no es condición suficiente para desarrollar el trastorno y el 75% de las personas se recuperan de la experiencia traumática sin enfermar de forma duradera. Así, en la Encuesta del Área de Detroit de 1996, Breslau y cols. concluyeron que

la probabilidad general de desarrollo de TEPT tras sufrir la exposición traumática fue 9,2%, 13% en mujeres y 6,2% en varones (7). Otros estudios epidemiológicos han concluido que la exposición a experiencias traumáticas a lo largo de la vida es frecuente en la población, con un rango desde el 39% al 90%, y que muchas personas sufren más de un acontecimiento traumático o que éste tiene lugar de forma repetida (14).

La prevalencia de este trastorno en la población general de distintas áreas geográficas oscila entre el 1% y el 12% tras la exposición a diferentes tipos de traumas, pero especialmente tras sufrir violación, crímenes violentos o accidentes graves. Esto significa que realmente se trata de un padecimiento mucho más frecuente que lo que se creía previamente, sobre todo entre mujeres. Los principales factores de riesgo de exposición al trauma son: género masculino, antecedentes personales y familiares de trastornos psiquiátricos y divorcio parental. Aunque las mujeres tienen menor riesgo de exposición, los principales factores de riesgo entre ellas a la hora de padecer el trastorno son: menor educación y edad, estar casada en el momento del trauma o previamente y abuso físico o sexual en la infancia.

Podemos concluir que los principales factores de riesgo de TEPT son: género femenino, juventud y antecedentes psiquiátricos previos, tanto del Eje I como del Eje II, antecedentes psiquiátricos familiares y el tipo de trauma, sobre todo violación y crimen violento (14).

Hay pocos estudios que hayan examinado la prevalencia de TEPT en niños y adolescentes en población general, pero varios examinan su frecuencia en grupos de niños expuestos a acontecimientos traumáticos tales como los bélicos, crímenes agresivos o sexuales, y desastres naturales. Destaca una elevada prevalencia actual de TEPT que va desde el 1,5 y el 6,2% entre los adolescentes expuestos al huracán Hugo, hasta el 50% entre niños refugiados camboyanos y el 58,4% entre niños tiroteados en el colegio. La prevalencia del TEPT entre niños y adolescentes es del 21,5% al 32% (1).

A la vista de los estudios realizados, podemos decir que el TEPT es un trastorno complejo determinado, tanto por varios factores de vulnerabilidad individual y características del estresor,

como por otras variables postexposición como es la disponibilidad de soporte social y de la ayuda médica y psicológica adecuada. Siguiendo la teoría de las series complementarias de Sigmund Freud (13), confirmadas por los estudios actualmente disponibles, la incidencia del TEPT va a depender de la exposición a un trauma y de la existencia de factores de vulnerabilidad previa, y va a estar moderada por las capacidades de protección individual disponibles como se esquematiza a continuación:

$$\begin{array}{l} \text{La incidencia} \\ \text{de TEPT} = \end{array} \begin{array}{l} \text{Estrés + Vulnerabilidades personales} \\ \text{Recursos de protección +} \\ \text{Autoestima + Soporte Social} \end{array}$$

COMORBILIDAD DEL TEPT Y ENFERMEDAD MENTAL

Entre los estudios epidemiológicos realizados destacan los que se refieren a la elevada comorbilidad del TEPT y otros trastornos mentales en los pacientes. Así, más del 80% de los veteranos de Vietnam que padecen TEPT tienen uno o más trastornos psiquiátricos asociados, igual que cerca del 80% de los adultos del Estudio de St. Luis con TEPT. En los hombres, los trastornos psiquiátricos asociados más frecuentes son: abuso o dependencia de alcohol, otras adicciones, trastornos depresivos, de ansiedad, y trastorno de personalidad antisocial, mientras que en las mujeres sobresalen la depresión mayor, el trastorno de ansiedad generalizada y la distimia (6).

Algunos de estos trastornos psiquiátricos pueden ser factores de riesgo previos para el desarrollo de TEPT, mientras que otros pueden ser secundarios a la experiencia traumática. Existe un alto solapamiento de síntomas entre algunos trastornos psiquiátricos y el TEPT, el cuál se presenta rara vez en su forma pura, ya que en la mayor parte de los casos (hacia el 80% de ellos) se asocia con otro trastorno mental al menos. Por todo ello, es conveniente realizar una aproximación diagnóstica multidimensional, y no sólo clínico-fenomenológica. De hecho, existen varias pruebas de tipo psicobiológico que pueden facilitar el diagnóstico diferencial de paciente con TEPT y con otros trastornos de ansiedad y afectivos.

Los síntomas de ansiedad forman parte del trastorno, pero los enfermos que lo padecen también pueden cumplir los criterios de otros trastornos de ansiedad, incluso como forma inicial de presentación del TEPT, a lo largo del mismo o como síntoma residual, típicamente como fobias e hipocondría.

La culpa del superviviente era un síntoma principal de TEPT en el DSMIII que luego se excluyó en sus ulteriores versiones. Puede aparecer en forma de rumiaciones obsesivas del tipo “¿por qué yo he sobrevivido mientras que ellos no han podido?”, o como autoreproches poco realistas por no haber podido prevenir la experiencia traumática.

Los trastornos adictivos son frecuentes padecimientos comórbidos asociados con TEPT, sobre todo el alcoholismo, como complicación secundaria al trastorno. Este hecho se ha explicado como intento de suprimir varios síntomas del TEPT como pesadillas, aunque tras desarrollar tolerancia se exacerban estos síntomas. Estudios realizados muestran que entre el 60-80% de los veteranos de la guerra de Vietnam padecen enfermedades relacionadas con el alcohol, aunque la dirección de la flecha causal es controvertida:

1. Disponibilidad de sustancias adictivas.
2. Mayores niveles de exposición al combate, de forma que la severidad del trauma predice TEPT y la severidad de éste correlaciona con la severidad de la adicción.
3. Antecedentes personales y familiares de consumo adictivo, lo que también aumenta el riesgo de padecer TEPT.
4. Relativa juventud en el momento del combate.
5. Estilo atribucional de desesperanza aprendida.

El modelo de la auto-medicación de Khantzian (1985) que propone que el trastorno adictivo alivia de forma específica los síntomas disfóricos del TEPT, lo que refuerza su uso, ha perdido apoyo científico en los últimos años, pero puede explicar el mayor riesgo de dependencia de alcohol, sedantes y opiáceos de los pacientes con TEPT, así como la cronificación del mismo.

Más allá de sus distintas manifestaciones clínicas, el TEPT constituye una de las formas más características de claudicación adaptativa perso-

nal por la intensidad de los estresores impuestos desde el medio externo, en general tras presentar una reacción de estrés agudo, entidad que se incluye en el DSM IV como diagnóstico provisional que se desarrolla de forma inmediata a una situación aguda de estrés excepcional, la cual incluye síntomas mixtos, emocionales y alteraciones de la conducta que en general remiten de forma rápida y sin una intervención terapéutica externa.

PSICOSOMÁTICA DEL TEP, COMORBILIDAD CON ENFERMEDAD FÍSICA

Si bien, quedan claras las asociaciones entre TEPT y otros trastornos mentales, como se establece en el apartado anterior, hay pocos estudios que relacionen directamente el TEPT con una mayor probabilidad de sufrir ciertas enfermedades físicas.

Los estudios realizados a lo largo de los últimos treinta años sobre el estrés, su psicobiología, los mecanismos de adaptación y consecuencias sobre el organismo, han evidenciado la clara correlación entre el estrés crónico y la comorbilidad médica. La descripción de la personalidad tipo A como factor de riesgo cardiovascular, la asociación entre estrés e HTA, cardiopatía isquémica y dislipemia son hechos actualmente asumidos, incluso en el modelo biomédico. Sin embargo, el desarrollo de nuevas disciplinas como: la psiconeuroinmunología, la introducción del modelo biopsicosocial y la investigación psicosomática, ha demostrado que la relación incluye no sólo enfermedades cardiovasculares, sino también infecciosas, autoinmunes y neoplásicas.

Estos estudios, cada vez más exhaustivos, de la fisiopatología del estrés demuestran hechos como que el aumento de actividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal estimula la producción de esteroides, con el consiguiente incremento de los niveles de glucosa e inhibición de la liberación de ciertas interleucinas e interferon, generando unos linfocitos menos respondedores frente a la infección, su acumulación de los mismos en los ganglios y el aumento de la apoptosis (24). También la inmunidad celular está disminuida en los sitios de replicación viral.

En las enfermedades autoinmunes existen 2 características comunes: la disregulación del sistema inmune y las vías del estrés. Se ha descrito que la norepinefrina (aumentada en situaciones de estrés crónico) promueve la inflamación por la interacción con los receptores adrenérgicos alfa-1 de la superficie de los macrófagos y el consiguiente aumento del factor de necrosis tumoral (TNF-alfa).

La asociación entre el estrés y la enfermedad de Graves es claramente conocida, sobre todo, en su papel como desencadenante.

Los estudios en pacientes oncológicos demuestran la relación entre el estrés y otros procesos, como la depresión, y la actividad de las células NK y su capacidad citotóxica (24).

Los enfermos con TEPT sufren con más frecuencia varias enfermedades médicas graves y crónicas: enfermedad coronaria, hipertensión arterial, cáncer, hepatitis, alergias, enfermedades respiratorias y músculo-esqueléticas, así como numerosas somatizaciones (10, 27).

Desde el DSM-III, bajo el epígrafe “activación psicofisiológica”, se recogen un grupo de síntomas que destacan por su importancia en la determinación de alteraciones somáticas graves como son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial, que incluye:

1. Niveles estables elevados de tensión arterial y de ritmo circadiano, que aumenta con la activación emocional desencadenada por los estímulos apropiados.

2. Alteraciones del sueño, que De Fazio (1978) considera “la señal de la reacción a la experiencia traumática”. Incluye mayor latencia del sueño, menor eficiencia y menor porcentaje de sueño REM, todo lo que determina un sueño no reparador que puede persistir durante años.

3. Dificultades de concentración, de memoria y de la motivación, para tomar decisiones y concluir tareas.

4. Episodio de hostilidad y violencia, incapacidad para expresar la rabia, o aparición de cierto grado de paranoidismo asociado del TEPT.

5. Hiperreactividad fisiológica a estímulos que recuerdan o simbolizan el acontecimiento traumático.

La importancia de algunos de los síntomas secundarios al TEPT entre los que se encuentran varias enfermedades psicósomáticas previamente mencionadas, la presencia de síntomas clínicos médicamente inexplicados (somatización) y el envejecimiento prematuro, fue señalada en los primeros estudios hechos sobre los supervivientes de las prisiones y de los campos de concentración.

Los estudios realizados sobre excombatientes de la guerra de Vietnam, la guerra de Irak y supervivientes de los atentados del 11S han dado resultados muy valiosos sobre la asociación de esta entidad y la mayor predisposición a padecer enfermedades físicas. También, hoy en día, existen múltiples trabajos sobre el TEPT secundario a violencia de género y abusos sexuales.

En un principio se observó la mayor tendencia a la somatización con alta frecuencia de trastornos somatomorfos, trastornos por dolor crónico y sensación de “peor salud” en estos pacientes (22), actualmente hay estudios más específicos que muestran alteraciones fisiopatológicas que son observables tanto in vivo como in vitro. Se ha reconocido que el TEPT no sólo se acompaña de una sensación de poca salud, sino de un número específico y no específico de patologías somáticas; como las cardiovasculares (alteraciones en los niveles de lípidos, arterosclerosis, mayor mortalidad, etc), autoinmunes, endocrinológicas (23) incluso tumorales (24).

El mayor conocimiento de todos estos procesos (alteraciones del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, simpático-adrenal-medular y sistema inmune) y los resultados de los estudios prospectivos a largo plazo de amplias cohortes de pacientes con TEPT crónico han establecido claramente una asociación entre dicha entidad y una mayor comorbilidad médica.

El TEPT está asociado con una hiperfunción del sistema adrenérgico central. La hiperactividad del eje simpático-adrenal puede contribuir a la enfermedad cardiovascular a través del efecto de las catecolaminas sobre el corazón, el sistema vascular y la agregación plaquetaria. Las situaciones de estrés mantenido en el tiempo generan un aumento de las respuestas neuroendocrinas, que tienen un efecto adverso sobre el cuerpo (2).

Así, en un estudio prospectivo de una cohorte de 4328 veteranos de la guerra del Vietnam, con diagnóstico de TEPT y que al inicio, en 1985 no tenían historia de enfermedad cardiovascular, demostró la aparición de patología cardiovascular temprana, existiendo un aumento de la mortalidad por esta causa. Esta asociación incluía mayor mortalidad a mayor número de síntomas de TEPT (3). La asociación del aumento de mortalidad de estos veteranos con diagnóstico por TEPT por enfermedad cardiovascular, neoplásica y de causa externa (suicidios, abuso de drogas, violencia) no dependía sólo del hecho de haber entrado en combate, sino del diagnóstico en sí de TEPT (4).

– Existen predictores psicobiológicos de mortalidad tras un trauma psicológico; como son la presencia de TEPT, el aumento de la VSG, el número de leucocitos y del cociente Cortisol/ dehidroepiandrosterona (5).

– Se han descrito asociaciones entre el TEPT y la salud física en mujeres víctimas de la violencia de género. Los síntomas se incluyen en 4 grupos: neuromusculares: estrés, sueño y ginecológicos. La presencia de TEPT y haber vivido un riesgo real de homicidio precedían de forma característica la aparición de los síntomas físicos (28).

– El estudio de la relación entre el número de traumas vitales, TEPT y 15 situaciones médicas crónicas, ha demostrado que existe una relación gradual entre la exposición al trauma, TEPT y la mayoría de procesos médicos crónicos. La relación además entre el TEPT y los procesos médicos se explica por el número de traumas vitales experimentados (30).

Por último, el TEPT se asocia con el aumento de la dislipemia (incremento de niveles de colesterol total, triglicéridos, LDL, VLDL y disminución de HDL y lipoproteínas de alta densidad) con el consiguiente incremento del riesgo coronario. Del mismo modo, el riesgo de padecer síndrome metabólico (obesidad, HTA, bajos niveles de HDL, hipertri-glicidemia e intolerancia hidrocárbónica) se incrementa 3 veces frente a sujetos sin TEPT (11,26).

Los resultados de estudios, como los anteriormente descritos, y las múltiples investigaciones en curso para entender los mecanismos y precisar las vías neurobiológicas implicadas, denotan la impor-

tancia de la asociación entre TEPT, enfermedad física y sus implicaciones en salud pública.

CUADRO CLÍNICO

Peterson, Prout y Schwarz (21) diferenciaron los síntomas primarios del TEPT de los síntomas secundarios. Los primeros son los que constituyen los criterios diagnósticos del trastorno, según fue oficialmente reconocido en el DSM-III en 1980. Los síntomas secundarios o asociados hacen referencia al conjunto de síntomas que se asocian con frecuencia al síndrome nuclear en los pacientes con TEPT tales como: ansiedad, depresión, somatización, conductas impulsivas y adicciones. Además de estos síntomas, el DSM-III incluía el síntoma de la percepción de un futuro personal acortado, que no se mantiene en el DSM-IV salvo como anticipación de un futuro desolador dentro del grupo de los síntomas de evitación. Puede manifestarse como alteraciones en la percepción del tiempo presente o pasado, como anticipaciones catastróficas y premoniciones en “espiral negativa”. Estas alteraciones pueden asociarse a cambios persistentes de la personalidad como rasgos depresivos, intensificación de los rasgos de carácter previo, y disminución o empobrecimiento de los recursos personales disponibles, desconfianza generalizada, aislamiento social, así como una gran necesidad de control. También pueden destacar unas elevadas necesidades de dependencia; intensa ambivalencia y mal control de impulsos.

En el DSM-III-R se mantienen las mismas características esenciales del DSM-IV aunque con algunas diferencias. Así, se hace más énfasis en la importancia de los síntomas de inhibición cognitivo-afectivo-conductual y de evitación de representaciones simbólicas de algún aspecto del trauma, como se detalla a continuación:

1. Esfuerzos para evitar pensamientos o sentimientos asociados con el trauma.
2. Esfuerzos para evitar actividades o situaciones que despierten los recuerdos del trauma.
3. Incapacidad para recordar algún aspecto importante del trauma.

Igualmente se especifican los síntomas de TEPT en niños:

– Recuerdos recurrentes e intrusiones dolorosas del acontecimiento traumático (en los niños pequeños, juegos repetidos en los que se expresan aspectos o temas del trauma).

– Disminución importante del interés en actividades significativas (en los niños pequeños la pérdida de logros evolutivos recientemente adquiridos tales como el control de esfínteres o el lenguaje).

Y finalmente se suprime la culpa del supervi-

viente de las características principales y se relega a las secundarias.

En el DSM-IV se especifican con más detalle los criterios que ha de cumplir el estresor traumático, así como los criterios de reexperimentación, evitación, activación, duración e intensidad del malestar que deben cumplirse en el paciente individual para poder ser diagnosticado de TEPT y que se recogen en la Tabla 1.

Tabla 1
Criterios para el diagnóstico de F43.1 Trastorno por Estrés Postraumático (309.81)

A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (16) y (8):
<ol style="list-style-type: none"> 1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás. 2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. Nota: en los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados.
B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. Nota: en los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma. 2. Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar. Nota: en los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible. 3. El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de flash back, incluso los que aparecen al despertar o al intoxicarse). Nota: los niños pequeños pueden escenificar el acontecimiento traumático específico. 4. Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático. 5. Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.
C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático. 2. Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma. 3. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma. 4. Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas. 5. Sensación de desapego o enajenación frente a los demás. 6. Restricción de la vida afectiva (Ej., incapacidad para tener sentimientos de amor).

7. Sensación de un futuro desolador (Ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal).
D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Dificultades para conciliar y mantener el sueño. 2. Irritabilidad o ataques de ira. 3. Dificultades para concentrarse. 4. Hipervigilancia. 5. Respuestas exageradas de sobresalto.
E. Estas alteraciones (síntomas de los Criterios B, C y D) se prolongan más de un mes.
F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
Especificar si:
Agudo: si los síntomas duran menos de 3 meses. Crónico: si los síntomas duran 3 meses o más.
Especificar si:
De inicio demorado: entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

A continuación comentaremos algunos de estos criterios diagnósticos:

A. El criterio del estresor traumático ha sido calificado de distintas formas en las sucesivas ediciones del DSM, y sobre todo el peso relativo que tiene en la determinación del trastorno, en comparación con los factores personales y ambientales. La característica fundamental de todos los estresores traumáticos es que constituyen una grave amenaza para la vida de un ser humano y para su integridad personal. Más allá de sus características objetivas destacan los siguientes aspectos de la percepción subjetiva del estresor traumático: miedo intenso, atribución de incapacidad personal, percepción de amenaza vital y riesgo de violencia física; criterios que se han incluido en la revisión del DSM-IV. La mayoría de las personas no desarrollan TEPT incluso cuando han sufrido traumas horribles: lo que destaca la importancia de diferentes factores de vulnerabilidad individual tales como:

1. Vulnerabilidades genéticas para enfermedades psiquiátricas.

2. Adversidades en la infancia.

3. Algunos rasgos de personalidad como los de dependencia, paranoide, límite y antisocial.

4. Acumulación de otros estresores actuales.

5. Inadecuado apoyo social.

6. Abuso reciente de alcohol.

7. Atribución de control externo.

B. La reexperimentación del trauma puede tener lugar de varias formas tales como: pensamientos, sensaciones, sentimientos, recuerdos o representaciones involuntarias del acontecimiento traumático, de forma muy perturbadora para el paciente. La presencia de estas reexperiencias no deseadas y muy desagradables, también denominadas intrusiones postraumáticas, caracterizan el trastorno, sea en forma de rumiaciones, de crisis de angustia o de llanto incontrolado, o bien como

somatizaciones o como episodios violentos de descontrol. Durante el sueño suele reexperimentarse la experiencia traumática, como pesadillas repetidas que dramatizan algunos aspectos de la misma, aunque también pueden aparecer otras representaciones que son falsas, sean plausibles o completamente divorciadas de la realidad. En bastantes casos, estos sueños típicos del enfermo con TEPT pueden continuar influyéndole más allá del sueño durante la vigilia. Se trata de sueños tan vívidos que parecen reales al sujeto, determinan su estado emocional vigil e incluso su conducta en continuidad funcional con los contenidos y los afectos del sueño. La repetición vivencial del acontecimiento traumático puede tener lugar como “flashbacks”, ilusiones y como alucinaciones. En estos casos el comienzo es súbito, se acompañan de intensas expresiones emocionales y por amnesia ulterior del fenómeno acontecido. Se trata de estados alterados de conciencia que pueden durar desde escasos minutos hasta varias horas, tras lo que se recupera el juicio de realidad y se conserva la identidad personal. En algunos episodios de “flashback” la consciencia puede ser excluida y los afectos relacionados con el acontecimiento pueden determinar la conducta motora, aunque cuando finaliza el paciente suele distinguir sus imágenes traumáticas de la realidad y lo más común es que no pierda el control o juicio de realidad. Estos estados pueden desencadenarse por estímulos externos, tanto como por varios estados psicofisiológicos internos, como los de alto estrés, fatiga, insomnio o consumo de sustancias tóxicas: se trata de situaciones que intensifican los síntomas, sobre todo cuando el enfermo se expone a estímulos que éste asocia al trauma original.

Aunque Freud (12) propuso que “la compulsión de repetición” era consecuencia del instinto de muerte, también hipotetizó que aquella podría ser necesaria como intento de dominar el acontecimiento traumático, distinguiendo pues dos formas de repetición compulsiva, la instintiva y la yoica. Esta última constituye un intento de elaboración de la experiencia traumática, ya que una función yoica específica es la de tratar de completar la integración de la nueva información de realidad con la antigua, almacenada en forma de esquemas cognitivo-afectivos. Desde el modelo

del procesamiento de la información el trauma dejaría al Yo con “una tarea incompleta” en el sentido del efecto Zeigarnik, tendencia general a recordar mejor las tareas incompletas que las completas a fin de lograr la completud. A lo largo de toda su obra Freud no renunció a la teoría traumática, sino que reorientó su interés hacia el conocimiento de los dinamismos emocionales inconscientes.

C. Síntomas de evitación y embotamiento de la respuesta a los estímulos del mundo externo. La anestesia emocional o embotamiento psíquico general es la segunda característica clínica principal del TEPT, que puede manifestarse como pérdida de interés en actividades personales y sociales que antes del trauma resultaban interesantes y restricción de la capacidad de experiencia emocional. El paciente se siente extraño, alejado de los demás, que le perciben frío, no disponible. Este bloqueo emocional impide realizar el trabajo de elaboración mental de la experiencia traumática, que es como si no hubiera pasado o se recuerda de forma fragmentaria. Para Peterson, Prout y Schwarz (21): “En el intento de evitar material doloroso, la persona se insensibiliza gradualmente a más emociones”, como forma extrema de “parada del pensamiento” y de “embotamiento conductual” secundario a la intensidad de la experiencia traumática.

D. Activación psicofisiológica. Las personas con TEPT continúan viviendo con una activación crónica del sistema nervioso autónomo (hiperarousal) en sus cuerpos, produciendo una activación psicofisiológica que son la base de la ansiedad, el pánico, los trastornos de sueño, problemas de concentración, embotamiento y debilidad (18).

CARACTERÍSTICAS PSICBIOLÓGICAS DEL TEPT

El TEPT es un trastorno muy complejo, con numerosos sistemas neurobiológicos afectados tras la exposición a adversidades o estresores catastróficos. Actualmente hay un gran cuerpo de datos experimentales que permiten desarrollar varios modelos animales del TEPT, como el del estrés incontrolable, el del miedo condicionado, el de la respuesta de sobresalto potenciada por el miedo, el del “kindling”, y el de sensibilización

conductual. A continuación presentamos de forma esquemática las principales alteraciones neurobiológicas del TEPT (29):

Bajos niveles relativos de cortisol libre en orina y altos niveles de adrenalina y noradrenalina en orina (19). Aumentada actividad noradérgica central, y elevada actividad dopaminérgica en tronco cerebral (9).

Elevación del número de receptores glucocorticoides (GRs) en los linfocitos, que correlaciona de forma positiva con la gravedad del TEPT (29).

Exagerada supresión del cortisol con dexametasona (1 mg y 0,5 mg).

Incremento del "feedback" negativo en el eje Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal con aumento del número de GRS y disminución del cortisol plasmático.

Disbalance en la secreción de noradrenalina y de opioides en el núcleo cerúleo (8).

Todo este perfil sugiere un patrón psicobiológico de evitación activa ineficaz, persistente y global parecido al de los sujetos fóbicos y obsesivos graves (25), una estrategia de control activo que se ha descontrolado por exceso de activación.

CURSO Y FACTORES DE RIESGO

En el curso del TEPT se han descrito varias etapas evolutivas, como en el modelo de Horowitz (1979, 1986) (15), con un posible estado final de resolución, más o menos completo y que puede incluir varias alteraciones permanentes en la estructura de personalidad. Dado que cada estresor traumático condiciona variaciones en el curso del trastorno, deberá prestarse especial atención a cada tipo de estresor.

1. Víctimas de agresiones sexuales: La violación es el único tipo de crimen que predice el desarrollo de TEPT: así el 57% de las víctimas lo desarrollan y a los 17 años el 16,5% aún lo padecen (16). Los principales factores de riesgo son:

- a. Percepción de riesgo vital.
- b. No existencia de relación amorosa previa.
- c. Insatisfacción con el sistema judicial.

2. Víctimas de desastres accidentales provocados por el ser humano que estimulan mayor agresión y deseos de retaliación, además de los

sentimientos de ansiedad, impotencia, culpa y depresión.

3. Víctimas de combate militar: Depende del grado de exposición a los combates, del número de experiencias traumáticas, de la presencia de antecedentes personales y antecedentes familiares psiquiátricos previos, bajo nivel socio-económico y cultural, y bajo soporte social postexposición.

Además, conviene tener en cuenta que en la fase aguda (de 1 mes) de desorganización o de impacto, destacan las manifestaciones emocionales y las reacciones somáticas; mientras que en el proceso de reorganización sobresalen los miedos más o menos generalizados, las inhibiciones y las conductas de evitación por un lado, y los síntomas psicofisiológicos y las alteraciones del comportamiento por otro. Ser mujer predice TEPT tras la exposición al trauma. El grado de malestar a los 6-21 días, predice el malestar a los 3 meses y éste predice el malestar a los 4 años (17). Existen varios factores de cronificación del TEPT que se recogen en la figura siguiente:

TEPT factores de riesgo de cronificación (cuadro anexo)

La I.E.S. es la Escala de Impacto de Estrés de Horowitz, Wilner y Álvarez (15): consiste en una escala autoaplicada de quince preguntas que tiene una buena validez diagnóstica, buena sensibilidad y aceptable especificidad.

Además, es necesario subrayar la gran variabilidad de el curso longitudinal del TEPT, con formas denominadas agudas, diferidas, crónicas, intermitentes, residuales y reactivadas, por lo que se ha sugerido que en realidad se trata de un síndrome postraumático, más que una verdadera entidad nosológica. Algunas personas se recuperan a lo largo del tiempo (aproximadamente el 60% de ellos), mientras que en otros se produce una alteración progresiva del sistema de respuesta de estrés individual, con cronificación del trastorno. En este caso destaca la existencia de una hiperactividad simpática mantenida, hipocortisolismo y excesiva secreción del factor liberador de corticotropina, disfunción amnésica y recuerdos traumáticos recurrentes, entre otros.

CONCLUSIÓN

En estos momentos hay datos suficientes para

TEPT FACTORES DE RIESGO DE CRONIFICACION

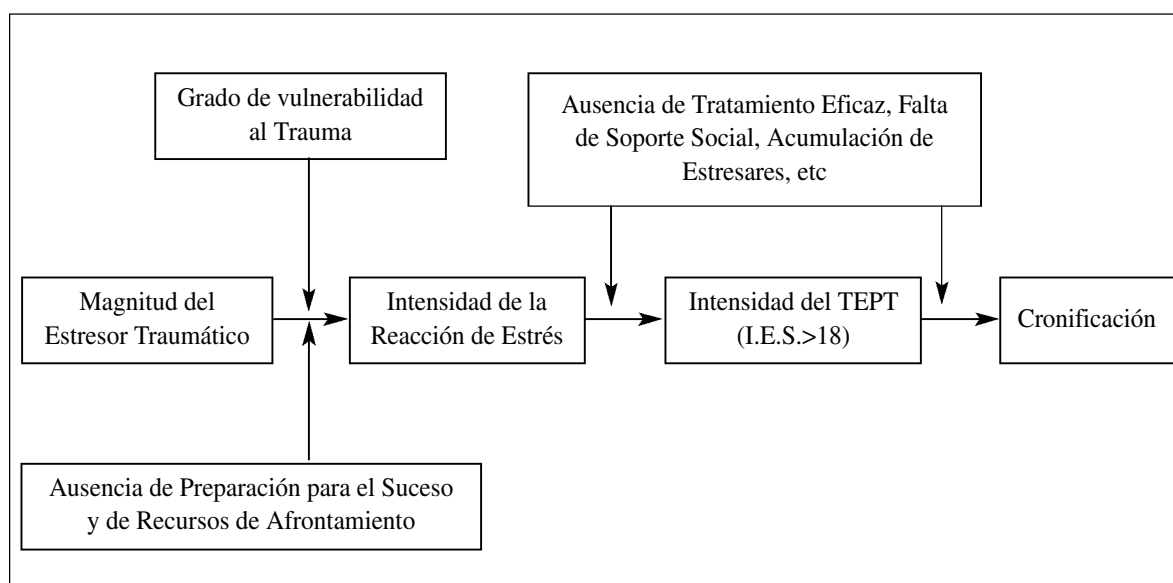


Figura 1

asumir que el abordaje del trastorno de estrés post-traumático ha de ser integral, incluso existen argumentos para poder hablar de enfermedad sistémica relacionada con el estrés, aunque son necesarios más estudios que den luz sobre la compleja urdimbre psicobiológica de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Armstrong MW, Holaday M.:** The effects of psychological trauma on children and adolescents. *Journal of Counseling and Development*. 1993; 72 (1): 49-56.
2. **Bedi US, Arora RJ.:** Cardiovascular manifestation of posttraumatic stress disorder. *Natl Med Assoc* 2007; Jun 99(6): 642-9.
3. **Boscarino JA.:** A prospective study of PTSD and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention. *Psychosom Med*. Jul; 70 (6): 642-9.
4. **Boscarino JA.:** Impact of combat stress 30 years after exposure: Implications for prevention and research. July 12 2005.
5. **Boscarino, Joseph A, PhD, MPH.:** Psychobiologic Predictors of Disease Mortality after psychological trauma: Implications for research and clinical surveillance. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 196 (2): 100-107, February 2008.
6. **Brady KT, Killeen TK, Brewston T y Lucerni S.:** Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2000; 61 (7): 22-32.
7. **Brestan N, Kessler R, Chilcoat HD et al.:** Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*. 1998; 55: 626-632.
8. **Burgess AW & Holmstrom LL.:** Rape trauma syndrome. *American Journal of Psychiatry*. 1974; 131 (9): 981-986.
9. **Charney DS, Deutch AY, Krystal JH, Southwick SM, Davis M.:** Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1993, Apr; 50(4): 295-305.
10. **De Loos WS.:** Psychosomatic manifestations of chronic posttraumatic stress disorder. En: Wolf & Mosnaim. *Posttraumatic Stress Disorder*. American Psychiatric Press. Washington, 1990.
11. **Dzubur A, Kucukalic A Malec D.:** Changes in plasma lipid concentrations and risk of coronary artery disease in army veterans suffering from chronic posttraumatic stress disorder. *Croat Med J*. 2008, Aug; 49(4): 506-14.
12. **Freud S.:** Más allá del principio del placer. Obras completas. Amorrortu editores. Buenos Aires. 1920, Vol. 18: 1-62.
13. **Freud S.:** Manuscrito. La etiología de las neurosis. Obras completas. Amorrortu editores. Buenos Aires. 1950, Volumen 1.

14. **Hidalgo R, Davidson J.:** Posttraumatic stress disorder: Epidemiology and Health-Related Considerations. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2000; 61 (suppl 7): 5-13.
15. **Horowitz M, Wilner N, Alva rez W.:** Impact of Event Scale: a measure of subjective distress. *Psychosomatic Medicine*. 1979; 41: 209-218.
16. **Kilpatrick DG, Saunders BE, Amick-McMullan A, Best CL, Veronen LJ, Resnick HS.:** Victim and crime factors associated with the development of crime-related posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy* 1989; 20: 199-214.
17. **Kilpatrick DG, Best CL, Veronen LJ, Amick AE, Villeponteaux LA, and Ruff GA.:** Mental health correlates of criminal victimization: A random community survey. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1985; 53(63): 866-873.
18. **Mario Salvador.:** Implicaciones neurobiológicas del trauma e implicaciones para la psicoterapia. Artículo publicado en *Bonding (Boletín del Instituto Galene)*.
19. **Mason JW, Giller EL, Kosten TR, Ostro ff RB, Podd L.:** Urinary-freeCortisol levels in posttraumatic stress disorders patients. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1986; 174: 159.
20. **Mingote C, Torrés Imaz FM, Ruiz S.:** Trastorno de estrés Postraumático. *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 1999; 6 (7): 428-435.
21. **Peterson KC, Prout MF y Schwarz RA.:** Post-Traumatic Stress Disorder. *A Clinician's Guide*. Plenum Press. New York 1991.
22. **Rauch SA, et al.:** Changes in reported physical health symptoms and social function with prolonged exposure therapy for chronic posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety*. 2008 Sep 9.
23. **Rohleder N, Karl A.:** Role of endocrine and inflammatory alterations in comorbid somatic diseases of post-traumatic stress disorder. *Minerva Endocrinol.* 2006; 31(4): 273-88.
24. **Sánchez Segura M, et al.:** Asociación entre el estrés y las enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y cardiovasculares. *Rev Cubana Hematol Inmunol Med Transf* 2006; 22(3).
25. **Toates FM.:** *Obsessional Thoughts and Behaviour*, Thorsons, Wellingborough. 1990. Republished as *Obsessive Compulsive Disorder* by Thorsons, London, 1992.
26. **Violanti JM et al.:** Police trauma and cardiovascular disease: association between PTSD symptoms and metabolic syndrome. *Int J Emerg Ment Health*. 2006, Fall; 8(4): 227-37.
27. **Williams RB.:** Somatic consequences of stress. En: Friedman, Charney, Deutch. *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress*. Lippincott-Raven. Philadelphia, 1995.
28. **Woods SJ, Hall RJ, Campbell JC, Angott DM.:** J Midwifery Health, Physical health and posttraumatic stress disorder symptoms in women experiencing intimate partner violence. *Nov-Dec: 2008; 53(6): 538-46.*
29. **Yehuda R.:** *Biology of Posttraumatic Stress Disorder* *Journal of Clinical Psychiatry*. 2000; 61 (7): 14-21.
30. Does number of lifetime traumas explain the relationship between PTSD and chronic medical conditions? Answers from the National comorbidity Survey-Replication (NCS-R). *J Behav Med*. 2008. Aug; 31(4): 341-9.