

## **TRASTORNO DE ESTRES POST-TRAUMATICO: REVISION DE LA LITERATURA**

*Por RENATO D. ALARCÓN\**

### **RESUMEN**

*Se examina los aspectos históricos, clínicos, diagnósticos, epidemiológicos y terapéuticos del trastorno de estrés post-traumático (TEPT). La investigación clínica y básica del trastorno ha permitido aclarar en buena medida su etiopatogénesis con mayor énfasis en las bases neurobiológicas (bioquímicas y genéticas) y psicosociales del mismo. Se identifica áreas tales como factores de riesgo, naturaleza e impacto del evento estresante y estilos de enfrentamiento individual como puntos sobresalientes de futuras investigaciones. Finalmente, se pone de relieve la importancia del TEPT para la población latinoamericana, y se insiste en la necesidad de conducir estudios epidemiológicos, clínicos y terapéuticos que podrían ofrecer contribuciones originales a la elucidación y manejo del trastorno a nivel mundial.*

### **SUMMARY**

*The historical, clinical, diagnostic, epidemiological and therapeutic aspects of post-traumatic stress disorder (PTSD) are examined. Clinical and basic research has clarified neurobiological and psychosocial notions about the etiopathogenesis of the disorder. Areas for future research such as risk factors, nature and impact of the stressors and coping mechanisms are identified. Finally, the importance of PTSD for the Latinamerican population is stressed, and epidemiological, clinical and therapeutic studies are urged as*

---

\* Profesor y Subjefe del Departamento de Psiquiatría y Ciencias de la Conducta, Emory University, Escuela de Medicina; Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital de Veteranos, Atlanta, Georgia, EE. UU.

*potential sources of original contributions to the elucidation and management of PTSD at the world level.*

**PALABRAS - CLAVE:** Trastorno de estrés post-traumático, epidemiología, neurobiología.

**KEY - WORDS:** Posttraumatic stress disorder, epidemiology, neurobiology.

## **INTRODUCCION**

Las últimas dos décadas han permitido apreciar un curioso fenómeno en la nosología clínica psiquiátrica: la reemergencia y el estudio intensivo de una entidad conocida con diversos nombres desde muchos siglos atrás. Aparte los varios factores de orden social, político, económico y cultural que ayudarían a explicar este proceso, no cabe duda respecto al impacto del llamado Trastorno de Estrés Post-traumático (TEPT) en las áreas de formulación conceptual, trabajo multidisciplinario, tratamiento e investigación básica y clínica de diversos mecanismos etiopatogénicos en psiquiatría. En todos estos aspectos, el TEPT ha contribuido decisivamente al importantísimo cuerpo de conocimiento teórico que subyace a la especialidad.

Intuído por HIPÓCRATES, descrito por SHAKESPEARE, bautizado y rebautizado a lo largo del tiempo, el concepto básico abarcó desde su inicio los efectos psicológicos, emocionales y conductuales de experiencias intensamente traumáticas, la más típica de las cuales ha sido, a través de la historia, la del frente de batalla<sup>1,2</sup>. Las primeras referencias en la literatura médico-psiquiátrica enfatizaron manifestaciones focales que permitieron acuñar rótulos tales como "corazón del soldado" en la guerra civil norteamericana, "fatiga

de combate" en las guerras europeas de fines del siglo pasado, "shock de bombardeo" o "ansiedad de las trincheras" en la primera guerra mundial, "neurosis traumática" o "neurosis de guerra" en la segunda<sup>3</sup>. En la década de los años 70, los clínicos norteamericanos iniciaron la etapa moderna en los estudios de esta condición a la que llamaron, con obvias connotaciones localistas, "síndrome de Viet Nam"<sup>4,5</sup>.

La primera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico (DSM) de la Asociación Psiquiátrica Americana (1952) lo llamó "reacción a estrés intenso" y su descripción clínica era más bien concisa. La participación norteamericana en el conflicto del Sudeste asiático comenzó en 1964-65 pero la segunda edición del DSM, publicada en 1968, ignoró la entidad y sólo con esfuerzo sería posible encontrarla entre una variedad de los llamados "trastornos de ajuste". Fue el DSM-III (1980) el que introdujo por primera vez el término TEPT como uno de los trastornos ansiosos. El nombre se ha mantenido en la revisión de 1987<sup>6</sup>, la OMS lo incluyó en la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE)<sup>7</sup>, y figurará en el DSM-IV a ser publicado en 1994<sup>8</sup>. Las modificaciones introducidas en los últimos trece años han sido más en la descripción de los criterios diagnósti-

cos, su peso específico y la justificación clínica de cada uno de ellos.

Uno de los más importantes cambios de perspectiva respecto al TEPT ha sido la gradual pero consistente expansión del concepto de evento traumático y su correlación con la sintomatología nuclear del trastorno. Ya no es sólo la experiencia de guerra o de combate la única capaz de desencadenar el cuadro clínico; se ha añadido ahora eventos tales como el ser testigo de una situación de inusitada violencia, recluso en campos de concentración o víctima de ataques criminales, violación sexual, accidentes graves, ocupaciones estresantes, desastres naturales o tecnológicos, tortura, persecución o cautiverio político, desplazamiento o desarraigo poblacional forzado (refugiados)<sup>9-12</sup>. Los alcances de esta categoría diagnóstica se han universalizado. Y en ello radica la importancia que el conocimiento del TEPT tiene para clínicos y pacientes de procedencias y latitudes diversas.

### EPIDEMIOLOGIA

Entre los veteranos de Viet Nam, 30.6% de los varones y 26.9% de las mujeres reunían criterios suficientes para un diagnóstico de TEPT "total" a lo largo de la vida; las cifras se redujeron a 22.5% y 21.2%, respectivamente, si se consideraba TEPT "parcial". La prevalencia puntual en el momento actual es de 15.2% y 8.5% en hombres y mujeres para el cuadro clínico plenamente desarrollado, 11.4% y 7.2% para TEPT parcial<sup>13</sup>. La prevalencia en un estudio hecho en Israel es del 9.2%, con cifras mayores entre las mujeres, a diferencia de los hallazgos iniciales en Estados Unidos<sup>14</sup>. Esta tendencia ha cambiado en los estudios en

veteranos de la Guerra del Golfo Pérsico en 1991, con prevalencia global de 9% y un incremento en los niveles de TEPT entre mujeres, como consecuencia de asaltos sexuales por parte de sus propios compañeros de armas<sup>15</sup>.

En la población general, la encuesta de las Areas de Captación Epidemiológica (ECA) en los Estados Unidos arrojó una prevalencia de 1 al 3.5%<sup>16</sup>. Entre los factores de riesgo, parece existir acuerdo en que la severidad de la sintomatología y aún la cronicidad del curso clínico están directamente vinculadas a la intensidad y duración del evento estresante, el grado de amenaza a la vida o a la integridad física, personalidad premórbida, historia personal o familiar de trastorno mental, experiencias traumáticas previas, períodos críticos del desarrollo vital (niñez, adolescencia, senectud), sexo (mujeres) y nivel socio-cultural (por ejemplo, veteranos de origen hispánico tuvieron una prevalencia puntual del 28%, en comparación a 21% entre soldados de raza negra y 14% de raza blanca)<sup>17</sup>.

No existe datos de incidencia o prevalencia de TEPT en países latinoamericanos. Es apropiado suponer, sin embargo, que las cifras deben ser altas si se considera la alta probabilidad de ocurrencia de eventos estresantes de la más variada índole en el subcontinente. Estudios en familias de refugiados centroamericanos en los Estados Unidos muestran una alta incidencia, particularmente en mujeres y niños<sup>18</sup>. El tradicional estoicismo del poblador latinoamericano cuando enfrentado a situaciones adversas, no puede evitar ni atenuar en mucho el impacto de eventos y situaciones de rango extremo, más aún si ellos actúan contra un *background* vulnera-

ble y generan daño neurobiológico definido.

### *ETIOPATOGENESIS*

El abordaje patogénico del TEPT incluye, desde un punto de vista descriptivo, la evaluación de las características del individuo, del trauma y del ambiente en el que el trauma (y eventualmente la recuperación) ocurren. En el caso del individuo, ha de examinarse tipo de personalidad, grado de ajuste social, alcance y variedad de sus mecanismos de enfrentamiento, vulnerabilidad y predisposición fisiológica<sup>19,20</sup>. Los dos últimos entrañan, en parte, una perspectiva biológica.

Se ha encontrado una gran variedad de tipos de personalidad premórbida en pacientes con TEPT. La constelación esquizoide-esquizotípica-paranoide y el tipo dependiente se ven sólo ligeramente superados por el subgrupo narcisista-histriónico-límitrofe<sup>21</sup>. En un estudio reciente los autores ponen de relieve las semejanzas entre TEPT y personalidad fronteriza: defensas inmaduras, historia familiar de conducta antisocial, experiencias tempranas de separación y exposición previa a traumas sostenidos<sup>22</sup>.

El enfoque patogénico conductual postula la ocurrencia de una respuesta condicionada de miedo que, al paso del tiempo, se generaliza a una variedad de estímulos no necesariamente idénticos al trauma original. De su parte, la hipótesis basada en la teoría del procesamiento de la información señala que los esquemas o redes mnemónicas fracasan en el intento de procesar (esto es, codificar e interpretar) el evento traumático y dan lugar así a la variedad de fenómenos clínicos característicos del trastorno<sup>23</sup>. Estos modelos

se complementan en cierto modo con las comprobaciones etológicas experimentales tales como el modelo animal de "estrés incontrollable" que genera respuestas de alarma, déficits en el aprendizaje, reducción de la conducta exploratoria normal, disfunciones somáticas diversas, patrones anormales de sueño y la puesta en marcha de mecanismos subyacentes (por ejemplo, sensibilización y potenciación), amén de factores perpetuadores del trastorno, tales como la incapacidad de controlar o predecir el evento estresante<sup>24</sup>. La similitud entre la conducta animal y varios de los rasgos clínicos de TEPT es reveladora.

Por su parte, el modelo psicodinámico de TEPT se basa en el efecto activador que el evento traumático tiene sobre esquemas mentales de la edad temprana, preocupaciones o dificultades de niñez y adolescencia empujadas e inconsciente por la acción de fuertes mecanismos defensivos, y la particular relevancia de abandono, impotencia y confusión asociados a constelaciones edípicas y preedípicas<sup>25</sup>. A un nivel menos profundo, el enfoque psicodinámico interpersonal postula un deterioro de la función caracterológica debido a cambios en la percepción de otros por parte de la víctima del trauma, con el consiguiente descenso del nivel de autoestima, la subsecuente ruptura de un sentido coherente de la conciencia del yo, el uso de defensas primitivas y una significativa elevación de los niveles de impulsividad y vulnerabilidad<sup>26,27</sup>.

### *HALLAZGOS NEUROBIOLÓGICOS*

Es en el campo de la psiquiatría biológica donde se ha dado los mayores

avances de tiempos recientes en el estudio de la patogénesis del TEPT. Números trabajos de laboratorio a nivel preclínico y clínico<sup>19, 28, 29</sup> han confluído en la identificación de sistemas o circuitos neuroquímicos alterados por el impacto global del evento estresante incontrolable, la subsecuente alteración funcional, el desarrollo de respuestas conductuales adaptativas con sus correspondientes mecanismos neurales subyacentes, la identificación de regiones cerebrales más o menos afectadas por los fenómenos precedentes y la relevancia clínica de tales localizaciones anatómo-funcionales, traducida en la producción de síntomas. Las implicaciones terapéuticas de esta secuencia son innegables.

Al presente se postula la intervención de por lo menos cinco sistemas neuroquímicos en la producción del conglomerado sintomático que se denomina TEPT. Ellos son:

1.- *Noradrenérgico*: El estrés experimental produce incremento de norepinefrina en áreas límbicas y corticales y excitación a nivel del locus ceruleus. Las respuestas adaptativas agudas incluyen ansiedad, miedo, hiperactividad autonómica y facilitación de respuestas sensorio-motoras. A su vez, la producción de un verdadero reflejo condicionado a situaciones crónicamente inductoras de miedo, y la sensibilización consiguiente, estimulan receptores noradrenérgicos en regiones como las anotadas arriba, además de amígdala, hipocampo e hipotálamo dando lugar a ansiedad, hipervigilancia, *flashbacks* e irritabilidad que resultan luego en manifestaciones clínicas nucleares tales como reexperiencia del trauma, conductas evitativas y embotamiento afectivo<sup>24, 29, 31</sup>.

2.- *Dopaminérgico*: Se ha encontrado aumento de la liberación de

dopamina en la corteza cerebral y el núcleo accumbens, amén de activación de neuronas dopaminérgicas mesocorticales<sup>32</sup>. La hipervigilancia resultante y la estimulación concomitante de mecanismos de sensibilización pueden contribuir a la hiperexcitabilidad del individuo con TEPT, la potenciación de su respuesta a cocaína, y síntomas clínicos tales como pensamiento paranoide y alteraciones mnésicas.

3.- *Opiáceos endógenos*: El estrés agudo induce un aumento en la liberación de opiáceos endógenos, en particular a nivel del periacueducto, en tanto que el estrés crónico reduce la densidad de receptores opiáceos en la corteza cerebral y el hipocampo<sup>33</sup>. Resultan de ello analgesia, codificación de recuerdos traumáticos y aplanamiento emocional, así como la tendencia a reexperimentar las situaciones traumáticas.

4.- *Benzodiacepinas endógenas*: Una reducción en la densidad de los receptores benzodiacepínicos a nivel de hipocampo y corteza cerebral en caso de estrés crónico y un aumento, en casos de estrés agudo, en hipotálamo, cuerpo estriado y cerebro medio, así como un flujo disminuido de cloruros GABA-dependientes dan lugar a miedo, hipervigilancia y ansiedad concomitante merced a mecanismos reflejos y de sensibilización<sup>34</sup>.

5.- *Eje hipotalámico-pituitario-adrenal*: Tiene como punto de partida los niveles elevados de, glucocorticoides -signo de intensa activación metabólica-especialmente en hipocampo, hipotálamo, corteza cerebral, locus ceruleus y amígdala<sup>28,35</sup>, además del incremento del factor liberador de corticotropina (CRF) y de ACTH y cortisol periféricos (el estrés crónico puede, por otro lado, inducir reducción de estos compues-

tos)<sup>36</sup>, la respuesta sintomática está dada por ansiedad y miedo, alteraciones de memoria e hiperactividad fisiológica global del SNC.

Se ha postulado también la intervención de otros receptores, tales como los de n-metil-d-aspartato, que participan en varios de los circuitos neuroquímicos conocidos. En general, se acepta que el estrés agudo opera como un estímulo condicionante de respuestas neurobiológicas diversas en un sistema nervioso así sensibilizado; el reflejo condicionado de miedo se refuerza por la falta de apropiados mecanismos de extinción y la subsecuente ocurrencia de estresores traumáticos (o eventos que constituyen estrés crónico), que operan entonces como "recordatorios" de la experiencia inicial y desencadenan la reaparición de los síntomas.

### SINTOMATOLOGIA

La evolución estructural del DSM en lustros recientes ha arribado a la descripción de tres criterios diagnósticos fundamentales para TEPT, además de la caracterización del evento traumático (vivido, presenciado o confrontado) como "fuera del rango de la experiencia humana usual... (generando)... miedo, horror y desamparo"<sup>6</sup>. Los criterios son: a) Reexperiencia del trauma en forma de recuerdos intrusos, pesadillas recurrentes, ilusiones o alucinaciones (*flashbacks*), ansiedad redoblada si es expuesto a estímulo similar, y gran reactividad fisiológica; b) Evitamiento deliberado de situaciones que remeden el evento traumático y sensación generalizada de embotamiento afectivo-cognitivo traducido en enlentecimiento del proceso pensante, reducción de actividades, amnesia

psicogénica, afecto restringido y sensación de un futuro sin esperanza; c) Hipervigilia, reflejada en síntomas tales como sueño irregular, irritabilidad, concentración reducida o reacciones intensas de congelamiento de la actividad psicomotora.

La CIE-10 define al TEPT como una respuesta demorada y persistente a eventos estresantes excepcionalmente amenazadores o catastróficos<sup>7</sup>. Es interesante anotar que este sistema taxonómico incluye "personalidad predispuesta o historia de síntomas neuróticos" como criterio diagnóstico, y que el cuadro clínico agrupa en un mismo conjunto los síntomas que el DSM-IV separa en nucleares y asociados; estos últimos son ansiedad, depresión, furia, anhedonia, desapego afectivo, culpa, aislamiento social y abuso concomitante de alcohol y drogas. Otra diferencia entre DSM-IV y CIE-10 es el período de latencia: un mes en aquél, seis en éste. Finalmente, la clasificación norteamericana describe TEPT agudo, crónico y de inicio demorado, en tanto que la de la OMS señala que un número pequeño de casos tiene curso crónico y genera cambios sustanciales en la personalidad del individuo afectado. A su vez, DSM-IV postula dos categorías nosológicas más: Depresión post-traumática y trastorno de estrés extremo no especificado, este último con síntomas tales como somatización, disociación, manifestaciones afectivas, cambios de personalidad y conducta autodestructiva<sup>8</sup>.

### VARIEDADES CLINICAS

Uno de los debates más intensos en torno a la clínica del TEPT es la delimitación de variedades o tipos clínicos. Estrechamente vinculado al tema de la

etiopatogénesis, este debate requiere definir primero si es que el TEPT es una entidad singular y delimitable aún a pesar de su complejidad sintomática. Dicho en otros términos, si se acepta que el evento traumático precipita una serie de manifestaciones clínicas, todas las cuales reciben el nombre de TEPT, cabe preguntarse si es aceptable entonces diagnosticar otras entidades que se constituirían así en ocurrencias clínicas comórbidas. De hecho, hay una extensa literatura sobre la comorbilidad del TEPT (especialmente con trastornos afectivos, trastornos de personalidad y, en menor escala, trastornos psicóticos)<sup>37-39</sup>, pero el cuestionamiento de si ella realmente existe (o de que los otros diagnósticos no son sino expresiones de un mismo desorden) es enteramente válido.

Otro planteamiento en torno a este tema dado por la noción de una "cascada sintomática", vale decir que el TEPT puede gradualmente englobar más circuitos neuroquímicos y mayores regiones cerebrales y del SNC, dando lugar con ello a la ocurrencia de diversos tipos de síntomas en diversos períodos de su curso clínico. El trastorno adoptaría así máscaras o presentaciones clínicas diferentes a lo largo de su evolución<sup>40,41</sup>. Esta caracterización patogenética fisiodinámica contrastaría, en parte, con el enfoque tipológico que postula que, a la manera de otros cuadros de la clínica psiquiátrica, el TEPT puede exhibir una variedad de tipos clínicos, basados en el predominio de una u otra constelación sindrómica. Este abordaje ha sido criticado por su carácter más bien estático y hasta artificioso pero puede ser útil, en especial porque facilitaría la formulación diagnóstica y el tratamiento.

Sea como fuere, existe acuerdo en que el TEPT exhibe una serie de variaciones clínicas y que su diagnóstico (en especial en la población general) muestra discrepancias estadísticas, demográficas y transculturales. Los diversos indicadores tales como tipo de trauma y severidad de la exposición al mismo pueden ser también fuentes o parámetros de eventuales clasificaciones. La variedad de síntomas cuando el cuadro se da en grupos etarios tales como niños y adolescentes y los diferentes tipos de personalidad premórbida encontrados en estudios retrospectivos apuntan al mismo objetivo. Finalmente, otra razón para considerar por lo menos la existencia de ciertos tipos o variedades clínicas de TEPT es la diferente respuesta del cuadro a diversos agentes psicofarmacológicos usados en su tratamiento.

Hasta el momento, los únicos tipos aceptados de TEPT son el agudo y crónico, con períodos de latencia y duración diversos según el sistema de clasificación (DSM o CIE) que se utilice<sup>6-8,42</sup>. En general, se considera crónico al que dura ininterrumpidamente por encima de seis meses y que, en muchos casos, se ha extendido por años o aún décadas al carecerse de un rótulo diagnóstico apropiado. Se acepta también la ocurrencia de TEPT de inicio retardado o demorado, esto es aparición del cuadro luego de largos períodos, presumiblemente asintomáticos, aparición casi siempre vinculada a eventos traumáticos subsecuentes, de menor cuantía pero suficientes para desencadenar síntomas típicos del trastorno.

La Tabla N° 1 presenta una propuesta tentativa de tipología clínica del TEPT basada en los hallazgos neuro-

químico-fisiológicos resumidos arriba y en el predominio de determinados grupos de síntomas. Los tipos clínicos serían el depresivo, disociativo, somático, psicotoromorfo, organomorfo, similar a trastorno de personalidad y neurotomomorfo. Este último tipo entraña fundamentalmente las

manifestaciones obsesivas, fóbicas y ansiosas observadas con frecuencia en grupos de pacientes. Se entiende que antes de tratar de aplicar esta tipología, el clínico debe estar seguro de la presencia de los síntomas nucleares del trastorno.

**TABLA 1**

**TRASTORNO DE ESTRES POST-TRAUMATICO  
BASES NEURO-QUIMICO-FISIOLOGICAS  
DE SUBTIPOS CLINICOS**

SUBTIPOS CLINICOS	SISTEMAS BIOLOGICOS INVOLUCRADOS	MANIFESTACIONES SINTOMATICAS
Depresivo	NA, ST y HPA	Desaliento, afecto empobrecido, apatía, conducta suicida, desesperanza aprendida.
Disociativo	OE y DA	Aplanamiento afectivo, hipervigilancia, <i>flashbacks</i> , despersonalización, disociación, torpor.
Somatomorfo	OE, HPA y SNA	Dolor crónico, analgesia, activación metabólica.
Psicotoromorfo	DA	Alucinaciones, delusiones, conducta severamente inapropiada, paranoia.
Organomorfo	HPA, DA y NA	Olvidos selectivos, dificultades de aprendizaje, confusión.
"Personalidad anormal"	NA	Hostilidad, abuso de drogas y alcohol, impulsividad.
Neurotomomorfo	OE, BZ y HPA	Temores variados, hiperexcitabilidad, obsesividad, conducta fóbica.

NA= Noradrenérgico

ST= Serotoninérgico

HPA= Hipotalámico-pituitario-adrenal

OE= Opiáceo endógeno

DA= Dopaminérgico

SNA= Sistema Nervioso Autónomo

BZ= Benzodiacepínico



## TRATAMIENTO

Durante la segunda guerra mundial fue frecuente el uso de amobarbital y pentotal sódicos para el manejo de la llamada "neurosis de guerra" o "fatiga de combate". La administración endovenosa de estos barbitúricos de acción rápida provocaba una suerte de abreacción que supuestamente aliviaba las tensiones acumuladas en el frente y facilitaba una rápida reintegración del soldado a su puesto de combate<sup>1,2</sup>. Las teorías psicoanalíticas de miedos o temores reprimidos ayudaron en parte a brindar soporte conceptual a estos procedimientos. De otro lado, el cuadro clínico conocido como "astenia neurocirculatoria" que algunos adscribían también a experiencias de guerra fue tratado mediante la denervación bilateral de las glándulas adrenales, sindicadas como responsables de las manifestaciones de estrés<sup>2,42</sup>.

En la actualidad y sobre la base de una mejor caracterización clínica del desorden, los afrontes terapéuticos del TEPT se dan en tres áreas fundamentales: farmacológica, psicoterapéutica y conductual.

### *Manejo psicofarmacológico*

Las recomendaciones generales en torno a la farmacoterapia del TEPT incluyen su consideración como elemento adjunto o auxiliar del manejo global del cuadro, su adaptación al estadio clínico de la enfermedad y su aplicación particular a síntomas que causan disfunción significativa<sup>22,43</sup>. Obviamente, es menester tratar las condiciones comórbidas, vigilar la adherencia del paciente al régimen de tratamiento, sopesar el potencial terapéutico vs. la producción de efectos se-

cundarios y considerar la posibilidad de refractariedad o resistencia al tratamiento. El uso de psicofármacos en estadios tempranos del cuadro es indudablemente ventajoso y hay acuerdo en que los síntomas más espectaculares son a veces los que mejor responden a este tipo de intervención.

La tipología descrita arriba permite seleccionar el tipo de medicación más apropiado. La Tabla N° 2 enumera los síntomas más prominentes y los agentes de uso más frecuente y apropiado. Se aprecia el amplio rango de drogas utilizadas, varias de las cuales pueden administrarse en combinación de ser necesario; se acepta así el uso de una "polifarmacia racional" en el tratamiento del TEPT<sup>44</sup>. Entre los antidepresivos, hay creciente acuerdo en que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina pueden convertirse en agentes de primera línea debido a su efecto en múltiples conglomerados sintomáticos. De otro lado, muchos autores postulan el uso inicial de benzodiazepinas, con dosis relativamente altas pero por períodos breves, para contrarrestar los síntomas ansiosos y prevenir los de otro tipo, merced a la ubicuidad quimio-biológica de los receptores GABAérgicos envueltos en su metabolismo.

### *Psicoterapia*

El espectro de intervenciones psicoterapéuticas en TEPT es sumamente amplio. Se ha mencionado ya el uso de modalidades psicodinámicas y de abreacción. Existen numerosos estudios en torno a modalidades de intervención en crisis, psicoterapia breve, terapia de grupo, terapia familiar, terapia de apoyo, terapia educacional y sociodrama<sup>22,45</sup>.

**TABLA 2**  
**TRASTORNO DE ESTRES POST-TRAUMATICO. TRATAMIENTO**  
**PSICOFARMCOLOGICO DE SINTOMAS ESPECIFICOS**

SINTOMAS FARMACO	DEPRE SION	PA NI CO	REACTIVI VIDAD AUTONO MICA	INPUL SIVI DAD	EXPLO SIVI DAD	LABILIDAD EMOCIO NAL	AN SIE DAD	CONDOC TA EVI TATIVA
Antidepresivos	+	±					±	±
Neurolépticos				±				
Litio				+	+	+		
Benzodiacepinas		+					+	
Anticonvulsivantes				+	±			
Antidepresivos			+	±	±			

El común denominador está dado por acción precoz y fomento intensivo de apoyos psicosociales. En general, se postula un acercamiento cauto al manejo de los eventos traumáticos nucleares, en particular durante el trabajo en grupo. En años recientes se ha propuesto la llamada terapia psico-cultural post-traumática basada en el reconocimiento de los particulares estilos de respuesta y manejo de traumas por diversos grupos étnicos; por ejemplo, en grupos hispánicos es menester reconocer claramente la alta tendencia a quejas somáticas y la reticencia a descubrirse psicológicamente delante de un grupo; en el caso de las víctimas de la guerra civil en lo que fue Yugoslavia, se considera fundamental reconocer abiertamente el contexto socio-político en el que ocurre la entidad clínica y la dolorosa actualidad del trauma con características persistentes y, por lo mismo, cronificantes<sup>46-49</sup>.

No debe de dejarse de lado dos modalidades psicoterapéuticas que aunque carentes de rigor científico se siguen utilizando en diversas latitudes: hipnosis y terapias alternativas a cargo de curanderos u otros agentes de la llamada medicina folklórica. Estas modalidades apelan sin duda a profundos segmentos intrapsíquicos, *background* cultural y, en casos, son recursos heroicos cuando los afrontes convencionales han fracasado. Se desconoce por cierto su valoración estadística.

#### *Tratamiento cognitivo-conductual*

En la actualidad no hay discusión en cuanto al valor de varias modalidades de este tipo de terapias en el manejo de TEPT<sup>50,51</sup>. Algunos pacientes responden bien a afrontes en los que se usa conjuntamente desensibilización sistemática, relajación asistida, experiencias

grupales y apoyo tecnológico como el uso de máquinas de *biofeedback*. Aparte del esfuerzo para que el paciente recupere el control sobre su capacidad de reaccionar, el objetivo global de este afronte es tratar de favorecer una verdadera reestructuración cognitiva que sustituya la codificación defectuosa suscitada por la experiencia traumática y produzca, en última instancia, autoconfianza y elevación de la autoestima.

Los principios de la desensibilización sistemática (identificación del estímulo negativo y gradual reexposición al mismo con mecanismos personalizados de control) son la base de diferentes modalidades introducidas en épocas recientes<sup>52</sup>. De ellas, la más publicitada es el llamado reprocesamiento de la desensibilización de los movimientos oculares (EMDR en su abreviatura en inglés) que postula una desensibilización rápida de los recuerdos traumáticos, reestructuración cognitiva y alivio sintomático de síntomas ansiosos, alucinatorios, pesadillas y fenómenos disociativos<sup>53</sup>. El procedimiento es relativamente tan simple que algunos autores lo han denunciado como carente de todo sustento científico. Básicamente consiste en la invocación de los recuerdos estresantes al tiempo que se pide al individuo que siga el movimiento pendular de un objeto colocado muy cerca y frente a él. La autora de este tratamiento señala que con ello se induce el "borramiento" de la experiencia penosa de la memoria del paciente.

### COMENTARIOS FINALES

El pronóstico del TEPT depende de numerosos factores, algunos de los cuales se han examinado en páginas precedentes. Es válido suponer -y la expe-

riencia clínica lo demuestra así- que el nivel y calidad del ajuste previo a la experiencia estresante o de victimización juegan un papel importante en el pronóstico. Las investigaciones en TEPT debido a violación o asalto sexual enfatizan este aspecto tanto o más que la evaluación de la personalidad premórbida. Del mismo modo, la historia de estreses vitales previos, los mecanismos de enfrentamiento utilizados por el paciente, historia de victimización previa o brutalidad del asalto tienen relación directa con el desenlace del cuadro. Cuanto más estrecha la relación previamente existente entre la víctima y el perpetrador de la violencia, más delicado el pronóstico del trastorno<sup>54-56</sup>. Finalmente, un buen grado de apoyo social y una percepción y controlabilidad realistas del peligro y la amenaza circundantes por parte del paciente tienen impacto pronóstico favorable<sup>57</sup>.

No ha concluido aún el debate diagnóstico en relación a este trastorno, debate en el cual la pregunta crucial es probablemente la que trata de definir la naturaleza traumática de un evento dado. Luego de las primeras descripciones clínicas en los inicios de la década del 70, la investigación se orientó a aspectos tan disímiles como intensidad del evento estresante, variaciones clínicas en relación a etapas del ciclo vital y psicoterapia del TEPT. La investigación psicofisiológica iniciada en los años 80 se complementó con mejoras instrumentales en la evaluación del desorden, los primeros grandes estudios epidemiológicos y la mensuración de las secuelas de TEPT a largo plazo, en especial el desarrollo de fármacodependencia. En años recientes, estudios de carácter genético, inmunológico, farmacológico y neuro-

psicológico han servido también para ampliar la base conceptual del trastorno y de sus factores de riesgo, así como la de investigación en temas adyacentes tales como estrés en general y vulnerabilidad psicofisiológica en particular<sup>57</sup>.

Existe en el momento actual un creciente interés en el TEPT. Se cuenta ya con varios instrumentos de medición del tipo de estresor, severidad del estrés e intensidad del impacto<sup>58-61</sup>. Los numerosos estudios han abierto posibilidades enormes en la investigación de procesos tales como memoria, *imprinting*, interacciones neuroquímicas, detección de señales de peligro o amenaza a la vida, etc. La diferenciación clínica entre TEPT y otros trastornos ansiosos es posible merced al estudio de los efectos de agentes noradrenérgicos tales como yohimbina que aumenta la ansiedad, hipervigilancia y los recuerdos intrusivos en pacientes con TEPT y pánico, mas no en aquellos con fobias, ansiedad generalizada o depresión<sup>62</sup>. Se ha renovado también el interés en el aumento de la vulnerabilidad a procesos patológicos tales como

hipertensión, cuadros cardiovasculares y enfermedades autoinmunes tales como lupus o artritis reumatoide en pacientes afectados por TEPT<sup>62</sup>.

En los países latinoamericanos se desconoce la exacta prevalencia y el impacto de TEPT dentro de la población general. Es lógico suponer que las cifras son altas pero es menester iniciar cuanto antes estudios epidemiológicos que permitan conocerlas con precisión. Es probable que el desorden no entre en la consideración diagnóstica de una variedad enorme de pacientes que acuden a consultorios externos médicos y psiquiátricos. Por la misma razón se ignora los mecanismos de enfrentamiento de orden somático, psicológico, social, cognitivo, experiencial y cultural que los pacientes utilizan en el manejo cotidiano de los síntomas. Todo conduce a afirmar que la psiquiatría de nuestro subcontinente bien podría ofrecer contribuciones originales al estudio diagnóstico, psico-socio-cultural y terapéutico de esta compleja entidad clínica.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden die historischen, klinischen diagnostischen, epidemiologische und therapeutischen Aspekte des posttraumatischen Stress untersucht. Man behauptet, dass am wichtigsten die neurobiologische (biochemische und genetische) Etiopathogenese sei. Es ist doch empfehlenswert, künftige Untersuchungen bei der lateinamerikanischen Bevölkerung durchzuführen.

## BIBLIOGRAFIA

1. GRINKER, R. & SPIEGEL, J. (1945): *Men Under Stress*. Blakiston, Philadelphia.- 2. KARDINER, A. & SPIEGEL, J.P. (1947): *War stress and neurotic illness*. 2nd edition. Haerber, New York.- 3. STONE, M. (1985): "Shellshock and the psychologists". En: *The Anatomy of Madness: Essays in the History of Psychiatry*. Vol II. W.F. Bynum, R. Roster & M. Shepherd (eds). Tavistock, London.- 4. GERSONS, B.P.R. & CARLIER, I.V.E. (1992): "Post-traumatic stress disorders: The history of a recent concept." *Br.J.Psychiatry*. 161:742-748.- 5. FIGLEY, C. (1978): "Psychosocial adjustment among Vietnam veterans: an overview of research." En: *Stress Disorders Among Vietnam Veterans: Theory, Research and Treatment*. C. Figley (ed). Bruner/Mazel, New York, pp. 55-70.- 6. APA (1987): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Revised (DSM-III-R). American Psychiatric Press, Washington.- 7. WHO (1992): *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. World Health Organization, Geneva.- 8. APA (1993): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Draft (DSM-IV). American Psychiatric Association, Washington.- 9. BRESLAU, N., DAVIS, G.C., ANDRESKI, P. & PETERSON, E. (1991): "Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults". *Arch. Gen. Psychiatry* 48:216-222.- 10. FOA, E.B., ROTHBAUM, B.O., RIGGS, D.S. *et al.* (1991): "Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling". *J. Consult. and Clin. Psychol.* 39:715-723.- 11. DEW, M.A. & BROMET, E.J. (1993): "Predictors for temporal patterns of psychiatric distress during 10 years following the nuclear accident at Three Mile Island". *Soc. Psychiatr. Epidemiol.* 28:49-55.- 12. GONSALVES, D.J. (1990): "The psychological effects of political repression on Chilean exiles in the US". *Am. J. Orthopsychiatry* 60:143.- 13. TRUE, W.R., GOLDBERG, J. & EISEN, S.A. (1988): "Stress symptomatology among Vietnam veterans". *Am. J. Epidem.* 128:85-92.- 14. SOLOMON, Z. (1989): "Characteristic psychiatric symptomatology of post traumatic stress disorder in veterans: a three year follow-up". *Psychol. Med.* 19:927-936.- 15. CERVANTES, R.C., SALGADO DE SNYDER, V.N. & PADILLA, A.M. (1989): "Post-traumatic stress in immigrants from Central America and Mexico". *Hosp. Comm. Psychiatry* 40:615-619.- 16. PITMAN, R.K., ORR, S.P. & STEKETEE, G.S. (1989): "Psychophysiological investigations of post traumatic stress disorder imagery." *Psychopharmacol. Bull.* 25:426-429.- 17. GREEN, B.L., GRACE, M.C., LINDY, J.D. *et al.* (1990): "Risk factors for PTSD and other diagnosis in a general sample of Vietnam veterans". *Am. J. Psychiatry* 147:729-733.- 18. PONTIUS, E.B. (1993): "Acute traumatic stress. Guidelines for treating mass-casualty survivors from the Persian Gulf War". *NCP Clinical Newsletter* 3:1-5.- 19. SHORE, J. H., VOLLMER, W.M. & TATUM, E.L. (1989): "Community patterns of posttraumatic stress disorders." *J. Nerv. Ment. Dis.* 177: 681-685.- 20. TRUE, W.R., RICE, J., EISEN, S.A. *et al.* (1993): "A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms". *Arch. Gen. Psychiatry* 50:257-264.- 21. SOUTHWICK, S.M., YEHUDA, R. & GILLER, E.L. (1993): "Personality disorders in treatment-seeking combat veterans with post-traumatic stress disorder." *Am. J. Psychiatry* 150:1020-1023.- 22. GUNDERSON, J.G. & SABO, A.N. (1993): "The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD". *Am. J. Psychiatry* 150:19-27.- 23. ROBINS, C.J. & BLOCK, P. (1989): "Cognitive theories of depression viewed from a diathesis-stress perspective: Evaluation of the models of Beck and of Abramson, Seligman and Teasdale". *Cogn. Ther. Res.* 13:297-314.- 24.

- TSUDA, A. & TAMAKA, M. (1985): "Differential changes in noradrenalin turnover in specific regions of rat brain produced by controllable and uncontrollable shocks". *Behav. Neurosci.* 99:802-817.- 25. MODELO PSICODINÁMICO.- 26. BERLINER, I. & CONTE J.R. (1990): "The process of victimization - the victim's perspective." *Child Abuse Negl.* 14:29-40.- 27. ZEITLIN, S.B. & McNALLY, R.J. (1991): "Implicit and explicit memory bias for threat in post-traumatic stress disorder." *Behav. Res. Ther.* 29:451-457.- 28. CHARNEY, S., DEUTCH, A. Y., KRYSYAL, J.H. *et al.* (1993): "Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder." *Arch. Gen. Psychiatry* 50:294-305.- 29. YEHUDA, R., SOUTHWICK, S., GILLER, E.L. *et al.* (1992): "Urinary catecholamine excretion and severity of PTSD symptoms in Vietnam combat veterans." *J. Nerv.Ment. Dis.* 180:321-325.- 30. SOUTHWICK, S.M., KRYSYAL, J.H., MORGAN A. *et al.* (1993): "Abnormal noradrenergic function in posttraumatic stress disorder." *Arch. Gen. Psychiatry* 50:266-274.- 31. CHARNEY, D.S., WOODS, S.W., GOODMAN, W.K. *et al.* (1987): "Neurobiological mechanisms of panic anxiety: biochemical and behavioral correlates of joliumbine-induced panic attacks." *Am. J. Psychiatry* 144:1030-1036.- 32. DUNN, A.J. (1988): "Stress-related activation of cerebral dopaminergic system." *Ann. NY Acad. Sci.* 537:188-205.- 33. HEMINGWAY, R.B. & REIGLE, T.G. (1987): "The involvement of endogenous opiat systems in learned helplessness and stress-induced analgesia". *Psychopharmacology* 93:353-357.- 34. SOUTHWICK, S.M., KRYSYAL, J.H., JOHNSON, D.R. *et al.* (1992): "Neurobiology of posttraumatic stress disorder." *Ann. Rev. Psychiatry* 11:347-367.- 35. YEHUDA, R., GILLER, E.L., SOUTHWICH, S.M. *et al.* (1991): "Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in post-traumatic stress disorder." *Biol. Psychiatry* 30:1031-1048.- 36. DUNN, A.J., & BERRIDGE, C.W. (1990): "Physiological and behavioral responses to corticotropin-releasing factor administration: is CRF a mediator of anxiety or stress responses?" *Brain Res. Rev.* 15:71-100.- 37. DAVIDSON, J.R.T., KRUDLER, H.S., SAUNDERS, E.B. *et al.* (1990): "Symptoms and comorbidity pattern in World War II and Vietnam, veterans with post traumatic stress disorder." *Compr. Psychiatry* 31:162-170.- 38. BLOW, F.C., COOK, C.A.L., BOOTH, B.M. *et al.* (1992): "Age -related psychiatric comorbidities and level of functioning in alcoholic veterans seeking outpatient treatment." *Hosp. Comm. Psychiatry*, 43:990-995.- 39. ENGDAHL, B.E., SPEED, N., EBERLY, R.E. *et al.* (1991): "Comorbidity of psychiatric disorders and personality profiles of American World War II prisoners of war". *J. Nerv. Ment. Dis.* 179:181-187.- 40. DAVIDSON, J.R.T. & FOA, E.B. (eds) (1993): *Post-traumatic Stress Disorder, DSM-IV and Beyond*. American Psychiatric Press, Washington, D.C.- 41. BREMMER, J.D., SOUTHWICK, S., BRETT E. *et al.* (1992): "Dissociation and posttraumatic stress disorder in Vietnam combat veterans". *Am. J. Psychiatry* 149:328-332.- 42. ROTHBAUM, B.O. & FOA, E.B. (1993): "Subtypes of Post-traumatic stress disorder and duration of symptoms". En: *Post -traumatic Stress Disorder DSM IV and Beyond*, J.R.T. Davidson & E.B. Foa, (Eds). American Psychiatric Press, Washington, D.C. pp. 23-36.- 43.- DAVIDSON, J.R.T. & NEMEROFF, C.B. (1989): "Pharmacology in post-traumatic stress disorder: Historical and clinical considerations and future directions". *Psychopharm. Bull.* 25:422-425.- 44. EPSTEIN, R.S. (1989): "Post-traumatic stress disorder - A review of diagnostic and treatment issues." *Psychiatr. Ann.* 19:556.- 45. FAUSTMAN, W.O. & WHITE, P.A. (1989): "Diagnostic and psychopharmacological treatment characteristics of 536 inpatients with posttraumatic stress disorder." *J. Nerv. Ment. Dis.* 177:154-159.- 46. WILLIAMS, T. (Ed) (1987): *Post-traumatic Stress Disorders: A Handbook for Clinicians*. Disabled American Veterans, Cincinnati.- 47. SACK, W.H., BOEHNLEIN, J.K. & KINZIE, J.D. (1993): "Trauma, culture and therapy: A disputations view". Presented at the annual meeting of the Society for the Study of Psychiatry and Culture, Rockport, Massachusetts.- 48. GOLDING, J.M. & BURNAM, M.A. (1990):

- "Immigration, stress and depressive symptoms in a Mexican-American community." *J. Nerv. Ment. Dis.* 178:161-171.- 49. FARBEROW, N.L., KANG, H.K. & BULLMAN, T.A. (1990): "Combat experience and postservice psychosocial status as predictors of suicide in Vietnam veterans." *J. Nerv. Ment. Dis.* 178:32-37.- 50. SOLOMON, Z., BENBENISHTY, R. & MIKULINER, M. (1988): "A follow-up of Israeli casualties of combat stress reaction ('battle shock') in the 1982 Lebanon War." *Br. J. Clin. Psychol.* 27:125-135.- 51. SOLOMON, Z., MIKULINER, M. & BENBENISHTY, R. (1989): "Locus of control and combat-related post-traumatic stress disorder: The interveing role of battle intensity, threat appraisal and coping." *Br. J. Clin. Psychol.* 28:131-144.- 52. ROTHBAUM, B. O. (1992): "Exposure therapy for rape victims with post-traumatic stress disorder." In: *The Behavior Therapist*, pp. 219-222.- 53. ROTHBAUM, B. O. (1993): "Eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of PTSD and painful memories." Abstract accepted to AABT for Poster submission for 1993 Convention.- 54. MCCAFFREY, R. J. & BELLAMY-CAMPBELL, R. (1989): "Psychometric detection of fabricated symptoms of combat-related post-traumatic stress disorder: a systematic replication." *J. Clin. Psychol.* 45:76-78.- 55. MELLMAN, T. A., RANDOLPH, C. A., BRAWMAN-MINTZER, O. *et al.* (1992): "Phenomenology and course of psychiatric disorders associated with combat-related post-traumatic stress disorder." *Am. J. Psychiatry* 149:1568-1574.- 56. ROTHBAUM, B. O., FOA, E. G. & RIGGS, D. S. (1992): "A prospective examination of the post-traumatic stress disorder in rape victims." *J. Traumatic Stress* 5:455-475.- 57. SOLOMON, Z. (1989): "Characteristic psychiatric symptomatology of post-traumatic stress disorder in veterans: A three year follow-up." *Psychol. Med.* 19:927-936.- 58. STAMPFER, H. G. (1990): "Negative symptoms: A cumulative trauma stress disorder?" *Austr. NZ J. Psych.* 24:516-528.- 59. WOLFE, J., BROWN, P. M. & BUCSELA, M. L. (in press): "Development of a war-time stressor scale for women." *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*.- 60. MCFALL, M. E., SMITH, D. E., ROSZELL, D. K. *et al.* (1990): "Convergent validity of measures of PTSD in Vietnam combat veterans" *Am. J. Psychiatric* 147:645-648.- 61. ORR, P. S., CLAIBORN, J. M., ALTMAN, B. *et al.* (1990): "Psychometric profile of post-traumatic stress disorder, anxious and health Vietnam veterans: Correlations with psychophysiologic responses." *J. Consult. Clin. Psychol.* 58:329-335.- 62. WOOLFOLK, R. L. & GRADY, D. A. (1988): "Combat-related posttraumatic stress disorder. Patterns of symptomatology in help-seeking Vietnam veterans." *J. Nerv. Ment. Dis.* 176:107-111.