



Capítulo 34/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

ACONTECIMIENTOS TRAUMÁTICOS Y TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Trabajamos para su tranquilidad...

Acontecimientos traumáticos y trastorno de estrés postraumático

Sharon Dekel, PhD

Mark W. Gilbertson, PhD

Scott P. Orr, PhD

Scott L. Rauch, MD

Nellie E. Wood, BA

Roger K. Pitman, MD

Puntos clave

Incidencia/epidemiología

- La exposición a acontecimientos capaces de causar trastorno de estrés postraumático (TEPT) es más la regla que la excepción. La incidencia a lo largo de la vida de exposición a acontecimientos causantes de TEPT es superior al 50%. Sin embargo, el desarrollo de TEPT tras un acontecimiento traumático representa más la excepción que la regla.
- La probabilidad global de desarrollar TEPT tras un acontecimiento traumático es inferior al 10%. Sin embargo, las agresiones y otros acontecimientos traumáticos de factura humana pueden conducir a tasas sustancialmente mayores. La incidencia a lo largo de la vida de TEPT definido según el DSM-IV en la población general es del 8% aproximadamente.

Fisiopatología

- El TEPT es uno de los pocos trastornos del DSM-5 cuya causa se considera conocida, a saber, exposición real o potencial a la muerte, lesiones graves o violencia sexual. Esa exposición podría poner en marcha procesos biológicos y psicológicos, como condicionamiento del miedo, sensibilización, y cambios negativos en las cogniciones y el estado de ánimo que tal vez provoquen los síntomas del TEPT.
- La ausencia de recuperación de los síntomas a lo largo del tiempo, extinción deficiente por ejemplo, también es importante y probablemente tenga una base psicológica y biológica.

Hallazgos clínicos

- En los adultos, la sintomatología del TEPT se conceptualiza en el marco teórico de cuatro grupos de síntomas: intrusiones (criterio B del DSM-5), evitación (criterio C), cambios negativos en las cogniciones y el estado de ánimo (criterio D) y estado de hiperalerta/hiper(re)actividad (criterio E).
- La duración debe ser superior a 1 mes (criterio F).
- Algunas personas que no cumplen criterios de los cuatro grupos pueden tener de todos modos un malestar y/o deterioro clínicamente significativo (criterio G).

Diagnóstico diferencial

- Comprende el trastorno adaptativo, así como trastornos afectivos, de ansiedad y disociativos precipitados o agravados por un acontecimiento vital traumático. El factor crítico para diferenciar el TEPT de los demás trastornos (excepto el trastorno adaptativo) es la presencia de intrusiones específicas del acontecimiento traumático y síntomas de evitación en el TEPT.
- En pacientes que han pasado por más de un acontecimiento traumático, el diagnóstico diferencial de cuál o cuáles de los acontecimientos causaron el TEPT puede realizarse averiguando a qué acontecimientos hacen referencia los síntomas característicos de intrusiones y evitación.

Opciones terapéuticas

- A pesar de la existencia de tratamientos psicoterapéuticos y farmacológicos útiles, las personas con TEPT a menudo tardan más en buscar tratamiento (o nunca lo hacen) que aquellas con la mayoría de los demás trastornos psiquiátricos.
- Entre los tratamientos actuales del TEPT están la terapia cognitivo-conductual y otras modalidades psicoterapéuticas, y los psicofármacos. Por desgracia, es habitual que estos solo sean eficaces en parte. Se necesitan nuevas estrategias.

Complicaciones

- Las complicaciones del TEPT incluyen depresión mayor, abuso/dependencia de drogas y otras sustancias, y trastorno de angustia.
- El suicidio es un resultado infrecuente del TEPT no complicado, pero el riesgo de suicidio aumenta sustancialmente en presencia de complicaciones.

Pronóstico

- La recuperación de un TEPT es más notable en el primer año siguiente al acontecimiento traumático.
- Más del 30% de los diagnosticados de TEPT no logran la remisión y desarrollan una evolución crónica.

Perspectiva general

Hace mucho tiempo que se reconoció el impacto psicopatológico de la exposición a acontecimientos traumáticos, especialmente en el contexto de la guerra. Las descripciones de las secuelas emocionales del combate se remontan a hace miles de años, como queda de manifiesto por ejemplo en la narrativa épica de Aquiles en la Ilíada homérica. Las guerras modernas han engendrado sus propias etiquetas únicas para estas secuelas: por ejemplo, «nostalgia» o «corazón del soldado» (guerra civil estadounidense), «conmoción por morteros» (Primera Guerra Mundial), «fatiga del combate» o «neurosis de guerra» (Segunda Guerra Mundial) y «estrés retrasado» (guerra de Vietnam). Sin embargo, los trastornos por estrés fueron ignorados en su mayor parte como categoría nosológica psiquiátrica formal y se relegaron a fenómenos «transitorios» hasta la publicación del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III), 3.a Ed., en 1980.

De acuerdo con esta historia, la inclusión del trastorno de estrés postraumático (TEPT) en el DSM-III se produjo principalmente en respuesta a las dificultades psiquiátricas presentadas por los veteranos de guerra, en este caso, soldados que volvían de Vietnam. Como resultado, buena parte del trabajo original subyacente al diagnóstico de TEPT se centraba en veteranos de guerra. Desde entonces, no obstante, las bases conceptuales y empíricas del TEPT se han ampliado para incluir acontecimientos traumáticos civiles (p. ej., agresiones, malos tratos a niños, desastres naturales, accidentes). Ciertamente, las ediciones más recientes del DSM incluyen actualmente entre los acontecimientos capaces de causar TEPT sucesos como ser testigo de la muerte o lesión de otros, o enterarse de que un familiar cercano o amigo íntimo ha sufrido el acontecimiento traumático. Como el diagnóstico de TEPT a menudo se asocia con acontecimientos traumáticos que tienen lugar en contextos sociales peliagudos (p. ej., violación o malos tratos a niños), políticos (p. ej., guerra) o legales (p. ej., reclamaciones civiles por daños), a menudo ha generado controversias; algunos incluso han considerado que el diagnóstico refleja simplemente un «constructo social» o una forma de «reivindicación de la víctima». No obstante, más de dos décadas de investigación epidemiológica, genética y biológica han establecido una base empírica firme para el TEPT. Actualmente se reconoce como trastorno psiquiátrico importante con un impacto social y laboral significativo.

Diagnóstico

Etiología

El diagnóstico del TEPT es casi único entre los trastornos psiquiátricos en que los criterios contienen una presunta causa (es decir, el acontecimiento traumático) además del típico grupo de síntomas (v. criterios diagnósticos de TEPT del DSM-5 en el [cuadro 34-1](#)). Por este motivo, en el DSM-5 el TEPT ha pasado de estar clasificado entre los trastornos de ansiedad a una categoría nueva, «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés». El criterio del factor estresante en el DSM-IV y el DSM-5 amplió sustancialmente el concepto de acontecimiento traumático de una versión anterior del DSM, que había exigido que estuviera «fuera de la gama de la experiencia humana habitual» (DSM-III-R). Este cambio podría haber aumentado el número de factores estresantes que cumplen los requisitos de inclusión en casi un 60%.¹ El DSM-5 también ha eliminado el elemento subjetivo previamente requerido del criterio de factor estresante, es decir, una respuesta al acontecimiento traumático de miedo intenso, desesperanza u horror, ya que una minoría sustancial de personas que no experimentan esa respuesta subjetiva ante el acontecimiento traumático pasan a desarrollar de todas formas el síndrome de TEPT.²

Cuadro 34-1 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno de estrés postraumático (309.81)

Nota: Los criterios siguientes se aplican a adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años. Para niños menores de 6 años, véanse los criterios correspondientes más abajo.

A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:

1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).
2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido(s) a otros.

3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental.

4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil).

Nota: El Criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del suceso(s) traumático(s):

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s).

Nota: En los niños mayores de 6 años, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del suceso(s) traumático(s).

2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s).

Nota: En los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible.

3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.)

Nota: En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.

4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

C. Evitación persistente de estímulos asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza tras el suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:

1. Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

2. Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas).

2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (p. ej., “Estoy mal,” “No puedo confiar en nadie,” “El mundo es muy peligroso,” “Tengo los nervios destrozados”).

3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso(s) traumático(s) que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás.

4. Estado emocional negativo persistente (p. ej., miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza).

5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas.

6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás.

7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos).

E. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.

2. Comportamiento imprudente o autodestructivo.

3. Hipervigilancia.

4. Respuesta de sobresalto exagerada.

5. Problemas de concentración.

6. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

F. La duración de la alteración (Criterios B, C, D y E) es superior a un mes.

G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y, además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de una de las características siguientes:

1. Despersonalización: Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej., como si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio).

2. Desrealización: Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado).

Nota: Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento, comportamiento durante la intoxicación alcohólica) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja).

Especificar si:

Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos).

Trastorno de estrés postraumático en niños menores de 6 años

A. En niños menores de 6, exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:

1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).

2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros, especialmente a los cuidadores primarios.

Nota: No incluye sucesos que solamente se han visto en medios electrónicos, televisión, películas o fotografías.

3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a uno de los padres o cuidadores.

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienzan después del suceso(s) traumático(s):

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s).

Nota: Los recuerdos espontáneos e intrusivos pueden no ser necesariamente angustiosos y se pueden expresar como recreación en el juego.

2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s).

Nota: Puede resultar imposible determinar que el contenido aterrador está relacionado con el suceso traumático.

3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el niño siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.) La representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.

4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

5. Reacciones fisiológicas importantes a los recordatorios del suceso(s) traumático(s).

C. Ha de estar presentes uno (o más) de los síntomas siguientes, que representan evitación persistente de los estímulos asociados al suceso(s) traumático(s) o alteración cognitiva y del estado de ánimo asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s):

Evitación persistente de los estímulos

1. Evitación o esfuerzos para evitar actividades, lugares o recordatorios físicos que despiertan el recuerdo del suceso(s) traumático(s).

2. Evitación o esfuerzos para evitar personas, conversaciones o situaciones interpersonales que despiertan el recuerdo del suceso(s) traumático(s).

Alteración cognitiva

3. Aumento importante de la frecuencia de estados emocionales negativos (p. ej., miedo, culpa, tristeza, vergüenza, confusión).

4. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas, que incluye disminución del juego.

5. Comportamiento socialmente retraído.

6. Reducción persistente de la expresión de emociones positivas.

D. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresa típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos (incluidas pataletas extremas).

2. Hipervigilancia.

3. Respuesta de sobresalto exagerada.

4. Problemas con concentración.

5. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

E. La duración de la alteración es superior a un mes.

F. La alteración causa malestar clínicamente significativo o problemas en la relación con los padres, hermanos, compañeros u otros cuidadores, o en el comportamiento en la escuela.

G. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento o alcohol) u otra afección médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de uno de los cuadros siguientes:

1. Despersonalización: Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego, y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej., como si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio).

2. Desrealización: Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado).

Nota: Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja).

Especificar si:

Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos).

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Características clínicas

Además del acontecimiento traumático requerido (criterio A) en el DSM-5, la sintomatología del TEPT se conceptualiza en el marco teórico de cuatro grupos de síntomas (v. [cuadro 34-1](#)): intrusiones (criterio B), evitación (criterio C), cambios negativos en las cogniciones y el estado de ánimo (criterio D) y estado de hiperalerta/hiper(re)actividad (criterio E), de duración superior a 1 mes (criterio F). Sin embargo, algunas personas que no cumplen criterios de los cuatro grupos aún pueden tener un malestar y/o deterioro clínicamente significativos (criterio G).³ El requisito de que debe cumplirse un número mínimo de síntomas diferentes de los distintos grupos para satisfacer el diagnóstico es obviamente arbitrario. Es posible que esta arbitrariedad resulte del intento de convertir lo que es intrínsecamente una línea continua o conjunto de psicopatología postraumática en una clasificación categorial de presente o ausente (es decir, TEPT). Los indicios provenientes de la investigación taxonómica respaldan el modelo dimensional.⁴

En reconocimiento de los hallazgos de que la disociación, que podría operar para minimizar el conocimiento de las emociones aversivas, está implicada en una minoría sustancial

(quizás hasta el 30%) de los casos de TEPT,⁵ el DSM-5 ha incluido el calificador opcional «con síntomas disociativos». Puesto que se ha detectado que en una minoría de los casos de TEPT (cerca del 10%) la manifestación puede demorarse, el DSM-5 también ha añadido el calificador opcional «con expresión retardada». Aunque el DSM-IV caracterizaba el TEPT retardado como aquel cuyo inicio de los síntomas se producía al menos 6 meses después del acontecimiento traumático, se ha encontrado que esto es infrecuente. En el momento actual, el DSM-5 solo requiere que el umbral diagnóstico se supere más de 6 meses después del acontecimiento. Es posible que un nivel subumbral de síntomas se active hasta el nivel umbral como resultado de nuevos acontecimientos estresantes que rememoran el acontecimiento traumático original. Se ha encontrado que los inicios retardados que representan agravamientos o reactivaciones de síntomas previos suman el 38,2 y el 15,3%, respectivamente, de los casos militares y civiles de TEPT.⁶ El DSM-5 ha introducido asimismo una nueva clasificación diagnóstica para el TEPT en niños menores de 6 años. Este es el primer subtipo del desarrollo de un trastorno presente en el DSM. Reconoce que la expresión de los niños pequeños de su reacción a los acontecimientos traumáticos podría ser más conductual que verbal, que las reviviscencias del acontecimiento traumático en el juego no son necesariamente una fuente de malestar y que los sueños pueden ser globalmente atemorizantes más que específicos de lo sucedido. Solo se requiere un único síntoma relativo a la evitación o cambios negativos en el estado de ánimo y las cogniciones. La investigación ha indicado que, con los nuevos criterios, hasta ocho veces más niños cumplirán el diagnóstico del DSM-5 comparado con el DSM-IV.⁷ Sigue debatiéndose si el llamado «complejo de TEPT», que intenta capturar el presunto impacto persistente y negativo de los acontecimientos traumáticos crónicos y repetitivos, por lo general durante la infancia, debería reconocerse como un subtipo de TEPT.

Trastorno de estrés agudo

El DSM-IV introdujo una nueva categoría diagnóstica, los trastornos de estrés agudo (TEA), para dar cabida a las reacciones de estrés transitorias que se manifiestan durante el mes posterior al acontecimiento traumático. Su concepción se vio enormemente influida por el concepto teórico de disociación. Para satisfacer el diagnóstico de TEA eran necesarios síntomas postraumáticos y disociativos ([cuadro 34-2](#)). Como la investigación posterior ha puesto en duda la implicación esencial de la disociación en la respuesta psicopatológica a corto plazo al acontecimiento traumático, en el DSM-5 los síntomas del grupo de síntomas disociativos siguen contando para el diagnóstico, pero ya no son necesarios. Actualmente se precisan 9 síntomas cualesquiera de los 14 síntomas posibles de intrusiones, disociación, evitación y/o activación, concordantemente con la heterogeneidad del trastorno.⁸

Cuadro 34-2 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno de estrés agudo (308.3)

A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:

1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).
2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido(s) a otros.

3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo.

Nota: En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental.

4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil).

Nota: Esto no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.

B. Presencia de nueve (o más) de los síntomas siguientes de alguna de la cinco categorías de intrusión, estado de ánimo negativo, disociación, evitación y alerta, que comienza o empeora después del suceso(s) traumático:

Síntomas de intrusión

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s).

Nota: En los niños, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del suceso(s) traumático(s).

2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s). Nota: En los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible.

3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el individuo siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.) Nota: En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.

4. Malestar psicológico intenso o prolongado o reacciones fisiológicas importantes en respuesta a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

Estado de ánimo negativo

5. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos).

Síntomas disociativos

6. Sentido de la realidad alterado del entorno o de uno mismo (p. ej., verse uno mismo desde la perspectiva de otro, estar pasmado, lentitud del tiempo).

7. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas).

Síntomas de evitación

8. Esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

9. Esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

Síntomas de alerta

10. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

11. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresa típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.

12. Hipervigilancia.

13. Problemas con la concentración.

14. Respuesta de sobresalto exagerada.

C. La duración del trastorno (síntomas del Criterio B) es de tres días a un mes después de la exposición al trauma.

Nota: Los síntomas comienzan en general inmediatamente después del trauma, pero es necesario que persistan al menos durante tres días y hasta un mes para cumplir los criterios del trastorno.

D. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

E. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento o alcohol) u otra afección médica (p. ej., traumatismo cerebral leve) y no se explica mejor por un trastorno psicótico breve.

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Diagnóstico diferencial

De acuerdo con el DSM-5, es necesario diferenciar el TEPT y el TEA de varios trastornos. Aunque un trastorno adaptativo también puede resultar de un acontecimiento traumático, no se diagnostica si los síntomas que se desarrollan después del acontecimiento corresponden a un TEA o un TEPT. Además, el trastorno adaptativo es por definición limitado en el tiempo, mientras que el TEPT no lo es. En lo que respecta a los trastornos de ansiedad, como trastornos de angustia, ansiedad generalizada, fobias y ansiedad de separación, así como el trastorno obsesivo-compulsivo, aunque pueden compartir ansiedad, pensamientos indeseados y/o conductas de evitación con el TEPT, la diferencia clave es que en este último los pensamientos intrusivos y la evitación están relacionados específicamente con el acontecimiento traumático causal. Así pues, son los criterios B y C del DSM-5 (en adultos) los específicos del TEPT, mientras que los criterios D y E pueden ser compartidos con otros trastornos, depresión por ejemplo. El TEPT incluye en ocasiones disociación, pero, si se cumplen todos los criterios de un trastorno disociativo, como amnesia disociativa o trastorno de identidad disociativo o trastorno de despersonalización/desrealización, este último también debe diagnosticarse. De no ser así, hay que considerar el subtipo de TEPT «con síntomas disociativos». La distinción entre las experiencias sensitivas que acompañan en ocasiones a las reviviscencias en el TEPT de las alucinaciones presentes en los

trastornos psicóticos se establece examinando si las experiencias sensitivas están limitadas al acontecimiento traumático. El TEPT se diferencia del TEA en la cronología, es decir, momento de inicio y duración. En pacientes que han sufrido más de un acontecimiento traumático, es posible realizar el diagnóstico diferencial de cuál o cuáles de ellos causaron el TEPT averiguando a qué acontecimiento hacen referencia los síntomas característicos de intrusiones y evitación.

Epidemiología

Incidencia y prevalencia

Como los criterios finales de TEPT del DSM-5 fueron publicados solo 2 meses antes de la confección de este capítulo y los estudios epidemiológicos llevan mucho tiempo, prácticamente no hay estudios que hayan incorporado los criterios del DSM-5. Por estos motivos no es posible presentar información fiable sobre la incidencia y prevalencia del TEPT definido según el DSM-5 en este capítulo, de modo que este apartado se ocupará de la información epidemiológica relativa al diagnóstico de TEPT del DSM-IV, del que sabemos más. La incidencia a lo largo de la vida de TEPT del DSM-IV en la población general se ha estimado en un 8%, y su prevalencia en 12 meses, en un 4%. Más de dos terceras partes de los casos presentan deterioro funcional moderado o grave.⁹⁻¹¹ Las mujeres muestran una incidencia a lo largo de la vida mayor (10-14%) que los hombres (5-6%).¹² En las poblaciones que acuden a tratamientos de salud mental, la prevalencia de TEPT podría llegar al 40-50%, incluyendo personas tratadas por otros trastornos que no buscan asistencia especializada en acontecimientos traumáticos.¹³

La exposición a acontecimientos potencialmente traumatizantes en la población general es la regla más que la excepción. En la National Comorbidity Survey (NCS), la incidencia a lo largo de la vida de exposición a cualquier acontecimiento traumático (según los criterios del DSM-III-R) era del 60% para los hombres y del 50% para las mujeres.¹⁰ La incidencia a lo largo de la vida de exposición a un acontecimiento traumático aumenta a cerca del 90% cuando se emplean los criterios de exposición más amplios del DSM-IV.¹⁴ Más de la mitad de las personas con exposición a acontecimientos traumáticos refieren haberse visto expuestas a más de uno.¹⁰ La mediana del número de acontecimientos traumáticos diferentes en los individuos expuestos a cualquiera de ellos se aproxima a cinco.¹⁴ Los acontecimientos que implican agresiones (p. ej., violación, acciones militares, secuestro/tortura, agresión física, acoso sexual) son experimentados por el 40% de la población aproximadamente, mientras que otras experiencias directas de acontecimientos traumáticos (p. ej., accidentes de tráfico, desastres naturales, presenciar cómo matan o hieren a otras personas, o recibir el diagnóstico de una enfermedad potencialmente mortal) tienen una tasa estimada de prevalencia a lo largo de la vida del 60%.¹⁴ Los sucesos que se experimentan solo de forma indirecta (p. ej., enterarse de que un amigo íntimo o familiar cercano fue agredido o gravemente herido) son referidos por más del 60% de la población. La naturaleza y el tipo de acontecimiento traumático vivido por hombres y mujeres varían notablemente. Los datos de la NCS sobre la exposición a estos acontecimientos se presentan [figura 34-1, A](#). Los hombres refieren con más frecuencia exposiciones a ataques físicos, guerra, ser amenazados con un arma, accidentes graves, y presenciar cómo hieren o matan a otros.¹⁰ Los hombres se exponen a agresiones el doble que las mujeres, y casi el

35% han sido asaltados o amenazados con un arma.¹⁴ Las mujeres comunican con más frecuencia haber sido violadas, acosadas sexualmente o víctimas de malos tratos en la infancia o en la edad adulta. Más del 40% de las mujeres han sufrido violencia interpersonal (incluida la violencia sexual y la de pareja).¹⁵ La exposición a todas las clases de acontecimientos traumáticos en hombres y mujeres alcanza su máximo al final de la adolescencia/inicio de la etapa adulta (de 16 a 20 años de edad).¹⁴ Esto queda reflejado en la mediana de la edad de inicio (23 años) del TEPT.¹⁶ La exposición a la violencia de agresiones disminuye rápidamente después de este período, mientras que todas las demás clases de exposición a acontecimientos traumáticos solo se reducen ligeramente en paralelo al aumento de la edad, o no lo hacen en el caso de la exposición a la muerte súbita inesperada de un amigo íntimo o familiar cercano (suceso que alcanza el cénit en la mediana edad). Por lo general, el declive en todos los tipos de acontecimientos traumáticos siguiente al inicio de la etapa adulta parece ser más pronunciado en las mujeres, lo que indica que en estas el riesgo de TEPT es especialmente alto en la infancia y los comienzos de la etapa adulta. Las variables demográficas de raza, educación y nivel de ingresos no parecen afectar al riesgo de exposición a la mayoría de los tipos de acontecimientos traumáticos. La excepción indudable son los asaltos violentos, para los cuales la prevalencia de exposición es el doble en las etnias distintas de la blanca que en los blancos, aquellos con menos educación comparados con los que tienen educación universitaria, y personas con bajos ingresos frente a aquellos con ingresos elevados.¹⁴

Figura 34-1 A. Tasas de prevalencia a lo largo de la vida de exposición a acontecimientos traumáticos según el sexo y el tipo de acontecimiento. B. Probabilidades condicionales de desarrollar TEPT según el sexo y el tipo de acontecimiento. (Datos tomados de Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey, Arch Gen Psychiatry 52:1048–1060, 1995.)

A pesar de la elevada prevalencia de la exposición a acontecimientos traumáticos, el desarrollo de TEPT es la excepción en vez de la regla. La probabilidad condicional global de TEPT tras un acontecimiento traumático es aproximadamente del 9%;¹⁴ no obstante, el riesgo de TEPT varía sustancialmente con el tipo de acontecimiento experimentado. Los ataques violentos por lo general muestran la mayor probabilidad (más del 20%) de conducir a un TEPT, mientras que enterarse de acontecimientos traumáticos sucedidos a otros conlleva la probabilidad más baja (2%).¹⁴ En la [figura 34-1](#), B se ilustran las probabilidades condicionales de TEPT asociadas con tipos específicos de acontecimientos traumáticos para hombres y mujeres según los resultados de la NCS. Los acontecimientos traumáticos específicos que conllevan la probabilidad condicional más alta de TEPT son violación (50% o superior), tortura/secuestro (50%), guerra (casi el 40%) y malos tratos físicos o sexuales en la infancia (25-50%).^{10,14} Las mujeres expuestas a acontecimientos traumáticos tienen por lo general el doble de posibilidades (13-20%) de desarrollar TEPT que los hombres (6-8%).^{10,14} Este aumento global al doble del riesgo de TEPT en las mujeres se mantiene tras controlar según la distribución de los tipos de acontecimientos traumáticos. Sin embargo, la mayor vulnerabilidad de las mujeres al TEPT no parece ser igualmente generalizable a todos los tipos de acontecimientos traumáticos. En concreto, el riesgo más alto de que una mujer desarrolle TEPT se produce predominantemente con las agresiones, en las cuales las mujeres muestran riesgo de TEPT con una probabilidad del 35% (frente al 6% de los hombres).¹⁷ Una porción significativa de esta diferencia entre los sexos parece

ser atribuible a la mayor probabilidad de que las mujeres, en comparación con los hombres, cumplan los síntomas de evitación/anestesia afectiva (criterio C del DSM-IV) requeridos para el diagnóstico.

Casi el 40% de todos los casos de TEPT resultan de ataques violentos, lo que refleja la elevada probabilidad condicional de TEPT asociado con este tipo de acontecimiento traumático.¹⁴ Para los hombres, la exposición a la guerra representa ella sola un porcentaje considerable, cercano al 30%, del TEPT.¹⁸ En las mujeres, la violencia sexual explica prácticamente el 25% de todos los casos de TEPT, y «recibir una paliza» (incluida la violencia de pareja) significa un 20% adicional de todos los casos de TEPT comunicados por mujeres.¹⁷ Curiosamente, enterarse de la muerte súbita e inesperada de un familiar cercano o amigo íntimo supone el segundo porcentaje más alto de los casos de TEPT globales (superior al 30%), hallazgo que refleja la prevalencia extremadamente elevada de este tipo de acontecimiento (60%), a pesar de que su probabilidad condicional de TEPT solo es moderada (14%).¹⁴ Cerca del 23% de todos los casos de TEPT resultan de la exposición directa a acontecimientos sin agresiones (p. ej., accidentes, desastres naturales, ser testigo de una muerte).

Como nota final a la hora de considerar las tasas descritas de TEPT según el DSM-IV, es importante tener en cuenta la naturaleza «fluida» de los datos epidemiológicos; es decir, las tasas de prevalencia comunicadas son estimaciones que no están inscritas en piedra. Los estudios epidemiológicos del TEPT han mostrado que múltiples factores metodológicos pueden afectar a la prevalencia y tasas de riesgo adscritas al TEPT. Distintos instrumentos diagnósticos (p. ej., programa de entrevista diagnóstica [DIS, Diagnostic Interview Schedule], o bien entrevista clínica estructurada para el DSM [SCID, Structured Clinical Interview for DSM]) y técnicas de recogida de datos (p. ej., entrevista telefónica o en persona) arrojan estimaciones de prevalencia muy diferentes en la misma población. Las variaciones metodológicas en la documentación de acontecimientos traumáticos o en la validación del estado de los síntomas o del deterioro funcional también afectan sobremanera a los cálculos. Una reevaluación reciente del bien conocido National Vietnam Veterans Readjustment Study (NVVRS) ilustra esta cuestión.¹⁹ A menudo se cita el NVVRS por su estimación de una prevalencia de TEPT a lo largo de la vida del 30,9% entre veteranos de la guerra de Vietnam.²⁰ Con la misma base de datos, el estudio de reevaluación logró una documentación de exposición a acontecimientos traumáticos más sistemática según los archivos del ejército, diferenciando entre los síntomas previos y posteriores a la guerra, e incorporando grados de malestar y gravedad del deterioro social/laboral. Con esos cálculos más refinados, la prevalencia global a lo largo de la vida de TEPT entre veteranos de la guerra de Vietnam se redujo a cerca del 19%, una variación de casi el 40% respecto a la estimación original. Desconocemos hasta qué punto otros «datos» epidemiológicos aceptados pueden ser cuestionados mediante futuros ajustes. Reconocer la naturaleza cambiante y mutable de las estimaciones de prevalencia y riesgo del TEPT tiene implicaciones importantes sobre el establecimiento de futuras políticas de salud pública, así como para nuestro conocimiento de la relevancia de constructos como resiliencia y respuesta «normativa» a los acontecimientos traumáticos.

Los estudios empíricos han indicado que el grupo de síntomas de TEA del DSM-IV aparece en el 10-30% de las personas expuestas a acontecimientos traumáticos. Los estudios prospectivos apuntan a que el 72-83% de los diagnosticados de TEA pasan a desarrollar un TEPT del DSM-IV 6 meses después del acontecimiento traumático, y el 63-80% tienen TEPT 2 años después del suceso.²¹ Cuando se elimina el criterio de disociación del

diagnóstico de TEA según el DSM-IV, se observan tasas comparables de TEPT posterior, es decir, el 60% de los pacientes con TEA (menos la disociación) tienen TEPT 6 meses después del acontecimiento traumático, y el 70% refieren síntomas de TEPT 2 años después del suceso.^{22,23} No obstante, la mayoría de las personas que desarrollan TEPT no han tenido un TEA diagnosticable.²⁴ La aplicación de los criterios diagnósticos estándar de TEPT del DSM-IV, sin la duración de 1 mes, en el primer mes siguiente al acontecimiento traumático ha sido tan eficaz como el diagnóstico de TEA para predecir el TEPT posterior y persistente.^{25,26} Algunos plantean que el TEA y el TEPT representan el mismo trastorno, este último se diferenciaría tan solo en el criterio arbitrario de duración de meses. En otras palabras, es posible que el TEA ejemplifique sin más el «TEPT agudo», como definía el antiguo DSM-III.²⁶ Por el contrario, otros conceptualizan el TEA como una respuesta aguda al estrés. Independientemente de esto, la utilidad clínica del diagnóstico de TEA ha recibido el respaldo de estudios que muestran que el uso de estrategias terapéuticas específicas (p. ej., terapia de exposición, terapia cognitiva, gestión del estrés) en esas personas conduce a tasas menores de TEPT posterior que en pacientes con TEA sin tratamiento o que solo reciben asesoramiento general de apoyo.²¹

Enfermedades concomitantes

La presencia de enfermedades psiquiátricas concomitantes es la regla más que la excepción en el TEPT. El porcentaje de otros trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida en personas diagnosticadas de TEPT se ha estimado por la NCS en cerca del 90% en los hombres y del 80% en las mujeres. De hecho, prácticamente el 60% de los hombres y el 45% de las mujeres con TEPT refieren más de tres trastornos psiquiátricos concomitantes.¹⁰ El trastorno de depresión mayor (TDM) es uno de los trastornos concomitantes más frecuentes en hombres y mujeres, al afectar al 50% aproximadamente. El abuso de alcohol (en la mayoría) y el trastorno del comportamiento (más del 40%) también son muy prevalentes en los hombres. Además, hay un riesgo tres-siete veces mayor para hombres y mujeres con TEPT de recibir el diagnóstico de otros trastornos de ansiedad, como trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastorno de angustia y fobias específicas. El alto grado de comorbilidad psiquiátrica en el TEPT podría resultar del notable solapamiento de los síntomas entre el TEPT y trastornos como el TDM (con pérdida de interés, aislamiento social, insomnio y problemas de concentración) y otros trastornos de ansiedad (manifestados por hiperactivación y evitación). Los resultados de la NCS indican que la mayoría de las veces el TEPT es primario respecto a los trastornos afectivos y trastornos por abuso de sustancias concomitantes, pero secundario en lo relativo a los trastornos de ansiedad concomitantes (y en los hombres, trastornos del comportamiento concomitantes).¹⁰ La mayoría de los estudios no han logrado encontrar un riesgo mayor de TDM o drogadicción en las personas expuestas a acontecimientos traumáticos no diagnosticadas de TEPT.¹² Esto mismo es cierto para el abuso o la dependencia del alcohol en los hombres, no así en las mujeres. Esto indica que el TDM y el abuso de sustancias (con la excepción del abuso de alcohol en las mujeres) no son probablemente los trastornos psiquiátricos que aparecen independientemente aparte del TEPT en respuesta a acontecimientos traumáticos; más bien parecen ser con más probabilidad el resultado del TEPT (es decir, una respuesta emocional al deterioro y «automedicación» mediante el

abuso de sustancias) y/o factores genéticos o ambientales compartidos (esto es, una vulnerabilidad compartida al TEPT y la depresión/abuso de sustancias).

Las circunstancias bélicas en las recientes operaciones militares de Enduring Freedom and Iraqi Freedom (OEF/OIF) han provocado una elevada coexistencia de TEPT y traumatismo craneoencefálico (TCE) leve. Hay indicios que apuntan a que las personas con TCE leve están en riesgo de desarrollar TEPT, tras los ajustes por la exposición a acontecimientos traumáticos.²⁷ Esta tendencia de investigaciones recientes contrasta con la idea de que el TCE previene el TEPT debido a la alteración del nivel de conciencia en el momento del suceso. La coexistencia de TEPT y TCE probablemente complicará el diagnóstico debido al solapamiento de síntomas. Sin embargo, no debería quedar ninguna duda de que el TCE y el TEPT tienen causas completamente diferentes, esto es, un golpe físico al encéfalo en el primero y exposición a información psicológicamente estresante en el segundo. La posibilidad de que las deficiencias cognitivas observadas en el TCE comprometan la eficacia de los tratamientos psicológicos para el TEPT que utilizan una estrategia cognitiva no ha sido evaluada sistemáticamente aún.

Factores de riesgo

El conocimiento de los factores de riesgo relevantes para el desarrollo de TEPT resulta complicado por el hecho de que podría haber riesgos independientes de una mayor exposición a acontecimientos traumáticos, así como a una predisposición más alta a desarrollar TEPT con la exposición a acontecimientos traumáticos. La investigación sobre la herencia del TEPT ilustra esta dificultad. Los estudios de gemelos militares y civiles han estimado que la heredabilidad de la exposición a acontecimientos traumáticos está entre el 20 y el 50%.^{28,29} Además, es posible que la exposición a distintos tipos de sucesos pueda estar mediada diferencialmente por factores genéticos. La probabilidad de exposición a acontecimientos traumáticos que impliquen ataques violentos parece estar muy influida por la genética, mientras que la exposición a acontecimientos que no implican agresiones violentas parece ser no genética en su mayor parte.²⁹ Se ha propuesto que una vía subyacente a la predisposición genética a la exposición traumática podría estar mediada por rasgos de personalidad heredables (p. ej., neuroticismo, conducta antisocial, extraversión, búsqueda de sensaciones) que aumentan el riesgo de vivir un acontecimiento traumático. Se ha descrito, por ejemplo, que la probabilidad de sufrir un ataque violento está predicha por los rasgos de la personalidad antisociales así como por el estilo de personalidad menos patológico de «estar abierto a nuevas ideas y experiencias», mientras que los factores genéticos explicarían más del 10% de la relación entre personalidad y exposición a acontecimientos traumáticos.³⁰

Una vez expuesto a un acontecimiento traumático, el riesgo condicional de TEPT también parece estar influido notablemente por la genética. Los estudios en gemelos sobre acontecimientos traumáticos civiles y militares estiman que la heredabilidad del TEPT es del 30-40%, aproximadamente, después de controlar la exposición al suceso.^{29,31} La heredabilidad parece ser comparable en los tres grupos de síntomas del DSM-IV (reviviscencia, evitación/anestesia emocional y activación). Sigue sin estar claro si los factores genéticos de riesgo de TEPT son distintos en hombres y mujeres o para los distintos tipos de acontecimientos traumáticos.

Aparte de la genética, los factores que se ha encontrado que son predictivos de vulnerabilidad al TEPT pertenecen a tres grandes categorías: pretraumáticos (factores presentes antes de la exposición al acontecimiento traumático), peritraumáticos (factores observados en el momento del acontecimiento o poco después de este) y postraumáticos (factores que influirían no solo en el desarrollo del TEPT, sino también en la capacidad de recuperarse de este).³² Muchos de los factores pretraumáticos identificados no están bien caracterizados, por ejemplo, si su impacto es atribuible a la probabilidad de exposición a un acontecimiento traumático o a la probabilidad de TEPT una vez sucede la exposición; en algunos casos están implicados en ambos. Los metaanálisis han identificado varios factores pretraumáticos (sexo femenino, exposición previa a acontecimientos traumáticos, antecedentes de TDM o de un trastorno de ansiedad, antecedentes familiares de trastornos mentales, edad menor de exposición y situación desfavorable social/educativa/intelectual) para un riesgo mayor de TEPT.^{32,33}

La exposición previa a acontecimientos traumáticos ha sido bien establecida como factor de riesgo de TEPT tras sucesos posteriores. El impacto de los acontecimientos traumáticos previos es especialmente importante cuando estos consisten en agresiones violentas o más de un suceso (violento o no). Se ha demostrado que los antecedentes de uno o más acontecimientos traumáticos de agresiones violentas en la infancia multiplican por cinco el riesgo de TEPT ante un acontecimiento traumático en la etapa adulta.³⁴ Los veteranos de guerra que desarrollan TEPT tienen más probabilidad de presentar antecedentes de malos tratos a niños (estimados en el 25-45%).^{35,36} El impacto de los acontecimientos traumáticos violentos previos de aumentar la tasa de TEPT con sucesos posteriores se mantiene aparentemente sin disminuir a lo largo del tiempo. Por el contrario, el efecto sensibilizador de acontecimientos traumáticos no violentos previos parece debilitarse con el tiempo (tasa de atenuación del 8% anual estimada).³⁴

La sintomatología psiquiátrica pretraumática, especialmente de TDM, trastornos de ansiedad, neuroticismo y trastorno de la personalidad antisocial/trastorno del comportamiento, es relevante para el riesgo más alto de exposición a acontecimientos traumáticos y una predisposición mayor al TEPT una vez producida esta. Los antecedentes de trastorno afectivo podrían ser más prominentes como factor de riesgo en las mujeres, mientras que los de trastorno de ansiedad o antecedentes psiquiátricos en los padres quizás tengan más relevancia como factor de riesgo en los hombres.³⁷ No se ha encontrado constantemente que una edad menor de exposición al acontecimiento traumático sea predictiva de TEPT; sin embargo, es posible que una edad de inicio más temprana constituya un riesgo para una evolución más crónica del TEPT. El impacto del estatus socioeconómico y educativo más bajo sobre el mayor riesgo de TEPT ha sido descrito previamente. Además, varios estudios (principalmente en veteranos de guerra) han identificado la capacidad cognitiva/intelectual previa como factor de riesgo que explica el 10-20% de la varianza asociada a la gravedad del TEPT.^{38,39} Una capacidad cognitiva por encima de la media parece conferir un efecto protector relativo para los supervivientes de sucesos traumáticos que no desarrollan TEPT. Esos hallazgos concuerdan con la investigación que indica que el razonamiento cognitivo de orden superior y la codificación verbal de los acontecimientos traumáticos podría reducir los efectos negativos más persistentes de la exposición.

Los factores de riesgo peritraumáticos para TEPT más mencionados son gravedad del acontecimiento, reacciones disociativas, activación excesivamente aumentada, sentimientos de ira/vergüenza y apoyo social reducido. Los metaanálisis de estudios de estos factores

suelen revelar tamaños de efecto de pequeños a moderados (0,1-0,4 d).^{32,33} Se observa universalmente una relación significativa de dosis y respuesta entre la gravedad o duración de un acontecimiento traumático y la probabilidad de desarrollar TEPT. Una evaluación reciente de veteranos de guerra que empleaba medidas objetivas de gravedad de los acontecimientos traumáticos encontró que las tasas de prevalencia a lo largo de la vida de TEPT eran tres-cuatro veces mayores entre veteranos con acciones militares de alto estrés que en aquellos con acciones de bajo estrés, y casi 30 veces mayores si se examinaba la prevalencia de TEPT más de 10 años después de la guerra.¹⁹ Los hallazgos referentes a la relevancia de la gravedad del acontecimiento traumático también se describen en la mayoría de los estudios sobre sucesos traumáticos no militares. Del mismo modo, la disociación peritraumática (sentimientos agudos de despersonalización, desrealización o amnesia en el momento del acontecimiento traumático) ha sido citada a menudo como factor de riesgo significativo de TEPT crónico. Un metaanálisis exhaustivo ha señalado recientemente un tamaño de efecto medio de grado moderado (0,35 d) para los estudios que exploraban el riesgo de TEPT asociado con disociación peritraumática.³³ Sin embargo, algunos estudios no han logrado replicar esta asociación y han criticado las estimaciones actuales por la ausencia de control de variables moderadoras (p. ej., el efecto de la disociación se atenúa cuando se controlan las variables de personalidad más generales, como neuroticismo) y la falta de incorporación de parámetros temporales (p. ej., se ha encontrado que la disociación y el desapego emocional persistentes mucho después del acontecimiento traumático son factores predictivos más potentes de TEPT que la disociación peritraumática).^{40,41} Varios estudios han indicado que los índices fisiológicos de activación autónoma excesiva siguiente a la exposición al acontecimiento traumático se asocian con una probabilidad mayor de TEPT a los 4 meses y a los 2 años.^{24,42} De los factores de riesgo postraumáticos para el TEPT, la calidad del apoyo social y los factores estresantes vitales adicionales han surgido como especialmente importantes.³² Los metaanálisis han identificado tamaños de efecto de grado moderado (0,4 d) respecto al efecto protector del apoyo social. Algunos estudios apuntan a que la presencia de un ambiente social negativo (p. ej., culpabilizar, incredulidad) tiene un impacto mayor sobre el riesgo de TEPT crónico que la ausencia sin más de apoyo positivo percibido. Además, investigaciones recientes con víctimas de delitos violentos han encontrado que, aunque las mujeres y los hombres referían haber recibido apoyo positivo con la misma frecuencia, era mucho más probable que las mujeres señalaran la presencia de respuestas negativas de familiares y amigos.⁴³ Se detectó que las respuestas negativas, a su vez, eran predictivas de TEPT a los 6 meses, y esta relación era más sólida en mujeres que en hombres. La presencia de ira o culpa también se ha encontrado que es predictiva del desarrollo y mantenimiento del TEPT, especialmente en víctimas de delitos, supervivientes de malos tratos en la infancia y veteranos de guerra. Los que refieren sentimientos persistentes de vergüenza tienen significativamente más probabilidad de reflejar una mayor presencia y gravedad de los tres grupos de síntomas de TEPT 1 y 6 años después del reconocimiento de malos tratos.⁴⁴

Pronóstico

Recuperación y evolución de la enfermedad

La mayoría de las víctimas de acontecimientos traumáticos psicológicos manifiestan síntomas de TEPT poco después de la exposición, pero afortunadamente la mayor parte de las personas se recuperan el primer mes. Incluso se ha asegurado que el 94% de las víctimas cumplen los criterios de TEPT, excepto por la duración requerida de 1 mes, a la semana de haber sido violadas.⁴⁵ Tras las bombas de Oklahoma City, los síntomas de TEPT comenzaron al día siguiente en el 76% de los casos, en la primera semana en el 94% y en el primer mes en el 98%.⁴⁶ Para aquellos que no pasan a cumplir el diagnóstico de TEPT florido, los estudios epidemiológicos indican una tasa de remisión de aproximadamente el 25% a los 6 meses y del 40% en 1 año.¹⁴ La mediana del tiempo hasta la remisión se ha estimado en 2-3 años.^{10,14} Independientemente del tratamiento, en más del 30% de las personas diagnosticadas de TEPT los síntomas nunca remitirán. Si el TEPT no ha remitido de 6 a 7 años después del acontecimiento traumático, la probabilidad de una recuperación importante posterior parece ser bastante pequeña.¹⁰ Se estima que el 10-15% de todos los veteranos de la guerra de Vietnam, y cerca del 30% de aquellos con exposición alta o muy alta al combate, dieron muestras de sufrir TEPT 12 años después del fin de la guerra.^{19,20} El 28% de los supervivientes adultos de la riada de Buffalo Creek no mostraban remisión del TEPT tras 14 años.⁴⁷ En un estudio longitudinal de veteranos israelíes de la guerra del Líbano de 1982, el 36% cumplían criterios de TEPT 20 años después.⁴⁸ Muchos de los factores de riesgo para el desarrollo de TEPT parecen también ser relevantes respecto al riesgo mayor de evolución crónica (p. ej., enfermedades concomitantes, múltiples exposiciones a acontecimientos traumáticos, apoyo social negativo, gravedad del suceso). Además, la presencia e intensidad de los síntomas de evitación y anestesia emocional (criterio C del DSM-IV) podrían predisponer específicamente a una evolución crónica de la enfermedad, en vez de remisión, en el TEPT.⁴⁹

Intentos de suicidio

Varios estudios han identificado al TEPT como factor de riesgo potente para las ideas y los intentos de suicidio independientemente del tipo de acontecimiento traumático. El diagnóstico de TEPT se ha asociado con de tres a cinco veces más ideación suicida y de tres a seis veces más intentos de suicidio.^{50,51} Esta asociación ha recibido más reconocimiento a la estela de las guerras de Iraq y Afganistán.⁵² En un modelo predictivo multivariable basado en los datos de suicidio de la NCS, el diagnóstico de TEPT representa uno de un conjunto limitado de factores identificados como los más parcamente predictivos de intentos de suicidio. Se han identificado al menos dos factores de riesgo adicionales (TDM y abuso/dependencia de sustancias) como trastornos concomitantes frecuentes en el TEPT. De acuerdo con datos del análisis de riesgos de la NCS, la probabilidad de un intento de suicidio en pacientes con TEPT aumentaría notablemente por la presencia de TDM o abuso de sustancias (cociente de posibilidades = 21) o ambos (cociente de posibilidades = 125).⁵⁰ Esto se traduce en una probabilidad condicional a lo largo de la vida de realizar un intento de suicidio del 17% (probabilidad por año = 0,1%) solo para el TEPT, con una probabilidad a lo largo de la vida del 26% (probabilidad por año = 0,2%) para el TEPT más TDM o abuso de sustancias concomitante, y una probabilidad a lo largo de la vida del 32% (probabilidad por año = 1%) para el TEPT más TDM y abuso de sustancias concomitantes. No se ha establecido empíricamente la letalidad de los intentos de suicidio

ni el porcentaje de intentos de suicidio con resultado de muerte en personas diagnosticadas de TEPT.

Deterioro

El deterioro laboral y social secundario al TEPT parece ser importante.^{53,54} Las personas diagnosticadas de TEPT refieren un incremento medio de casi 1 día de trabajo perdido cada mes, así como casi 3 días al mes de productividad reducida, debido a sintomatología psiquiátrica.⁵⁵ Estas cifras son más altas que en prácticamente todos los demás diagnósticos psiquiátricos estudiados (incluidos TDM, distimia y trastornos por abuso de sustancias), y solo el TAG y el trastorno de angustia presentan mayores pérdidas de días de trabajo. En una evaluación del peor período de 30 días del último año, los pacientes con TEPT refirieron una pérdida total de trabajo de casi 14 días en ese período debido al malestar por sus experiencias traumáticas.⁵⁶ Los estudios de TEPT en atención primaria relejan cifras significativamente aumentadas de ingresos por problemas médicos/físicos, un número significativamente más alto de asistencias en el servicio de urgencias y mayor uso de los servicios médicos.⁵⁷ En los pacientes con TEPT crónico se ha descrito con frecuencia un deterioro social significativo en las áreas de funcionamiento conyugal/como progenitores/familiar y calidad de vida general. Durante el peor período de 30 días (cuando sintieron más malestar por las experiencias traumáticas) del último año, las personas diagnosticadas de TEPT refieren que en aproximadamente 17 de esos días pasaron menos tiempo con los demás y tuvieron más problemas con tensiones y desavenencias. En personas con TEPT se han asociado cifras mayores de divorcios, alteración del apego a los hijos y violencia familiar que en aquellos sin este trastorno.⁵⁸

Patogenia

Un factor crítico en el camino hacia el TEPT es la valoración subjetiva del acontecimiento traumático. La valoración ayuda a responder esa pregunta tantas veces planteada: «¿Cómo es posible que dos personas experimenten el mismo acontecimiento traumático y una desarrolle TEPT y la otra no?». La primera respuesta a esta pregunta es que dos personas nunca viven exactamente el mismo suceso traumático. Dos soldados pueden compartir trincheras en la misma batalla, pero tal vez estén mirando en direcciones contrarias y su experiencia será diferente. Incluso aunque vean lo mismo, por ejemplo, dos soldados enemigos a punto de tomar su posición, uno quizás esté pensando que llegarán refuerzos a salvarles mientras que el otro cree que van a ser masacrados. Por sus distintas valoraciones el segundo soldado estará más aterrorizado que el primero y por tanto tendrá más posibilidades de desarrollar TEPT. Los factores contribuyentes de falta de predictibilidad y control aumentan la probabilidad de una respuesta manifestada por temor intenso o desesperación.

Freud caracterizó la ansiedad traumática como el afecto que se desarrolla cuando ya no es posible evitar o hacer algo al respecto de una situación amenazante, y el yo resulta sobrepasado. Una característica sobresaliente de la respuesta traumatizada es la hiperactivación. Un gran estudio epidemiológico realizado por la Rand Corporation documentó que la hiperactivación postraumática influye enormemente en los demás grupos de síntomas del TEPT, pero no es influida por ellos habitualmente. Los investigadores

concluyeron que la hiperactivación resulta fundamental en la evolución natural del malestar psicológico postraumático.⁵⁹ Aún no está claro cómo la hiperactivación contribuye al TEPT, pero probablemente participen mecanismos de condicionamiento y no condicionamiento (p. ej., sensibilización). En respaldo de esto último, los resultados de un estudio de gemelos monocigóticos apoyan la conclusión de que la respuesta de aumento de la frecuencia cardíaca ante ruidos altos, una medida no condicionada de activación, se adquiere como resultado del acontecimiento traumático en veteranos de guerra que desarrollan TEPT.⁶⁰ Es probable que la activación simpática periférica sea secundaria a alteraciones del sistema nervioso central (p. ej., hiper(re)actividad de la amígdala), que median primariamente la patogenia del TEPT (v. hallazgos de neuroimagen en el TEPT en otros apartados de este capítulo).

Un modelo translacional actual de la patogenia del TEPT propone lo siguiente. Un acontecimiento traumático (estímulo incondicionado) sobreestimula las hormonas del estrés endógenas, como adrenalina (respuesta incondicionada); estas median una consolidación excesiva de las huellas de memoria del suceso. Después, el recuerdo del acontecimiento en respuesta a recordatorios del mismo (estímulo condicionado) libera más hormonas del estrés (respuesta condicionada); estas causan más consolidación excesiva, y el recuerdo excesivamente consolidado genera los síntomas de TEPT.⁶¹ Una paradoja importante que debe aclararse en futuras investigaciones es que, aunque los mecanismos adrenérgicos parecen participar críticamente en la patogenia del TEPT, los fármacos antidepressivos que se supone que actúan principalmente a través de mecanismos serotoninérgicos representan el tratamiento farmacológico de elección para este trastorno.

La exactitud del modelo peritraumático anterior de la patogenia del TEPT, estático, ha sido puesta en duda por consideraciones postraumáticas. Se ha descrito que la mayoría de las personas expuestas a un acontecimiento traumático experimentan como mínimo algunos síntomas del TEPT inmediatamente después del suceso. Sin embargo, solo una minoría satisfacen el diagnóstico de TEPT al cabo de 1 mes. Esta observación indica que la ausencia de recuperación de los síntomas postraumáticos iniciales participaría en la patogenia del TEPT. Esta capacidad de recuperarse podría conceptualizarse desde la perspectiva de la extinción del miedo pavloviana. La extinción consiste en dejar de responder con miedo a estímulos y situaciones previamente temidos. Al igual que la adquisición, es un proceso de aprendizaje. Quizás sea incluso más importante la capacidad de conservar el aprendizaje de la extinción, es decir, recordar que un estímulo o situación previamente peligrosos son seguros ahora. Investigaciones recientes han mostrado que los pacientes con TEPT presentan una deficiencia de retención de la extinción psicofisiológica.⁶² La corteza prefrontal ventromedial (CPFvm) es crítica para la retención de la extinción. Las personas con TEPT no activan esta área encefálica durante las pruebas de recuerdo de extinción⁶³ (fig. 34-2).

Figura 34-2 Respuestas de personas con trastorno de estrés postraumático (TEPT) y de controles expuestos a acontecimientos traumáticos sin TEPT (CSET) durante una tarea de recuperación de la extinción. A. Respuestas de conductancia cutánea (RCC) al estímulo de conductancia (EC) que había sido extinguido previamente el día 1 (EC + Ex, sombreado oscuro) frente al EC que no había sido extinguido el día q (EC + NEx, sombreado claro) en personas con TEPT (rojo) y en CSET (azul). * $p < 0,05$. B. Interacciones entre el grupo y los estímulos. Coordenadas de Talairach: corteza prefrontal ventromedial (CPFvm)

izquierda (CPFvm-I): $x = -10$, $y = 43$, $z = -11$; CPFvm derecha (CPFvm-D): $x = 2$, $y = 45$, $z = -12$; hipocampo, $x = 32$, $y = -9$, $z = -27$; corteza cingulada anterior dorsal (CCAd): $x = -2$, $y = 37$, $z = 18$. Todas las imágenes han sido desdibujadas para mostrar solo las activaciones/desactivaciones en las regiones encefálicas hipotetizadas. El umbral para mostrar las imágenes está fijado en $p = 0,01$. C. Porcentaje de cambio de señal extraído de las regiones funcionales de interés mostradas en B. (Reproducido a partir de la figura 3 de Milad MR, Pitman RK, Ellis CB, et al. Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 66[12], 2009.)

Psicofisiología

Durante 30 años los hallazgos de la investigación psicofisiológica han sido importantes para caracterizar la psicobiología del TEPT y valorar las características fundamentales del trastorno según especifica el DSM. El síntoma «reacciones fisiológicas marcadas ante claves internas o externas que simbolizan o recuerdan un aspecto del (los) acontecimiento(s) traumático(s)» (criterio B.5 del DSM-5) ha recibido mucha atención. Ha aparecido un cuadro constante que demuestra mayor reactividad periférica (p. ej., electrodérmica, frecuencia cardíaca, electromiograma facial) ante estímulos que representan o están relacionados con los acontecimientos traumáticos de personas que desarrollan TEPT.^{61,64,65} Esta reactividad aumentada se mantiene estable en el tiempo⁶⁶ y ha sido observada en personas con TEPT resultante de una amplia gama de acontecimientos traumáticos (como las guerras, las agresiones sexuales, los accidentes de tráfico, el diagnóstico de cáncer o presenciar sucesos horripilantes). Si es evaluada poco después del hecho traumático, la reactividad fisiológica aumentada ante claves relacionadas con el suceso es predictiva de la gravedad posterior y/o persistencia de los síntomas de TEPT.⁶⁷⁻⁷⁰ En torno al 60-70% de las personas que cumplen los criterios diagnósticos de TEPT muestran una reactividad psicofisiológica aumentada cuando se exponen a recordatorios de su acontecimiento traumático concreto. La presencia o ausencia de reactividad psicofisiológica aumentada a claves relacionadas con el acontecimiento traumático podría reflejar distintos subtipos del TEPT, por ejemplo TEPT con base de temor frente a TEPT con base de malestar.⁶⁶ Pocos individuos que no cumplan los criterios diagnósticos de TEPT muestran esta reactividad aumentada.⁷¹ También se ha encontrado que la reactividad psicofisiológica a las claves relacionadas con el acontecimiento traumático es útil como medida de resultado del tratamiento.^{72,73} El hecho de que algunas personas cumplan los criterios diagnósticos de TEPT pero apenas muestren reactividad psicofisiológica cuando se enfrentan a claves relacionadas con el acontecimiento suscita cuestiones muy interesantes respecto a si es razonable asumir que las experiencias referidas por el individuo constituyen una base adecuada sobre la cual se establecerá el diagnóstico de TEPT. Otro síntoma de TEPT que ha sido el centro de múltiples investigaciones psicofisiológicas es la respuesta de sobresalto exagerada (criterio E.4 del DSM-5). Hace tiempo que se ha reconocido la respuesta de sobresalto exagerada como una característica central de las reacciones postraumáticas y podría ser uno de los síntomas del trastorno referidos con más fiabilidad. Sin embargo, el respaldo de la investigación para la respuesta de sobresalto exagerada, que se mide típicamente con la respuesta de parpadeo ante un estímulo acústico fuerte, breve y repentino, ha sido ligeramente poco fiable.^{65,74} El contexto es un moderador importante de la respuesta de sobresalto y podría ayudar a explicar los hallazgos

contradictorios. Específicamente, se ha encontrado que las personas con TEPT presentan una mayor respuesta de sobresalto de forma más constante en presencia de claves de ansiedad contextual (p. ej., anticipación de una descarga amenazada o punción con aguja).⁷⁴ Esto indica que el TEPT se asocia con una sensibilidad mayor ante claves o contextos amenazantes. Los hallazgos de estudios prospectivos⁷⁵⁻⁷⁷ y un estudio de gemelos monocigóticos discordantes para la exposición a acontecimientos traumáticos y TEPT⁷¹ indican que una respuesta de sobresalto con parpadeo exagerada no es un marcador preexistente de riesgo de TEPT.

La respuesta mayor de la frecuencia cardíaca ante presentaciones repetidas de estímulos breves consistentes en un ruido alto ha demostrado ser una característica fiable de TEPT; el aumento de la conductancia de la piel y el electromiograma del parpadeo, no tanto.⁶¹ Los datos acumulados indican que esta respuesta aumentada de la frecuencia cardíaca probablemente refleje una actividad parasimpática reducida,⁷⁸ mientras que la reactividad de la frecuencia cardíaca característicamente mayor ante recordatorios relacionados con el acontecimiento traumático observada en personas con TEPT probablemente sea la consecuencia de una actividad simpática incrementada.^{60,79} Los hallazgos apuntan a que la mayor reactividad de la frecuencia cardíaca a los ruidos altos no es un rasgo pretraumático, sino que se adquiere con el desarrollo del TEPT.^{71,79,80} Se ha observado una reducción/normalización de esta respuesta tras el tratamiento eficaz de los síntomas de TEPT.⁸¹ Aunque las respuestas de parpadeo y frecuencia cardíaca ante sonidos/ruidos altos no parecen ser factores predictivos pretraumáticos de síntomas de estrés pretraumático ni TEPT, hay indicios de que una mayor reactividad de la conductancia cutánea y/o habituación más lenta de las respuestas de conductancia de la piel ante sonidos/ruidos altos podrían predecir un riesgo mayor de síntomas de estrés postraumático.^{65,75-77} En la última década ha aumentado el interés por la posible relación entre el TEPT y anomalías del miedo condicionado. Los síntomas de reviviscencia, como malestar psicológico o reactividad fisiológica ante la exposición a claves relacionadas con el acontecimiento traumático (criterios B.4 y B.5 del DSM-5), son una característica definitoria del TEPT que es posible conceptualizar en un marco teórico de condicionamiento del miedo. Hay ciertos indicios de que las personas con TEPT, en comparación con las que no tienen este cuadro, muestran una mayor conductancia de la piel al responder a claves emparejadas con un estímulo incondicionado aversivo (p. ej., pequeña descarga eléctrica) durante la adquisición de una respuesta de miedo condicionado.⁸² Sin embargo, las deficiencias en la capacidad de extinguir o mantener el aprendizaje de la extinción de una respuesta de miedo condicionado podrían ser características más relevantes del TEPT.⁸³ Un estudio de gemelos monocigóticos discordantes para la exposición a la guerra y TEPT encontró que la menor retención de la extinción de una respuesta condicionada de miedo de conductancia cutánea es una respuesta adquirida del TEPT.⁶² Por otra parte, una menor extinción pretraumática de la respuesta condicionada del corrugador de la ceja observada mediante electromiografía en reclutas de policía y bomberos predecía más síntomas relacionados con el TEPT después de un acontecimiento traumático.^{76,84}

Biología

Aunque el TEPT sigue considerándose en gran medida un fenómeno psicológico, en las últimas tres décadas el crecimiento de los artículos sobre la biología del TEPT ha sido explosivo, como muestra esta revisión reciente con múltiples referencias bibliográficas.⁸⁵ Resulta tentador asumir que, ya que el TEPT está causado por definición por un acontecimiento ambiental psicológicamente traumático, cualquier anomalía biológica encontrada junto con el TEPT también debe haber sido inducida traumáticamente. Sin embargo, es posible, asimismo, que una anomalía preceda al acontecimiento y pase a asociarse con TEPT porque aumente el riesgo de desarrollar este trastorno ante la exposición traumática –el epítome psiquiátrico de la interacción entre genes y ambiente–. La anomalía estructural más replicada encontrada en el TEPT es un volumen menor del hipocampo.⁸⁶ También se ha descrito un volumen reducido de la CPFvm.⁸⁷ Aún se está investigando hasta qué punto estas anomalías representan factores de riesgo previos, o bien son anomalías adquiridas. En la medida en que un volumen menor podría subyacer a una función reducida, esos hallazgos, independientemente de su origen, concuerdan con un modelo de TEPT que postula una capacidad cortical reducida para inhibir el miedo y otras respuestas emocionales negativas. Es posible que el hipocampo no logre utilizar claves contextuales del entorno para señalar seguridad y la CPFvm no mantenga adaptativamente la extinción de las respuestas emocionales condicionadas cuando el aprendizaje traumático ya no es relevante. Los estudios de neuroimagen funcional mediante tomografía por emisión de positrones (PET) o resonancia magnética funcional (RMf) han mostrado hiperactividad en la amígdala (que coordina la respuesta de miedo y otras respuestas emocionales) y la corteza cingulada anterior dorsal (CCAd), e hipoactividad en la CPFvm.⁸⁸ Los modelos de circuitos neuronales del TEPT proponen que la CPFvm no inhibe la amígdala, dando lugar a un sesgo atencional hacia las amenazas, aumento de la respuesta de miedo, extinción deficiente de recuerdos traumáticos y su retención, y deficiencias en la regulación emocional.

Numerosos estudios han arrojado indicios convincentes de la presencia de hiperreactividad del sistema simpático en el TEPT.⁸⁹ Se ha planteado que una respuesta adrenérgica excesivamente potente al acontecimiento traumático podría mediar la formación de los recuerdos traumáticos perdurables que caracterizan en parte al trastorno.⁹⁰ Por el contrario, el neuropéptido Y (NPY), que se libera junto con la noradrenalina, tiene efectos protectores durante el estrés. Las concentraciones más bajas de NPY se han asociado con más síntomas de TEPT. Paradójicamente, el TEPT no se caracteriza por concentraciones de cortisol tónicamente elevadas, como sería de esperar en un estado de estrés crónico, sino que una mayor supresión del cortisol plasmático tras una dosis baja de dexametasona es concordante con un repliegue excesivo del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal debido a su mayor sensibilidad a la retroalimentación negativa.⁹¹ Un estudio reciente encontró que la administración de cortisol en dosis altas en las horas siguientes a un acontecimiento traumático reducía el desarrollo posterior de TEPT.⁹² Las concentraciones de los esteroides neuroactivos alopregnanolona y pregnanolona están asociadas negativamente con los síntomas de reviviscencias y depresivos del TEPT.⁹³

Los genes que aumentan el riesgo de TEPT no son selectivos, ya que típicamente confieren riesgo también para otros trastornos mentales, como depresión y trastornos de ansiedad. Al igual que sucede con otros trastornos mentales, la susceptibilidad genética al TEPT probablemente implique contribuciones de numerosos alelos de efecto pequeño, lo que complica la identificación de genes diana seleccionados con vistas a posibles intervenciones preventivas o terapéuticas.⁸⁵ Y, para complicar aún más el asunto, el mismo

gen podría conferir riesgo o resiliencia dependiendo de factores como las tasas prevalentes de delitos y desempleo en la comunidad,⁹⁴ ilustrando así que los genes no actúan aisladamente, sino que más bien interactúan con el entorno para producir sus efectos. El TEPT en sí mismo representa el epítome de esta interacción. Una frontera fascinante de la investigación sobre el TEPT es la epigenética, o capacidad del ambiente de encender o apagar el genoma modificando no la propia secuencia de ácido desoxirribonucleico (ADN), sino su transcripción (expresión) a través de los mecanismos macromoleculares de metilación del ADN y desacetilación de histonas. Los efectos epigenéticos de la exposición traumática podrían yacer en el fondo de la patogenia del TEPT y explicar los efectos tan perdurables del acontecimiento traumático.⁸⁵

Tratamiento

Utilización

El retraso y la limitación en la búsqueda de tratamiento contribuyen significativamente a la morbilidad en el TEPT. Estos factores probablemente reflejan en parte los síntomas de evitación inherentes al trastorno. Los datos de la NCS indican que solo el 7% de las personas establecen contactos con vistas al tratamiento en el primer año de TEPT.⁹⁵ Esta cifra resulta desfavorable comparada con la correspondiente a la mayoría de los demás trastornos psiquiátricos, incluidos el TAG (33%), el trastorno de angustia (34%), el TDM (37%), la distimia (42%), el trastorno bipolar (39%) y la dependencia del alcohol (21%). La mediana de la duración del retraso en la búsqueda de tratamiento para el TEPT es de 12 años. Aquellos que sí buscan tratamiento por parte de profesionales de salud mental son vistos en 22 consultas anuales de media (la cifra más alta de todos los diagnósticos psiquiátricos con la excepción de las psicosis no afectivas). La proporción proyectada de casos de TEPT que llegarán al tratamiento a lo largo de la vida es del 65% (en comparación con cerca del 90% para el TDM y el trastorno bipolar).⁹⁵

Psicoterapia

Se han recomendado varias intervenciones psicológicas para el tratamiento del TEPT, incluidas la terapia de exposición prolongada, la terapia cognitiva, la gestión del estrés, la terapia psicodinámica, y desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR, eye movement desensitization and reprocessing). La bibliografía de resultados sobre la psicoterapia en el TEPT se ha dedicado principalmente a enfoques cognitivo-conductuales centrados en el acontecimiento traumático (exposición prolongada y procesamiento cognitivo) y EMDR. Estas estrategias se prestan fácilmente a diseños de estudio controlado aleatorizado (ECA) debido a su duración breve (por lo general de 6 a 14 sesiones) y naturaleza muy estructurada (sencillas de «manualizar» en un paquete de tratamiento estándar). Sin embargo, los resultados de estudios que investigan estrategias psicodinámicas específicas, que se han operativizado del mismo modo en un paquete de tratamiento breve estandarizado (p. ej., terapia interpersonal, que podría ofrecer una alternativa a las personas incapaces de tolerar el componente de exposición terapéutica), apuntan a una eficacia quizás comparable a las técnicas cognitivo-conductuales, establecidas más empíricamente.⁹⁶

La bibliografía de investigación sobre resultados ha demostrado constantemente la eficacia de los enfoques cognitivo-conductuales en el tratamiento del TEPT, que muchas directrices de práctica consideran el tratamiento de primera línea. Un metaanálisis encontró que la terapia cognitivo-conductual (TCC) centrada en el acontecimiento traumático era superior al tratamiento habitual o a permanecer en lista de espera para mejorar los síntomas del TEPT, así como los síntomas concomitantes de depresión y ansiedad.⁹⁷ Datos recientes indican que la mayoría de los pacientes que recibieron TCC mantenían la mejoría de los síntomas años después del tratamiento.⁹⁸ La terapia de exposición (llamada a veces inundación o terapia de implosión) consiste en confrontar los recuerdos traumáticos haciendo que el paciente «vuelva a vivir» la experiencia en un entorno terapéutico seguro, ya sea mediante imágenes mentales o, si resulta práctico, con la exposición real a los recordatorios físicos, por ejemplo el lugar donde ocurrió el suceso traumático (exposición in vivo). También se puede emplear realidad virtual. Se cree que los mecanismos de acción terapéutica implican el bloqueo del refuerzo negativo asociado con la evitación, la extinción de las respuestas de ansiedad/miedo, la incorporación de información de seguridad en el recuerdo traumático y la diferenciación del acontecimiento traumático del contexto actual. La terapia de procesamiento cognitivo supone confrontar y cuestionar creencias erróneas o sobregeneralizadas que se desarrollan en el contexto del acontecimiento traumático y a menudo versan sobre seguridad, confianza, control y autoestima (p. ej., «el mundo no es seguro», «no soy capaz de cuidarme»). Las estrategias de terapia cognitiva y de exposición a menudo se mezclan en la práctica. Un metaanálisis de técnicas cognitivo-conductuales encontró una tasa media de mejora a corto plazo del 53% para aquellos que habían completado el tratamiento de exposición (42% para las personas que iniciaron el tratamiento, incluidos aquellos que no lo completaron, es decir, muestra de intención de tratar) y del 48% para los que completaron la terapia cognitiva (38% de la muestra de intención de tratar).⁹⁹

La EMDR consiste en pedir a los pacientes que creen una imagen mental de su acontecimiento traumático mientras siguen un estímulo bilateral alternante (habitualmente los dedos del terapeuta moviéndose hacia delante y atrás a lo largo del campo visual del paciente). A diferencia de las técnicas cognitivo-conductuales, el desarrollo de la EMDR no se basó en ninguna teoría y hasta la fecha no se ha establecido ningún mecanismo claro de la acción terapéutica. Han surgido dudas sobre la necesidad del componente de rastreo visual y si la EMDR podría representar realmente una aplicación distinta de los elementos de exposición y terapia cognitivo-conductual.¹⁰⁰ A pesar de todo, los ECA han demostrado la eficacia de la EMDR como modalidad de tratamiento. El mismo metaanálisis aplicado a las estrategias cognitivo-conductuales encontró una tasa media de mejoría del 60% en los que completaron el tratamiento de EMDR (52% de la muestra de intención de tratar).⁹⁹ Estas cifras son comparables a las descritas para las técnicas cognitivo-conductuales.

La mayoría de los metaanálisis y los estudios de comparación «uno a uno» no han logrado encontrar una eficacia diferencial en las psicoterapias empíricamente estudiadas descritas anteriormente.⁹⁹⁻¹⁰² Tampoco se ha encontrado que los tratamientos combinados sean más eficaces que las estrategias individuales por separado.^{103,104} Además, faltan datos sistemáticos que guíen las decisiones sobre la eficacia diferencial de diversos tratamientos para distintos tipos de acontecimientos traumáticos. Las revisiones de metaanálisis han indicado que algunas poblaciones podrían responder peor al tratamiento en general (p. ej., veteranos de guerra), mientras que otras quizás respondan relativamente más al tratamiento (p. ej., mujeres). Sin embargo, no se ha determinado empíricamente qué estrategias

terapéuticas específicas son más o menos eficaces para poblaciones traumáticas concretas. Aunque las estrategias cognitivo-conductuales breves y la EMDR han logrado notables mejorías postratamiento para los pacientes diagnosticados de TEPT, esas técnicas aún no han establecido su eficacia a largo plazo. Debido a la cronicidad del TEPT (como se describe en otra parte de este capítulo), esto supone un problema en lo que respecta a su utilidad clínica.

Los estudios de resultados en el TEPT a menudo señalan porcentajes de pacientes tratados que ya no «cumplen los criterios del diagnóstico de TEPT» al finalizar el tratamiento.

Aunque estas cifras pueden ser llamativas, también resultan engañosas. Lejos de indicar «curación» o incluso mejoría sustancial, un cambio en un solo síntoma desplaza a un participante en el tratamiento del diagnóstico de TEPT a no TEPT. Los metaanálisis han encontrado que los porcentajes promedio de los pacientes que «se desprendieron del diagnóstico de TEPT» son mayores que la media de los porcentajes de los pacientes que cumplían criterios de «mejoría» definidos por el investigador.

A diferencia de la «eficacia», que ha sido demostrada en gran medida en condiciones controladas y en poblaciones seleccionadas (es decir, entornos de investigación académica), las psicoterapias para el TEPT aún no han demostrado inequívocamente ser «efectivas», es decir, útiles para los pacientes que nos encontramos en los entornos clínicos habituales. Las tasas de abandono incluso en ECA de eficacia de los tratamientos para el TEPT llegan en algunos casos al 40%, y la tasa de abandono media estimada se aproxima al 25%.^{99,104} En algunos casos, los estudios clínicos no cuentan con los «abandonos» producidos antes de la aleatorización a recibir tratamiento, y de este modo subestiman las auténticas tasas de fracasos de aplicación del tratamiento que serían relevantes para un clínico practicante.

Además, las tasas de abandono en entornos clínicos tal vez sean incluso mayores. Un estudio de tasas de finalización de la terapia cognitivo-conductual para TEPT en un entorno clínico (que empleó pocos criterios de exclusión) encontró que solo el 28% de los pacientes completaban el tratamiento.¹⁰⁵ Más del 40% de los que empezaron la terapia de exposición no la terminaron; el 76% de los pacientes que abandonaron lo hicieron incluso antes de empezar. Se encontró que el abandono del tratamiento estaba relacionado con la gravedad de los síntomas del TEPT; trastorno de la personalidad límite concomitante; niveles mayores de depresión, evitación y activación; y deterioro social. Así pues, en entornos clínicos, la efectividad potencial de las terapias para el TEPT con respaldo empírico debe juzgarse con el telón de fondo de la significativa proporción de pacientes que no llegarán a entrar o abandonan esos tratamientos.

También resulta relevante para la efectividad el hecho de que no está claro hasta qué punto las poblaciones de estudio empleadas en la mayoría de los ECA de TCC y EMDR de entornos de laboratorio son representativas de los casos de TEPT de los clínicos. Casi un tercio de los pacientes remitidos a tratamiento por TEPT en los ECA se excluyen debido a trastornos que un clínico prototípico en la práctica no tendría la opción de excluir (p. ej., ideación suicida, abuso de sustancias, trastornos concomitantes del eje I o II).⁹⁹ Apenas hay nada establecido empíricamente sobre la efectividad diferencial de estos tratamientos con presentaciones más complejas y la presencia concomitante de trastornos graves del eje I o II. Con el fin de mantener la validez interna, los estudios clínicos a menudo se centran comprensiblemente en crear poblaciones homogéneas de casos de TEPT relativamente «puros». Debido a las altas tasas de comorbilidad en el TEPT (como se revisó anteriormente), estas limitaciones no aportan a los clínicos directrices sencillas para aplicar

las terapias con respaldo empírico a pacientes complejos polisintomáticos que habitualmente se atienden en la práctica clínica cotidiana.

Pocos clínicos emplean realmente las terapias con respaldo empírico descritas. En una encuesta a gran escala de psicólogos, solo el 17% usaban la terapia de exposición para tratar el TEPT.¹⁰⁶ Además, incluso en psicólogos completamente formados y familiarizados con la terapia de exposición, un tercio no la empleaban en absoluto con sus pacientes de TEPT, y una mayoría de los clínicos utilizaban la intervención con menos de la mitad de sus pacientes de TEPT. La extensión de las terapias validadas empíricamente sigue siendo un problema.

Recientemente, ha habido intentos de aplicar las terapias cognitivo-conductuales en un momento más próximo al acontecimiento traumático, y más dirigidas hacia la prevención secundaria, en vez de esperar a que los pacientes inicien el tratamiento cuando el TEPT ya se ha cronificado. Una forma de hacer esto es ocuparse de los pacientes con TEA con el fin de impedir el desarrollo de TEPT. Los resultados obtenidos hasta ahora apuntan a que esta estrategia es prometedora.¹⁰⁷ Un ECA de gran tamaño sobre la intervención precoz para prevenir el TEPT respaldó la eficacia de la terapia de exposición y cognitiva prolongada, no así del inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) escitalopram, en la reducción del resultado de TEPT, en comparación con una condición control de lista de espera.¹⁰⁸

Inmediatamente después de la exposición a un acontecimiento traumático capaz de causar TEPT, hay que aconsejar a las víctimas que hagan uso de los sistemas de apoyo social disponibles (p. ej., familia y amigos, religiosos, médicos de cabecera). Hay que conseguir asistencia médica en caso necesario por lesiones físicas. Las intervenciones consistentes en sesiones informativas psicológicas en las que se anima a la persona a hablar de su experiencia traumática se consideraban útiles, pero los datos de la investigación han demostrado que esas revelaciones no parecen lograr beneficios medibles e incluso podrían empeorar los síntomas del TEPT.¹⁰⁹ Es posible que esto sea así porque las revelaciones agravan la activación en personas que ya están hiperactivadas, fomentan el recuerdo del acontecimiento traumático y debilitan el proceso inhibitorio implicado en la recuperación normal. Sin duda, hay que permitir a las víctimas de acontecimientos traumáticos que se expresen sobre el suceso inmediatamente después de este si así lo desean, pero nunca hay que obligarles a hacerlo.

Un estudio de revisión reciente describe un número creciente de los llamados tratamientos «emergentes».¹¹⁰ Entre ellos están la terapia conductual dialéctica (TCD), la conciencia plena (mindfulness), el yoga y las estrategias de aceptación. Sin embargo, no tienen la base de datos científicos necesaria para su generalización. Los investigadores que deseen usar esos enfoques o incorporarlos a los tratamientos más convencionales deberían conocer esta limitación actual. El ejército estadounidense ha adoptado recientemente una estrategia de psicología positiva que aspira a potenciar las capacidades de resiliencia y promover el crecimiento postraumático¹¹¹ de acuerdo con datos que documentan este crecimiento en varios tipos de traumas.¹¹² Queda por ver si esto funcionará.

Farmacoterapia

Como es mucho más sencillo extender una receta que realizar un ciclo de TCC, muchos pacientes cuyo tratamiento del TEPT comienza por fármacos podrían ir mejor si empezara

con psicoterapia. A pesar de todo, la farmacoterapia ocupa un lugar importante en el arsenal terapéutico del TEPT.¹¹³ Una ventaja asociada de la farmacoterapia es su sencillez de administración, por la duración menor del manejo de la medicación respecto a las sesiones de psicoterapia, y menos esfuerzo por parte de paciente y el médico. Otra ventaja de la farmacoterapia en el TEPT es que ha demostrado en estudios a gran escala que es beneficiosa en entornos próximos a los clínicos habituales. En otras palabras, se ha encontrado que es efectiva.

Por el contrario, los efectos secundarios de los fármacos, e incluso los adversos, constituyen un inconveniente bien conocido de la farmacoterapia. Otro inconveniente importante en el tratamiento del TEPT es la necesidad de tratar indefinidamente. Mientras que se ha demostrado que la psicoterapia tiene efectos que pueden mantenerse durante meses o años después de su fin, los estudios de seguimiento a largo plazo han detectado que la suspensión de los fármacos en el TEPT se acompaña de un alto riesgo de recaída. Aunque la «sabiduría» clínica actual plantea que el tratamiento farmacológico se mantenga durante al menos 1 o 2 años tras un resultado positivo, hay pocos datos que indiquen que el tratamiento incluso durante tanto tiempo reduzca significativamente el riesgo de recaída tras la suspensión. Por último, aunque no han sido comparados uno a uno en los estudios suficientes para extraer conclusiones firmes, las comparaciones de estudios individuales de ambos indican que la farmacoterapia es algo menos eficaz que la psicoterapia.

Otro inconveniente de los fármacos, compartido con la psicoterapia, es la respuesta parcial. Aunque los análisis de datos arrojen tamaños de efecto estadístico muy llamativos, cuando estos se traducen en mejorías reales en las escalas clínicas convirtiendo las puntuaciones estandarizadas en brutas, la mejoría típica en los síntomas del TEPT resulta ser claramente inferior al 50%. Los pocos estudios existentes apuntan a que una combinación de farmacoterapia y psicoterapia podría mejorar esta tasa de éxito, pero no espectacularmente. En lo que respecta a los tipos de fármacos que se ha encontrado que son útiles en el tratamiento del TEPT, el 95% de la historia farmacoterapéutica del trastorno puede resumirse en una sola palabra: antidepresivos. El hecho de que estos fármacos se denominen «antidepresivos» no significa que su eficacia se limite a la depresión. Los primeros estudios con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y antidepresivos tricíclicos (ATC) apuntaron a su eficacia en el TEPT, con una posible ligera ventaja para los primeros. Desde la introducción de los ISRS, sin embargo, el uso de esos antidepresivos más antiguos ha pasado a ser escaso. De los distintos ISRS no hay apenas datos científicos que respalden una mayor eficacia de cualquiera de ellos respecto a los demás. El hecho de que solo dos de ellos, la sertralina y la paroxetina, hayan obtenido la indicación de TEPT por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense refleja decisiones estratégicas de marketing por parte de las respectivas empresas farmacéuticas de invertir en los costosos estudios necesarios para demostrar efectividad ante la FDA. A pesar de todo, los clínicos que deseen razonablemente emplear los fármacos aprobados por la FDA para las indicaciones señaladas por este organismo comenzarán necesariamente el tratamiento con uno de esos compuestos. Otras consideraciones en la elección del antidepresivo son el perfil de efectos secundarios y el coste. Las dosis y pauta de administración de los ISRS para el TEPT son equivalentes a las del TDM y pueden consultarse en el Physicians' Desk Reference o en fuentes similares. También están apareciendo indicios de que otros antidepresivos (incluidos los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina [IRSN], el bupropión y la mirtazapina) son, asimismo, eficaces.

Es importante tener en cuenta que, tal y como se practica habitualmente, la farmacoterapia del TEPT está plagada de las incorrecciones que se ha detectado que caracterizan el tratamiento de la depresión, como dosis, cumplimiento, duración del tratamiento y seguimiento insuficientes. La dosis debe aumentarse gradualmente al límite máximo recomendado hasta lograr una respuesta satisfactoria o que los efectos secundarios sean inaceptables. Es posible que sean necesarios 3 meses antes de concluir que un fármaco no ha sido eficaz.

Hay muchos menos datos que guíen el uso de los medicamentos distintos de los antidepresivos en el tratamiento del TEPT. Dada la frecuencia con que se prescriben benzodiacepinas en la práctica cotidiana, la ausencia de datos de investigación referentes a su eficacia es un problema grave. A la vista de su potencial adictivo y efectos nocivos sobre la memoria, la prudencia obliga a usar benzodiacepinas para síntomas diana bien definidos en pacientes con bajo potencial de adicción y, aun así, solo durante el tiempo necesario. Los antipsicóticos parecen ser útiles en síntomas psicóticos dentro del TEPT y posiblemente para síntomas distintos de esos (p. ej., agitación, agresividad). En estudios de pequeño tamaño se han usado varios antiepilépticos, o los llamados eutimizantes (incluidos la carbamacepina, el valproato, la lamotrigina, la gabapentina, el topiramato y la tiagabina), para el TEPT, y podrían ser útiles en esos problemas también o de forma más general para el TEPT. Inicialmente se describió que la prazosina, un antagonista α_1 -adrenérgico, reducía las pesadillas del TEPT,¹¹⁴ pero es posible que también tenga eficacia general para el TEPT. Una estrategia reciente que se está investigando es la intervención farmacológica secundaria.¹¹⁵ Esto consiste en tratar a un paciente lo más pronto posible tras el acontecimiento traumático con compuestos como β -bloqueantes o corticoesteroides con la vista puesta en impedir el desarrollo del TEPT. Aunque se ha hecho cierto progreso en esa área, ninguna intervención individual ha recibido hasta ahora el respaldo empírico suficiente para hacerla digna de generalizarse.

Estado actual del tratamiento del trastorno de estrés postraumático

Si desean una revisión exhaustiva de las estrategias terapéuticas actuales en el TEPT y su eficacia, los lectores pueden consultar las Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies.¹¹⁶ Un metaanálisis muy reciente ha abordado la eficacia de los tratamientos para el TEPT,¹¹⁷ y sus resultados son aleccionadores. Encontró los siguientes tamaños de efecto para las distintas psicoterapias: terapia cognitiva, $g = 1,63$; terapia de exposición, $g = 1,08$, y EMDR, $g = 1,01$. En lo que respecta a los fármacos: paroxetina, $g = 0,74$; sertralina, $g = 0,41$; fluoxetina, $g = 0,43$; risperidona, $g = 0,41$; topiramato, $g = 1,2$, y venlafaxina, $g = 0,48$. A primera vista, estos tamaños de efecto parecen razonablemente buenos. Sin embargo, el metaanálisis no fue más allá de los tamaños de efecto estadísticos, y, desde la perspectiva de la práctica clínica, los tamaños de efecto son insuficientes y potencialmente engañosos. Por ejemplo, la medida de vanguardia de la sintomatología del TEPT es la escala de TEPT administrada por el clínico (CAPS, Clinician-Administered PTSD Scale).¹¹⁸ La puntuación total en la CAPS va de 0 a 136. De acuerdo con los datos de un gran estudio farmacológico del TEPT,¹¹⁹ se podría estimar que un grupo de pacientes con TEPT antes de someterse a tratamiento tiene una puntuación media en la CAPS de 74, con una desviación estándar de 16. Por tanto, un tamaño de efecto del tratamiento de 1 (próximo al promedio en este metaanálisis) se traduce en una

reducción porcentual de síntomas ¡de tan solo un 21%! Como el metaanálisis no aportó los datos brutos de mejoría de síntomas, y las medias y desviaciones estándar de los estudios revisados quizás sean distintas de las estimaciones ofrecidas, y hay más de una forma de calcular el tamaño de efecto, resulta imposible saber en qué grado el ejemplo tan pesimista presentado se aplica realmente a los resultados del metaanálisis, pero al menos esto ilustra la necesidad de ir más allá de los tamaños de efecto para aportar información útil a los clínicos acerca de las mejoras reales que pueden esperar cuando apliquen los distintos tratamientos del TEPT. Los autores del metaanálisis mencionado reseñaron que, debido a la tendencia a comunicar los resultados positivos con más frecuencia que los negativos (el llamado problema del «cajón»), los tamaños de efecto encontrados quizás representen realmente sobreestimaciones. Sin lugar a dudas, podemos concluir que los tratamientos actuales de TEPT, de media, están lejos de ser curativos, y se necesitan nuevos enfoques del tratamiento de este trastorno.

Controversias actuales y orientaciones futuras

- ¿Está sobreestimada la incidencia de TEPT? Un reanálisis de los datos de la National Vietnam Veterans Readjustment Survey publicada en Science redujo la incidencia original a lo largo de la vida de TEPT del 31 al 19%, una reducción de dos quintos. ¿Seguirán ajustes a la baja de otras tasas de incidencia de TEPT?
- ¿Es el TEPT una categoría discreta o se sitúa en el extremo de un conjunto de gravedad de síntomas postraumáticos? La investigación taxonómica preliminar respalda esto último. ¿Exigirá esto abandonar en último término el diagnóstico categorial de TEPT en favor de un enfoque dimensional?
- En la validación de las medidas biológicas en la investigación del TEPT, la referencia es el diagnóstico basado en la entrevista. ¿Acabará por ser a la inversa, a medida que sepamos más de la base encefálica de este trastorno?
- ¿Qué nuevas estrategias prometen mejorar la eficacia limitada de incluso los mejores tratamientos disponibles para el TEPT?

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. Breslau N, Kessler RC. The stressor criterion in DSM-IV posttraumatic stress disorder: an empirical investigation. *Biol Psychiatry*. 2001;50(9):699–704.
2. Friedman MJ, Resick PA, Bryant RA, et al. Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011;28(9):737–749.
3. Stein MB, Walker JR, Hazen AL, et al. Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey. *Am J Psychiatry*. 1997;154(8):1114–1119.

4. Forbes D, Haslam N, Williams BJ, et al. Testing the latent structure of posttraumatic stress disorder: a taxometric study of combat veterans. *J Trauma Stress*. 2005;18(6):647–656.
5. Wolf EJ, Miller MW, Reardon AF, et al. A latent class analysis of dissociation and posttraumatic stress disorder: evidence for a dissociative subtype. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69(7):698–705.
6. Andrews B, Brewin CR, Philpott R, et al. Delayed-onset posttraumatic stress disorder: a systematic review of the evidence. *Am J Psychiatry*. 2007;164(9):1319–1326.
7. Scheeringa MS, Myers L, Putnam FW, Diagnosing PTSD, et al. in early childhood: an empirical assessment of four approaches. *J Trauma Stress*. 2012;25(4):359–367.
8. Bryant RA, Friedman MJ, Spiegel D, et al. A review of acute stress disorder in DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011;28(9):802–817.
9. Breslau N, Davis GC, Andreski P, et al. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48(3):216–222.
10. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52(12):1048–1060.
11. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):617–627.
12. Breslau N. Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Can J Psychiatry*. 2002;47(10):923–929.
13. Mueser KT, Goodman LB, Trumbetta SL, et al. Trauma and posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *J Consult Clin Psychol*. 1998;66(3):493–499.
14. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, et al. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55(7):626–632.
15. Plichta SB, Falik M. Prevalence of violence and its implications for women's health. *Womens Health Issues*. 2001;11(3):244–258.
16. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):593–602.

17. Breslau N, Chilcoat HD, Kessler RC, et al. Vulnerability to assaultive violence: further specification of the sex difference in post-traumatic stress disorder. *Psychol Med*. 1999;29(4):813–821.
18. Prigerson HG, Maciejewski PK, Rosenheck RA. Population attributable fractions of psychiatric disorders and behavioral outcomes associated with combat exposure among US men. *Am J Public Health*. 2002;92(1):59–63.
19. Dohrenwend BP, Turner JB, Turse NA, et al. The psychological risks of Vietnam for U.S. veterans: a revisit with new data and methods. *Science*. 2006;313(5789):979–982.
20. Kulka RA, Schlenger WE, Fairbank JA, et al. *Trauma and the Vietnam War Generation: Report of Findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*. New York: Brunner/Mazel; 1990.
21. Harvey AG, Bryant RA. Acute stress disorder: a synthesis and critique. *Psychol Bull*. 2002;28(6):886–902.
22. Harvey AG, Bryant RA. The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *J Consult Clin Psychol*. 1998;66(3):507–512.
23. Harvey AG, Bryant RA. The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a 2-year prospective evaluation. *J Consult Clin Psychol*. 1999;67(6):985–988.
24. Bryant RA, Harvey AG, Guthrie RM, et al. Acute psychophysiological arousal and posttraumatic stress disorder: a two-year prospective study. *J Trauma Stress*. 2003;16(5):439–443.
25. Koren D, Arnon I, Klein E. Acute stress response and posttraumatic stress disorder in traffic accident victims: a one-year prospective, follow-up study. *Am J Psychiatry*. 1999;156(3):367–373.
26. Marshall RD, Spitzer R, Liebowitz MR. Review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder. *Am J Psychiatry*. 1999;156(11):1677–1685.
27. Bryant R. Post-traumatic stress disorder vs traumatic brain injury. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(3):251–262.
28. Lyons MJ, Goldberg J, Eisen SA, et al. Do genes influence exposure to trauma? A twin study of combat. *Am J Med Genet*. 1993;48(1):22–27.
29. Stein MB, Jang KL, Taylor S, et al. Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: a twin study. *Am J Psychiatry*. 2002;159(10):1675–1681.

30. Jang KL, Stein MB, Taylor S, et al. Exposure to traumatic events and experiences: aetiological relationships with personality function. *Psychiatry Res.* 2003;120(1):61–69.
31. True WR, Rice J, Eisen SA, et al. A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. *Arch Gen Psychiatry.* 1993;50(4):257–264.
32. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol.* 2000;68(5):748–766.
33. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, et al. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull.* 2003;129(1):52–73.
34. Breslau N, Chilcoat HD, Kessler RC, et al. Previous exposure to trauma and PTSD effects of subsequent trauma: results from the Detroit Area Survey of Trauma. *Am J Psychiatry.* 1999;156(6):902–907.
35. Bremner JD, Southwick SM, Johnson DR, et al. Childhood physical abuse and combat-related posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Am J Psychiatry.* 1993;150(2):235–239.
36. Zaidi LY, Foy DW. Childhood abuse experiences and combat-related PTSD. *J Trauma Stress.* 1994;7(1):33–42.
37. Bromet E, Sonnega A, Kessler RC. Risk factors for DSM-III-R posttraumatic stress disorder: findings from the National Comorbidity Survey. *Am J Epidemiol.* 1998;147(4):353–361.
38. Macklin ML, Metzger LJ, Litz BT, et al. Lower precombat intelligence is a risk factor for posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol.* 1998;66(2):323–326.
39. Gilbertson MW, Paulus LA, Williston SK, et al. Neurocognitive function in monozygotic twins discordant for combat exposure: relationship to posttraumatic stress disorder. *J. Abnorm Psychol.* 2006;115(3):484–495.
40. Holeva V, Tarrier N. Personality and peritraumatic dissociation in the prediction of PTSD in victims of road traffic accidents. *J Psychosom Res.* 2001;51(5):687–692.
41. Briere J, Scott C, Weathers F. Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *Am J Psychiatry.* 2005;162(12):2295–2301.
42. Shalev AY, Sahar T, Freedman S, et al. A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55(6):553–559.

43. Andrews B, Brewin CR, Rose S. Gender, social support, and PTSD in victims of violent crime. *J Trauma Stress*. 2003;16(4):421–427.
44. Feiring C, Taska LS. The persistence of shame following sexual abuse: a longitudinal look at risk and recovery. *Child Maltreat*. 2005;10(4):337–349.
45. Foa EB, Rothbaum BO, Riggs DS, et al. Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *J Consult Clin Psychol*. 1991;59(5):715–723.
46. North CS, Nixon SJ, Shariat S, et al. Psychiatric disorders among survivors of the Oklahoma City bombing. *JAMA*. 1999;282(8):755–762.
47. Green BL, Lindy JD, Grace MC, et al. Buffalo Creek survivors in the second decade: stability of stress symptoms. *Am J Orthopsychiatry*. 1990;60(1):43–54.
48. Dekel S, Solomon Z, Rozenstreich E. Secondary salutogenic effects in veterans whose parents were Holocaust survivors? *J Psychiatr Res*. 2013;47(2):266–271.
49. Marshall RD, Turner JB, Lewis-Fernandez R, et al. Symptom patterns associated with chronic PTSD in male veterans: new findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study. *J Nerv Ment Dis*. 2006;194(4):275–278.
50. Kessler RC, Borges G, Walters EE. Prevalence of and risk factors for lifetime suicide attempts in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(7):617–626.
51. Sareen J, Cox BJ, Afifi TO, et al. Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of adults. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(11):1249–1257.
52. Lemaire CM, Graham DP. Factors associated with suicidal ideation in OEF/OIF veterans. *J Affect Disord*. 2011;130(1-2):231–238.
53. Holowka DW, Marx BP. Assessing PTSD-related functional impairment and quality of life. In: Beck JG, Sloan DM, eds. *Oxford Handbook of Traumatic Stress Disorders*. New York: Oxford University Press; 2011.
54. Rodriguez P, Holowka DW, Marx BP. Assessment of posttraumatic stress disorder-related functional impairment: a review. *J Rehabil Res Dev*. 2012;49(5):649–665.
55. Kessler RC, Frank RG. The impact of psychiatric disorders on work loss days. *Psychol Med*. 1997;27(4):861–873.
56. Breslau N, Lucia VC, Davis GC. Partial PTSD. versus full PTSD: an empirical examination of associated impairment. *Psychol Med*. 2004;34(7):1205–1214.

57. Stein MB, McQuaid JR, Pedrelli P, et al. Posttraumatic stress disorder in the primary care medical setting. *Gen Hosp Psychiatry*. 2000;22(4):261–269.
58. Sautter FJ, Glynn SM, Thompson KE, et al. A couple-based approach to the reduction of PTSD avoidance symptoms: preliminary findings. *J Marital Fam Ther*. 2009;35(3):343–349.
59. Schell TL, Marshall GN, Jaycox LH. All symptoms are not created equal: the prominent role of hyperarousal in the natural course of posttraumatic psychological distress. *J Abnorm Psychol*. 2004;113(2):189–197.
60. Pitman RK, Delahanty DL. Conceptually driven pharmacologic approaches to acute trauma. *CNS Spectr*. 2005;10(2):99–106.
61. Orr SP, Metzger LJ, Miller MW, et al. Psychophysiological assessment of PTSD. In: Wilson JP, Keane TM, eds. *Assessing Psychological Trauma and PTSD: A Handbook for Practitioners*. 2nd ed. New York: Guilford Publications; 2004:289–343.
62. Milad MR, Orr SP, Lasko NB, et al. Presence and acquired origin of reduced recall for fear extinction in PTSD: results of a twin study. *J Psychiatr Res*. 2008;42(7):515–520.
63. Milad MR, Pitman RK, Ellis CB, et al. Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2009;66(12):1075–1082.
64. Orr SP, McNally RJ, Rosen GM, et al. *Psychophysiological reactivity: implications for conceptualizing PTSD. Posttraumatic Stress Disorder: Issues and Controversies*. New York: John Wiley & Sons, Ltd.; 2004: pp 101–126.
65. Pole N. The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Psychol Bull*. 2007;133(5):725–746.
66. Bauer MR, Ruef AM, Pineles SL, et al. Psychophysiological assessment of PTSD: a potential research domain criteria construct. *Psychol Assess*. 2013;25(3):1037–1043.
67. Blanchard EB, Hickling EJ, Buckley TC, et al. Psychophysiology of posttraumatic stress disorder related to motor vehicle accidents: replication and extension. *J Consult Clin Psychol*. 1996;64(4):742–751.
68. Kleim B, Wilhelm FH, Glucksman E, et al. Sex differences in heart rate responses to script-driven imagery soon after trauma and risk of posttraumatic stress disorder. *Psychosom Med*. 2010;72(9):917–924.
69. O'Donnell ML, Creamer M, Elliott P, et al. Tonic and phasic heart rate as predictors of posttraumatic stress disorder. *Psychosom Med*. 2007;69(3):256–261.

70. Suendermann O, Ehlers A, Boellinghaus I, et al. Early heart rate responses to standardized trauma-related pictures predict posttraumatic stress disorder: a prospective study. *Psychosom Med*. 2010;72(3):301–308.
71. Orr SP, Metzger LJ, Lasko NB, et al. Physiologic responses to sudden, loud tones in monozygotic twins discordant for combat exposure: association with posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(3):283–288.
72. Brunet A, Orr SP, Tremblay J, et al. Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *J Psychiatr Res*. 2008;42(6):503–506.
73. Pitman RK, Sanders KM, Zusman RM, et al. Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biol Psychiatry*. 2002;51(2):189–192.
74. Orr SP, Metzger LJ, Pitman RK. Psychophysiology of post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2002;25(2):271–293.
75. Guthrie RM, Bryant RA. Auditory startle response in firefighters before and after trauma exposure. *Am J Psychiatry*. 2005;162(2):283–290.
76. Orr SP, Lasko NB, Macklin ML, et al. Predicting post-trauma stress symptoms from pre-trauma psychophysiologic reactivity, personality traits and measures of psychopathology. *Biol Mood Anxiety Disord*. 2012;2(1):8.
77. Pole N, Neylan TC, Otte C, et al. Prospective prediction of posttraumatic stress disorder symptoms using fear potentiated auditory startle responses. *Biol Psychiatry*. 2009;65(3):235–240.
78. Schalinski I, Elbert TR, Schauer M. Cardiac defense in response to imminent threat in women with multiple trauma and severe PTSD. *Psychophysiology*. 2013;50(7):691–700.
79. Shalev AY, Peri T, Brandes D, et al. Auditory startle response in trauma survivors with posttraumatic stress disorder: a prospective study. *Am J Psychiatry*. 2000;157(2):255–261.
80. Griffin MG. A prospective assessment of auditory startle alterations in rape and physical assault survivors. *J Trauma Stress*. 2008;21(1):91–99.
81. Griffin MG, Resick PA, Galovski TE. Does physiologic response to loud tones change following cognitive-behavioral treatment for posttraumatic stress disorder? *J Trauma Stress*. 2012;25(1):25–32.
82. Orr SP, Metzger LJ, Lasko NB, et al. De novo conditioning in trauma-exposed individuals with and without posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol*. 2000;109(2):290–298.

83. Lissek S, Grillon C. Learning models of PTSD. In: Beck JG, Sloan DM, eds. *The Oxford Handbook of Traumatic Stress Disorders*. New York: Oxford University Press; 2012:175–190.
84. Guthrie RM, Bryant RA. Extinction learning before trauma and subsequent posttraumatic stress. *Psychosom Med*. 2006;68(2):307–311.
85. Pitman RK, Rasmusson AM, Koenen KC, et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci*. 2012;13(11):769–787.
86. Kitayama N, Vaccarino V, Kutner M, et al. Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *J Affect Disord*. 2005;88(1):79–86.
87. Kasai K, Yamasue H, Gilbertson MW, et al. Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2008;63(6):550–556.
88. Hughes KC, Shin LM. Functional neuroimaging studies of post-traumatic stress disorder. *Expert Rev Neurother*. 2011;11(2):275–285.
89. Southwick SM, Bremner JD, Rasmusson A, et al. Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 1999;46(9):1192–1204.
90. Pitman RK, Post-traumatic stress disorder. hormones, and memory. *Biol Psychiatry*. 1989;26(3):221–223.
91. Yehuda R. Post-traumatic stress disorder. *N Engl J Med*. 2002;346(2):108–114.
92. Zohar J, Yahalom H, Kozlovsky N, et al. High dose hydrocortisone immediately after trauma may alter the trajectory of PTSD: Interplay between clinical and animal studies. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(11):796–809.
93. Rasmusson AM, Pinna G, Paliwal P, et al. Decreased cerebrospinal fluid allopregnanolone levels in women with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2006;60(7):704–713.
94. Koenen KC, Aiello AE, Bakshis E, et al. Modification of the association between serotonin transporter genotype and risk of posttraumatic stress disorder in adults by county-level social environment. *Am J Epidemiol*. 2009;169(6):704–711.
95. Wang PS, Berglund P, Olfson M, et al. Failure and delay in initial treatment contact after first onset of mental disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):603–613.

96. Bleiberg KL, Markowitz JC. A pilot study of interpersonal psychotherapy for posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 2005;162(1):181–183.
97. Bisson J, Andrew M. Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3): CD003388.
98. Resick PA, Williams LF, Suvak MK, et al. Long-term outcomes of cognitive-behavioral treatments for posttraumatic stress disorder among female rape survivors. *J Consult Clin Psychol*. 2012;80(2):201–210.
99. Bradley R, Greene J, Russ E, et al. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry*. 2005;162(2):214–227.
100. Seidler GH, Wagner FE. Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychol Med*. 2006;36(11):1515–1522.
101. Resick PA, Nishith P, Weaver TL, et al. A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims. *J Consult Clin Psychol*. 2002;70(4):867–879.
102. Rothbaum BO, Astin MC, Marsteller F. Prolonged exposure versus eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for PTSD rape victims. *J Trauma Stress*. 2005;18(6):607–616.
103. Foa EB, Dancu CV, Hembree EA, et al. A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims. *J Consult Clin Psychol*. 1999;67(2):194–200.
104. Foa EB, Hembree EA, Cahill SP, et al. Randomized trial of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder with and without cognitive restructuring: outcome at academic and community clinics. *J Consult Clin Psychol*. 2005;73(5):953–964.
105. Zayfert C, Deviva JC, Becker CB, et al. Exposure utilization and completion of cognitive behavioral therapy for PTSD in a “real world” clinical practice. *J Trauma Stress*. 2005;18(6):637–645.
106. Becker CB, Zayfert C, Anderson E. A survey of psychologists’ attitudes towards and utilization of exposure therapy for PTSD. *Behav Res Ther*. 2004;42(3):277–292.
107. Kearns MC, Ressler KJ, Zatzick D, et al. Early interventions for PTSD: a review. *Depress Anxiety*. 2012;29(10):833–842.
108. Shalev AY, Ankri Y, Israeli-Shalev Y, et al. Prevention of posttraumatic stress disorder by early treatment: results from the Jerusalem Trauma Outreach And Prevention study. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69(2):166–176.

109. van Emmerik AA, Kamphuis JH, Hulsbosch AM, et al. Single session debriefing after psychological trauma: a meta-analysis. *Lancet*. 2002;360(9335):766–771.
110. Cukor J, Spitalnick J, Difede J, et al. Emerging treatments for PTSD. *Clin Psychol Rev*. 2009;29(8):715–726.
111. Tedeschi RG, McNally RJ. Can we facilitate posttraumatic growth in combat veterans? *Am Psychol*. 2011;66(1):19–24.
112. Dekel S, Ein-Dor T, Solomon Z. Posttraumatic growth and posttraumatic distress: a longitudinal study. *Psychol Trauma*. 2012;4:94–101.
113. Ipser JC, Stein DJ. Evidence-based pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Int J Neuropsychopharmacol*. 2012;15(6):825–840.
114. Raskind MA, Thompson C, Petrie EC, et al. Prazosin reduces nightmares in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002;163(7):565–568.
115. Searcy CP, Bobadilla L, Gordon WA, et al. Pharmacological prevention of combat-related PTSD: a literature review. *Mil Med*. 2012;177(6):649–654.
116. Effective. *Treatments for PTSD. Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2009.
117. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, et al. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(6):e541–e550.
118. Weathers FW, Keane TM, Davidson JR, Clinician-administered PTSD. scale: a review of the first ten years of research. *Depress Anxiety*. 2001;13(3):132–156.
119. Davidson JR, Rothbaum BO, van der Kolk BA, et al. Multicenter, double-blind comparison of sertraline and placebo in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58(5):485–492.

(Stern, 20171024, pp. 394.e1-394.e3)

Stern, T. A. (20171024). *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica, 2nd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/books/9788491132301>

La cita indicada es una instrucción. Compruebe cada cita antes del uso para obtener una mayor precisión.