



Caso clínico del Departamento de Psiquiatría: Trastorno por estrés postraumático

Compilador: José Manuel Calvo Gómez, MD., Instructor Asociado, Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

Paciente de 19 años, natural y procedente de Bogotá, soltero, tendero, sexto de bachillerato, católico.

Enfermedad Actual

Asistió a la consulta externa de la Unidad de Salud Mental del Centro Hospitalario San Juan de Dios por presentar un cuadro clínico de dos meses de evolución, que se inició luego de que presenciara el asesinato de dos muchachos en la tienda de su madre, caracterizado por insomnio de conciliación, irritabilidad, dificultad para concentrarse, despertar frecuente durante la noche por pesadillas cuyo contenido eran imágenes del hecho violento, además de recuerdos desagradables, intrusivos y recurrentes del mismo.

Asociado a esta sintomatología, el paciente presentaba ansiedad e hiperreactividad autonómica cuando era expuesto a situaciones tales como personas que portaran armas, desconocidos que entraran en la tienda, discusiones entre vecinos, ruidos de disparos, sirenas o motocicletas y riñas callejeras, entre otras, que en alguna forma se relacionaban con el hecho traumático y que provocaban la aparición de estos recuerdos. El paciente intentó manejar este tipo de molestias a través de la evitación persistente de actividades y situaciones que provocaran el recuerdo del evento traumático y la reactividad autonómica concomitante.

Es así como disminuyó su rendimiento en los oficios de la tienda y los realizaba únicamente si alguno de sus familiares lo acompañaba; abandonó las prácticas deportivas que realizaba con sus amigos en el parque del barrio durante los fines de semana y evitaba a toda costa abandonar su casa ante el temor de que cuando regresara hubiera podido sucederle una tragedia a su familia.

Igualmente, sus familiares empezaron a notarlo retraído y distante, muchas veces se sobresaltaba por cualquier sonido y frecuentemente hacía una serie de recomendaciones de seguridad a sus familiares y amigos.

La sintomatología fue aumentando progresivamente de intensidad y frecuencia ocasionando serias alteraciones en su nivel de funcionamiento social, ocupacional, intrafamiliar e interpersonal, lo cual llevó al paciente a consultar al servicio de psiquiatría.

Antecedentes personales. Médicos: parotiditis a los siete años. Varicela a los 12. Quirúrgicos: apendicectomía a los 14 años. Traumáticos: fractura de antebrazo izquierdo a los 10 años. Tóxico-alérgicos, venéreos y transfusionales: no refirió.

Antecedentes familiares. El padre falleció, al parecer por infarto miocárdico agudo, seis años atrás.

Historia personal. El paciente es el mayor de tres hermanos (dos hombres y una mujer). Parto y desarrollo psicomotor dentro de límites normales. Inició escolaridad a los seis años, con muy buen rendimiento académico. La familia ha derivado el sustento económico de una pequeña tienda, ubicada en un local de la casa en donde residen. Inicialmente el negocio era atendido por el padre del paciente, pero después de la muerte de éste, los otros miembros de la familia debieron asumir la atención de la misma. Debido a esta razón, el paciente tuvo que abandonar temporalmente sus estudios a la edad de trece años, para reiniciarlos un año después en un colegio nocturno, mientras que durante el día colaboraba en el negocio.

Las relaciones intrafamiliares han sido buenas, aunque debido a la muerte del padre sufrieron un proceso de readaptación en que el paciente debió asumir el papel de "hombre de la casa" por ser el mayor de los hermanos. Esta dinámica se ha mantenido hasta la fecha.

El paciente y su familia no habían estado expuestos previamente a situaciones de violencia de características similares a la desencadenante de la enfermedad actual. Por otra parte, el paciente no mantenía lazos afectivos con las personas que resultaron muertas producto del hecho.

Personalidad de base. Es definido como “muy trabajador, responsable, estricto con sus cosas, poco fiestero”.

Examen físico: dentro de límites normales.

Examen mental: actitud colaboradora, consciente, alerta, orientado, pensamiento lógico, ideas de tipo fóbico y catastróficas con relación a situaciones o actividades relacionadas con el hecho traumático (armas, ruidos, riñas) asociadas a un afecto ansioso; recuerdos del evento violento acompañados de hiperreactividad autonómica; sensación de acortamiento del futuro. No se evidenciaron ideas delirantes o alteraciones en la sensopercepción. Inteligencia promedio. Juicio de realidad contactado.

De acuerdo con la anterior información se efectuaron los siguientes diagnósticos según el DSM III R.

Eje I: Trastorno por estrés posttraumático (TEPT).

Eje II: Sin diagnóstico.

Eje III: Sin diagnóstico.

Eje IV: Intensidad del estrés psicosocial: agudo extremo (testigo presencial de hecho violento, con riesgo potencial para su vida).

Eje V: Escala de evaluación global del sujeto (GAF, de 0 a 90): GAF actual: 50; máxima puntuación del GAF en el último año: 90

Los exámenes paraclínicos previos al inicio del tratamiento mostraron los siguientes resultados: Hb 15, Hcto 45, leucocitos 7.000, neutrófilos 65%, linfocitos 35%, VSG 8; glicemia, BUN, creatinina, SGOT, SGPT, colesterol, triglicéridos y parcial de orina dentro de límites normales; Serología: No reactiva; pruebas de función tiroidea: T3, T4 y TSH basal normales; EKG normal.

Se inició manejo del cuadro en forma ambulatoria con los siguientes objetivos: controlar la sintomatología a través de psicofarmacoterapia y psicoterapia de apoyo; llevar a cabo una labor psicoeducativa acerca del cuadro clínico, tratamiento y pronóstico con el paciente y la familia, fortaleciendo las redes de apoyo familiar y social; realizar seguimiento para detectar y tratar los trastornos asociados y las complicaciones que se pudieran presentar.

El manejo psicofarmacológico fue iniciado con imipramina 75 mg/día, aumentando la dosis progresivamente hasta 150 mg/día en la segunda semana de tratamiento, observándose a partir de la cuarta semana mejoría en la sintomatología ansiosa, hiperreactividad autonómica, reexperimentación del evento a través de recuerdos intrusivos e insomnio. Las manifestaciones evitativas fueron cediendo progresivamente,

apreciándose mejoría de las mismas a la decimosegunda semana de tratamiento. Se presentaron algunos efectos secundarios de tipo anticolinérgico como sequedad en la boca, visión borrosa y disminución en la frecuencia del hábito intestinal, que fueron bien tolerados por el paciente.

Conjuntamente al manejo psicofarmacológico se inició la psicoterapia de apoyo, orientada a facilitar la expresión de las emociones y recuerdos asociados con evento traumático, clarificación, tranquilización, sugestión, reforzamiento de las estrategias de enfrentamiento adaptativas y entrenamiento en técnicas de relajación. En algunas sesiones se incluyó a la familia para realizar psicoeducación y fortalecimiento de las redes de apoyo familiar.

El paciente en la actualidad ha completado cinco meses de tratamiento, observándose remisión del cuadro clínico y mejoría substancial en su calidad de vida y nivel de funcionamiento.

JMC: ¿Si el paciente hubiese sido resistente al psicofármaco empleado, cuál sería la conducta a tomar?

Dra. Ana Isabel Gómez M. (Residente III año): en caso de que no hubiera buena respuesta con el tratamiento prescrito, la posibilidad de iniciar benzodiacepinas se considera una buena opción. El paciente tiene varios predictores de buena respuesta al tratamiento con estos fármacos: buen funcionamiento premórbido, predominio en el cuadro clínico de síntomas físicos y emocionales de ansiedad, nivel de depresión bajo y deseo de recibir tratamiento. No hay historia de abuso o dependencia a sustancias y aunque el riesgo de éste en los pacientes con TEPT es mayor, considero que se cuenta con suficientes elementos para iniciar el tratamiento con seguridad.

En este caso, los síntomas son severos e incapacitantes, con muchos elementos ambientales desencadenantes y que son de común ocurrencia en la vida diaria. Una elección apropiada sería una benzodiacepina de acción prolongada como el bromacepam, que nos permitiría administrar la dosis/día en una o dos tomas. La dosis inicial sería de 6 mg/día y se ajustaría de acuerdo a la necesidad del paciente. Igualmente, se debería suministrar información al paciente acerca de los efectos secundarios de la medicación y la duración de los mismos, además de las interacciones con otras sustancias como el alcohol. Por otra parte, la elección de benzodiacepinas de acción más corta, tiene la ventaja de permitir el ajuste de la dosis en forma más rápida, sin embargo la duración del efecto farmacológico es menor y requiere de varias dosis durante el día.

Otra alternativa farmacológica son los beta-bloqueadores. El

propanolol es el mas empleado, en dosis de 60 a 160 mg/día; su acción principal se encuentra a nivel periférico, controlando los síntomas autonómicos de la ansiedad. Este paciente no parece tener contraindicaciones para su prescripción.

En forma hipotética se puede plantear la posibilidad de usar antidepresivos del tipo IMAO; el único disponible en nuestro país es la meclbemida. Los IMAO clásicos han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la fobia social, que comparte con la clínica de este paciente las conductas de evitación aunque el origen de las mismas sea diferente.

JMC: ¿Cuáles trastornos deben tenerse en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial en este caso?

Dr. Ricardo Sánchez (Profesor Asistente): la presencia de un estrés precipitante de cuadros ansiosos desadaptativos debe hacernos pensar en un trastorno de ajuste con síntomas ansiosos. Sin embargo en esta entidad la rememoración del evento traumático no es tan intensa y faltan los signos de evitación y entumecimiento emocional.

Otra entidad a tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial es el trastorno de ansiedad generalizada, pero en este trastorno lo que predominan son síntomas del espectro ansioso que son tónicos, crónicos y no asociados a reexperimentación de eventos traumáticos, a evitación ni a entumecimiento emocional.

Dada la presencia en TEPT de ansiedad y de evitación de situaciones específicas, otros trastornos que deben tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial son las fobias. Los trastornos de pánico con agorafobia pueden semejar un cuadro de TEPT pero en aquel faltan los síntomas de reexperimentación del trauma y la ansiedad, en forma típica, se manifiesta de manera súbita e inmotivada.

Los síntomas de evitación y de entumecimiento emocional hacen necesario descartar trastornos depresivos (principalmente si cursan con anhedonia); además semejan los cuadros prodrómicos esquizofrénicos o incluso los cuadros productivos cuando se presentan alteraciones sensoperceptivas.

Dado que es frecuente observar injurias físicas graves asociadas al estrés precipitante, uno de los diagnósticos diferenciales que debe hacerse en estos casos es el de síndrome mental orgánico, más si tenemos en cuenta que en el TEPT pueden presentarse indicadores de organicidad, tales como alteraciones sensoperceptivas, fallas amnésicas y compromiso de la atención. Finalmente debe considerarse la posibilidad de que el paciente esté produciendo los síntomas de manera voluntaria e intencional, caso en el cual se haría el diagnóstico de trastorno facticio o de simulación, dependiendo de los

antecedentes y de la existencia y características de la ganancia secundaria.

JMC: ¿Cuáles modelos etiológicos se han propuesto en el TEPT?

Dr. Franklin Escobar (Instructor Asociado): se han propuesto diferentes modelos etiológicos en el TEPT. Sin embargo, el más aceptado en la actualidad es el neurobiológico. La fisiopatología del TEPT compromete la disfunción de varias estructuras cerebrales particularmente la amígdala, el *locus coeruleus* y el hipocampo, al igual que algunos sistemas neuroquímicos (noradrenérgico, dopamínérgico, opiáceo y el factor de liberación de corticotropina).

El trauma psicológico severo y agudo produciría una activación paralela de los sistemas mencionados, generando un conjunto de respuestas fisiológicas y conductuales adaptativas que son necesarias para la supervivencia. Sin embargo, en el TEPT estas respuestas agudas parecen ocasionar secuelas neurobiológicas desadaptativas. Estos cambios pueden estar relacionados con la cronicidad de los síntomas del trastorno y la pobre respuesta al tratamiento observados mucho tiempo después del trauma original.

Diferentes investigaciones sugieren que los síntomas primarios del TEPT, como la reexperimentación del evento traumático, la evitación del estímulo asociado con el trauma y los síntomas de incremento en la activación simpática, están relacionados con mecanismos neuronales específicos comprometidos en el condicionamiento del miedo, extinción de la experimentación, sensibilización conductual y la alteración en el funcionamiento de regiones cerebrales y sistemas neuroquímicos específicos.

El modelo neurobiológico en la etiología del TEPT plantea que el trauma original produce una activación paralela de regiones cerebrales claves, incluyendo el *locus coeruleus*, el área segmental ventral y la amígdala, lo anterior asociado a la activación de los sistemas noradrenérgico, dopamínérgico, opiáceo y el factor de liberación de corticotropina. Los estudios han demostrado que estas activaciones neuroquímicas producen respuestas conductuales adaptativas y además facilitan la codificación de recuerdos traumáticos, posiblemente a nivel de la amígdala. Los mecanismos neuronales del condicionamiento, extinción y sensibilización del miedo, comprometen estas regiones cerebrales y sistemas neuroquímicos contribuyendo a la persistencia de recuerdos traumáticos y otros síntomas del TEPT. La amígdala juega un rol particularmente clave en estos procesos debido a su compromiso en el condicionamiento y extinción del miedo; sus proyecciones a numerosas regiones cerebrales hacen pensar que puede ser un centro mediador en los síntomas asociados a

(flashbacks) y recuerdos intrusivos. Las futuras investigaciones clínicas sobre la fisiopatología del TEPT se focalizarán sobre las disfunciones neurobiológicas en estos pacientes, que redundarán en el desarrollo de abordajes terapéuticos más efectivos para minimizar los efectos del trauma agudo.

JMC: ¿Con cuáles trastornos tiende a complicarse esta enfermedad?

Dr. Luis E. Jaramillo (Instructor Asociado): las complicaciones más frecuentemente observadas en este tipo de pacientes son el abuso o dependencia de alcohol y substancias psicoactivas.

Complicaciones a las que se llega generalmente de dos formas: porque el sujeto descubre que el alcohol es capaz de controlar parte de sus síntomas de ansiedad, aunque por supuesto solo de manera transitoria; o de manera iatrogénica, cuando se formulan benzodiacepinas sin control adecuado y/o sin el apoyo de otras estrategias terapéuticas. Por esta razón, los médicos deben evaluar muy cuidadosamente el uso y prescripción de benzodiacepinas en este tipo de pacientes.

Aproximadamente 30% de los pacientes que desarrollan un TEPT persisten con síntomas severos o moderados y en algunos casos llegan a empeorar. Como consecuencia de este hecho se presentan alteraciones en sus relaciones interpersonales, especialmente a nivel familiar y una baja notable en el rendimiento laboral a tal punto que en algunos casos el sujeto prácticamente se incapacita.

Aunque el evento por sí mismo no es suficiente y necesario para producirlos, en personas con vulnerabilidad y predisposición pueden aparecer como complicación cuadros de depresión y ansiedad de difícil manejo. Estos trastornos también pueden presentarse como comorbilidad.

Otra de las complicaciones serias son las conductas hetero y autoagresivas, que en muchos casos llevan al paciente a la muerte. Esta complicación, junto con el consumo de alcohol y substancias psicoactivas son las más conocidas a nivel popular por su gran difusión a través de los medios de comunicación y el cine.

Finalmente, vale la pena mencionar que un pequeño grupo de pacientes, especialmente aquellos sometidos a situaciones traumáticas crónicas, como por ejemplo, amenaza permanente a él o a su familia, detención forzada por largos años en condiciones infráhumanas, secuestro o tortura por períodos prolongados, pueden sufrir cambios permanentes en su personalidad con características tales como aislamiento, hostilidad, desesperanza y desconfianza.

JMC: ¿Qué factores deben tenerse en cuenta para el pronóstico en este caso?

Dr. Jorge Rodríguez-Losada (Residente III año): el pronóstico del TEPT para un paciente en particular se puede decir que es impredecible, ya que mientras ciertas escuelas afirman que estos cuadros tienen una evolución natural hacia la curación, otros aseguran que aún interviniendo terapéuticamente son muchos los casos que no logran mejoría. Sin embargo, los autores que nos merecen una mayor credibilidad han logrado determinar cuatro grupos diferentes de cara a la posible evolución del cuadro según los siguientes porcentaje: 30% tienden a una recuperación total; 40% permanecen asintomáticos normalmente, pero ante nuevas situaciones de estrés, que tengan relación con el cuadro desencadenante, presentan sintomatología leve del TEPT; 20% presentan ocasionalmente una sintomatología moderadamente severa de TEPT en forma fluctuante y ante situaciones de estrés mínimo; y 10% no obtiene mejoría de su cuadro ansioso y, en ocasiones, tiende a agravarse a pesar de los tratamientos.

Para saber a cuál de estos cuatro grupos puede pertenecer un paciente concreto, se han establecido una serie de criterios que de alguna forma nos indican un mejor o peor pronóstico. Para el presente caso y según los datos aportados por la historia clínica, ya sea explícitamente o bien porque no se mencionan, lo que sugiere su inexistencia, se pueden razonar de la siguiente manera: hay varios datos que nos permiten presumir que el pronóstico para este paciente es francamente favorable como son: la aparición del cuadro clínico inmediatamente posterior al hecho estresante. En este sentido se sabe que cuanto antes aparezcan los síntomas es más favorable el pronóstico, teniendo como límite de favorabilidad el sexto mes: cuando el cuadro clínico aparece después del sexto mes el pronóstico es francamente desfavorable.

La duración del cuadro clínico, que en este caso ha evolucionado hacia la mejoría en un lapso de tiempo relativamente corto (hay una mejoría notoria a la duodécima semana de tratamiento que sumado a las ocho semanas que tardó en acudir a la consulta da un total aproximado de cinco meses de evolución). También aquí el límite para diferenciar entre un mejor o peor pronóstico se sitúa en los seis meses: una vez que el paciente ha superado este tiempo desde el comienzo de los síntomas y persiste con la misma sintomatología o su cambio ha sido mínimo, el pronóstico no es bueno de cara a su curación.

El buen funcionamiento premórbido del paciente, así como la ausencia de otros problemas psiquiátricos y médicos, también enfocan hacia un buen pronóstico en este paciente y que se confirma por la capacidad de adaptación observada tras la

muerte de su padre que, en principio, descarta la existencia de rasgos de "neuroticismo". Además, las buenas relaciones intrafamiliares que se especifican en la historia, hablan de un buen soporte social que también es otro criterio de buen pronóstico.

La naturaleza del estrés: en el caso presente hay que tener en cuenta que el hecho desencadenante del cuadro es realmente grave, lo que se puede considerar como un criterio de buen pronóstico, lo mismo que la breve duración del hecho amenazante.

Todo lo anterior en cuanto hace referencia a criterios que abonan el buen pronóstico del cuadro de nuestro paciente y que están presentes en la historia clínica reseñada al comienzo.

Pero también se puede suponer la buena evolución del cuadro ansioso teniendo en cuenta la inexistencia de factores pronósticos negativos entre los que, a parte de los contrarios a los criterios de buen pronóstico ya mencionados, cabe mencionar los dos siguientes: la inexistencia de daño físico, pues varios estudios muestran que cuando con el acontecimiento desencadenante se produce un daño físico, especialmente si éste se localiza en la cabeza, las probabilidades de que se produzca una reacción prolongada de estrés aumentan considerablemente y por tanto el pronóstico empeora.

También empeora el pronóstico la posibilidad de que a raíz del hecho desencadenante el paciente pueda obtener un cierto beneficio secundario. Esta posibilidad que con tanta frecuencia se ve en los damnificados de ciertas catástrofes y a la que en buena parte se debe la cronicidad de estos cuadros posttraumáticos, no aparece mencionada en la historia, por lo que se presupone ausente y, por tanto, no es indicio de una posible mala evolución del paciente que comentamos.

Por todo lo anterior y teniendo en cuenta la existencia de varios criterios de buen pronóstico y la ausencia de los de mala evolución, habría que afirmar el buen pronóstico general de este cuadro ya que hay muchas posibilidades de que se encuentre entre el 30% de los pacientes que se recuperan totalmente.

COMENTARIO

Se trata de un paciente de 19 años con un cuadro clínico de dos meses de evolución cuyas características cumplen con los criterios diagnósticos del DSM III R (tercera edición revisada del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) para el trastorno por estrés postraumático (TEPT) (1).

El individuo ha vivido un acontecimiento que se encuentra

fuerza del marco habitual de las experiencias humanas y que sería marcadamente angustiante para casi todo el mundo; por ejemplo, amenaza grave para la propia vida o integridad física, amenaza o daño para los hijos, el cónyuge u otros parientes cercanos y amigos, destrucción súbita del hogar o de la comunidad, observación de cómo una persona se lesiona gravemente o muere como resultado de un accidente o de violencia física.

El acontecimiento traumático se reexperimenta persistentemente por lo menos en una de las tres formas siguientes: recuerdos desagradables, recurrentes e invasores, del acontecimiento (en los niños pequeños, juegos repetitivos en los que se expresan temas o aspectos del traumatismo); sueños desagradables y recurrentes sobre el acontecimiento; conductas y sentimientos súbitos que aparecen como si el agente traumático operara de nuevo (en estos fenómenos se incluyen la sensación de revivir la experiencia, ilusiones, alucinaciones, y episodios disociativos (flashback), incluso cuando ocurren al despertar, o como consecuencia de alguna intoxicación por drogas); malestar psicológico intenso al exponerse a acontecimientos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático, como puede ser incluso su aniversario.

Evitación persistente de los estímulos asociados con el trauma o falta de capacidad general de respuesta (no existentes antes del trauma), puestas de manifiesto por lo menos por tres de los siguientes fenómenos: esfuerzos para evitar los pensamientos o las sensaciones asociadas con el trauma; esfuerzos para evitar las actividades o las situaciones que provocan el recuerdo del trauma; incapacidad para recordar alguno de los aspectos importantes del trauma (amnesia psicógena); disminución marcada del interés en las actividades significativas (en los niños pequeños, por ejemplo, pérdida de las habilidades de desarrollo recientemente adquiridas, como aseo o lenguaje); sensación de distanciamiento o de extrañamiento respecto a los demás; afecto restringido; por ejemplo, incapacidad de experiencias amorosas; sensación de acortamiento del futuro (no se espera, por ejemplo, realizar una carrera, casarse, tener hijos o una larga vida).

Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (no existentes antes del trauma), puestos de manifiesto por lo menos por dos de los siguientes fenómenos: dificultad para conciliar o mantener el sueño; irritabilidad o explosiones de ira; dificultad para concentrarse; hipervigilancia; respuesta de alarma exagerada; reactividad fisiológica frente a la exposición a aquellos acontecimientos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático; por ejemplo, una mujer que ha sido violada en un ascensor se pone a sudar cuando entra en alguno.

La duración del trastorno (síntomas en b, c y d) ha sido por lo menos de un mes. Se debe especificar comienzo demorado, si el inicio de los síntomas tuvo lugar al menos seis meses después del traumatismo.

La incidencia del TEPT varía de acuerdo a la ocurrencia de situaciones traumáticas y desastres que afecten a un amplio número de personas (2, 3). Es fácil suponer que la incidencia de este trastorno en nuestro país es alta, dada la situación de violencia por la que ha atravesado durante los últimos años y que lo ha colocado entre los países más violentos del mundo. Por tanto, en Colombia la posibilidad de que una persona sea expuesta a un acontecimiento que se encuentra fuera del marco habitual de las experiencias humanas y que sería marcadamente angustiante para cualquier persona es relativamente alta en comparación a otras regiones del mundo. Sin embargo, en la actualidad no existen estudios acerca de la incidencia y prevalencia del TEPT en la población general de nuestro país.

Dos estudios epidemiológicos realizados en los Estados Unidos han mostrado mayor prevalencia del trastorno en las mujeres (1.3-1%) que en los hombres (0.5-6%). Estos estudios han mostrado que los eventos traumáticos que con mayor frecuencia desencadenan el trastorno en los hombres son las experiencias en combate, mientras que en las mujeres son los asaltos y las violaciones (4-10). El TEPT puede aparecer en cualquier edad, pero es más prevalente entre los adultos jóvenes, como en este caso, debido a la naturaleza de las situaciones precipitantes (7-13).

El TEPT puede iniciarse en cualquier momento posterior al evento estresante. Sin embargo, como en el caso del paciente, el síndrome completo no aparece inmediatamente después del trauma, requiriendo semanas, meses, y algunas veces años para que todo el espectro clínico del trastorno se manifieste (14-18).

La característica más relevante del TEPT es la reexperimentación persistente del trauma a través de pensamientos intrusivos o sueños, indeseados y terroríficos, que generalmente son replicas de los eventos traumáticos con las respuestas emocionales asociadas. Los recuerdos estresantes pueden aparecer cuando el paciente es expuesto a situaciones o estímulos ambientales que en forma directa o simbólica están asociados con el evento traumático. Sin embargo, los recuerdos pueden aparecer sin ningún estímulo ambiental aparente (13, 19-22).

En algunos casos, la reexperimentación puede ser un acto o sentimiento súbito, como si el evento traumático estuviera presentándose de nuevo y puede acompañarse de la sensación de revivir la experiencia. Las ilusiones, alucinaciones o los

episodios disociativos (flashback) son ejemplos de esta forma de reexperimentar el trauma (2, 3, 10, 14, 16-18, 22, 23).

Es relativamente frecuente que los pacientes con TEPT abusen del alcohol y los psicofármacos como una forma de automedicarse para atenuar los síntomas intrusivos y la hiperreactividad autonómica (8, 13, 16, 24). Igualmente, cuando el trastorno se vuelve crónico, puede complicarse con la aparición de otros trastornos, especialmente de tipo depresivo y/o ansioso, y con incremento del riesgo de suicidio (2, 3, 8, 15, 16, 22, 23, 25-28). Sin embargo, el paciente del caso clínico no presentó este tipo de complicaciones.

Algunos autores dividen el TEPT en agudo y crónico. Esta división tiene valor práctico para el pronóstico. Se dice que el TEPT es agudo cuando los síntomas se desarrollan dentro de los primeros seis meses posteriores al trauma, en los casos clínicos el pronóstico es poco favorable y la sintomatología puede ocasionar un severo deterioro en todas las áreas de funcionamiento del sujeto (6, 8, 13, 16, 22, 29, 30).

En la mayoría de los pacientes con TEPT, la sintomatología es cíclica, fluctuando a lo largo del tiempo y tornándose más intensa durante los períodos de estrés medioambiental. Entre más severo haya sido el evento traumático, más severa es la sintomatología observada y mayor la probabilidad de que el trastorno se haga crónico (2, 3, 6-8, 12, 23, 16, 29, 30).

Los pacientes con buen funcionamiento premórbido, buena red de apoyo social y ausencia de otro problema médico o psiquiátrico concomitante, tienen mejor pronóstico que aquellos con dificultades en estas áreas (2, 3). Igualmente, cuando el evento traumático es ocasionado por la acción directa o indirecta del hombre aumenta la probabilidad de desarrollar un TEPT entre las personas expuestas al mismo. Por otra parte, los ancianos y los niños tienen mayor dificultad para enfrentar situaciones estresantes que los sujetos en edad madura, convirtiéndose en una población de riesgo para el desarrollo de un TEPT frente a un hecho violento (6, 9-13).

El tratamiento del TEPT debe iniciarse a la mayor brevedad con el fin de minimizar el riesgo de presentar las complicaciones asociadas al trastorno y la cronificación del mismo (2). El abordaje terapéutico se efectúa desde las perspectivas fármaco y psicoterapéutica, las cuales se complementan y deben ser implementadas desde el inicio del tratamiento.

El núcleo central del tratamiento psicofarmacológico del TEPT son los antidepresivos tricíclicos como la imipramina o la amitriptilina, administrados en dosis de 150-350 mg/día (31-33, 35). La mejoría de la sintomatología se hace notoria hacia la segunda o tercera semana de tratamiento. En algunos

casos en que la sintomatología es muy intensa e incapacitante se hace necesario utilizar un medicamento coadyuvante durante este período de latencia en la acción de los antidepresivos. Los medicamentos de elección en estos casos son las benzodiacepinas, específicamente el alprazolam en dosis de 0.5 a 6 mg/día, durante un período de dos a tres semanas y luego reducir progresivamente la dosis (el 25% de la dosis plena/día cada tercer día) hasta suspenderla (3, 33).

Dado el curso crónico del trastorno y la alta probabilidad de recidivas, el tratamiento psicofarmacológico deberá mantenerse mínimo durante un año a partir del momento en que el paciente se encuentre asintomático y luego reducir progresivamente la dosis durante un período de seis meses hasta suspenderlo (31).

En algunos casos no se logra un control adecuado de la sintomatología con la monoterapia antidepresiva y pueden emplearse otros medicamentos coadyuvantes dependiendo de los síntomas resistentes al manejo.

Es así como, la carbamazepina es útil en el manejo de los flashbacks persistentes, el propanolol en la hipervigilancia e hiperreactividad autonómica, el alprazolam en los trastornos del sueño y el carbonato de litio en el manejo de la depresión e irritabilidad refractarias (31, 33).

En cuanto al abordaje psicoterapéutico del paciente puede ser de utilidad el modelo de intervención en crisis, especialmente cuando el paciente se encuentra en la fase aguda del trastorno, poco tiempo después del evento traumático. Esta intervención tiene el objetivo de brindar contención emocional, permitiendo la expresión de las diversas emociones y sentimientos que surgen a partir de la experiencia traumática (catarsis-

ventilación), tranquilizando al paciente con respecto a la presencia de estos sentimientos (tranquilización) y ayudándolo a través de la sugestión para que adopte las conductas más adaptativas dependiendo del caso. Esta aproximación debe realizarse teniendo en cuenta la red de apoyo social y familiar del paciente, con el fin de maximizarla y brindarle el mayor soporte posible en estos aspectos.

Una vez efectuada la intervención en crisis, diversos autores recomiendan la realización de una psicoterapia breve que incluya los aspectos cognoscitivo-conductuales del trastorno y orientada a proveer apoyo y seguridad (13). El terapeuta debe vencer la negación del evento por parte del paciente, alentarlo para que se relaje, y protegerlo de las fuentes de estrés. Igualmente, promover la revisión y expresión de los sentimientos y emociones asociados con el evento traumático, así como la planificación y reorganización del proyecto vital de acuerdo con las circunstancias particulares. Deben tenerse en cuenta los factores ambientales (red de apoyo social y familiar) para fortalecerlos. Además, implementar una aproximación cognoscitivo-conductual que incluya técnicas de exposición para extinguir los efectos del estímulo condicionado y entrenamiento en técnicas de relajación (34).

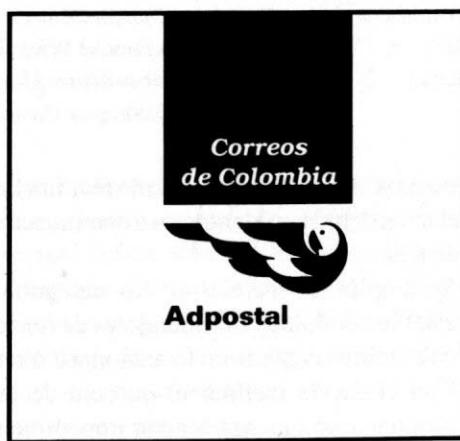
Pueden emplearse otro tipo de terapias como la familiar y de grupo. En la terapia de grupo, el paciente comparte su experiencia traumática con otras personas que han tenido experiencias similares, en un medio estructurado que le brinda apoyo. La terapia familiar ayuda a mantener la homeostasis familiar durante los períodos de exacerbación de los síntomas.

Cuando los síntomas sean particularmente severos o exista un alto riesgo de conductas auto o heteroagresivas, es necesario considerar la posibilidad de hospitalizar al paciente.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association: DSM III R: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd edition, revised. Washington DC: American Psychiatric Association 1987.
2. Matuzas W, Jack E, Andriukaitis S, Olson D, Hernandez G. Panic Disorder, Phobias, & Posttraumatic Stress Disorder. In: Flaherty J, Davis J, Janicak Pds. Psychiatry, Diagnosis & Therapy. 2nd edition. Connecticut: Appleton & Lange, 1993; 156-171.
3. Kaplan H, Sadock B. Anxiety disorders. In: Synopsis of Psychiatry, Behavioral Sciences, Clinical Psychiatry. 6th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1991; 389-415.
4. McFall M, Smith D, Roszell D. Convergent validity of measures of PTSD in Vietnam Combat Veterans. Am J Psychiatry 1990; 147: 645-648.
5. Kinzie D, Boehnlein J, Leung P. The prevalence of Posttraumatic Stress Disorder and its clinical significance among Southeast Asian Refugees. Am J Psychiatry 1990; 147: 913-917.
6. Green B, Grace M, Lindy J. Risk factors for PTSD and Other Diagnoses in a general sample of Vietnam Veterans. Am J Psychiatry 1990; 147: 729-733.
7. Roca R, Spence R, Munster A. Posttraumatic adaptation and distress among adult burns survivors. Am J Psychiatry 1992; 149: 1234-1238.
8. Breslau N, Davis G. Posttraumatic Stress Disorder in an urban population of young adults: Risk factors for chronicity. Am J Psychiatry 1992; 149: 671-675.
9. North C, Smith E, Spitznagel E. Posttraumatic Stress Disorder in survivors of a mass shooting. Am J Psychiatry 1994; 151: 82-88.
10. Goenjian A, Najarian L, Pynoos R. Posttraumatic Stress Disorder in elderly and younger adults after the 1988 earthquake in Armenia. Am J Psychiatry 1994; 151: 895-901.
11. Vásquez R, Calvo M. Trastorno por angustia en un niño luego de un atraco a mano armada: Informe de un caso. Actualizaciones Pediátricas-Fundación Santa Fe de Bogotá 1992; 2: 64-67.
12. Schwarz E, Kowalski J. Posttraumatic Stress Disorder after a

- school shooting : Effects of symptom threshold selection and diagnosis by DSM-III, DSM-III-R, or proposed DSM-IV. Am J Psychiatry 1991; 148: 592-597.
13. Kinzie J. Post-Traumatic Stress Disorder. In: Kaplan H, Sadock Bods. Comprehensive Testbook of Psychiatry. 5Th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1987; I: 1000-1008.
 14. Ochoa E, De La Puente M. Trastornos por Ansiedad. En: Fuentenebro F, Vázquez Cods. Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill 1990; II: 709-727.
 15. Vallejo J, Gastó C. Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión. Barcelona: Salvat Editores, SA.1990.
 16. Yehuda R, Southwick S, Giller E. Exposure to atrocities and severity of chronic Posttraumatic Stress Disorder in Vietnam Combat Veterans. Am J Psychiatry 1992; 149: 333-336.
 17. Kuch K, Cox B. Symptoms of PTSD in 124 survivors of the Holocaust. Am J Psychiatry 1992; 149: 337-340.
 18. McCarroll J, Ursano R, Fullerton C. Symptoms of Posttraumatic Stress following recovery of war dead. Am J Psychiatry 1993; 150: 1875-1877.
 19. Butler R, Braff D, Rausch J et al. Physiological evidence of exaggerated startle response in a subgroup of Vietnam Veterans with Combat-Related PTSD. Am J Psychiatry 1990; 147: 1308-1312.
 20. Ross R, Ball W, Sullivan K, Caroff S. Sleep disturbance as the hallmark of Posttraumatic Stress Disorder. Am J Psychiatry 1989; 146: 697-707.
 21. Bremner J, Scott T, Delaney R. Deficits in short-term memory in Posttraumatic Stress Disorder. Am J Psychiatry 1993; 150(7): 1015-1019.
 22. Warshaw M, Fierman E, Pratt L. Quality of life and dissociation in anxiety disorder patients with histories of trauma or PTSD. Am J Psychiatry 1993; 150: 1512-1516.
 23. Carlson E, Rosser-Hogan R. Trauma experiences, posttraumatic stress, dissociation, and depression in Cambodian Refugees. Am J Psychiatry 1991; 148: 1548-1551.
 24. Cottler L, Compton W, Mager D. Posttraumatic Stress Disorder among Substance Users from the general population. Am J Psychiatry 1992; 149: 664-670.
 25. Southwick S, Yehuda R, Giller E. Characterization of depression in War-Related Posttraumatic Stress Disorder. Am J Psychiatry 1991; 148: 179-183.
 26. Hedin H, Pollinger A. Suicide and guilt as manifestations of PTSD in Vietnam combat veterans. Am J Psychiatry 1991; 148: 586-591.
 27. Mellman T, Randolph C, Brawman-Mintzer O. Phenomenology and course of psychiatric disorders associated with combat-related Posttraumatic Stress Disorder. Am J Psychiatry 1992; 149: 1568-1574.
 28. Fierman E, Hunt M, Pratt L. Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in subjects with anxiety disorders. Am J Psychiatry 1993; 150: 1872-1874.
 29. Perry S, Difede J, Musngi G et al. Predictors of Posttraumatic Stress Disorder after burn injury. Am J Psychiatry 1992; 149: 931-935.
 30. Koopman C, Classen C, Spiegel D. Predictors of Posttraumatic Stress symptoms among survivors of the Oakland/Berkeley, Calif., Firestorm. Am J Psychiatry 1994; 151: 888-894.
 31. Vargas M, Davidson J. Post-Traumatic Stress Disorder. Psychiatric Clin NA 1993; 16: 737-748.
 32. Strub R, Wise M. Differential diagnosis in Neuropsychiatry. In: Yudofsky S, Hales Rods. Neuropsychiatry. 2nd Ed. New York: American Psychiatric Press, Inc. 1992; 227-243.
 33. Maxmen J. Anti-Anxiety Agents. In: Psychotropic Drugs : fast facts. New York : W.W. Norton & Company Ltd 1991; 177-216.
 34. Charney D, Deutch A, Krystal J. Psychobiologic mechanisms of Posttraumatic Stress Disorder. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 264-305.
 35. Peroutka S, Sleight A, McCarthy B. The clinical utility of pharmacological agents that act at serotonin receptors. Journal of Neuropsychiatry 1989; 1: 253-262.



Estos son nuestros servicios ¡utilícelos!

- SERVICIO DE CORREO ORDINARIO
- SERVICIO DE CORREO CERTIFICADO
- SERVICIO DE CERTIFICADO ESPECIAL
- SERVICIO ENCOMIENDAS ASEGURADAS
- ENCOMIENDAS CONTRA REEMBOLSO
- SERVICIO CARTAS ASEGURADAS
- SERVICIO DE FILATELIA
- SERVICIO DE GIROS
- SERVICIO ELECTRONICO BUROFAX
- SERVICIO INTERNACIONAL APR/SAL
- SERVICIO "CORRA"
- SERVICIO RESPUESTA COMERCIAL
- SERVICIO TARIFA POSTAL REDUCIDA
- SERVICIOS ESPECIALES

Teléfonos para quejas y reclamos: **334-03-04**
341-55-36
 Bogotá

Cuenta con nosotros
Hay que creer en los Correos de Colombia