



Trastorno por estrés agudo y postraumático

T. Crespo Generelo*, L. Camarillo Gutiérrez y H. de Diego Ruiz

Servicio de Psiquiatría B. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Trauma
- Trastorno por estrés agudo (TEA)
- Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

Keywords:

- Trauma
- Acute stress disorder (ASD)
- Post-traumatic stress disorder (PTSD)

Resumen

El trastorno de estrés agudo (TEA) y el trastorno por estrés postraumático (TEPT) surgen como resultado de la experiencia de un trauma o evento traumático que supone una amenaza significativa (física, emocional o psicológica) para la seguridad de un paciente o un ser querido de este. El DSM-5 los engloba dentro de la categoría de «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés». Ambos se caracterizan por un aumento del estrés y la ansiedad después de la exposición a un evento traumático, siendo el elemento diferencial el criterio temporal: en el TEA la sintomatología se inicia en el último mes y en el TEPT los síntomas tienen una duración mayor de un mes. Se evidencian síntomas que se engloban en cuatro grupos diagnósticos: reexperimentación, evitación, cognición/humor negativos e hiperarousal. Se estima la prevalencia a nivel internacional de TEPT del 3,9% en población general y del 5,6% entre los expuestos a trauma. El TEPT se asocia a altas tasas de deterioro funcional, quejas somáticas, riesgo de suicidio y otros trastornos psiquiátricos comórbidos. El tratamiento incluye psicoterapia y psicofármacos, siendo los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) los de primera elección. La derivación al psiquiatra se realizará ante el riesgo suicida, una mala respuesta al tratamiento o presencia de comorbilidades.

Abstract

Acute and post-traumatic stress disorder

Acute stress disorder (ASD) and post-traumatic stress disorder (PTSD) arise as a result of the experience of a trauma or traumatic event that poses a significant threat (physical, emotional or psychological) to the safety of a patient or a beloved person. Are included in the category «Trauma-and stressor-related disorders» of DSM-5. In both, stress and anxiety increase, but their timeline are different: in ASD symptomatology appears in last month, whereas in PTSD symptoms last more than a month. Symptom are encompassed in four diagnostic groups: re-experimentation, avoidance, negative cognition/mood and hyperarousal. Worldwide prevalence estimates of PTSD in general population is around 3.9%, increasing to 5.6% in trauma exposed population. High rates of functional decline, somatic complaints, suicide risk and psychiatric comorbidity are related with PTSD. Treatment includes psychotherapy and psychotropic agents (selective serotonin reuptake inhibitor [SSRI] are the first-line treatment). In those cases of risk of suicide, poor treatment response or comorbidities, patients will, patients referred to a psychiatrist.

Introducción y concepto

Un trauma o evento traumático se define como un evento que supone una amenaza significativa (física, emocional o psicológica) a la seguridad de la víctima o de un ser querido y que resulta abrumador e impactante¹. Supone un suceso estresante extremo, algo fuera del ámbito de la experiencia

humana normal, al menos para el grupo social al cual el individuo pertenece, y que produce consecuencias negativas tanto en la conducta como en las emociones del individuo. Aunque el estrés, en general, es un factor al menos contribuyente en la génesis y evolución de muchas enfermedades, tanto fisiológicas como mentales, se reconocen dos síndromes específicos debidos a exposiciones a tales situaciones extremas: el trastorno por estrés postraumático (TEPT) y trastorno por estrés agudo (TEA). La existencia de un acontecimiento traumático como factor etiológico es lo que hace

*Correspondencia

Correo electrónico: teresacrespo@gmail.com

a estos dos trastornos diferentes de otros trastornos de ansiedad², siendo la definición del acontecimiento traumático lo que resulta esencial en el diagnóstico, ya que ambos tienen como punto de partida la etiología y no la sintomatología que presenta la persona².

Se ha reconocido un vínculo entre alteraciones mentales agudas y eventos traumáticos desde hace más de 200 años. Las observaciones de los síndromes relacionados con el trauma se documentaron después de la guerra civil de EE. UU., y los primeros escritores psicoanalíticos, incluido Sigmund Freud, notaron una relación entre la neurosis y el trauma. El interés considerable en los trastornos mentales postraumáticos fue estimulado por observaciones tanto en la Primera Guerra Mundial como en la Segunda. Además, la creciente documentación de las reacciones mentales al Holocausto, a una serie de desastres naturales y a las agresiones contribuyó al reconocimiento creciente de una relación cercana entre trauma y psicopatología.

Históricamente, ya se incluye en la edición de 1952 del DSM-I un diagnóstico de «*gross stress reaction*», o «reacción a gran estrés». El «trastorno por estrés postraumático» se agregó al DSM-III, desarrollado en la década de 1980. El DSM-IV clasificó el trastorno de estrés postraumático dentro de la categoría de trastornos de ansiedad, pero el DSM-5 creó una nueva categoría llamada «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés», en la que están clasificados tanto el TEA como el TEPT.

Tanto el TEPT como el TEA se caracterizan por un aumento del estrés y la ansiedad después de la exposición a un evento traumático o estresante. Los factores estresantes que causan tanto el TEA como el TEPT son lo suficientemente abrumadores como para afectar a casi todas las personas.

Clasificación

Previamente, tanto el TEA como el TEPT se incluían en el DSM-IV en el apartado de trastornos de ansiedad. Sin embargo, en el nuevo DSM-5 han sido incluidos en una categoría específica: «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés».

Si los síntomas persisten más de 3 días desde el evento traumático pero menos de un mes, se realiza el diagnóstico de TEA. Si los síntomas se prolongan durante más de 4 semanas el de TEPT. Por lo tanto, los diagnósticos de TEA y TEPT se diferencian entre sí por un criterio temporal^{3,4}.

El diagnóstico DSM-5 de TEPT permite al médico especificar si los síntomas ocurren en niños en edad preescolar (menores de 6 años) o con síntomas disociativos (despersonalización/desrealización). Asimismo, especifica si se trata de un TEPT con expresión retardada: si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento⁴.

Epidemiología

Aunque entre un 50-90% de la población puede estar expuesta a eventos traumáticos durante sus vidas, no todos desarrollan TEA o TEPT. En torno al 25-30% de las personas

que experimentan un evento traumático desarrollan TEPT⁵.

Algunos estudios cifran el riesgo de ser expuesto a un evento traumático en un 60,7% para hombres y un 51,2% para mujeres, pero solo un 8% de los varones expuestos y un 20% de las mujeres desarrollará TEPT^{6,7}.

La prevalencia del TEPT a nivel europeo se encuentra entre el 6,4-6,8%, con tasas de prevalencia a 12 meses del 1,1-3,5%. El comienzo suele ser a mediados de la veintena, y la prevalencia es aproximadamente el doble en mujeres que en hombres⁸.

En estudios realizados en nuestro país se ha calculado una prevalencia de TEPT a lo largo de la vida del 2,2%, y de TEPT de duración mayor a 12 meses del 0,6%⁹.

Las características del trauma, de la persona y del contexto social influyen en la probabilidad de padecerlo. Tras un desastre natural, este trastorno afecta a un 15% de las personas expuestas, llegando al 80% en víctimas de agresiones sexuales.

Un estudio reciente a nivel internacional de la Organización Mundial de la Salud estima la prevalencia a lo largo de la vida del TEPT en un 3,9% en la muestra total y un 5,6% entre los expuestos a trauma. La mitad de los encuestados con trastorno de estrés postraumático informó de síntomas persistentes. La búsqueda de tratamiento en los países de ingresos altos (53,5%) fue aproximadamente el doble que en los países de ingresos medios bajos a bajos (22,8%) y de ingresos medios altos (28,7%)¹⁰.

La desventaja social, incluida la edad más joven, el sexo femenino, el estado civil soltero, tener menos educación, tener unos ingresos familiares más bajos y el desempleo se asociaron con un mayor riesgo de TEPT de por vida entre las personas expuestas a trauma¹⁰.

Solo la mitad de las personas con TEPT grave refieren haber recibido algún tratamiento y solo una minoría recibe atención médica especializada. Existen notables disparidades en el tratamiento del TEPT por nivel de ingresos del país. El aumento del acceso a un tratamiento efectivo, especialmente en los países de ingresos bajos y medios, sigue siendo fundamental para reducir la carga que supone el TEPT en la población¹⁰.

Etiopatogenia

Para la aparición de un TEPT es condición indispensable que se haya producido un evento traumático, siendo este el causante del TEPT.

Aunque aún se estudian las causas por las que algunas personas lo presentarán y otras no tras un evento traumático, se ha visto que la posibilidad de desarrollar este tipo de trastorno dependen de muchos factores y es mayor en determinadas circunstancias¹¹. Así pues, existen factores de vulnerabilidad individuales, ambientales y relacionados con el trauma³.

En la tabla 1 se recoge la causa y los factores de riesgo principales de trastorno por estrés agudo y trastorno por estrés postraumático.

Factores relacionados con el individuo

Se encuentran entre ellos: ser mujer; edad joven; bajo nivel económico; formar parte de una minoría étnica; escaso apo-



TABLA 1

Causa y factores de riesgo de trastorno por estrés agudo y trastorno por estrés posttraumático (TEPT)

Condición indispensable	
Evento traumático	
Factores de mayor riesgo relacionados con desarrollo de TEPT+	
Individuales	<p>Mujer</p> <p>Joven</p> <p>Vulnerabilidad biológica: factores genéticos (relacionados con el transportador de serotonina, genes implicados en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, etc.)</p> <p>Vulnerabilidad psicológica</p> <p>Antecedentes personales y familiares psiquiátricos (especialmente ansiedad y depresión)</p> <p>Rasgos de personalidad: alto neuroticismo y evitación</p> <p>Factores adversos en la infancia</p> <p>Trauma previo</p> <p>Bajo coeficiente de inteligencia</p>
Ambientales	<p>Bajo nivel socioeconómico</p> <p>Minoría étnica</p> <p>Bajo soporte social</p> <p>Nivel educativo bajo</p>
Relacionados con el trauma	<p>Intensidad, gravedad o duración del trauma</p> <p>Si resultó herido o perdió a alguien importante en su vida</p> <p>La intensidad de la reacción al trauma: gravedad de sintomatología aguda</p> <p>Estancia prolongada en centro médico intensivo, elevado dolor o discapacidad tras el trauma</p> <p>Grado de sensación de control sobre lo sucedido</p> <p>Si el evento fue intencional o una agresión</p> <p>Si lo ha generado otro ser humano</p> <p>Traumas más frecuentemente relacionados</p> <ul style="list-style-type: none"> Muerte inesperada, enfermedad o daño grave de alguien cercano Tener un hijo gravemente enfermo Haber sufrido maltrato por la pareja o un cuidador Combate militar Ataques personales violentos (agresión sexual, agresión física, atraco) Desastres naturales o provocados por el hombre Accidentes graves Recibir un diagnóstico de enfermedades potencialmente mortales <p>En niños, los sucesos traumáticos sexuales pueden incluir las experiencias sexuales evolutivamente inapropiadas sin amenaza, violencia o daño</p>

yo social; bajo nivel educativo; vulnerabilidad cognitiva (bajo coeficiente intelectual, antecedentes de traumatismo craneoencefálico), exposición previa a eventos estresores o traumáticos (maltrato o abuso infantil u otros estresores de la vida adulta); antecedentes de patología psiquiátrica tanto personales como familiares (en especial aquellos relacionados con la depresión o ansiedad); determinados rasgos de personalidad como elevado neuroticismo o evitación (mientras que la extroversión parece actuar como un factor protector) y factores de vulnerabilidad genética (como por ejemplo, genes del transportador de serotonina, genes asociados con el eje hipotálamo-hipofisis-adrenérgico) (HHA)^{1,3,5,12}.

Factores relacionados con el trauma

Destacan a lo largo de los diferentes estudios: la intensidad o el tipo de evento traumático, que dicho evento fuera una

agresión o un daño intencionado; la ocurrencia de un traumatismo craneoencefálico; temor a la muerte propia o de un ser querido durante el evento traumático, sensación de pérdida de control sobre la situación o la disociación peritraumática. En este aspecto, también se han identificado numerosos factores de riesgo posteriores al trauma como alto nivel de dolor, necesidad de hospitalización intensiva; mayor discapacidad o secuelas físicas^{1,3,5,12}.

Tipos de eventos traumáticos

Los que con más frecuencia causan TEPT son la muerte inesperada; la enfermedad o daño grave de alguien cercano; tener un hijo gravemente enfermo; haber sufrido maltrato por la pareja o un cuidador; el combate militar; los ataques personales violentos (agresión sexual, agresión física, atraco); los desastres naturales o provocados por el hombre; accidentes graves o recibir un diagnóstico de enfermedades potencialmente mortales^{1,3,5,12}.

Es importante recordar que en el caso de los niños, los sucesos traumáticos sexuales pueden incluir las experiencias sexuales evolutivamente inapropiadas sin amenaza, violencia o daño³.

Respecto a las vías patológicas por las que se establecen o consolidan los síntomas, se han investigado varias bases que enumeramos a continuación.

Alteraciones neuroendocrinas

Desde el punto de vista neuroendocrinológico, se ha propuesto una alteración del eje HHA, siendo este hipersensible e hiperreactivo, mostrando una menor secreción de cortisol y una mayor secreción de catecolaminas, en contraste con la respuesta habitual al estrés, en donde ocurre lo contrario. Esto repercute en la consolidación de la memoria mediante conexiones con el sistema límbico y frontal, así como en la detección y respuestas condicionadas e incondicionadas al miedo frente a una amenaza por parte de la amígdala, todos ellos conectados por el sistema noradrenérgico. Otros estudios sugieren niveles crónicamente reducidos de serotonina, lo cual explica la sintomatología asociada de ansiedad, alteraciones conductuales, rumiaciones, irritabilidad, agresividad, suicidabilidad e impulsividad. Además, la serotonina contribuye a la estabilización de la producción de glucocorticoides como el cortisol, lo cual liga esta hipótesis a la anterior. Niveles bajos de dopamina en personas con TEPT pueden contribuir a estos síntomas, y su disminución causar anhedonia, apatía, dificultad de atención y déficits motores asociados al trastorno. También se han descrito concentraciones anormalmente elevadas de la hormona tiroidea triyodotironina, con mayor sensibilidad a catecolaminas y otras hormonas de estrés¹³.

Alteraciones neuroanatómicas

Desde el punto de vista neuroanatómico, se ha postulado una actividad cerebral disminuida en las cortezas cinguladas an-

teriores dorsal y rostral y la corteza prefrontal ventromedial, áreas relacionadas con la experiencia y la regulación de la emoción. Se han destacado las teorías sobre una anormal activación de la amígdala cerebral (fuertemente involucrada en la formación de recuerdos emocionales, especialmente recuerdos relacionados con el miedo) e insuficiente control por parte del córtex e hipocampo, provocando que la extinción de la activación producida por situaciones de amenaza o miedo sea deficiente.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas tanto del TEA como de TEPT aparecen tras el evento traumático y se agrupan en cuatro grupos o *clusters* diagnósticos.

Reexperimentación

Presencia de manera intrusiva de uno o más síntomas relacionados con la reviviscencia del suceso traumático: recuerdos involuntarios angustiosos y recurrentes (en caso de niños incluso juegos repetitivos en que aparezcan elementos del suceso traumático); pesadillas y sueños angustiosos, reacciones disociativas en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso traumático (llegando incluso en una forma extrema a perder completamente la conciencia del entorno presente); visualización incluso de fragmentos o secuencias completas de imágenes que reproducen el evento de manera intrusiva (*flashbacks*); malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso traumático o reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan, recuerdan o se parecen a un aspecto del suceso traumático.

Evitación

Alteración de conducta o pensamiento consistente en la evitación persistente de estímulos relacionados con el suceso traumático, realizando esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos, sentimientos o recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) acerca o estrechamente asociados al trauma.

Cogniciones o estado de ánimo negativos

Estos pueden ser la incapacidad para recordar un aspecto importante del evento traumático (por amnesia disociativa, no debido a otros factores como lesión cerebral, alcohol o drogas); creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo; percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso traumático que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás, apareciendo típicamente sentimientos de culpa o vergüenza; estado emocional negativo persistente (típicamente miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza); disminución impor-

tante del interés o la participación en actividades significativas; sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás o incapacidad persistente de experimentar emociones positivas.

Hiperalerta

Alteraciones de la alerta que incluyen un comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos, comportamiento imprudente o autodestructivo, hipervigilancia, respuesta de sobresalto exagerada, dificultades de concentración y alteración del sueño.

Formas de inicio

Los síntomas del TEPT, por lo general, se manifiestan poco después del evento traumático, aunque, en hasta el 25% de los casos, el comienzo de los síntomas podría retrasarse seis meses¹⁴ e incluso aparecer y desaparecer de forma intermitente durante muchos años³.

Se considera una forma especificada en el DSM-5 de TEPT 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 pueden ser inmediatos)⁴.

Historia natural

En algunas revisiones se estima entre el 30% y el 83% el número de personas diagnosticadas de TEA que posteriormente desarrollaron un TEPT. Las cifras de pacientes diagnosticados de TEPT que previamente habían sido diagnosticados de TEA, no obstante, son mucho más bajas, lo que da una aproximación sobre lo infradiagnosticado que puede estar el TEA en la práctica clínica diaria³.

El curso de estos trastornos es fluctuante y puede ser crónico, si bien la mayoría se recupera (solo un 10% se cronifica)³.

En revisiones acerca de la remisión del TEPT sin tratamiento (se dejan de cumplir criterios para TEPT a los 10 meses del diagnóstico), se ha encontrado una remisión en cerca del 44% de los pacientes. En estudios donde se medía la remisión a los 5 meses, el porcentaje era del 51,7% y en los que se prolongaban en el tiempo era del 36,9%. Generalmente, cuando el trauma originario era un desastre natural se encontraron porcentajes de remisión más altos (60%) y, por el contrario, en aquellos pacientes en los que tenía que ver con una enfermedad médica aparecieron los más bajos (31,4%)¹⁵.

Los síntomas de TEPT y la predominancia relativa de unos sobre otros pueden variar a lo largo del tiempo. La recurrencia de la sintomatología o su intensificación puede ocurrir como respuesta a recordatorios del trauma original, estresores vitales o nuevos eventos traumáticos¹.

Complicaciones y comorbilidad

El TEPT frecuentemente tiene como consecuencia la deficiente adaptación al trauma y las formas de enfrentarse a él.

Esto puede dar como resultado un riesgo incrementado para estas personas en cuanto a la salud y el bienestar, ya sea suya propia o de otros (por ejemplo, aumenta el riesgo de suicidio y autolesión, la exposición al peligro físico, la violencia y abuso hacia y por parte de otros y la exposición a situaciones sexuales de riesgo); aumento de riesgo igualmente de adicciones, ya sea a sustancias o comportamentales; de daño físico, patologías somáticas o enfermedades; estrés relacional (por ejemplo, dificultad para mantener relaciones íntimas o de confianza y problemas de parentalidad), así como disrupción social^{1,16}.

Muchos individuos que padecen TEPT experimentan una disminución de su funcionalidad en el trabajo o el ámbito educativo¹.

El TEPT puede asociarse a otras circunstancias o complicarse con otras patologías o sintomatología psiquiátrica que empeoran su limitación o funcionalidad más aún^{8,17}. Se estima que hasta un 75% de las personas con TEPT asocian otro trastorno psiquiátrico¹⁸, entre los que destacan: ansiedad; depresión; trastorno por uso de sustancias; suicidio; trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH); trastorno oposicionista desafiante y trastorno límite de personalidad.

Ansiedad y depresión

La depresión es la entidad comórbida al TEPT más frecuente, siendo usual su asociación con TEPT crónico¹⁹. El TEPT aumenta el riesgo de padecer cualquier tipo de trastorno de ansiedad (generalizada, fobia social, ataques de pánico, etc.), así como de desarrollar trastornos depresivos. A su vez, el hecho de haber padecido ansiedad o depresión previas a un evento traumático supone factores de riesgo para el desarrollo de TEPT, pudiendo indicar la existencia de una vulnerabilidad biológica a todos estos trastornos³.

Trastorno por uso de sustancias

La presencia de uso de sustancias aumenta la severidad de la clínica del TEPT, dificulta el diagnóstico, empeora el pronóstico de ambos trastornos y aumenta el riesgo de asociar un trastorno de ansiedad³. Se han propuesto varias teorías para explicar la importante comorbilidad entre el uso de sustancias y el TEPT. Por una parte, las personas que presentan abuso de sustancias tienen mayor probabilidad de verse expuestos a situaciones traumáticas. Por otra, se ha hablado ampliamente de la utilidad del uso de sustancias por parte de pacientes con sintomatología postraumática para «automedicarse», con el objetivo de paliar o aliviar los síntomas, lo cual, mantenido en el tiempo, puede favorecer el desarrollo de dependencia¹⁹.

Suicidio

La relación del TEPT con el suicidio ha sido muy estudiada, con datos como que el intento de suicidio aumenta de dos a tres veces en presencia de TEPT¹². En otros estudios, se indica que uno de cada cinco pacientes con TEPT puede intentar suicidarse. Menos clara es la naturaleza de esta relación con el suicidio consumado, y se ha visto que la comorbilidad con un trastorno afectivo incrementa significativamente el riesgo suicida, así como los antecedentes psiquiátricos previos²⁰.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

En algunos estudios se postula que el TDAH triplicaría el riesgo de tener un TEPT y tener un TEPT puede multiplicar por 2 el riesgo de tener TDAH. Recientemente se ha planteado que puede existir a nivel genético una mayor vulnerabilidad para ambos trastornos al compartir factores etiopatogénicos relacionados con áreas corticales prefrontales³.

Trastorno límite de la personalidad

Los pacientes con TEPT y trastorno límite de personalidad tienen una peor calidad de vida, más comorbilidades con otras condiciones psiquiátricas y un aumento en la probabilidad de suicidio de por vida, frente a los pacientes con solo una de dichas condiciones²¹.

Problemas físicos

El TEPT también se ha asociado a dolor crónico (un 20-50% de los pacientes con TEPT puede presentar dolor crónico comórbido)²², reflujo gastroesofágico y asma²³, problemas de sueño²⁴, disfunción sexual y obesidad³.

Problemas cognitivos

Uno de los síntomas frecuentes del TEPT es la alteración cognitiva, con un empeoramiento en las funciones cognitivas de memoria de trabajo, atención y función ejecutiva²⁵. Se ha planteado que además suponga un factor de mantenimiento y, por tanto, un factor de mal pronóstico²⁶.

Trastorno por estrés postraumático complejo

Hay una creciente evidencia de que cuando el evento o eventos traumáticos suceden y recurren durante el curso de la infancia, puede crearse una alteración en el apego y el desa-

rollo, afectando a una serie de facetas clave de la vida, lo que se añade a los síntomas clásicos del TEPT. Este trastorno recibe el nombre de *Complex PTSD* o TEPT complejo o trastorno traumático del desarrollo¹.

Actualmente, el TEPT complejo es un diagnóstico en el ICD-11 (Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud), en donde se expone que surge después de la exposición a un evento o serie de eventos traumáticos de naturaleza extremadamente amenazante u horrible, generalmente repetidos o prolongados en el tiempo, de los que escapar es difícil o imposible (como tortura, esclavitud, genocidio, violencia doméstica prolongada, abuso sexual o físico en la infancia, etc.). Este trastorno se caracteriza por los síntomas principales de TEPT, a los que se añaden:

1. Problemas graves y que impregnan todas las áreas de la vida en la regulación del afecto.
2. Creencias persistentes sobre uno mismo como vencido, inútil, impotente o hacerse de menos, así como sentimientos de culpa, vergüenza o fracaso relacionados con el evento traumático.
3. Dificultades persistentes en el mantenimiento de relaciones interpersonales o sentimiento de cercanía a otros.

El DSM-5 no incluye el diagnóstico de TEPT complejo. En él se cubre la complejidad de su presentación mediante una descripción más amplia de los síntomas principales de TPET (como las cogniciones o estado de ánimo negativos) y el especificador potencial «subtipo disociativo»⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico de TEA o TEPT es fundamental y eminentemente clínico, y ha de basarse en la observación por parte del clínico de los signos o síntomas definitorios mediante la entrevista clínica realizada al paciente.

En la tabla 2 se detallan los criterios diagnósticos para el TEA que propone la Asociación Americana de Psiquiatría en el DSM-5 y en la tabla 3 los criterios diagnósticos para el TEPT que propone la Asociación Americana de Psiquiatría en el DSM-5.

Si bien el diagnóstico tanto de TEA como de TEPT es clínico y se basa en la detección de la sintomatología mencionada mediante la entrevista, existen diversas escalas o cuestionarios realizados al efecto de detección (*screening*) o cuantificación de la sintomatología. Algunos son:

1. Despiñaje: cuestionario de experiencias traumáticas (*Questionnaire to rate traumatic experiences*), instrumento de *screening* para el TEPT (SPAN), DIS/CIDI modificado.
2. Evaluación de síntomas: evaluación global de estrés posttraumático (EGEP, EGEP-5), escala para el TEPT administrada por el clínico (*clinician administered PTSD scale* –CAPS–), escala de trauma de Davidson (*The Davidson trauma scale* –DTS–).
3. Es importante precisar que dichas escalas deben servir como apoyo o complemento a la impresión clínica diagnóstica y no deben suponer nunca por ellas mismas un diagnóstico o sustituir el criterio del clínico.

TABLA 2

Criterios diagnósticos de trastorno de estrés agudo según el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*

- A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenazada, 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
 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 las 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

TABLA 3

Criterios diagnósticos de trastorno de estrés postraumático según el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*

- A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, y sea real o amenaza en la que ha existido
1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s)
 2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros
 3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) debe de haber sido violento o accidental. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás
 4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso traumático (p. ej., socorristas que recogen restos humanos: policías repetidamente expuestos a detalles de 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, que comienza después del suceso(s) traumático(s)
1. Recuerdos angustiosos y 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 recuerdan y se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s)

C. Evitación persistente de estímulos asociados al 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 de 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 a 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. Problema de concentración
6. Alteración del sueño

F. La duración de la alteración (criterios B, C, D, 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 sonara; 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 alteración 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 de acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas pueden ser inmediatos)

Criterios de sospecha

Para detectar la existencia de un TEA o TEPT, el médico debe estar atento a un rango de síntomas que se asocian a pérdida de funcionalidad o malestar en diversas áreas. Estos incluyen los cuatro grupos de síntomas ya comentados pero también otros signos o datos de alarma:

1. Bloqueo emocional o embotamiento afectivo (*numbing*).
2. Signos o síntomas de disociación.
3. Síntomas físicos inexplicables que se repiten y ocasionan frecuentes visitas a servicios médicos.
4. Disregulación emocional.
5. Dificultades en las relaciones interpersonales.
6. Autoconcepto negativo (con sentimientos de minusvalía, impotencia o incapacidad).

Una vez el facultativo detecte alguno de los síntomas mencionados, debe estar alerta y pensar en preguntar por la existencia de eventos traumáticos que hayan podido suceder y que puedan asociarse con el desarrollo de un TEA o TEPT. Conviene recordar que estos sucesos pueden haber sido o bien experimentados o bien presenciados y pueden ser sucesos puntuales, repetidos o incluso múltiples, y que pueden haber ocurrido incluso meses o años atrás.

También se recomienda, frente al conocimiento de la experiencia de un suceso traumático o la aparición de alguno de los criterios de sospecha, preguntar específicamente por reexperimentación, hiperalerta, disociación, alteraciones cognitivas o de ánimo y alteración en la funcionalidad⁵.

Diagnóstico diferencial

Debido a que los pacientes a menudo presentan reacciones complejas al trauma, el médico debe tener cuidado de excluir otros síndromes al evaluar a los pacientes que presenten sintomatología postraumática³.

Es particularmente importante reconocer los contribuyentes médicos potencialmente tratables a la sintomatología postraumática, especialmente traumatismos craneoencefálicos. Los contribuyentes médicos generalmente pueden detectarse a través de una anamnesis y un examen físico cuidadosos. Otras consideraciones orgánicas que pueden causar y exacerbar los síntomas son la epilepsia, los trastornos por consumo de alcohol y otros trastornos relacionados con sustancias. La intoxicación aguda o la abstinencia de algunas sustancias también pueden presentar un cuadro clínico que es difícil de distinguir del trastorno hasta que los efectos de la sustancia hayan desaparecido^{3,27}.

Los síntomas del TEPT pueden ser difíciles de distinguir tanto del trastorno de pánico como del trastorno de ansiedad generalizada, ya que los tres síndromes se asocian con ansiedad prominente y activación autonómica. Las claves para diagnosticar correctamente el TEPT incluyen una revisión cuidadosa del curso temporal que relaciona los síntomas con un evento traumático, así como de manera fundamental la sintomatología de reexperimentación (como las pesadillas, recuerdos recurrentes o *flashbacks*) que normalmente no está presente en el trastorno de ansiedad generalizada, pánico o depresión²⁷. Conviene matizar en este sentido la dificultad que puede ofrecer la distinción entre la tendencia a los pensamientos rumiativos o rumiación depresiva que se da de manera frecuente en la depresión, de la existencia de recuerdos intrusivos, constituyendo estos últimos una forma de reexperimentación y, por tanto, decantarían el diagnóstico hacia el TEPT. En el caso de los recuerdos propiamente intrusivos de cualidad postraumática, es útil fijarse en que estos solo suponen aquellos recuerdos angustiantes e intrusivos ligados al evento traumático, mientras que la rumiación depresiva puede incluir una mayor gama de recuerdos con otras connotaciones, como la añoranza, pudiendo ser de características positivas (que típicamente se hallan ausentes o perdidos o se comparan con la actualidad depresiva)⁵. Hay que recordar siempre que, si bien los dos síndromes (depresión y TEPT) pueden no ser difíciles de distinguir fenomenológicamente,

puede darse la presencia de depresión comórbida, ya que esto puede influir en el tratamiento del trastorno de estrés postraumático.

El TEPT debe diferenciarse de una serie de trastornos relacionados que pueden exhibir similitudes fenomenológicas, como el trastorno límite de la personalidad, los trastornos disociativos y los trastornos facticios. El trastorno de la personalidad límite puede ser difícil de distinguir del TEPT. Los dos trastornos pueden coexistir o incluso estar relacionados causalmente. Los pacientes con trastornos disociativos generalmente no tienen el grado de comportamiento de evitación o la hiperactivación autonómica que comunican los pacientes con TEPT.

Es importante destacar que aquellos pacientes que no cumplan todos los criterios pueden también presentar un malestar y disfunción importantes que requieran intervención.

Tratamiento

Los estudios de investigación no avalan la intervención mediante técnicas psicológicas o farmacológicas para la prevención en todas aquellas personas que han sufrido un trauma^{3,21}, pues no han demostrado eficacia en la reducción de incidencia de TEPT o TEA, no disminuyen la intensidad de sus síntomas e incluso pueden resultar contraproducentes en algunos pacientes^{8,28}. Lo que sí ha sido probado es la necesidad de iniciar el tratamiento cuanto antes en caso de aparición del trastorno para evitar el desarrollo de TEPT crónico^{3,29}.

Cuando un médico atiende a un paciente que ha sufrido un trauma significativo, los enfoques principales son apoyar, animar a hablar del evento y educar sobre los mecanismos de afrontamiento posibles. Al alentar a las personas a hablar sobre el evento traumático, es imperativo que el médico permita que la persona avance a su propio ritmo. Presionar a una persona que se muestra reticente a hablar sobre un trauma para que lo haga es probable que aumente en lugar de disminuir el riesgo de desarrollar TEPT. Cuando un paciente ha experimentado un evento traumático en el pasado y ha acabado desarrollando TEPT, el énfasis debe ponerse en la psicoeducación sobre el trastorno y su tratamiento, tanto farmacológico como psicoterapéutico, al paciente y a los familiares de este. El clínico también debe trabajar para destigmatizar la noción de enfermedad mental y TEPT.

Existen dos líneas principales de tratamiento: la psicoterapia y el tratamiento farmacológico. El tratamiento psicológico se ha postulado como el tratamiento de primera línea en algunas guías. La realidad clínica es que la falta de disponibilidad de medios, la severidad de los síntomas de TEPT que impiden la realización de una terapia o la asociación con síntomas de depresión o ansiedad al cuadro de TEPT hacen habitual el tratamiento combinado^{3,12,28,30}.

Ante una mala respuesta a fármacos, intolerancia a los mismos, riesgo de suicidio o de abuso de sustancias u otras comorbilidades, estaría indicado derivar al paciente al psiquiatra²¹.

La hospitalización puede ser necesaria cuando los síntomas son particularmente graves o cuando existe riesgo de suicidio u otro tipo de violencia.

Psicoterapia

Los terapeutas deben superar la negación de los pacientes del evento traumático al ritmo que este necesite, animarlos a relajarse y separarlos de la fuente del estrés. Se debe proporcionar o alentar al apoyo por parte de personas de su entorno (por ejemplo, amigos y familiares). Además de las técnicas de terapia individual, se ha informado que la terapia de grupo y la terapia familiar son efectivas en casos de trastorno de estrés postraumático.

Toda terapia realizada para tratamiento del trauma debe incluir psicoeducación acerca de las reacciones a sucesos traumáticos, estrategias para gestionar la hiperactivación y los *flashbacks* y elaboración de un plan de seguridad^{1,5}.

Hay dos tipos de psicoterapia centrada en el trauma que han demostrado su eficacia frente a otros tratamientos psicológicos y farmacológicos en varios estudios: la terapia cognitivo conductual (TCC) y la terapia de desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares. Ambos poseen un grado de recomendación a favor fuerte (según sistema GRADE)^{1,5}.

Terapia cognitivo conductual

Es el tratamiento más extendido para el TEPT²⁹. Existen diferentes tipos de TCC eficaces para el tratamiento del TEPT, entre los que destacan los enumerados a continuación²⁹.

Terapia de procesamiento cognitivo. Se aprenden habilidades para comprender la forma por la cual el trauma cambia los pensamientos y sentimientos. Se enseñan al paciente los métodos de manejo del estrés, incluidas las técnicas de relajación y los enfoques cognitivos.

Terapia de exposición prolongada. El paciente vuelve a experimentar el evento traumático mediante técnicas de imagen o exposición *in vivo*. Las exposiciones pueden ser intensas, como en la terapia implosiva, o graduadas, como en la desensibilización sistemática.

Algunos datos preliminares indican que, aunque las técnicas de manejo del estrés son efectivas más rápidamente que las técnicas de exposición, los resultados de las técnicas de exposición duran más tiempo³.

Otros posibles enfoques dentro de la TCC recomendados para el tratamiento del trauma son la terapia de procesamiento cognitivo y la terapia de exposición narrativa^{1,5}.

Terapia de desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares

Es una terapia relativamente novedosa, en la que el paciente se centra en el movimiento lateral del dedo del médico, mientras mantiene una imagen mental de la experiencia del trauma. Su hipótesis es que los síntomas pueden aliviarse a medida que los pacientes superan el evento traumático, mientras se encuentran en un estado de relajación profunda.

Farmacoterapia

Tratamiento de primera línea

El tratamiento de primera línea para el TEPT lo conforman los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

(ISRS): fluoxetina, sertralina y paroxetina, debido a su eficacia, tolerabilidad y seguridad. Poseen un grado de recomendación según sistema GRADE a favor débil. Con estos fármacos se mejoran un 30% más de los síntomas que en los tratados con placebo, siendo eficaces también en la mejoría de los síntomas exclusivos del TEPT, como los pensamientos intrusivos y los *flashbacks*, la irritabilidad y la ira, los problemas de concentración y la hipervigilancia y no solo de los síntomas similares a los de la depresión u otros trastornos de ansiedad, como la inquietud, la ansiedad y el ánimo deprimido. Además, son seguros en caso de sobredosis y suelen tener menos efectos secundarios que otros. Los efectos secundarios más frecuentes son: síntomas gastrointestinales dosis dependientes como náuseas, vómitos, dispepsia, dolor abdominal, diarrea o estreñimiento; otros menos frecuentes serían alteraciones en el peso, reacciones de hipersensibilidad, sequedad de boca, nerviosismo, cefalea, insomnio, disfunción sexual, retención urinaria o disminución de umbral convulsivo. Está contraindicada su combinación con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO). Las dosis empleadas serán:

1. Fluoxetina: comenzar con 10 mg, se podrá aumentar hasta una dosis máxima 80 mg.

2. Paroxetina: comenzar con 12,5 mg/24 horas, se podrá aumentar hasta 62,5 mg/24 horas.

3. Sertralina. Comenzar con 20 mg/24 horas, se podrá aumentar hasta 200 mg/24 horas.

4. Venlafaxina, inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN), también resulta favorable, con fuerza de recomendación débil. Debe comenzarse con una dosis de 37,5 mg/24 horas y podrá aumentarse hasta 300 mg/24 horas.

Se debe informar a los pacientes de que pueden tardar de seis a ocho semanas en lograr un beneficio terapéutico completo, y que suspender bruscamente la toma de dichos fármacos podría causar la aparición de un síndrome de retirada consistente en ansiedad, insomnio, depresión, irritabilidad, labilidad emocional, sueños vívidos, temblores, fatiga y mareos que podrían confundirse con un empeoramiento de los síntomas de TEPT.

Otros fármacos

Otros antidepresivos. Como los tricíclicos imipramina y amitriptilina, así como el resto de ISRS y duloxetina. Serán empleados especialmente frente a comorbilidad depresiva y si no han sido efectivos (no modificación de síntomas) los fármacos de primera línea tras una prueba terapéutica suficiente (8 semanas). Las dosis de imipramina y amitriptilina deben ser las mismas que las utilizadas para tratar los trastornos depresivos, y un ensayo terapéutico adecuado debe durar al menos 8 semanas. Los efectos secundarios de los fármacos tricíclicos incluyen sintomatología anticolinérgica como sequedad de mucosas, alteraciones cardiológicas especialmente en pacientes cardiopatas, alteraciones en la acomodación visual y efectos en función sexual. Su combinación con IMAO está contraindicada.

Anticonvulsivantes. Como gabapentina, pregabalina e incluso ácido valproico, litio, lamotrigina y carbamazepina. En

algunos estudios, lamotrigina en dosis de 100 a 600 mg/día ha resultado superior al placebo, especialmente en síntomas de reexperimentación, evitación y embotamiento. También se ha visto útil el empleo de topiramato, en dosis de 200 a 600 mg. Sin embargo, las guías más recientes no recomiendan el uso de este grupo de fármacos, con grado de recomendación insuficiente. Resultan especialmente limitantes la necesidad de monitorización hematológica, así como la necesidad de ajuste de dosis muy progresiva.

Antipsicóticos. Como risperidona, aripiprazol y quetiapina. Pese a que hay estudios que apoyan los efectos secundarios extrapiramidales que conllevan, obligan a realizar siempre un balance riesgo/beneficio, siendo necesarios más estudios para generalizar su uso en el TEPT³¹. Actualmente, dado que el grado de recomendación es insuficiente¹, la indicación debe reservarse para el control a corto plazo de la agresividad y agitación severas o si los síntomas de TEPT han sido refractarios a otros tratamientos, los problemas de insomnio persisten o existe un trastorno de personalidad límite. Pueden considerarse si el paciente presenta síntomas o conductas muy incapacitantes como una hiperalerta muy severa o una sintomatología psicótica, y no han sido eficaces otros tratamientos psicofarmacológicos o psicoterapéuticos.

Si el principal problema es la alteración del sueño en el paciente adulto con TEPT, la medicación hipnótica puede estar indicada a corto plazo, pero si se precisa tratamiento farmacológico del insomnio a largo plazo, se deben considerar también los antidepresivos en un primer estadio. El tratamiento con benzodiazepinas no se recomienda¹² e incluso se ha contraindicado, pues se ha asociado a una mayor probabilidad de desarrollo de TEPT. Por ello, para la regulación del sueño se recomienda el uso de fármacos como mirtazapina, trazodona o zopiclona (no así zolpidem que no ha demostrado eficacia)³.

Otros tratamientos específicos de síntomas asociados al TEPT son prazosina (bloqueante alfa 1 adrenérgico) que disminuye las pesadillas relacionadas con el trauma y la hiperalerta, naltrexona que puede disminuir los *flashbacks* o flufenazina que mejora los síntomas de reexperimentación¹².

Duración del tratamiento

Si hay respuesta al tratamiento, este debe mantenerse al menos 12 meses antes de iniciar una retirada gradual. Los pacientes que responden bien, probablemente deberían continuar con la farmacoterapia durante al menos un año antes de intentar retirar el medicamento^{3,12,21}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
 ✓ Epidemiología

1. ●● American Psychological Association, Guideline Development Panel for the Treatment of PTSD in Adults. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in adults. American Psychological Association; 2017. Disponible en: <https://www.apa.org/ptsd-guideline/ptsd.pdf> [consultado 31 enero 2019].
2. Crespo M, Gómez MM. Propuesta de un inventario para la evaluación y el diagnóstico del trastorno de estrés posttraumático. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense* 2002; 3(3):41-57.
3. Quintero J, Pérez Templado J, Mora F. Diagnóstico y manejo del trastorno por estrés posttraumático. Madrid: Elsevier; 2015. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diagnostico-manejo-trastorno-por-estres-posttraumatico/#24322> [consultado 31 enero 2019].
4. ●● American Psychiatric Association. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)**. American Psychiatric Association. 2013.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Post-traumatic stress disorder. National Institute for Health and Care Excellence; 2018. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng116> [consultado 31 enero 2019].
6. ● Bados López A. **Trastorno por estrés posttraumático: naturaleza, evaluación y tratamiento**. 2006. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/356>.
7. Berger W, Mendlowicz MV, Marques-Portella C, Kinrys G, Fontenelle LF, Marmar CR, et al. Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: a systematic review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2009;33(2):169-80.
8. ● Katzman MA, Bleau P, Blier P, Chokka P, Kevin Kjernisted, Van Ameringen M. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry*. 2014;14Suppl1:S1.
9. Olaya, B, Alonso J, Atwoli L, Kessler RC, Vilagut G, Haro JM. Association between traumatic events and post-traumatic stress disorder: results from the ESEMEd-Spain study. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2015; 24(2):172-83.
10. ●● Koenen KC, Ratanatharathorn A, Ng L, McLaughlin KA, Bromet EJ, Stein DJ, et al. Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys. *Psychological Medicine* 2017;47(13): 2260-74.
11. 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):748-66.
12. Sareen J. Posttraumatic stress disorder in adults: impact, comorbidity, risk factors, and treatment. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*. 2014;59(9):460-7.
13. Gálvez, JF. Trastornos por estrés y sus repercusiones neuropsicoendocrínicas. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2005;34(1):77-100.
14. Smid GE, Mooren TT, van der Mast RC, Gersons BP, Kleber RJ. Delayed posttraumatic stress disorder: systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis of prospective studies. *J Clin Psychiatry*. 2009; 70(11):1572-82.
15. Morina N, Wicherts JM, Lobbrecht J, Priebe S. Remission from post-traumatic stress disorder in adults: a systematic review and meta-analysis of long term outcome studies. *Clin Psychol Rev*. 2014;34(3):249-55.
16. Herman J. Trauma y recuperación. Cómo superar las consecuencias de la violencia. Madrid: Espasa Calpe SA; 2004.
17. Westphal M, Olfson M, Gameroff MJ, Wickramaratne P, Pilowsky DJ, Neugebauer R, et al. Functional impairment in adults with past posttraumatic stress disorder: findings from primary care. *Depress Anxiety*. 2011; 28(8):686-95.

18. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62(6):617-27.
19. Pietrzak RH, Goldstein RB, Southwick SM, Grant BF. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord*. 2011;25(3):456-65.
20. Krysinska K, Lester D. Post-traumatic stress disorder and suicide risk: a systematic review. *Arch Suicide Res*. 2010;14(1):1-23.
21. Cambra Almerge J, Camarillo Gutiérrez L. Trastornos de ansiedad relacionados con trauma y otros factores de estrés. *Medicine*. 2015;11(84): 4999-5007.
22. Asmundson GJ, Wright KD, Stein MB. Pain and PTSD symptoms in female veterans. *Eur J Pain*. 2004;8(4):345-50.
23. Li J, Brackbill RM, Stellman SD, Farfel MR, Miller-Archie SA, Friedman S, et al. Gastroesophageal reflux symptoms and comorbid asthma and post-traumatic stress disorder following the 9/11 terrorist attacks on World Trade Center in New York City. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(11):1933-41.
24. Babson K, Feldner M, Badour C, Trainor C, Blumenthal H, Sachs-Ericsson N, et al. Posttraumatic stress and sleep: differential relations across types of symptoms and sleep problems. *J Anxiety Disord*. 2011;25(5):706-13.
25. Lagarde G, Doyon J, Brunet A. Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res*. 2010; 177(1-2):144-9.
26. Moore SA. Cognitive abnormalities in posttraumatic stress disorder. *Curr Opin Psychiatry*. 2009;22(1):19-24.
27. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Trauma-and stressor-related disorders. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry. Behavioral sciences/clinical psychiatry. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015. p. 437-46.
28. ●● Fomeris CA, Gartlehner G, Brownley KA, Gaynes BN, Sonis J, Coker-Schwimmer E, et al. Interventions to prevent post-traumatic stress disorder: A systematic review. *Am J Prev Med*. 2013;44(6): 635-50.
29. Shalev AY. Posttraumatic stress disorder and stress-related disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2009;32(3):687-704.
30. Le QA, Doctor JN, Zoellner LA, Feeny NC. Cost-effectiveness of prolonged exposure therapy versus pharmacotherapy and treatment choice in posttraumatic stress disorder (the optimizing PTSD treatment trial): a doubly randomized preference trial. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(3):222-30.
31. Liu XH, Xie XH, Wang KY, Cui H. Efficacy and acceptability of atypical antipsychotics for the treatment of post-traumatic stress disorder: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trials. *Psychiatry Res*. 2014;219(3):543-9.