

**Autor**

Dr. Gustavo E. Tafet, director del Dpto. de Psiquiatría y Neurociencias de la Universidad Maimónides.

# El trastorno de estrés posttraumático

**El estrés forma parte de la vida todas las personas pero hay quienes carecen de recursos para enfrentarlo y allí se provoca el agotamiento del sistema nervioso.**



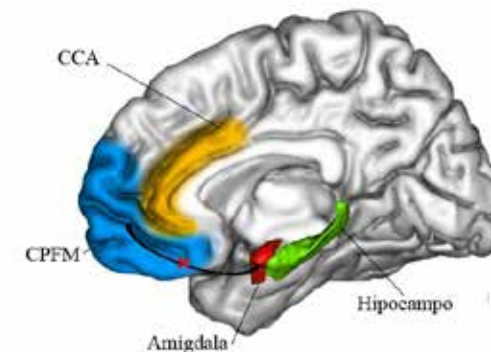
El concepto de “estrés”, tal como fue originalmente introducido en la práctica clínica, alude a la respuesta de un organismo frente al impacto de diversos estímulos ambientales, denominados “estresores” (Selye). La respuesta adaptativa es lo que permite preparar rápidamente al organismo para “la lucha o la fuga” (Cannon), y se caracteriza fundamentalmente por la activación del sistema nervioso autónomo (SNA) y el eje hipotálamo-hipofísico adrenal (HHA), que a su vez son regulados por diversas estructuras del sistema nervioso central (SNC), incluyendo la corteza prefrontal (CPF) y el sistema límbico, particularmente la amígdala y el hipocampo (Chrousos & Gold, 1992).

Si bien estos sistemas permiten una rápida respuesta adaptativa frente al impacto agudo de ciertos estímulos ambientales, el impacto sostenido y prolongado de ciertos factores, tal como ocurre en el estrés crónico, junto a la falta de recursos para poder enfrentarlos adecuadamente,

puede llevar a la sobrecarga o al agotamiento de dichos sistemas, generando respuestas maladaptativas, que a su vez conducen al desarrollo de diversos cuadros clínicos (Tafet & Bernardini, 2003).

En ese sentido, el estrés forma parte de la vida de toda persona, donde se puede distinguir un tipo de estrés negativo, denominado “distress”, que se caracteriza por la percepción subjetiva de un determinado estímulo, o una situación más compleja, como indeseable, impredecible e incontrolable, en contraste con el estrés positivo, denominado “eustress”, que representa una experiencia deseable, predecible y controlable, como ocurre ante diversos desafíos de la vida cotidiana (Seligman).

Si bien se han descrito numerosos cuadros clínicos relacionados, o directamente provocados, por situaciones de estrés, las clasificaciones actualmente vigentes han puesto particular énfasis en la ansiedad que los caracteriza como el principal síntoma, constituyendo un conjunto de



“trastornos de ansiedad” (DSM IV). De esta manera, los diversos trastornos de ansiedad representan el resultado de múltiples interacciones, particularmente entre las características intrínsecas de los factores de estrés, incluyendo su intensidad y su duración, y los recursos con que cuenta cada individuo para poder enfrentarlos adecuadamente.

En situaciones particularmente extremas, incluyendo toda clase de eventos “traumáticos” (aunque más precisamente son “potencialmente traumatogénicos”), que por su magnitud superan notablemente los recursos, y por lo tanto escapan a las posibilidades de una respuesta adaptativa, es posible observar el desarrollo de un cuadro de ansiedad particularmente intenso y persistente, caracterizado por síntomas de activación del SNA, con tendencia a la reexperimentación del evento traumático y a la evitación de estímulos que puedan asociarse al mismo, constituyendo el “trastorno de estrés pos-traumático” (TEPT).

Se puede decir que los síntomas del TEPT representan la expresión clínica de las alteraciones funcionales y estructurales inducidas por el estrés en el cerebro, particularmente en el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal medial (CPFM). El hipocampo participa en procesos de aprendizaje, particularmente en la memoria declarativa verbal, y se ha demostrado que es una de las estructuras más sensibles a los efectos del estrés, ya sea por los elevados niveles de cortisol o disminución del factor neurotrópico derivado del cerebro (BDNF), lo cual se traduce en inhibición de la neuroplasticidad y de la neurogénesis. La amígdala

participa en la memoria emocional, particularmente en la valencia emocional de los estímulos o eventos, y juega un rol crucial en la adquisición de respuestas vinculadas al miedo. La CPFM incluye a la corteza cingulada anterior (CCA), corteza orbitofrontal (COF) y corteza cingulada pregenual (CCPG, área 25 de Brodmann). Dichas estructuras en su conjunto, y particularmente la CCPG participan en la modulación de las respuestas emocionales, incluyendo respuestas vinculadas al miedo, probablemente por su efecto inhibitorio sobre la amígdala.

Si bien existen referencias que sugieren ciertas alteraciones observadas por medio de tomografía computada en pacientes con TEPT, estudios realizados por medio de resonancia magnética (MRI) describen cierta reducción en el tamaño del hipocampo en pacientes con TEPT (Hull, 2002). Dichas observaciones se han correlacionado con alteraciones en la memoria pero no con la severidad del cuadro (Bremner et al, 1995). Estudios posteriores agregan además cierta tendencia al aumento de tamaño de la amígdala (Bremner et al, 1997) lo cual es coherente con estudios realizados con resonancia magnética funcional (fMRI), que refieren un aumento de la actividad automática de la amígdala en presencia de estímulos amenazantes (Rauch et al, 2000). A la disminución en tamaño y función del hipocampo debe agregarse también cierta reducción funcional, representada por la disminución del flujo sanguíneo o por falla en la activación, en CPFM, particularmente en CCPG, observada por medio de fMRI (Lanius et al, 2003, Bremner, 2007).

En resumen, las diversas investigaciones que demuestran las alteraciones mencionadas en hipocampo, amígdala y CPF constituyen importantes aportes de las neuroimágenes al estudio del TEPT. Dichos aportes implican, no solo un importante avance en el conocimiento de las bases subyacentes al origen y desarrollo de los trastornos de ansiedad en general, y del TEPT en particular, sino que demuestran la importancia de las neuroimágenes en la práctica clínica, como una forma de desarrollar estrategias terapéuticas más precisas, tanto en el tratamiento como en la prevención de otros trastornos relacionados con el estrés.

## Bibliografía consultada

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM IV, 4th ed., text rev.). Washington, DC, 2000.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, J.M., et al (1995) MRI based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related post-traumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., et al (1997) Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in post-traumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41,

23-32.

- Bremner, J. D. (2007) Neuroimaging in Posttraumatic Stress Disorder and Other Stress related Disorders. *Neuroimaging Clinics of North America*. 17(4): 523.
- Cannon, W. B. (1920) *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*. Appleton & Co, New York & London.
- Chrousos, G.P., Gold, P.W., (1992) The concepts of stress and stress system disorders. *JAMA* 267:1244-1252.
- Hull, A. M. (2002), Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder: Systematic review. *British Journal of Psychiatry*, 181:102-110.
- Lanius RA, Williamson PC, Hopper J, et al. (2003) Recall of emotional states in

posttraumatic stress disorder: An fMRI investigation. *Biological Psychiatry*; 53(3): 204-210.

- Rauch, S. L., Savage, C.R., Alpert, N.M., et al (1995) A positron emission tomographic study of simple phobic symptom provocation. *Archives of General Psychiatry*, 52, 20-28.
- Seligman, M. E. P. (1991) *Learned optimism*. A.A.Knopf, New York.
- Selye, H. (1956) *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Tafet GE, Bernardini R., Psychoneuroendocrinological links between chronic stress and depression. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2003; 27: 893-903.