

Tratamiento de personas adultas con trastorno de estrés postraumático I

Post-traumatic stress disorder treatment in adults I

José Carlos Mingote Adán, Francisco Menjón Beltrán*, y Belén Mingote Bernad**

* Sociedad Española de Medicina Psicosomática

** University of Chester. Singapur

Resumen

El trastorno de estrés postraumático (TEPT), el más reciente de los muchos nombres utilizados para el síndrome resultante de la exposición a estresores que amenazan la vida, sigue siendo una inclusión discutida en los manuales diagnósticos psiquiátricos actuales. La investigación empírica evidencia que la dosis del estresor -determinado en parte por la amenaza a la vida, la injuria física o psicológica- es el principal factor de riesgo para el desarrollo de TEPT. Entre los tratamientos psicológicos, los estudios realizados sobre terapia cognitivo conductual, terapia de exposición y terapia cognitivo conductual más terapia de exposición proporcionan una elevada fuerza de evidencia, apoyando su buena eficacia para la reducción de los síntomas de TEPT y la pérdida del diagnóstico de TEPT. Una moderada evidencia apoya a la terapia de procesamiento cognitivo, la terapia cognitiva, la terapia de exposición narrativa y la terapia de desensibilización y reprocesamiento a través de los movimientos oculares (EMDR) para los síntomas de TEPT y la pérdida del diagnóstico, con un bajo grado de evidencia. El tamaño del efecto de los tratamientos psicológicos se considera con un elevado grado de evidencia si disminuyen los síntomas de TEPT. La psicoeducación es muy beneficiosa clínicamente y coste efectiva, debiendo efectuarse como parte de la terapia cognitivo conductual focalizada en el trauma. Entre los tratamientos farmacológicos, se ha encontrado una moderada fuerza de evidencia apoyando la eficacia de fluoxetina, paroxetina y venlafaxina para los síntomas de TEPT. Apoyados en varios estudios a gran escala, ensayos controlados y bien diseñados, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son los tratamientos de elección para el TEPT. Prazosín, topiramato, olanzapina, risperidona y sertralina también pueden ser útiles para los síntomas de TEPT, con una baja fuerza de evidencia.

José Carlos Mingote Adán es médico psiquiatra, ex coordinador del Programa de Atención Integral al personal Sanitario de la Comunidad de Madrid.
Francisco Menjón Beltrán y Belén Mingote Bernad son psicólogos clínicos

La correspondencia sobre este trabajo debe enviarse a los autores a fmenjon@gmail.com

Palabras clave: Trastorno estrés postraumático (TEPT), modelo biopsicosocial, psicoeducación, exposición prolongada, reestructuración cognitiva.

Abstract

Posttraumatic stress disorder (PTSD), the most recent of many names for the syndrome resulting from exposure to life-threatening stressors, remains a controversial addition to the psychiatric diagnostic inventory. The empirical literature is clear that stressor dose, determined in part by life threat, physical or psychological injury, is the major risk factor for the development of PTSD. Among the psychological treatments, studies of cognitive behavioral therapy-exposure therapy and CBT-mixed therapies provide high strength of evidence (SOE) supporting efficacy for PTSD symptoms and loss of PTSD diagnosis (high SOE). Moderate SOE supports the efficacy of cognitive processing therapy, cognitive therapy, and eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for PTSD symptoms and loss of PTSD diagnosis (narrative exposure therapy [NET] also had moderate SOE for PTSD symptoms and low SOE for loss of diagnosis). Effect sizes for the psychological treatments graded as having moderate or high SOE supporting efficacy in decreasing PTSD symptoms were generally large. There was extensive evidence that trauma-focused cognitive behavioural therapy interventions improve PTSD symptoms as well as other important outcomes, and that these improvements can be maintained up to a year later. Psychoeducation was found to be highly clinically and cost effective, but it should be delivered as part of individual trauma-focused cognitive behavioural therapy. In general, pharmacological treatment should focus on the presenting symptoms (anxiety, insomnia, irritability, etc.), but optimally it should address the full spectrum of PTSD symptomatology. Supported by several large-scale, well-controlled trials, selective serotonin reuptake inhibitors are now considered the first-line agents of choice for PTSD. The use of benzodiazepines following trauma was not beneficial and may increase the risk of PTSD.

Keywords: Posttraumatic stress disorder (PTSD), biopsychosocial model, psychoeducation, prolonged exposure, cognitive restructuring.

Quizá, quién sabe, ha hecho falta que el género humano fuera llevado hasta este límite para poder empezar a cambiar de rumbo en la historia.

Orengo García, 2006.

En efecto, la ferocidad de los hombres evidenciada a lo largo de la historia nos puede caracterizar como seres humanos y más o menos inhumanos, es decir, ambivalentes por naturaleza: con capacidad de amar y odiar, de construir y destruir. Tener en cuenta nuestro carácter ambivalente puede ayudarnos a entender la existencia de tanto daño

postraumático, transmitido de generación en generación, aunque mayormente negado. Estas evidencias han hecho imposible la comprensión de la verdad histórica completa, el aprendizaje de la experiencia y la prevención de nuevas guerras civiles a través de unas instituciones democráticas eficientes. Entre ellas una pedagogía basada en evidencias y un lenguaje inclusivo, liberada de adoctrinamientos sectarios. Después de todo, la historia sigue siendo la mejor maestra que podemos tener, a partir del conocimiento de la realidad objetiva y el respeto al derecho como instrumento para alcanzar la justicia y la paz social. Como reza el famoso proverbio antiguo, erróneamente atribuido a Eurípides: «Aquel a quien los dioses quieren destruir, primero lo vuelven loco» de *hybris*. El odio se transmite de generación en generación de forma muy contagiosa, habitualmente a través de la identificación de la víctima con el agresor que, de esta forma, se siente justificado para ser el verdugo de otros. La historia de nuestra especie es un campo de batalla cubierto de tantos muertos, que con su presencia silenciosa parecen señalarnos el camino de la convivencia y la paz, porque aún estamos a tiempo.

En su mayor parte, tanto las víctimas como los verdugos de “nuestra guerra” han muerto, pero el daño postraumático permanece y se puede apreciar aún como deseo legítimo de reparación del daño, o como miedo a que se pueda repetir tanto odio y sufrimiento inútil, como resentimiento; incluso como distorsiones selectivas de la memoria, en forma de negacionismo interesado y de proyección de la maldad en “el otro” convertido en enemigo “a muerte”, que hemos heredado de nuestros antepasados. Lo cierto es que la violencia genera más violencia y que se transmite de generación en generación como la peor herencia que podemos transmitir a nuestros hijos.

La sabiduría popular está llena de fantasmas que se niegan a ser enterrados y descansar en sus tumbas hasta que se cuente toda la verdad de la historia, requisito imprescindible para el restablecimiento del orden y la paz social, como la recuperación de la dignidad de todas las víctimas. Además, en los casos en que vence el secreto, la historia del trauma sale a la superficie con numerosos síntomas: insomnio, pesadillas, dolores, angustia, fobias, depresión, comportamientos vengativos y violentos son solo algunos de ellos.

El conocimiento de los acontecimientos terribles de nuestra historia se manifiesta a veces en la conciencia pública, pero casi siempre se alzan voces que reivindican el olvido y raramente se retiene durante el tiempo necesario para permitirnos el conocimiento de nuestro pasado inmediato, por considerarse “algo pasado” y “demasiado terrible” como para ser reconocido y perdonado. Sin embargo, esta tarea es una necesidad vital de cada generación para poder construir el presente y el futuro sobre bases firmes: los aciertos y los errores de nuestros mayores. Es algo que ocurre tanto en la historia de las sociedades como de los individuos. Para poder prevenir los horrores de la guerra debemos comenzar por redescubrir nuestra historia por terrible que sea.

A medida que transcurren los comportamientos violentos en el tiempo, se retroalimentan y justifican mutuamente las brutalidades cometidas por ambos bandos, y todos los contendientes son animalizados.

Construir la paz es más difícil que hacer la guerra, se necesita el cemento de la verdad completa, de la piedad y del perdón. En esto coincidimos con Don Manuel Azaña, que antes de atravesar la frontera de España exclamó: “Paz, piedad, perdón”.

Hace 18 años que publicamos en esta misma revista la experiencia diagnóstica y terapéutica de varios miembros del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario

Doce de Octubre de Madrid y varios colaboradores externos, en el tratamiento de personas con trastorno de estrés postraumático, como víctimas de violencia de género, afectadas por el síndrome tóxico y del atentado terrorista del 11-M (Gabriel et al., 2007). Ahora es un honor tener la oportunidad de volver a pensar en aquella experiencia clínica y en otras posteriores, como en el ámbito de la psiquiatría de interconsulta y enlace con los servicios de prevención de riesgos laborales de la Comunidad de Madrid en el ámbito sociosanitario. Este constituye un espacio de encuentro y de respeto, pero no exento de violencia, como por acoso laboral, que es un estresor potencialmente traumático, aunque no haya sangre. En estos últimos años se han alcanzado nuevas evidencias, disponemos de una abundante bibliografía, modelos teóricos y protocolos terapéuticos, que hemos tratado de integrar de forma crítica. Esperamos que el esfuerzo realizado sea de utilidad.

Dada la complejidad constitutiva del ser humano, es conveniente enfocar el estudio de nuestra función mental, tanto en la salud como en la enfermedad, desde una perspectiva antropológica integradora centrada en la persona como sujeto activo, agente de su propia existencia, y no mero objeto de una existencia alienada, impersonal (Bruner, 2018; Cicchetti y Cohen, 2006; Harris, 2016; Pelegrina Cetran, 2006; Pinel, 2006).

Desde la psicopatología descriptiva se pueden tener en cuenta los datos psicopatológicos (síntomas, signos, conductas) y datos neurobiológicos (neuroimágenes, resultados neuropsicológicos, neurofisiológicos, genéticos, etc) y la experiencia subjetiva de la persona enferma (Villagrán, Luque y Berrios, 2003). Para ello es necesario operativizar una visión global de cada ser humano como “caso” único. En el ser humano todo es cambio, devenir, aunque según Heráclito no se trata de la transformación simple de una realidad en otra, porque a cada cambio le corresponde otro contrario que lo modifica e incluso neutraliza, aunque los hombres solo ven la aparente inmovilidad, sin suponer siquiera la fluidez de todas las cosas. Casi todas las realidades humanas son duales, es decir, que tienen un lado positivo y otro negativo.

Para el estudio de la conducta del ser humano es totalmente apropiado contar con la antropología, como ciencia que procura la comprensión del ser humano como unidad resultante de sus diferentes componentes y funciones esenciales, desde las fisicoquímicas a las biológicas y espirituales; y dentro de estas funciones espirituales ocupan el primer lugar la consciencia, el lenguaje y la libertad (Jimeno Valdés, 2007). La consciencia es el fluyente y no bien delimitado conjunto de nuestros actos que en un momento dado se nos hacen interiormente perceptibles. La consciencia no es un mero epifenómeno de la actividad corporal, sino como expresión unitaria de una realidad, la humana, que esencialmente es a la vez cuerpo y psique, es un acto a la vez cerebral y mental, biológico-cognitivo-afectivo-conductual (Jimeno Valdés, 2007; Laín Entralgo, 1989; Zubiri, 1980).

Como sucede con otras muchas enfermedades, los trastornos mentales son enfermedades complejas, heterogéneas, de etiología multifactorial y herencia poligénica o de rasgos cuantitativos, que se producen como consecuencia de la interacción continua de numerosos factores genéticos y ambientales, de protección y de riesgo a lo largo del tiempo. Además, los trastornos mentales son enfermedades sistémicas o biopsicosociales que afectan a la persona como un todo único y que se desarrollan y tienden a persistir a lo largo de la vida con un considerable malestar y afectación funcional desde que emergen en periodos críticos del desarrollo durante la infancia, la adolescencia y la etapa adulta temprana. Los trastornos mentales son constructos o categorías teóricas que se crean en un momento histórico dado cuando un determinado patrón sintomático formal es reconocido como entidad morbosa o patológica, como sucedió con el trastorno de estrés

postraumático (TEPT) tras la guerra de Vietnam en Estados Unidos. Por todo esto no nos sorprenderá que, para hacer frente a las dificultades de la práctica clínica, el Grupo de Trabajo sobre Comorbilidad Psiquiátrica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto el modelo de asistencia centrado en la persona, que facilita la coordinación e integración de los servicios sociosanitarios al priorizar la utilidad clínica, así como relación con el paciente-agente, principal responsable del cuidado de su propia salud, como ha sido priorizado en la undécima edición de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-11) (WHO, 2018). Esta nueva edición, que viene a sustituir a la CIE-10 cuya publicación se remonta a hace 28 años, se ha publicado con el objetivo de que los proveedores y profesionales sanitarios se vayan familiarizando con los cambios, de manera que en este año se presentará ante la Asamblea Mundial de la Salud para su adopción formal por los estados miembros, estando establecida la fecha para su entrada en vigor el 1 de enero de 2022.

Lo que diferencia específicamente al ser humano del resto de los animales es su capacidad de concebir y utilizar medios de expresión a base de sistemas simbólicos que tienen un carácter narrativo o hermenéutico. La diversidad de sistemas culturales de los distintos pueblos se considera como la manera de adaptarse a su medio ambiente que emplea cada pueblo y cada persona, con una gran variabilidad a lo largo de la historia entre las diferentes culturas e individuos. Lo que caracteriza este tipo de herencia tanto de rasgos fenotípicos normales como patológicos, es el escaso conocimiento de la interacción de los sistemas poligénicos en relación con el número e identidad de los genes que los componen. Igualmente, se desconoce en gran parte la participación y el efecto de la variedad de factores ambientales que, interactuando con los primeros, facilitan o interfieren con la expresión génica de los poligenes en la síntesis proteica y, por ejemplo, en el variable grado de tolerancia individual a los diferentes estímulos estresantes en el caso del TEPT se han encontrado varios polimorfismos genéticos de riesgo para desarrollarlo en interacción con factores ambientales (Medina Amor, 2015).

El grado de vulnerabilidad/resistencia individual al estrés está mediado por factores genéticos (herencia poligénica), por la calidad de los cuidados parentales, variables de personalidad, el grado de exposición a sustancias tóxicas desde el desarrollo intrauterino y un largo etcétera de variables intervinientes. Las enfermedades relacionadas con el estrés se pueden presentar en sujetos susceptibles, genéticamente predispuestos a padecerlas, y se desarrollan por la ausencia de suficientes factores de protección y la exposición a los necesarios factores de riesgo capaces de desencadenarla, según un modelo multifactorial diátesis-estrés complejo. Además, luego intervienen factores mantenedores, agravantes y recuperadores de la salud, como es un tratamiento efectivo. Este puede incluso promover un crecimiento personal hacia la excelencia y la mejora de la salud, como se propone desde la psicología y la psiquiatría positiva, orientada a la recuperación de la salud y la prevención de la enfermedad, y no solo a su tratamiento (Fañanás, 2003; Jeste y Palmer, 2015; Seligman y Csikszentmihalyi, 2000).

Los trastornos mentales son enfermedades heterogéneas desde un punto de vista etiológico y clínico, que carecen de un fenotipo bien definido y estable, lo que dificulta el descubrimiento de genes de susceptibilidad a la enfermedad. La enfermedad física (*disease*) no es la única causa de la enfermedad personal (*illness*), ni de la conducta del rol de paciente en cada caso individual (*sickness*). Esta también resulta de la variable capacidad de una persona para adaptarse a las diferentes situaciones, es decir, que se produce como consecuencia de la discrepancia entre las capacidades adaptativas

personales y las demandas que le impone la realidad. El éxito o la claudicación/fracaso adaptativo es lo que conduce a la salud o a la enfermedad.

Los modelos epidemiológicos para las enfermedades multifactoriales predicen que los factores genéticos de riesgo pueden ser necesarios, pero no suficientes, para provocar la manifestación de una determinada enfermedad. Además, excluido un modelo monogénico, la penetrancia de un gen puede ser modificada por otros genes. La modificación de los efectos genéticos por parte del ambiente se denomina interacción genético-ambiental, de especial interés en el caso de los trastornos mentales. La interacción entre factores ambientales y los genes de susceptibilidad desencadenan procesos fisiopatológicos (epigenéticos) y mecanismos psicológicos que pueden llegar a ser enfermantos para una determinada persona, pero no para otras. Así, solo una relativa minoría de las personas expuestas a estresores traumáticos desarrolla enfermedades médicas, trastornos mentales o del comportamiento relacionados con los estresores traumáticos, en torno al 25-30% de ellas. Y alrededor del 50% experimentará un curso crónico, dependiendo de la interacción de numerosos factores de protección y de riesgo. Los síntomas de TEPT suelen desarrollarse inmediatamente después del evento traumático, pero en menos del 15% el comienzo del cuadro clínico puede ser demorado.

En cualquier momento, la evaluación clínica puede ser desafiante porque las personas ofrecen intensas resistencias a referir sus problemas, a pesar de la intensidad de su malestar. Los niños menores de 8 años no suelen quejarse directamente de sus síntomas, tales como la reexperimentación o la evitación, sino que a menudo actúan en su conducta la experiencia traumática, sea a modo de impulsiones, juegos repetitivos, pesadillas o sueños de angustia.

Hasta ahora, salvo en las demencias y en la enfermedad de Huntington, ningún diagnóstico psiquiátrico puede basarse en ningún correlato biológico específico, por lo que el modelo biomédico de enfermedad en salud mental es claramente insuficiente. En consecuencia, es necesario partir de un modelo complejo y centrado en la persona que integre factores biológicos, psicológicos y sociales, con inclusión de la experiencia subjetiva del paciente. Junto a los signos objetivos, los síntomas subjetivos y la narrativa individual contribuyen a dar sentido al sufrimiento experimentado: el objetivo de la relación de ayuda es siempre una persona con una determinada historia, unas vivencias y unos significados singulares de los que hay que partir para construir la relación terapéutica. Además, en casi todos los trastornos mentales se produce, de forma secundaria al padecimiento de la enfermedad, el descenso del umbral de tolerancia al estrés y la acumulación de estrés patológico de forma crónica, lo que agrava o complica el trastorno primario con otros problemas secundarios. De ahí la importancia de hacer un diagnóstico temprano y de iniciar un tratamiento efectivo cuanto antes, pues cuando el TEPT que padece una persona tiene más de 18 meses de evolución puede ser casi refractario al tratamiento, aunque siempre hay algo bueno que se puede hacer por el paciente, acompañarle y transmitirle esperanza en un futuro por escribir (Orengo García, 2006). En los diferentes trastornos mentales se ha evidenciado que la exposición a estrés crónico, sea dependiente o independiente de ellos, contribuye a la cronificación, agravación y producción de sus padecimientos (Palomo, Kostrzewa y Beninger, 2013).

La exposición a acontecimientos traumáticos es un factor de riesgo necesario, pero no suficiente, para el desarrollo de un trastorno de estrés postraumático o cualquier otro padecimiento. Por ello debemos hablar de acontecimientos potencialmente traumáticos, no necesariamente traumáticos, como nos recomienda José Luis Medina Amor (2015).

Por desgracia siguen existiendo numerosas situaciones estresantes que calificamos como absolutas o traumáticas, porque dañan la integridad y la dignidad de los seres humanos al despojarles de sus derechos legítimos, como el derecho a la vida, a unos cuidados apropiados y a una educación de calidad, a la libertad e integridad personal, como cuando se les trata como objetos y se les somete a maltrato y violencia. Aunque tendamos a negarlo de forma habitual, gran parte del estrés padecido a lo largo de la historia por el ser humano es producido por él mismo a través de incontables formas de conducta violenta intraespecífica. La ilimitada crueldad del ser humano, sus perversiones, el placer que sienten tantas personas al hacer daño e incluso asesinar a otras, son comportamientos tan antiguos como la propia humanidad. El comportamiento criminal de numerosos hombres poderosos, nobles, reyes o emperadores conocidos puede ser identificado como típico de un asesino en serie, aunque nunca tuvieron que preocuparse de la ley, simplemente porque ellos eran la ley, sobre todo con personas vulnerables como niños, mujeres y enfermos (Velasco de la Fuente, 2018).

La violencia produce graves efectos en la salud de las personas que la sufren. Ser hombre o mujer es uno de los determinantes más importantes de la salud individual del ser humano, sobre todo en determinados entornos socioculturales y económicos. La esperanza de vida femenina es superior a la masculina en todo el mundo, aunque en general las mujeres comunican la percepción de más estresores ambientales, mayores niveles de estrés subjetivo y de niveles de síntomas y trastornos de ansiedad y depresión, mientras que los varones presentan una reacción de estrés con más manifestaciones conductuales. Existe la evidencia de que las hormonas sexuales femeninas -los estrógenos- son antioxidantes, mientras la hormona masculina -testosterona- aumenta el estrés oxidativo y eleva la cantidad de radicales libres, que en exceso son perjudiciales. La pobreza, la violencia y tradiciones culturales injustas oprimen aún a millones de niñas del mundo entero para las que una educación de calidad es su única esperanza. La violencia contra las mujeres, que alcanza a más del 35% de ellas en todo el mundo, tiene graves efectos sobre su salud física, mental, sexual y reproductiva hasta constituir un grave problema de salud pública, así como una violación de los derechos humanos de las mujeres. Las mujeres jóvenes trabajadoras de clase media están expuestas a unos elevados niveles de estrés, tanto en frecuencia como en intensidad, sobre todo cuando acceden a trabajos tradicionalmente masculinos (Gómez Bosque y Ramírez Villafañez, 2005).

La violencia ejercida contra las mujeres, violencia sexista o de género, es la forma más común y silenciada de violencia interpersonal, también en los países desarrollados y más igualitarios de la Unión Europea como Islandia, Finlandia, Noruega, Dinamarca y Suecia, en los que el porcentaje de agresiones físicas y sexuales a mujeres dentro de la pareja es muy superior a la media europea. Se trata de un riesgo psicosocial infradiagnosticado que tarda todavía entre 5 y 10 años hasta que es identificado y gestionado en el ámbito sociosanitario por el juez y cuerpos de seguridad. La Organización Mundial de la Salud (World Health Organization, 2013) considera que se trata de un grave problema de salud pública global de proporciones epidémicas y que precisa, por tanto, la implicación de los profesionales sanitarios en su prevención y tratamiento de las enfermedades de quienes la sufren. Las estimaciones mundiales revelan que casi un tercio de las mujeres han sufrido alguna forma de violencia física y/o sexual por parte de su pareja en algún momento de su vida (World Health Organization, 2005), lo que indica una elevadísima prevalencia de la violencia de género. En la Unión Europea las estimaciones muestran que han sido objeto de abuso doméstico entre el 12% y el 15% de las mujeres que han tenido una relación estable, que han experimentado violencia física por lo menos una vez durante su vida adulta entre el 20% y el 25%, que han sido violadas el 5% y que el 18%

han sido objeto de acoso, lo que equivale a 21 millones de mujeres (European Union Agency for Fundamental Rights, 2014), según Heise y Kotsadam (2014). En España, según el Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad (2015), un 12.5 % de las mujeres mayores de 16 años han sufrido alguna vez en su vida violencia física y/o sexual por parte de sus parejas o exparejas. La violencia de género afecta gravemente también a los hijos, que al presenciar los episodios de violencia se convierten también en las segundas víctimas, además de que con frecuencia sufren la violencia en sí mismos, sea por falta de consideración a sus necesidades y sentimientos, por manipularle a nivel emocional, pegarle o abusarle en cualquier forma. Así, en la encuesta sobre violencia de género realizada en España (de Miguel Luken, 2015), en la mayoría de los casos, los hijos presenciaron y sufrieron también esa violencia en el ámbito doméstico (De Miguel Luken, 2015).

Según el estudio de Novo, Herbón y Amado (2016), en 2016 el número de denuncias se duplicó respecto al 2015 y el número de mujeres asesinadas por sus parejas o exparejas demuestra que las medidas de protección no son suficientes. Además, en 2014 un tercio de los jóvenes consideraba aceptable controlar la vida de su pareja. Los datos disponibles muestran que casi la mitad de las mujeres maltratadas no denuncian los hechos a la Policía ni acudió al juzgado o a otro servicio de ayuda sociosanitaria, sea por minimizar la gravedad del maltrato, por vergüenza, miedo o sentimientos de culpa.

Dado que un elevado porcentaje de las mujeres que padecen un trastorno mental (en torno al 60%) han sufrido violencia de género (aunque con frecuencia no se identifique como tal) frente a las que no han sido diagnosticadas de ningún trastorno mental, es obligado explorar este importante factor de riesgo en todos los casos que demandan ayuda a los profesionales de la salud. Y estas evidencias siguen haciendo necesario incluir la perspectiva de género tanto en el ámbito de la salud mental como en el resto de especialidades médicas. En el ámbito de la atención primaria un 25% de las mujeres entrevistadas refieren haber sido maltratadas por su pareja a lo largo de su vida. Las consecuencias clínicas de haber sido víctima de violencia machista incluyen los diferentes tipos de síntomas y trastornos de ansiedad, depresión, trastornos de la conducta alimentaria, trastornos de personalidad o por consumo de sustancias tóxicas. El TEPT es más frecuente entre las mujeres que entre los varones durante todo el ciclo vital, al menos en parte por una mayor exposición a eventos traumáticos, como la violación y otras formas de violencia interpersonal, a la vez que las mujeres presentan una mayor duración y gravedad del TEPT que los varones.

Los malos tratos infantiles tienen una historia tan antigua como triste, cuya forma extrema es el infanticidio, el asesinato y el homicidio, pero que incluye también la negligencia de cuidados, el abuso sexual y otras conductas violentas, en especial en los primeros tres años de vida, y la mayor parte de ellos (60%) en el entorno familiar. Infanticidio, la muerte violenta e intencional de un niño de hasta 11 meses de edad, está presente desde los orígenes históricos de la humanidad y, sobre todo, cuando se trata de una niña. Se considera asesinato hiperagravado en el caso del asesinato de un menor de 16 años o persona especialmente vulnerable o tras la comisión de un delito sexual. Así, Save The Children (2018) considera que se notifican menos del 10% de los casos de violencia infantojuvenil. Este hecho se explica por varias razones, como la vulnerabilidad de las víctimas, su normalización de la situación de maltrato, la vergüenza y la culpabilización de la víctima. A ello se suman la desconfianza hacia el sistema y la propia dificultad de la notificación. Lo que sí se sabe es que hay más niñas que niños por maltrato familiar y delito sexual, sobre todo a partir de los 13 años.

También sabemos que la violencia crece a lo largo de los últimos 8 años, según los datos del Ministerio del Interior en España. Este aumento de la violencia contra los niños tiene lugar por este orden: violencia de género, física, psicológica, sexual, abandono, agresión extrafamiliar, ciberacoso, acoso escolar, expulsión del hogar, prostitución y pornografía.

En la actualidad, a pesar de los siglos de trabajo civilizador transcurridos, muchas formas de maltrato infantil siguen teniendo plena vigencia. De hecho, el castigo disciplinario ha sido la norma en la educación escolar y familiar hasta nuestros días. Este hecho minimizado a lo largo de la historia perpetúa la violencia entre las generaciones y en las relaciones humanas y más o menos inhumanas, por el mecanismo de la identificación con el agresor y por la compulsión a la repetición que describiera Sigmund Freud (1920/1985c) en su obra *Más allá del principio del placer*. Se estima que en torno a 250 millones de niños en el mundo aprenden a base de “disciplina violenta” (castigo físico o agresión violenta) que aún es aceptada a menores de edad en todas sus formas en numerosos países, que es la forma más común de violencia contra los niños en todo el mundo.

Existe una forma de maltrato especialmente difícil de identificar que es el síndrome facticio por poderes o síndrome de Munchausen, en el que habitualmente la madre (en el 95% de casos) produce o finge intencionalmente signos y/o síntomas en el niño con el fin de asumir el papel de madre “cuidadora” de un niño enfermo, beneficiándose, de este modo, del medio hospitalario, como mecanismo compulsivo de recompensa personal y social (Jiménez Hernández y López-Rico, 2010). Respecto al estado mental de las madres, la mayoría de ellas (más del 80%) padecía un trastorno mental grave, como trastorno de personalidad límite, depresión y trastornos adictivos. Además, un porcentaje significativo de las madres perpetradoras sufría violencia doméstica (75%), y el 21,7% reconocía la existencia de abusos o de otras formas de experiencias traumáticas tempranas, aunque es muy probable que este porcentaje sea muy superior. Además, el 30% de ellas habían sido diagnosticadas previamente de padecer trastornos facticios, dato que apoya el modelo de transmisión multigeneracional del maltrato.

La carencia de los cuidados y medios necesarios, así como la ausencia de una adecuada figura de apego es vivida como una presencia persecutoria, hostil, lo que tiene importantes repercusiones sobre el desarrollo personal. Los estresores absolutos afectan intensamente a los sistemas fisiológicos debido a su naturaleza amenazante para la vida, mientras que los estresores relativos dependen de la interpretación cognitiva de los acontecimientos, que es de la que depende que se produzca o no la respuesta de estrés-ansiedad. Los acontecimientos vitales estresantes pueden estar relacionados con la experiencia de novedad, impredecibilidad e incontrolabilidad, que generan incertidumbre, pero lo fundamental es cómo se perciben por cada persona. Así por ejemplo, hay personas “buscadoras de novedades” y de “estímulos intensos”, que experimentan una estimulación placentera con ellos. Pero en general, la reacción aguda de estrés (RAE) se produce ante estímulos cotidianos asociados al reto no solo de sobrevivir, sino de vivir una vida con sentido existencial, digna de ser vivida. En ocasiones, la percepción de situaciones externas dramáticas, como de niños muertos o cuerpos mutilados, nos produce un impacto tan poderoso que nos obliga a aceptar realidades que antes preferíamos desconocer de forma autocomplaciente. Algunas veces es la fuerza motivadora de nuestra angustia la que nos conmueve y motiva a emprender una acción contingente con el estímulo, frente a la postura cómoda y evitadora de un compromiso personal responsable; otras veces, esto se produce por el contagio emocional del sufrimiento ajeno. Depende de nuestros objetivos vitales y valores morales

compartidos, como para construir un espacio de convivencia y de esperanza a través del aprendizaje individual y colectivo.

La insatisfacción de las necesidades de cercanía y estimulación en los primeros tiempos constituyen también maltrato. La sobreprotección y el control parental inadecuado constituye una barrera limitante que impide a los niños descubrir el mundo por sí mismos, correr con libertad y razonable seguridad, en definitiva, hacer las trastadas normales a la edad, para que se puedan desarrollar instintos básicos, como se manifiesta en la conducta exploratoria y en el juego. Este hecho obliga a efectuar intervenciones que incluyan a los menores para mejorar sus condiciones de vida, solucionar sus dificultades y prevenir complicaciones posteriores (Gómez Bosque y Ramírez Villafañez, 2005; Miller, 2005, 2009). Desde la perspectiva psicoanalítica Alice Miller (2005, 2009) ha investigado las consecuencias del maltrato infantil en el desarrollo anómalo de la personalidad a través de procesos de aprendizaje e identificación inconsciente con el agresor, en interacción con otros factores intervinientes. Así, los niños maltratados que no han recibido un tratamiento eficaz aprenden a maltratarse a sí mismos y a maltratar a otros más débiles que él. El niño maltratado aprende a sobrevivir en un mundo en el que la violencia es la norma, sea como víctima o como verdugo, a nivel conductual o somático, habitualmente en los dos registros. En la actualidad, aún se tiende a negar la relación entre el maltrato infantil y sus posteriores complicaciones, como trastornos de ansiedad, depresión y varias enfermedades psicosomáticas. Además, se ha documentado la transmisión intergeneracional de estas patologías por modelado y por mecanismos epigenéticos cada vez mejor conocidos. Haber sufrido maltrato en la infancia es un factor de riesgo para llegar a ser un adulto maltratador, incluso de los propios hijos, si no se realiza un tratamiento eficaz.

El abuso físico del niño implica producir daño a un menor de 18 años por un adulto, que se puede manifestar por contusiones, azotes, cortes, fracturas óseas, envenenamiento, lesiones internas, etc. Todavía muchos padres utilizan los castigos corporales como medio correctivo de sus hijos, aunque es difícil estimar su prevalencia. Esta conducta abusiva del menor está determinada por múltiples factores, parentales, familiares, sociales y otros dependientes del propio niño. Entre los primeros se incluyen problemas de salud mental, abuso de sustancias, mal control de impulsos, autoritarismo, escasa implicación con el niño, y haber sufrido violencia familiar en la infancia. Se estima que un tercio de los padres que han sido físicamente abusados de niños abusan de sus hijos. Y aunque estos últimos no causan el abuso, algunas variables del niño pueden ser factores de riesgo para sufrirlo, como su propia agresividad y un temperamento difícil. Los factores familiares que aumentan el riesgo de sufrir abuso son la existencia de conflicto marital y de violencia doméstica. Entre los factores sociales destacan el aislamiento social y la escasa participación en actividades comunitarias.

Los abusos sexuales en la infancia no son fenómenos raros, sino que, según la evidencia, son una realidad que sufren al menos uno de cada diez niños por un miembro de la familia o de su entorno de confianza antes de los 18 años, en todos los niveles socioeconómicos. Por datos retrospectivos a través de encuestas se estima que del 32 al 38% de mujeres y del 13 a 16% de varones comunican haber sufrido abusos sexuales antes de los 18 años (Martínez Escudero y Fernández Rodríguez, 2005; Pereda, 2010; Soriano Faura, 2011). En la actualidad no existe un perfil individual específico de abusador sexual, dado que esta conducta depende de diferentes factores, como la existencia de otro tipo de conducta criminal, carencia de habilidades sociales, aislamiento social y padecer un trastorno mental grave no diagnosticado ni bien tratado. El agresor sexual puede ser cualquiera y

no hay ningún perfil común característico. Contrariamente a la opinión popular, el abuso sexual es cometido con menor frecuencia por un extraño del niño que por un miembro de la familia, vecino, cuidador o conocido de la familia. La mayoría de estos agresores tienen vidas sexuales activas, pero victimizan a los niños por necesidades de poder y control o buscando el amor incondicional y no amenazante. Además, el 90% de las víctimas de incesto no lo dicen nunca a nadie debido a la intensidad de la violencia con la que han sido coaccionados, aterrorizados o culpabilizados. Y cuando se descubre, se revictimiza al niño con desconfianza y falta de credibilidad. Los seres humanos hemos aprendido a lo largo de la historia que vivir humanamente bien significa estar comprometido con la búsqueda de la verdad y el bien común, respetar los derechos ajenos tanto como los propios, la dignidad y la valía ajena, en especial de los más débiles y vulnerables, sin excepción alguna. En los países desarrollados que cuentan con sistemas democráticos, aunque imperfectos, las instituciones del Estado de derecho funcionan según la evidencia científica y el respeto a los derechos humanos, mientras que en los sistemas totalitarios se niega la realidad de forma autoritaria, demagógica y violenta. La percepción de control sobre nuestra conducta y las circunstancias de nuestra vida cotidiana nos permiten alimentar la confianza en nosotros mismos y en los demás, como ciudadanos capaces de gestionar nuestras vidas, los problemas y las adversidades que puedan sobrevenirnos. La percepción de incertidumbre se asocia a numerosos estresores y media en sentimientos negativos de vulnerabilidad, inseguridad y desconfianza, como nos sucede tras sufrir accidentes graves, catástrofes naturales, epidemias y guerras que han dañado nuestra necesidad de salud y seguridad. Estas experiencias negativas nos hacen tomar conciencia de nuestra fragilidad y de que debemos cuidarnos mejor en todos los aspectos, tanto a nivel personal y comunitario.

Modelo teórico

Nada tiene sentido en biología
si no es a la luz de la evolución.

Dobzhansky, 1973.

En efecto, la perspectiva evolucionista intenta explicar por qué ciertos rasgos de personalidad fueron seleccionados y permanecen invariantes a lo largo de la filogenia, mientras que otros rasgos varían a lo largo del tiempo o, incluso han desaparecido. La dialéctica entre permanencia y cambio recorre la naturaleza a lo largo del tiempo, aunque el desarrollo ontogenético individual esté condicionado por numerosos factores intervinientes y tiende a distribuirse de forma continua en la población general. La naturaleza elimina de forma inexorable todo aquello que no sirve al fin último de sobrevivir frente a los numerosos riesgos a los que estamos expuestos las diferentes especies animales a lo largo de la evolución. Tanto la incapacidad de experimentar ansiedad, como una ansiedad desbordante, excesivamente intensa y prolongada, indican la existencia de una anomalía personal, es decir, algún tipo de alteración, como sucede en el caso de la psicopatía o de los trastornos de ansiedad. La ansiedad, aunque sea una experiencia desagradable, no es necesariamente una emoción destructiva y enfermante, sino que se rige por la clásica ley de Yerkes-Dodson (1908), según la cual existe una relación de tipo U invertida entre estimulación y rendimiento en una tarea que requiere destreza y esfuerzo. Esta relación indica que, para una tarea concreta, la presencia de cierto grado de activación, ansiedad y atención mejora el rendimiento; además de que conforme se incrementa la ansiedad, el rendimiento llega a un vértice máximo a partir del cual disminuye. Es decir, que durante un lapso de tiempo cierta “dosis de ansiedad”

constituye una excelente ayuda, según las circunstancias y las características individuales (Linley y Joseph, 2004; Lorenz, 1981; Montañés-Rada, Martín-Ramírez y de Lucas-Taracena, 2006; Sandín, 1997).

El ser humano es una compleja unidad biopsicológica construida por varios subsistemas constitutivos fundamentales, organizados de forma jerárquica e integrada, y toda alteración en cualquiera de ellos produce de forma inevitable cambios en los demás subsistemas: fisiológico, cognitivo, afectivo-motivacional y conductual. Cada una de estas dimensiones es objeto directo y preferente de los diferentes tratamientos disponibles en psiquiatría. Así, el tratamiento psicofarmacológico se orienta a una de las dimensiones del ser humano, a su funcionamiento bioquímico, modificando varios mecanismos de neurotransmisión y neuromodulación, los cuales regulan, a su vez, la intercomunicación neuronal. Al contrario, las diferentes psicoterapias tratan de modificar el funcionamiento mental de una persona a través de la comunicación verbal con el profesional, en un contexto técnico y con un modelo teórico definido. Otra cosa diferente es que la psicoterapia promueva cambios neurobiológicos saludables que se pueden objetivar con las modernas técnicas de neuroimagen por mecanismos de plasticidad cerebral (Cicchetti y Cohen, 2006; Damasio, 1996; Harris, 1985; Pelegrina Cetran, 2006; Pinel, 2006; San Martín, 1985, San Martín y Domingo Moratalla, 2010).

En el estudio de la conducta humana se distingue reacción y respuesta. La reacción es una acción refleja de naturaleza biológica que se produce de manera automática e involuntaria como resultado de la puesta en marcha de mecanismos innatos (*hard-wired*) funcionalmente adaptativos y dirigidos a garantizar la supervivencia, como sucede con el reflejo de retirada ante un estímulo doloroso intenso y con la RAE. Esta es una reacción homeostática regulada por el sistema límbico-hipotalámico-pituitario-adrenal (LHPA) que trata de recuperar el equilibrio a nivel biológico y conductual. La RAE es el núcleo biológico del miedo, de la ansiedad y de otras emociones relacionadas y, por ello, es índice primario o marcador somático del afecto hedónico negativo, lo que no implica que sea funcionalmente inútil o negativo. Nosotros podemos tener vivencias afectivas básicas como el placer y el dolor, el asco, la sorpresa y el miedo, que luego se van ampliando con otras más complejas, pero todas ellas constituyen importantes bloques de información. La noción de afecto negativo es un factor de orden superior que incluye tanto la ansiedad, como el miedo y otras emociones aversivas o desagradables. Estos mecanismos innatos de respuesta tienen una base genética, aunque su desarrollo individual dependa de factores ambientales a través de procesos epigenéticos.

Nuestra especie no seguiría sobre el planeta si no contáramos con sistemas innatos de acción para afrontar los principales problemas o retos adaptativos a los que nos hemos enfrentado como especie hasta la actualidad. En efecto, la mayor parte de personas salen adelante en situaciones difíciles e incluso catastróficas, lo que confirma la efectividad general de estos recursos adaptativos que son los mecanismos innatos de reacción. Es decir, debemos partir de la evidencia de que la mayor parte de las personas que atendemos son competentes y resilientes en muchos aspectos, aunque no en todos, los aspectos de su vida. Esto permite también entender el fenómeno de la recuperación espontánea y la solución de problemas importantes de salud por muchas personas.

La RAE se produce ante un acontecimiento identificable de forma consciente o no, pero también por estímulos fisiológicos internos (como por hipoglucemia, hipoxia, etc.) o externos al propio organismo de forma inconsciente (por estímulos auditivos, visuales, etc.) fenómeno denominado neurocepción. Porges (2016) define la neurocepción como

el proceso fisiológico por el que el sistema nervioso evalúa el riesgo sin necesidad de conciencia, de forma automática, ante indicios de amenaza a su seguridad. Una vez detectados estos indicios mediante la neurocepción, la reacción fisiológica del organismo tiene por objeto optimizar la supervivencia. Los estados de activación fisiológico, cognitivo y conductual tienen por objeto la adaptación del sujeto a las diferentes situaciones estresantes. Aunque normalmente no seamos conscientes de los indicios que desencadenan la neurocepción, sí solemos serlo de los cambios fisiológicos que se producen en nuestro interior (interocepción), sea en forma de corazonadas, presentimientos o intuiciones de que una determinada persona o situación es desagradable o peligrosa. Este mismo sistema da lugar a estados fisiológicos de seguridad en relación con vínculos interpersonales satisfactorios. Una neurocepción alterada puede detectar riesgos donde no los hay o indicios de seguridad donde existe riesgo.

La investigación sobre TEPT aporta datos relevantes que apoyan la fortaleza de que somos capaces para afrontar adversidades (Franklin, Saab y Mansuy, 2012; Levone, Cryan y O'Leary, 2015). Así, aunque más de la mitad de las personas podemos sufrir eventos potencialmente traumáticos, solo una minoría padece algún tipo de trastorno relacionado con el estrés traumático. El mismo efecto placebo, que en los estudios de eficacia de tratamientos se ve como un problema, es consecuencia de un importante mecanismo innato defensivo para afrontar el dolor y el estrés agudo. Tanto en la RAE como en los trastornos relacionados con el estrés patológico, coexisten percepciones corporales, sentimientos de ansiedad, cogniciones de amenaza de daño y manifestaciones fisiológicas, conductuales y verbales de forma integrada. La dimensión psicológica de la ansiedad es inseparable de la ansiedad endógena, denominada angustia. Por ello la reacción de estrés puede objetivarse a través de varios signos y marcadores somáticos metodológicamente bien fundamentados. La respuesta es un proceso jerárquico superior y más complejo, de naturaleza biopsicológica y relacional (*soft-wired*), que se produce cuando una persona advierte la inminencia de una oportunidad o de un peligro significativo y después de unos segundos necesarios para integrar la información disponible decide de forma consciente cuál será la conducta que ha seleccionado. Así, la respuesta aguda de ansiedad, ira o miedo suele ser una emoción normal en la mayoría de las ocasiones, un impulso vital para enfrentarse a situaciones estresantes de forma cotidiana, ante cambios, conflictos e incertidumbres. Otra cosa es que sean sentimientos desagradables, pero el factor clave es cómo se afronta y gestiona por cada persona. La ansiedad puede ser patológica cuando un individuo responde de una manera exagerada, inadecuada o insuficiente ante un estímulo peligroso, o cuando la ansiedad persiste en el tiempo aunque el peligro se haya extinguido.

De forma sintética proponemos que la RAE no solo es un *outcome*, un residuo biopsicológico necesariamente nocivo, sino que de forma primaria es también un *input* significativo: estímulo vital originado por la actividad del subsistema endógeno de seguridad o de supervivencia, con funciones organizadoras, activadoras o inhibitoras, capaz de promover un desarrollo saludable a lo largo de todo el ciclo vital (Mingote Adán, Mingote Bernad y Menjón Beltrán, en prensa). Este subsistema, que forma parte del sistema procesador central de la información, trabaja de forma integrada con el subsistema mnésico y con el subsistema atencional-ejecutivo, responsable de la toma de decisiones y la regulación de la conducta. Desde que nacemos, los seres humanos nos esforzamos no solo en sobrevivir, sino en tratar de vivir más y mejor, con el mayor bienestar y calidad de vida posible, dado que contamos con un saber heredado que capacita ya al recién nacido para satisfacer sus necesidades básicas a través de la relación con la madre, lo cual hace posible los procesos de crecimiento y desarrollo personal a

través del aprendizaje. La capacidad de aprendizaje depende de la integridad del organismo y de los adecuados refuerzos positivos y negativos, recompensas y castigos contingentes con la conducta previa. El estrés positivo o eustrés se experimenta como un desafío o reto personal que hace posible mejorar el rendimiento, lograr el objetivo propuesto y responder a retos adaptativos de forma efectiva. Al contrario, el estrés patológico o distrés inhibe el rendimiento y causa emociones como la ansiedad patológica. De todas maneras, las emociones no son nunca negativas, aunque sean desagradables, porque si se gestionan de forma adecuada son funcionalmente adaptativas. La RAE se produce como expresión del buen funcionamiento del sistema endógeno de seguridad: es un signo o señal natural de alarma frente a un peligro que media en la producción de sentimientos de miedo/ansiedad y otras emociones negativas al servicio de la supervivencia, el bienestar y el desarrollo personal. Es un mecanismo innato de respuesta individual que se produce como reacción de emergencia ante estímulos amenazadores y que frustran la satisfacción de necesidades vitales. Los mecanismos innatos de respuesta se desarrollan a lo largo de la filogenia por su importante valor adaptativo, al regular las actividades básicas propias de las especies, como la gestión de la energía, la regulación de la conducta y las relaciones sociales. Otra cosa diferente es la respuesta patológica de ansiedad, como se da en el Trastorno de angustia o en el TEPT.

Los trastornos mentales relacionados con el estrés pueden clasificarse según su asociación con la RAE, como:

- trastornos relacionados con una reacción de estrés hipoactiva o deficitaria, como sucede en la psicopatía primaria y en el trastorno de somatización.
- trastornos relacionados con una reacción de estrés hiperactiva como en los trastornos de ansiedad y en la enfermedad depresiva grave. En estos casos los pacientes muestran una significativa intolerancia a los estímulos estresantes ambientales comunes, con acusada hipersensibilidad a la ansiedad y a otros estímulos, sustentada en la interacción de factores genéticos y adquiridos.
- trastornos relacionados con la desorganización de la reacción de estrés, como sucede en el TEPT.

Dada la complejidad constitutiva del ser humano, nada se puede comprender aisladamente, porque toda realidad forma parte de un sistema y los sistemas vivientes se componen de subsistemas y unidades en interacción continua que toman, procesan y producen materia y energía, con necesidad intrínseca de sinergia entre los diferentes sistemas que están interconectados entre sí, que caracteriza los estados de bienestar y salud, mientras que en los estados de malestar y enfermedad las partes luchan entre sí de forma insolidaria y se generalizan las prácticas de explotación mutua, en perjuicio del bien general. Un modelo biopsicosocial del estrés solo se puede basar en un modelo antropológico integrador del ser humano, con una raíz biológica, otra psicológica y otra relacional o dialogal, que se combinan de forma inseparable a lo largo de todo su desarrollo. La persona no es reducible a su comportamiento, ni a su funcionamiento cognitivo, emotivo, etc., aisladamente considerados. El error más frecuente consiste en la confusión de la parte con el todo y la confusión psicosomática, como formas concretas de expresión de la permanente crisis epistemológica y antropológica del conocimiento científico. La respuesta adaptativa de los seres humanos integra variables de diferentes niveles jerárquicos (fisiológicos, psicológicos y sociales) en interacción dinámica continua, con una extraordinaria variabilidad cuantitativa y cualitativa, entre las

diferentes personas y en la misma persona a lo largo del tiempo. La enfermedad puede ser una consecuencia del esfuerzo adaptativo, o expresión de claudicación o fracaso desadaptativo, lo que en último término está determinado por alteraciones en la regulación y comunicación entre células, órganos y sistemas funcionales.

El estrés, normal o patológico, debe ser estudiado desde una perspectiva integradora y multidimensional. La principal característica biopsicológica del ser humano es la resiliencia, que nos ha permitido recuperarnos de tantas adversidades como conocemos fehacientemente, muchas de las que han sido autoprovocadas. A la exploración clínica, la principal característica psicológica de la persona que padece TEPT es la fragmentación o disociación de los subsistemas biopsicológicos, que funcionan normalmente de forma integrada y adaptada al entorno externo. En efecto, la persona con TEPT se aísla y se priva de los estímulos vitales con los que alimentamos nuestro funcionamiento mental y nuestra convivencia. El estatus socioeconómico y el estilo de vida determinan en gran medida el grado de salud/enfermedad individual, aunque un indicador aún más fiable de salud es el estatus socioeconómico subjetivo: ¿cómo crees tú que te van las cosas? No se trata tanto de ser rico o pobre, sino de sentirse pobre o rico en tu intimidad. El trabajo tiene una importante función educativa como medio necesario para el desarrollo de las potencialidades humanas, además de como deber social. La actividad laboral es un factor socializador fundamental en la construcción de la identidad adulta, como antes la escolarización y el juego. El ser humano es intrínsecamente conflictivo y el conflicto es necesario, estresante, para poder aprender de la experiencia social y corregir los errores lo antes posible.

El sujeto con un TEPT experimenta también una crisis moral, al ser despojado de su legítima autonomía y libertad personal, lo que lo lleva a perder la confianza en el ser humano y más o menos inhumano, pierde la esperanza en recuperar su salud y su vida normal previa: experimenta una crisis existencial total, porque “ya nada es igual y nada tiene sentido”, decía una paciente, que años más tarde sigue viva en la actualidad. Recientemente se ha creado en Cambridge un centro para el estudio y la prevención del riesgo existencial, es decir, afrontar el posible fin de la humanidad como consecuencia de nuestras propias actividades: el consumismo y la desigualdad pueden acabar con la vida en el planeta, igual que las armas químicas, biológicas y nucleares. Negar la realidad de estas amenazas es otro riesgo añadido que promueve la inacción preventiva y la extinción de la vida en el planeta Tierra. Gracias a la buena educación moral podemos dejar de estar en guerra todos contra todos, de forma que el hombre deje de ser el mayor problema para el hombre y pueda dar un sentido positivo a una historia de vida compartida con nuestros semejantes. La conciencia de que la inhumanidad puede llevar a destruir la vida en la Tierra como consecuencia del propio desarrollo científico-técnico es una de nuestras mayores preocupaciones. La conciencia es la guía moral interna (autonomía propia y de los demás) que se complementa con las leyes y los principios morales por los que nos regimos en el mundo civilizado de justicia.

Francisco Ayala (1980, 2015) considera que para que un ser vivo posea una capacidad ética es necesario que se den en él tres condiciones:

- la capacidad de anticipar o prever las consecuencias de sus actos con sentido de responsabilidad.
- la capacidad de evaluar o discriminar las acciones como buenas o malas, deseables o indeseables, para uno mismo como para los demás.

- la capacidad de elegir entre modos alternativos de acción según como la experiencia previa haya sido codificada en los sistemas de memoria.

Según Ayala, estas tres condiciones se dan por primera vez en la especie humana cuando se ha alcanzado el nivel o el umbral de desarrollo mental que hace posible las funciones ejecutivas de mentalización, anticipación, lenguaje, memoria, reflexión y abstracción. Según este autor, la ética es un atributo característico de los seres humanos.

Desde la perspectiva psicoanalítica, Freud nunca renunció a buscar el fundamento de las neurosis en hechos ocurridos en la realidad, porque la fantasía psíquica siempre recoge al menos un gramo de realidad histórica, como manifiesta en *Inhibición, síntoma y angustia* (1926/1985e). Una realidad histórica que Freud, para explicar la universalidad de ciertas fantasías potencialmente patógenas, transformaba en filogenéticas, es decir en una herencia arcaica de traumas ancestrales vividos en épocas arcaicas de la humanidad. Estudios recientes han confirmado esta hipótesis freudiana, al descubrirse los mecanismos genéticos y epigenéticos que explican la transmisión intergeneracional de la respuesta a las experiencias traumáticas (Yehuda et al., 2014).

Igualmente Freud estaba muy interesado en el estudio de algunos contenidos psíquicos que denomina “cuerpos extraños” en *Estudios sobre la Histeria* (Freud, 1896/1985a). En esta obra Freud afirma (p.32): “El trauma psíquico, o bien, el recuerdo de él, obra al modo de un cuerpo extraño que aún mucho tiempo después de su intrusión tiene que ser considerado de eficacia presente...”, como realidad intrusa actual que se impone al paciente, no como una representación mental que este puede gestionar a su manera. Posteriormente Freud, en *Psicología de las masas y análisis del yo* (1921/1985d), plantea hasta qué punto el objeto determina el destino de la pulsión, a través de mecanismos de identificación primaria y secundaria, con lo que establece una dialéctica entre el ser y el tener, a través de la que despliega el campo de la constitución del deseo en la salud y/o en la patología. A partir de estos desarrollos freudianos Ferenczi desarrolla el concepto de identificación con el agresor en su obra titulada *Confusión de lenguas entre los adultos y el niño* (1933), que como consecuencia psíquica de una situación traumática lleva a repetir en forma activa y siniestra lo que se sufrió de forma pasiva.

Igualmente Ferenczi (1932) retoma el concepto de “cuerpo extraño”, al que denomina “transplante extraño” y que, según Martín Cabré (1996): sería “una especie de ‘introyección forzada’ de los traumatismos que el adulto habría sufrido en su infancia, de los que una parte quedaría disociada y convertida en objeto de desmentido” (p. 12). Se trataría de contenidos psíquicos de carácter displacentero e inaccesibles a la conciencia, una especie de introyección forzada de los traumatismos que el adulto habría sufrido en su infancia, y que tras ser disociados se convierten en objeto de desmentido, se revelan en la transferencia, como en su conducta. Igual que su maestro, Ferenczi (1932) confiere a este concepto un sentido original de tipo transgeneracional, al transmitirse de una generación a otra en secreto y en silencio a través de la actuación, porque reina la prohibición de pensar, según desarrolla en profundidad Luis Martín Cabré (1996).

En las diferentes especies animales se ha evidenciado la existencia de dos sistemas motivacionales básicos (apetitivo y defensivo) para tratar de asegurar la supervivencia de los individuos y de las especies (Konorski, 1967). Para tomar la decisión más inteligente y oportuna, tan importante es la percepción de la oportunidad como la percepción del riesgo. Este modelo básico de conducta animal es compatible con el modelo neurobiológico de Olds y Milner (1954) sobre los mecanismos cerebrales de refuerzo y

castigo. Estos se encuentran integrados con los sistemas de alerta, aprendizaje y memoria, fundamentales para explicar la motivación y la conducta intencional, sea dirigida al logro de objetivos apetecibles o a la evitación de riesgos. En el ser humano, existen grandes diferencias culturales e individuales que condicionan las conductas dirigidas al logro de estos objetivos vitales, con una gran variabilidad.

Desde la perspectiva antropológica biológica, Wukmir (1967) propone la teoría oréctica. Este autor denomina *orexis* a la función biológica básica de la célula-organismo-persona, que se orienta a la satisfacción de necesidades mediante un esfuerzo-tensión propio, a través de actos de comportamiento de supervivencia, que es lo afectivo y lo efectivo. En su terminología propia, afectibilidad es la capacidad general de los organismos de poder recibir y elaborar estímulos exógenos y endógenos. En su vocabulario define alma como un término auxiliar de lenguaje común para indicar manifestaciones afectivas en la persona. Para este original autor la función de alerta marca la urgencia de concienciación en el paso de una subsensación al grado de sensación y, además, diferencia la emoción positiva de la negativa según favorezca o no la autoafirmación y la forma de los organismos y de las personas. Así mismo, define la emoción como función básica de la orientación vital caracterizada por el esfuerzo-tensión de la célula-organismo-persona en valorar y elaborar la posibilidad de la satisfacción de una necesidad individual, surgida a raíz de un estímulo dentro del espacio estructural filogenético y bajo ciertas circunstancias exteriores, con el fin de producir actos que tratan de garantizar la satisfacción de necesidades vitales, como la seguridad individual y de la especie.

Se han desarrollado diferentes modelos teóricos sobre el TEPT que intentan explicar cómo se adquiere y mantiene este padecimiento. Así, el modelo conductual del TEPT incluye tanto el condicionamiento clásico como el condicionamiento operante, siguiendo la teoría de los dos factores de Mowrer (1960). Este entendía que la respuesta de miedo se adquiere por condicionamiento clásico y se mantenía por reforzamiento negativo (condicionamiento operante), aunque este modelo no permitía explicar las intrusiones. En el caso del estresor potencialmente traumático, la evaluación primaria es de una amenaza vital grave y de una gran vulnerabilidad personal acerca de los daños reales o potenciales que se pueden derivar.

Lazarus y Folkman (1984) plantearon una hipótesis integradora de los mecanismos de afrontamiento del estrés, según la cual más allá de las características del estímulo potencialmente traumático, el riesgo de padecer TEPT depende de factores personales y de sus estrategias cognitivas, que determinan la evaluación que realiza cada persona de la situación ansiógena. Pero, de acuerdo con Jaspers (1963), consideramos que todo estresor potencialmente traumático se caracteriza específicamente porque (en el tiempo del trauma) la persona que lo sufre no puede hacer ningún tipo de afrontamiento eficaz, se siente privado de su legítima libertad y autonomía personal: se siente como si fuera un objeto, no un sujeto. En ese primer tiempo traumático, la capacidad de afrontamiento ha claudicado y la persona se siente sin esperanza, a la vez que la capacidad de respuesta del sistema límbico-hipotalámico-pituitario-adrenal (LHPA) está también bloqueado, con bajos niveles de cortisol plasmáticos y urinarios (Olf, 1999; Friedman, 2004). La impresión de varios estudios es que los niveles de cortisol, reflejo de la función del sistema LHPA puede fluctuar en gran medida en respuesta a las circunstancias del medio y según el estado clínico del paciente. En un variable segundo tiempo, cuando la persona empieza un proceso de recuperación, pueden aumentar los niveles de cortisol, con un claro sentido adaptativo, habitualmente con el tratamiento. A partir de entonces, se pone de manifiesto la importancia de las diferentes características de personalidad y de

estrategias de afrontamiento, con gran influencia en el pronóstico del paciente (Campos, Páez, Velasco, 2004). Cuando el estresor no es de tipo traumático, cada persona puede dar su respuesta, con una gran variabilidad interindividual, que depende de muchas variables intervinientes, como del aprendizaje de la experiencia previa, las características individuales de personalidad, etc. Todos los estresores conmocionan nuestro ser corporal y nos mueven a preguntarnos ¿qué me pasa?, ¿qué puedo hacer?... en busca de una explicación y de una solución a un sufrimiento límite e insoportable. La naturaleza desbordante del trauma dificulta la capacidad de integración biopsicológica de experiencias adversas graves.

Posteriormente Bryant y Harvey (2000) propusieron que la respuesta al trauma está determinada por factores de predisposición individual (como antecedentes biográficos, estilos de afrontamiento, etc.), hasta que la hiperactivación fisiológica alcanza la “red del miedo” y se produce una ansiedad traumática tan intensa que no es posible efectuar el trabajo de elaboración mental. En consecuencia, el sistema atencional-ejecutivo es parasitado por la agresión traumática de forma permanente y el paciente sigue hecho “prisionero” o “secuestrado” por la misma. Si los síntomas son integrados mentalmente y gestionados de forma efectiva por la persona que cuenta con los suficientes recursos cognitivos y emocionales no enfermará, mientras que si no puede hacerlo y emplea estrategias de tipo disociativo podrá padecer diferentes trastornos mentales y no solo TEPT.

En la actualidad existe un importante apoyo empírico a los tratamientos cognitivo-conductuales del TEPT, a través de protocolos estandarizados que utilizan una o varias combinaciones de intervenciones dirigidas a que el paciente se convenza de que “¡Vietnam pasó!”, que ahora sigue solo presente en su realidad psíquica. Así lo descubrió Sigmund Freud de forma pionera (1917/1985), con su énfasis en la interpretación de las resistencias, Freud pretendía que el paciente pudiera entender con las tripas, no solo con el cerebro, incluso en el “aquí y ahora” de la relación con el terapeuta sus experiencias más desagradables, es decir, exponerse a su realidad psíquica temida (recuerdos, emociones, etc.) y poder integrarla de forma consciente. Es interesante que ya entonces Freud considerara que la repetición transferencial de experiencias reprimidas por el dolor psíquico que le producen al paciente era una especie de riesgo profesional, como el que hay en cualquier especialidad médica, que hay que aprender a gestionar con el mayor cuidado (Erdelyi, 1987). Freud se refería al amor de transferencia, pero especialmente en las personas que han sufrido maltrato es igualmente necesario tener en cuenta los riesgos del odio en la transferencia, no solo por la seguridad del terapeuta, sino también del paciente y de otras personas sobre las que se puede desplazar y actuar de forma sintomática la compulsión de repetición de impulsos disociados o reprimidos. Por esto no sorprenderá que entre las herramientas terapéuticas más eficaces para el tratamiento de personas con TEPT destaca la exposición prolongada para lograr la habituación a los estímulos temidos, sea cual sea el modelo psicoterápico en el que se trabaje. El paciente debe reexperimentar los estímulos traumáticos, activar la estructura de miedo asociada con la experiencia traumática y aprender que estos estímulos no son ya peligrosos. Este modelo se basa en la exposición con prevención de respuesta, de forma que la exposición implica reexperimentar las imágenes, emociones, etc. el tiempo suficiente para que el paciente se habitúe y se extinga la respuesta de miedo, previniendo la evitación o el escape durante la exposición prolongada. Este modelo incluye los dos modelos de condicionamiento: el condicionamiento clásico a través de la exposición y el condicionamiento operante para prevenir el escape de la situación. Además, la

reestructuración cognitiva-emocional ayuda al paciente a modificar sus creencias disfuncionales que se produjeron tras la experiencia traumática.

Estas evidencias aportan también una base racional a la psicoterapia psicoanalítica, con su énfasis en la interpretación de las resistencias a experimentar las experiencias emocionales conflictivas y en la importancia de las interpretaciones transferenciales (forma de reexperimentación en el marco terapéutico) para hacer posible una experiencia emocional nueva, correctora de la experiencia originaria. Freud (1920/1985c) considera que el estresor traumático emplea mecanismos inconscientes de defensa como la disociación, la negación y la proyección, que producen una verdadera fragmentación traumática de la vida psíquica, con separación de sensaciones corporales y sentimientos entre sí (aunque predominan los de sinsentido, vacío odio, culpa y temor intenso), junto con pensamientos y recuerdos intrusos relacionados con el trauma. Es evidente que la gravedad de la disociación peritraumática predice el riesgo y la gravedad de desarrollar TEPT. Las personas con TEPT tienden a repetir el trauma intentando apaciguar los sentimientos de desolación e incapacidad, así como para recuperar la sensación libertad y de control personal. La identificación con el agresor es otro mecanismo defensivo que puede mediar en la repetición activa de la experiencia traumática sufrida pasivamente (Griffin, Resick y Mechanic, 1997).

Un problema teórico importante es discernir si la disociación es un mecanismo psicológico de defensa contra la angustia, y/o si es expresión del daño neurobiológico, disfunción biopsicológica o, en definitiva, del defecto de la capacidad de integración mental de la experiencia traumática. Probablemente, ambas posibilidades no se excluyen y coexistan de forma variable en el caso individual, dependiendo de numerosos factores, como la edad de la víctima, el tipo y gravedad del estresor potencialmente traumático, el apoyo familiar y social, etc. La evidencia es que la gravedad de los síntomas postraumáticos depende tanto de la gravedad del estresor como de factores de vulnerabilidad/resiliencia individual y colectiva. Así, las experiencias traumáticas tempranas son factores de riesgo para el desarrollo de formas graves, crónicas y complicadas con alteraciones persistentes de la personalidad en distintas formas, como de forma pionera encontró Krystal (1988) en supervivientes de la persecución nazi. Este autor asoció el deterioro de la capacidad de gestión de las emociones y el padecimiento de diferentes enfermedades psicosomáticas. Para Krystal, el trauma psíquico en la infancia determina una detención en el desarrollo emocional y cognitivo, mientras que el trauma en la adultez conduce a una regresión en el desarrollo afectivo. En ambos casos, los supervivientes del trauma no pueden gestionar de forma efectiva los afectos como información significativa, en el caso de la ansiedad como señal de alarma útil. Aunque los tratamientos cognitivo-conductuales han recibido un fuerte apoyo empírico, los tratamientos psicodinámicos pueden ser igual de eficaces si se enfocan también en la exploración y reexperimentación de las experiencias traumáticas a medida que el paciente lo pueda ir tolerando. Así, Brom, Kleber y Defares (1989) encontraron una mejoría significativa en tres grupos de tratamientos (psicoterapia psicodinámica, hipnoterapia y desensibilización sistemática), en comparación con un grupo control. El tratamiento psicodinámico fue más útil para los síntomas de evitación, mientras que los otros fueron más eficaces con las intrusiones.

La relación entre trauma y disociación es muy estrecha, tanto como entre TEPT y síntomas y trastornos disociativos. En el TEPT destaca la presencia de experiencias disociativas patológicas (como despersonalización y desrealización), recuerdos con imágenes muy vívidas a la vez que amnesia de otros estímulos, muestra de la existencia

de la fragmentación de la información asociada a la experiencia traumática, así como por la presencia de sesgos atencionales y distorsiones cognitivas secundarias al daño traumático. Algunos estudios longitudinales han apoyado la asociación entre la exposición a experiencias traumáticas en la infancia y el padecimiento de trastornos disociativos graves en el adulto, con una elevada comorbilidad con TEPT, otros trastornos de ansiedad y trastorno de personalidad límite, en el caso de traumas crónicos y graves (Dutra y Lyons-Ruth, 2005; Ogawa, Sroufe, Weifield, Carlson y Egeland, 1997).

Brewin (1996) y Brewin y Holmes (2003) han propuesto un modelo de representación dual del trauma, según el cual la información que procesamos es codificada y experimentada en dos almacenes: icónica, o autobiográfica.

La memoria icónica, situacionalmente accesible, opera de forma automática e inconsciente, contiene información sensoriomotora y fisiológica centrada en el propio sujeto y cargada de emociones primarias. Su contenido es fijo, repetitivo, y se experimenta de forma involuntaria como si uno estuviese en una cárcel invisible, pero siniestra como todas las cárceles, en la que el paciente es castigado con sus intrusiones sensoriales, conductas impulsivas y emociones que no puede controlar, incluso con alteración del juicio de realidad. Este es el tipo de memoria que predomina en los pacientes con TEPT respecto del acontecimiento traumático, de forma que reexperimentan el hecho como si estuviera ocurriendo una y otra vez en un presente continuo terrorífico (como pesadillas, sueños traumáticos recurrentes o como *flashback* diurnos), que les impide recuperar la sensación de libertad y retomar el control normal de su vida.

La memoria autobiográfica consciente, codificada verbalmente y que puede expresarse como una narrativa coherente en un contexto espaciotemporal y relacional determinado y ajustada a la realidad, implica un procesamiento mental finamente elaborado de la información, con integración de percepciones internas y externas, emociones y cogniciones relacionadas con un determinado acontecimiento.

En nuestro país también se han estudiado las alteraciones cognitivas en los pacientes con TEPT frente a las que presentan otros trastornos de ansiedad y controles sanos (Jurado Barba, 2005). Esta investigadora ha encontrado en los pacientes con TEPT la existencia de un deterioro cognitivo significativo, con disfunciones atencionales y ejecutivas, de la capacidad de memoria y de aprendizaje en comparación con controles sanos y con pacientes con trastorno de angustia, que se explican por la disfunción neurobiológica que padecen. Además, los pacientes con mayor tiempo de evolución presentan un deterioro neuropsicológico más intenso que los pacientes con menor tiempo de evolución del trastorno. Estas disfunciones cognitivas, que no están suficientemente recogidas en los sistemas diagnósticos actuales, permiten explicar las dificultades de estos pacientes al referir las experiencias traumáticas que padecieron. Esto, además, suele utilizarse por ignorancia para dudar de la veracidad de su relato. Recientemente se está destacando la importancia de las alteraciones neuropsicológicas en los pacientes con trastornos mentales graves (depresión, trastorno bipolar, trastornos de personalidad del cluster B, etc.), como indicadores útiles de gravedad, en los diferentes trastornos mentales (Palomares et al., 2019).

El modelo clásico de ansiedad propuesto por Lang (1971), destaca que la respuesta de ansiedad es un constructo multidimensional que incluye tres ingredientes fundamentales e interrelacionados: reacciones fisiológicas, evaluaciones cognitivas y emocionales, y

patrones de conducta que adopta cada persona para afrontar las situaciones generadoras de ansiedad. Las respuestas personales son extraordinariamente diferentes en la vida cotidiana, pero en el caso de la persona con TEPT el daño neurobiológico produce una respuesta estereotipada, caracterizada por los síntomas primarios de la enfermedad. En este sentido, el TEPT constituye un nuevo paradigma para el estudio de la interacción de factores psicosociales (el estresor potencialmente traumático) y de procesos neurobiológicos asociados al estrés oxidativo celular grave (morfológicos, neuroendocrinos, inmunológicos, etc.). La experiencia subjetiva de la persona afectada es la de sufrir un daño grave en su integridad personal, física y mental, incluso irreparablemente dañado, como que ya nada es igual aunque no pueda entender lo que le pasa.

Desde la perspectiva neurobiológica (Bremner, 2000; Higgins, 2004; Sapolsky, 2000), el TEPT constituye una forma de respuesta patológica a un estresor potencialmente traumático que se asocia a la desregulación del sistema de autopreservación o de defensa personal y que se manifiesta por:

- elevado nivel de *arousal* con hiperactivación tónica del sistema nervioso simpático a nivel central y periférico, con hiperactividad noradrenérgica y dopaminérgica crónica en sistema nervioso central.
- desregulación crónica del sistema LHPA, con bajos niveles basales de cortisol plasmático e hipersensibilidad de los receptores glucocorticoides en hipocampo, lo que aumenta la inhibición de la secreción de cortisol por retroalimentación negativa, e hipersecreción del factor liberador de corticotropina, con hipersensibilidad progresiva del eje límbico-hipotalámico-pituitario-adrenal e intolerancia a nuevos estresores.
- desregulación serotoninérgica central con sensibilización del sistema septohipocámpico, incremento del *turnover* y del consumo de serotonina, con déficit serotoninérgico funcional e hipoactividad serotoninérgica tónica, que se asocia con elevada impulsividad y agresividad conductual.
- desregulación del sistema opioide con hipoactividad opioide tónica e hipersecreción aguda antes estresores, lo que produce analgesia transitoria, embotamiento afectivo y disfunción cognitiva.
- desregulación GABA/glutamatérgica, con predominio de los neurotransmisores excitatorios (aspartato y glutamato) sobre los inhibitorios, como el GABA y las benzodiazepinas endógenas. El GABA se sintetiza a partir del ácido glutámico, que es el principal neurotransmisor excitatorio, con importantes funciones en el aprendizaje y la memoria en condiciones fisiológicas, y con procesos patológicos relacionados con la hipoxia, las crisis epilépticas y la neurodegeneración. La sensibilización neurobiológica y conductual al estrés, opuesta a la habituación a un estímulo estresante, es un proceso también conocido como *kindling*, que se asocia con hiperactividad de la amígdala junto con déficit de control inhibitorio por los centros corticales superiores, como la corteza prefrontal. El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio y el más extenso en el sistema nervioso central, y a través del receptor GABA-A modula la ansiedad en humanos. El estrés agudo moderado determina el aumento de la densidad de estos receptores, mientras que el estrés intenso y prolongado determina la *down regulation* de los

mismos, de forma secundaria al incremento temporal de GABA. En las situaciones de estrés muy intenso y prolongado, como sucede en el TEPT, se une la hiperactividad glutamatergica con hipoactividad GABA, serotoninérgica y noradrenérgica.

- alteraciones en diferentes neuropéptidos, marcadores inflamatorios e inmunológicos, entre otras alteraciones.
- en situaciones de estrés crónico y severo se produce también una desregulación inmunológica, con predominio de las citoquinas proinflamatorias sobre las antiinflamatorias.

¿En qué consiste el trastorno de estrés postraumático?

El TEPT se caracteriza por un patrón característico de síntomas, malestar y deterioro funcional significativo tras la exposición a uno o más eventos traumáticos y que habitualmente, pero no siempre, sigue a un trastorno agudo de estrés. Más allá de las variadas formas de victimización, el acontecimiento potencialmente estresante es el que provoca una “situación límite” en el sentido de Jaspers (1963), en la cual la persona percibe que está en una situación de riesgo vital objetivo, de la que no puede salir, luchar, ni hacer nada, es decir, no puede afrontarla de ninguna manera efectiva: ha perdido su condición de sujeto libre que tiene un control eficaz sobre su vida y se siente tratado como un objeto, impotente, humillado y aterrorizado. En consecuencia, el paciente se siente víctima de una agresión o atentado vital, algo con lo que no contaba, sea provocado por un accidente casual o por otra persona, aunque con frecuencia no cree ser un enfermo mental, porque considera que su sufrimiento es normal después de haber vivido una situación tan anormal. En consecuencia, es muy importante la adecuada evaluación del grado de anormalidad de su conducta, de su malestar y grado de deterioro funcional, así como de los síntomas que presenta, y en particular de sus emociones, de sus cogniciones, de su funcionamiento atencional-ejecutivo y de su salud física. Esta evaluación solo es posible hacerla con el consentimiento y la participación activa del paciente, al que se le debe proporcionar la necesaria información (psicoeducación) para que pueda tener cierto grado de control sobre el contenido y los límites de la entrevista, para que esta sea terapéutica y no yatrógena, revictimizante. Y, ¿por qué es conveniente el consentimiento informado? Por el indudable riesgo que tiene la reexperimentación del trauma, sea en forma de conducta sintomática, en forma de sensaciones, sentimientos y cogniciones tan intensas y convincentes que pueden alterar la consciencia y el juicio de realidad, alteraciones que pueden constituir un riesgo grave para sí mismo o para otras personas.

El concepto de TEPT demorado que está en discusión, se produciría cuando el cuadro clínico completo de TEPT aparece después de un periodo de meses o de años. Porque, ¿qué es lo que sucede en todo este tiempo? ¿Podemos creer que no pase nada? Aunque se considera que se trata de casos excepcionales que se dan después de permanecer supuestamente asintomáticos hasta la exposición a nuevos estresores traumáticos, lo más frecuente es que estos pacientes presenten “síntomas puente” de ansiedad, depresión, inhibiciones conductuales, etc., pero no sean diagnosticados de TEPT, sea por tratarse de cuadros sub-umbral, o bien porque el paciente no consulta ni verbaliza haber padecido traumas, por lo que incluso recibe otros diagnósticos clínicos, o el profesional que lo atiende considera que el trauma no tiene nada que ver con el padecimiento del paciente (Yehuda y Wong, 2000). En efecto, a menudo la reacción contratransferencial del

terapeuta hace que este minimice la importancia de la experiencia traumática, o que incluso dude de la veracidad del paciente, como le sucedió a Freud cuando, en la carta a Fliess del 21 de septiembre de 1897, afirmaba “No creo más en mi neurótica” (Freud, 1986, p. 284)). Pero el abandono por parte de Freud de la teoría traumática nunca fue definitivo, ya que en su segunda teoría del trauma incluye el hecho traumático real (del primer tiempo), con la realidad psíquica, la fantasía inconsciente del segundo tiempo (Freud, 1916-1917/1985b). Al igual que Freud, todos nosotros solo podemos trabajar en el ámbito clínico con la realidad psíquica, subjetiva e intersubjetiva, incluida en el encuentro entre la pulsión y el objeto, diferente de la realidad histórica (Martín Cabré, 1996).

Aunque los actuales sistemas oficiales de clasificación han permitido alcanzar una buena fiabilidad diagnóstica en la práctica clínica, les falta validez y utilidad terapéutica, sobre todo en los estadios tempranos de este y otros trastornos mentales, cuando los primeros síntomas están aún evolucionando, son inespecíficos y pueden no haberse estabilizado tanto como para ajustarse a los criterios operativos de diagnóstico. Por otra parte, es a menudo difícil distinguir los cambios de conducta transitorios -o incluso normales tras la exposición a acontecimientos potencialmente traumáticos- de los síntomas iniciales de una enfermedad mental grave e incapacitante como es el TEPT. Respecto a este padecimiento, los criterios diagnósticos tienen una evidente utilidad para la identificación del caso clínico, pero incluso para ello es necesario tener en cuenta la experiencia subjetiva del paciente y lograr construir con él una sólida alianza terapéutica basada en la recuperación de la confianza y la seguridad en sí mismo y en alguien más. Nuestra experiencia es que hasta que el paciente no se siente seguro con su terapeuta no verbaliza sus experiencias traumáticas, incluso hasta años después de estar en tratamiento psiquiátrico. Se trata de una especie de regalo que hace el paciente a su terapeuta. Puede ser algo así como: “Creo que puedo empezar a confiar en su persona... he recuperado la esperanza de que mi sufrimiento pueda tener alivio o remedio”. En este sentido, además de intentar reducir los síntomas y la remisión del TEPT, desde la psiquiatría y la psicología positiva es importante considerar otros objetivos terapéuticos centrados en el paciente, como revertir el deterioro de su salud y mejorar su bienestar y calidad de vida.

Los pacientes con TEPT consultan a menudo por crisis de angustia y alteraciones del sueño, por lo que pueden ser erróneamente diagnosticados y tratados de un supuesto trastorno de angustia, sobre todo si no se realiza una adecuada exploración clínica. Pero, ¿estos síntomas primarios del TEPT se pueden comprender psicológicamente?, o ¿se pueden explicar a nivel fisiopatológico?, o ¿se pueden interpretar desde la perspectiva psicodinámica? El error es plantearlo como alternativas excluyentes, en vez de plantearse las tres perspectivas en cada caso individual. El funcionamiento mental, normal o patológico, es irreductible tanto a mecanismos psicológicos comprensibles, como a explicaciones fisiopatológicas y a factores sociales de forma reduccionista: son todos ellos factores intervinientes de forma interactiva, coral (Cicchetti y Cohen, 2006).

Además, ¿es la misma enfermedad la que sufren todos los pacientes con este diagnóstico?, o ¿se trata de varios subgrupos de enfermedades y de pacientes? Lo cierto es que cuando se trata de un trastorno crónico/grave puede mediar en varias enfermedades médicas, hasta poder considerarse una enfermedad sistémica. En efecto, estos pacientes presentan una comorbilidad muy elevada (en el 80 al 90% de casos) con otros trastornos mentales o de conducta, así como varias alteraciones orgánicas, a través del enlace neuroendocrino-inmunológico. Los pacientes con TEPT tienen un elevado riesgo de padecer algunas enfermedades médicas comórbidas mediadas por estrés oxidativo celular (radicales libres

y otras especies reactivas de oxígeno), tales como cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales, musculoesqueléticas, inflamatorias y autoinmunes. En particular, se ha demostrado una mayor morbilidad para enfermedad coronaria e infarto de miocardio. Se evidencia la existencia de un estado inflamatorio de bajo grado en los pacientes con TEPT. Estos resultados son concordantes con otros estudios en los que parámetros normalmente supresores de la inflamación están reducidos en los pacientes con TEPT, como menores niveles de cortisol y menor porcentaje de linfocitos T reguladores, que tienen un papel crucial para controlar la inflamación tisular (Cebrian, Mingote, Isla, Ruiz y Jurado, R, 2009; de la Fuente, 2018; Gozalo et al., 2005).

En la corta historia científica del TEPT se han producido varios cambios en cuanto a los criterios operativos de diagnóstico, según avanza el conocimiento de esta enfermedad. Así en las sucesivas ediciones del DSM se ha ido modificando la estructura de los síntomas característicos del TEPT organizándoles en distintos grupos (tres, cuatro o cinco), según la evidencia empírica disponible. Además, no está claro que el TEPT deba incluirse entre los trastornos de ansiedad, los trastornos disociativos o dentro de una categoría específica de padecimientos relacionados con factores de estrés y traumas, como se hace en el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) (APA, 2014), donde el capítulo de trastornos relacionados con traumas y factores de estrés incluye el trastorno de apego reactivo, el trastorno de relación social desinhibida, el trastorno de estrés agudo y los trastornos de adaptación y el TEPT. Los dos primeros se relacionan con un patrón extremo de cuidado insuficiente en la primera infancia, sea como ausencia de apego entre el niño y sus presuntos cuidadores, o bien como un patrón de comportamiento inapropiado, demasiado familiar, con extraños, o desapego con el cuidador adulto en situaciones de estrés. El trastorno de estrés agudo se manifiesta por un patrón característico de síntomas, malestar y deterioro funcional que sucede después de tres días y hasta un mes después de experimentar un estresor traumático, según una larga serie de factores de riesgo y de protección. Este trastorno no se puede diagnosticar hasta tres días después de la experiencia traumática y aproximadamente la mitad de los casos evolucionan a un TEPT. Entre los factores de riesgo destacan factores individuales -como la existencia de un trastorno mental previo, elevado neuroticismo y un estilo de afrontamiento evitativo- y factores ambientales como la existencia de antecedentes familiares de TEPT o falta de un adecuado apoyo social. El TEPT es el único trastorno mental que se define por un agente etiológico específico como condición necesaria pero no suficiente, porque aproximadamente un 50% de la población va a experimentar uno o más acontecimientos potencialmente traumáticos a lo largo de su vida, pero solo el 25-30% de personas expuestas desarrollará este padecimiento. Se considera que el TEPT afecta al 8% de personas en algún momento de sus vidas, aunque recientes estudios sugieren que el 14% de personas en Estados Unidos padecen un trastorno de estrés agudo y/o un TEPT en algún momento de sus vidas. La principal diferencia entre los trastornos adaptativos y el trastorno de estrés agudo es que en este último los síntomas disociativos son prominentes. Se trata de un trastorno de etiología compleja, multideterminado por factores individuales de vulnerabilidad como de tipo genético, traumatización previa, existencia de trastornos mentales previos y una crianza inadecuada; así como por la ausencia de factores de protección como un apoyo familiar y social insuficiente, así como la demora en el inicio de un tratamiento eficaz. Además, si no se trata de forma eficaz, el TEPT crónico/grave puede ser un importante factor de riesgo para varios trastornos mentales, clínicos y de personalidad, así como en varias enfermedades médicas que calificamos como psicosomáticas. Además, suele inducir intensas respuestas contratransferenciales entre los profesionales que les atienden. Más

allá de la exposición a uno o más acontecimientos traumáticos (y su gravedad y tipo de trauma), se ha constatado la existencia de varios factores de riesgo para TEPT y para TEPT crónico: género femenino, existencia de antecedentes personales y familiares psiquiátricos, estilo de afrontamiento evitativo y la exposición posterior a factores ambientales que reactivan un TEPT previo (Breslau et al., 1998; Yehuda, 1999). Así mismo, se ha evidenciado que varias profesiones se asocian a un mayor riesgo de exposición a violencia interpersonal, como en el caso de militares y sanitarios.

Actualmente el TEPT es considerado una forma específica de respuesta patológica a acontecimientos potencialmente traumáticos, que es diferente de una respuesta normal que no alcanza esa magnitud de respuesta o se atenúa rápidamente. Además, dada la naturaleza crónica del TEPT grave y la gran discapacidad asociada con él, estas estadísticas son alarmantes y señalan que el TEPT es un serio problema de salud pública (Bremner, 2000; Orr et al., 2004; van der Kolk y Greenberg, 1987; Yehuda y Wong, 2000).

El TEPT se caracteriza por un conjunto de síntomas característicos e interrelacionados de tipo fisiológico, emocional, cognitivo y conductual, expresión de determinados cambios inducidos por el estresor traumático en la función y estructura del sistema nervioso central de la persona enferma. Los síntomas primarios reflejan la gravedad de la desorganización y fragmentación biopsicológica que sufren, de ahí su gran necesidad de cuidado y tratamiento farmacológico y psicológico eficaz. Pero ¿qué relación hay entre estos síntomas? Por ejemplo, los trastornos del sueño son una característica nuclear del TEPT, dado que están presentes en todos los pacientes, a la vez que contribuyen a agravarlo si no se tratan de forma efectiva. En este sentido es destacable el habitual uso de benzodiacepinas en estos pacientes, a pesar de la ausencia de evidencia que apoye su eficacia. Lo cierto es que, además, el tratamiento eficaz de los trastornos del sueño se asocia con la mejoría general de los síntomas del TEPT (Germain, Buysse y Nofzinger, 2008). La explicación es que ambos trastornos dependen de mecanismos neurobiológicos comunes. En efecto, el estrés agudo severo y el estrés crónico producen varios cambios en los sistemas neuro-endocrino-inmunológicos, cada vez mejor conocidos (Altemus, Dhabhar y Yang R., 2006). Las regiones cerebrales que juegan un importante papel en la patogenia de los trastornos del sueño y del TEPT son la amígdala cerebral, el hipocampo y la corteza prefrontal medial.

Este síndrome biopsicológico se produce como consecuencia de una hiperactivación fisiopatológica que desborda los límites normales de tolerancia individual en personas vulnerables. Esta desregulación neurobiológica compleja, que es dinámica y sinérgica, es diferente de la RAE normal. El cerebro, como unidad central de procesamiento y gestión de la información, moviliza al sistema nervioso simpático de forma automática e intensa, seguida de una cascada neuro-endocrino-inmunológica, cardiovascular, etc., que afecta a la totalidad de la persona. Todos estos sistemas conforman una especie de programas informáticos *hardwired* en el sistema nervioso central que en condiciones normales regulan la secreción de numerosos neurotransmisores y neuropéptidos, citoquinas proinflamatorias, etc., pero en el TEPT no se restablece el equilibrio homeostático, sino que se desorganizan estos circuitos de forma persistente y el organismo sigue funcionando como si el trauma siguiese presente de forma continua, en un estado de emergencia prolongada aunque la crisis haya terminado, con sobreexposición a las neurohormonas y citoquinas de estrés, en un estado de sobrecarga alostática patológica. Este síndrome multidimensional, sistémico, incluye desregulación cognitiva, afectiva y conductual de forma dinámica y, si persiste en el tiempo, puede determinar cambios persistentes de

personalidad y diferentes patologías orgánicas, psicosomáticas, según numerosas variables intervinientes (Orr et al., 2004).

Con independencia de sus mecanismos neurobiológicos patogénicos, la enfermedad mental evoluciona a lo largo del tiempo de formas muy diferentes en las personas afectadas; así, en un mismo paciente el TEPT agudo no es la misma enfermedad que el TEPT crónico al año o a los 3 años, el TEPT complicado que el no complicado y con diferentes comorbilidades. El TEPT en niños no es como en adultos y presentan síntomas que no son transitorios, sino que tienden a ser más graves y persistentes, comprometiendo su desarrollo. Pero más allá de los síntomas característicos y de su diversa gravedad, es preciso tener en cuenta el momento clínico o estadio de la enfermedad en cada persona para indicar el tratamiento más adecuado. Los principales trastornos mentales se desarrollan y evolucionan a lo largo del tiempo, a partir de las primeras fases del desarrollo durante la adolescencia y la edad adulta temprana, habitualmente antes de los 25 años. Esta evolución se asocia a un elevado malestar y menoscabo funcional, por lo que es esencial hacer un diagnóstico y un tratamiento temprano, que prevenga la progresión de la enfermedad y la recuperación de la salud. Los modelos de estadificación clínica integran en cada persona el enfoque categorial y el dimensional, con inclusión de los factores de vulnerabilidad y de riesgo biológicos, psicológicos y sociales que contribuyen a la progresión de la enfermedad mental. Algunos mecanismos parecen ser comunes, tales como la disminución del factor neurotrófico derivado del cerebro y otras neurotrofinas en el hipocampo, así como el aumento de varios indicadores de estrés oxidativo celular (Cosci y Fava, 2013; Post, 2013). En la actualidad no disponemos de estudios longitudinales con pacientes de TEPT que permitan establecer diferentes estadios y perfiles clínicos que permitan proponer tratamientos ajustados a cada uno de ellos. En todos los casos, es imprescindible proporcionar al paciente respeto y adecuadas condiciones de seguridad, paso previo para ayudarles a aprender de su experiencia emocional, en tanto que feliz logro del trabajo terapéutico.

Aproximadamente un 50% de personas con TEPT tendrá un curso crónico, una vez que han sido diagnosticados, a menudo años después de padecerlo. Lo habitual es que al principio predominen los síntomas de reexperimentación, ansiedad e hiperactividad autonómica, que disminuyan luego, en el mejor de los casos, entre los primeros tres y seis meses, atenuándose lentamente, aunque persistan síntomas residuales al año e incluso años después en el 50% de los casos. Posteriormente, a medida que disminuyen los síntomas intrusivos, predominan los de embotamiento emocional, evitación conductual y constricción cognitiva, que sin tratamiento efectivo tienden a cronificarse y complicarse con otros padecimientos psicosomáticos y conductuales. Además, los síntomas característicos del TEPT pueden reproducirse incluso años después del acontecimiento traumático tras la exposición a estímulos relacionados con el mismo. Muchas personas traumatizadas siguen sintiendo mucho tiempo después que ha muerto una parte de ellas, e incluso las más afligidas desearían estar muertas (Herman, 2004).

El TEPT es una enfermedad mental que se caracteriza por la desorganización y la fragmentación de cada componente de la respuesta normal al peligro, una enfermedad sistémica que afecta a las cinco dimensiones básicas del ser humano: biológica (que incluye una forma característica de reacción de estrés agudo y crónico); biográfica (crisis existencial que marca la continuidad biográfica); psicológica (en los subsistemas emocional, cognitivo y ejecutivo); social (desconexión y pérdida de vínculos significativos); y moral (con pérdida del sentido de la vida, la identidad y la integridad personal). En efecto, este trastorno se caracteriza por la disociación de las funciones

reguladoras normales del sistema neuro-endocrino-inmunológico y de las funciones psicológicas integradoras normales.

En cuanto al funcionamiento mental, el TEPT se asocia con:

- desregulación emocional significativa, que fluctúa entre elevada hiperreactividad y retirada, postración emocional y alexitimia, relacionada con la disfunción amigdalina.
- deterioro cognitivo significativo, tanto en cuanto a una disfunción atencional y ejecutiva que dificulta el procesamiento de la información y la toma de decisiones, como en cuanto a los contenidos mentales, cogniciones y creencias sobre sí mismo y los demás, con predominio de emociones negativas (odio, terror, etc.), desconfianza e hipervigilancia, cuestionamiento moral y grandes dificultades para dar sentido a su malestar, relacionado con la disfunción hipocampal.
- problemas de conducta que van desde la inhibición y el bloqueo hasta el descontrol impulsivo, conductas de riesgo, auto y heterodestructivas, adicciones conductuales y a sustancias, aislamiento relacional, etc. Diferentes estudios epidemiológicos han constatado que un alto porcentaje de personas con TEPT sufren otros trastornos mentales, como de ansiedad, depresión mayor, abuso de sustancias, problemas médicos y sociales, así como muerte temprana (Felitti y Anda, 2010).

En el TEPT los sistemas esenciales de autodefensa se bloquean y pierden su flexibilidad adaptativa, tanto a nivel fisiológico, conductual, cognitivo y emocional, con alternancia de estados opuestos de intrusión y de constricción, de embotamiento y de hiperactivación. Lo cierto es que la respuesta humana al trauma es relativamente constante a los diferentes estímulos potencialmente traumáticos, con independencia del estímulo precipitante: el sistema nervioso central reacciona a cualquier experiencia desbordante e incontrolable con un patrón consistente. Así, la persona traumatizada suele estar aprisionada entre los extremos del “todo o nada”: entre la amnesia y la reviviscencia del trauma; entre oleadas de afectos muy intensos y la anestesia emocional que se experimenta como un vacío existencial insoportable; entre la parálisis de la acción y el descontrol. Lo que es evidente es que el TEPT tiene componentes psicológicos y fisiológicos, así varios autores propusieron primariamente modelos psicológicos, mientras que otros estudiosos, empezando por Freud (1926/1985e), vieron el TEPT fundamentalmente como una enfermedad biopsicológica (Cebrian et al., 2009; Gozalo et al., 2005).

La desregulación neurobiológica del TEPT es cada vez mejor conocida a todos los niveles fisiopatológicos, incluida la transmisión intergeneracional del TEPT por mecanismos epigenéticos a los hijos de las víctimas, fenómeno descrito como “traumatización secundaria” (Armañanzas y Ros, 2012; Elwood, Mott, Lohr y Galovski, 2011; Yehuda y Bierer, 2009;). En un estudio, las mujeres con antecedentes de violación que desarrollaron TEPT mostraban menores niveles de cortisol en el periodo inmediatamente posterior al trauma, mientras que en ese mismo momento las que tenían unos niveles más altos de cortisol desarrollaron depresión. Estos resultados indican que es posible identificar pacientes con alto riesgo de estos trastornos mentales a través de medios biológicos. En el caso del TEPT hay numerosos estudios que demuestran la existencia de una hipersensibilización del eje LHPA al estrés que se manifiesta por hipersecreción del factor liberador de corticotropina (Heim, Ehelert y Hellhammer, 2000).

Estas alteraciones neuroquímicas se asocian con determinadas disfunciones cognitivas, alteraciones emocionales y conductuales. En concreto se ha propuesto que la dialéctica traumática característica (intrusión/embotamiento-evitación) se podría explicar por la existencia de un daño neurobiológico postraumático, aunque hasta la fecha no se ha encontrado ningún biomarcador específico que se asocie al TEPT. En el TEPT se ha encontrado que, junto a la hiperactivación del complejo amigdalario, se produce la hiporreactividad de la corteza prefrontal en respuesta a situaciones estresantes traumáticas. Esta región cortical modula la reactividad emocional a través de la inhibición funcional de la amígdala. Cuando este circuito se daña, se muestran una serie de manifestaciones clínicas que como mejor se comprenden es desde el modelo de diátesis-estrés; de forma que la desregulación en varios subsistemas neurobiológicos es compatible con el hecho de que el sufrimiento de la persona que padece TEPT puede también comprenderse y analizarse psicológicamente, tanto a nivel consciente como inconsciente. Comprender, explicar e interpretar un trastorno mental no solo no se excluyen, sino que hacen posible la caracterización más precisa del mismo como enfermedad sistémica personal.

Entre los sistemas neurobiológicos desregulados destaca el sistema serotoninérgico y del ácido gamma-aminobutírico (GABA)/glutamatérgico.

Estos dos sistemas interactúan de forma recíproca, de forma que esta interacción puede explicar el conocido fenómeno de la “adicción al trauma”, por el aumento de endorfinas y encefalinas en situaciones de estrés. Los opioides tienen propiedades psicoactivas, ansiolíticas, antiagresivas y antidepresivas.

También se ha objetivado la existencia de una alteración crónica y específica de la regulación del sistema límbico-hipotalámico-pituitario-adrenal (LHPA) en los pacientes con este trastorno. Todos estos datos se pueden explicar porque el sistema LHPA está sensibilizado y muestra una reacción exagerada al estrés y a los efectos del cortisol (Yehuda, 1999; Yehuda y Bierer, 2009; Yehuda y Wong, 2000). Esta autora y su equipo realizan importantes estudios pioneros en víctimas del Holocausto y en sus descendientes y proponen un modelo según el cual el desarrollo del TEPT crónico resulta de una combinación de factores, algunos de los cuales están directamente relacionados con la exposición al trauma objetivo y percibido (tipo, gravedad, duración, etc.), mientras que otros dependen de factores individuales de vulnerabilidad y de resistencia, según el modelo diátesis-estrés.

También se han propuesto modelos integradores de factores biológicos y psicológicos para los trastornos agudos de estrés como factores de riesgo para TEPT, como los tipos de afrontamiento y los mecanismos de defensa predominantes, e incluso se ha conceptualizado el TEPT como un “trastorno transicional” hacia otros trastornos mentales, como la depresión mayor y el trastorno de pánico, dada la elevadísima comorbilidad del TEPT con estos y otros padecimientos (McFarlane, 1999). De especial interés es la comorbilidad entre TEPT y trastornos de personalidad. Precisar estas interacciones, que no son excluyentes, requiere la realización de estudios longitudinales amplios y bien diseñados metodológicamente. La mayoría de estos estudios han examinado la relación entre TEPT y trastorno antisocial de personalidad, límite, paranoide, evitativo y dependiente, con resultados sugerentes de que esta interacción puede ser bidireccional (Schnur y Vielhauer, 1999).

En cuanto a la dimensión biográfica, es evidente también el impacto existencial del estresor traumático durante los periodos del desarrollo con mayor vulnerabilidad y en los casos que no se recuperan en los primeros tres meses, lo que se produce en la mitad de los adultos. En los otros casos la duración media de este trastorno se encuentra entre los tres y los cinco años e, incluso, una tercera parte de los casos llega a los 10 años de evolución (Medina Amor, 2015). En todos los casos, el impacto de la experiencia traumática rompe la continuidad biográfica temporal y borra sectores vitales de la conciencia del sujeto, como de un futuro abierto a un desarrollo compartido y esperanzador.

La importancia de los factores psicológicos intervinientes (de protección y de riesgo) se pone de manifiesto desde la evaluación personal del acontecimiento potencialmente traumático, hasta la utilización de las diferentes estrategias de afrontamiento, que pueden promover resiliencia o bien, el mantenimiento y cronificación del padecimiento. Así por ejemplo, un elevado neuroticismo es un sólido factor de riesgo para desarrollar TEPT, mientras que un buen ajuste premórbido y un buen apoyo familiar son significativos factores de protección. Tener antecedentes personales psiquiátricos es un factor de riesgo para el desarrollo de TEPT y, si no se trata de forma eficaz, este padecimiento media de forma secundaria en otros numerosos trastornos mentales. En cualquier caso llama la atención que el 80 o 90% de los individuos con TEPT presentan otro trastorno mental asociado. Estos enfermos pueden presentar numerosos síntomas y síndromes clínicos secundarios tales como son los de ansiedad, depresión, somatización, conductas impulsivas, autodestructivas y adicciones. Aunque los síntomas de ansiedad forman parte del TEPT, estos pacientes pueden cumplir los criterios de otros trastornos de ansiedad, incluso como forma inicial de presentación del TEPT, a lo largo del mismo o como síntoma residual, típicamente como fobias e hipocondría. Los síntomas depresivos forman parte principal del TEPT pero estos enfermos pueden cumplir los criterios de distimia o depresión mayor. La importancia del envejecimiento prematuro, de varias enfermedades psicosomáticas y de síntomas médicos inexplicados (somatización) fue ya señalado en los primeros estudios hechos en los supervivientes de las prisiones y de los campos de concentración. También se ha encontrado una elevada incidencia de conductas adictivas entre enfermos con TEPT, sobre todo de alcoholismo, como complicación secundaria del TEPT. Este hecho se ha explicado como intento de suprimir varios síntomas del TEPT como las pesadillas, aunque tras desarrollar tolerancia se exacerban estos síntomas.

Como seres sociales por naturaleza, los estresores potencialmente traumáticos de tipo interpersonal van a ser especialmente patógenos, y el aislamiento social característico del TEPT es un estresor que se acumula a los estresores anteriores, al privar a la víctima del apoyo social y el tratamiento que tanto necesita.

La dimensión ética del TEPT incluye la pérdida de sentido de la propia existencia como sujeto autónomo, libre y responsable, la desconfianza, el odio y el terror generalizado, y la dificultad para elaborar el daño postraumático con algún sentido positivo. Un paso importante es encontrar comprensión y consuelo en otra persona, así como en el bienestar por aprender de la experiencia, aunque haya sido tan negativa. En la Unión Europea y otros estados democráticos se han aprobado normas legislativas, judiciales y códigos éticos para la prevención de delitos, como los abusos sexuales, por las que el responsable no es solo la persona que los comete, sino la empresa, asociación o entidad a la que pertenece la persona imputada, a menos que acredite que ha actuado con la diligencia debida, tanto en la prevención como en la respuesta a estas conductas ilegales. Por esto,

las diferentes organizaciones deben acreditar que destinaron los suficientes recursos económicos y humanos, para prevenir las diferentes conductas delictivas que se hayan cometido en su ámbito.

Consideraciones técnicas

La ciencia avanza a través de una especialización progresiva, mediante la descomposición de la realidad en sus partes, con el afilado bisturí del conocimiento empírico, aunque este proceder comporta también desventajas y riesgos para la seguridad de los pacientes. Porque como dice Goethe (1997) en su *Teoría de la Naturaleza*, lo que primeramente es un ser vivo se descompone en elementos, sin que sea posible después recomponerlo ni devolverle de nuevo la vida. Y en este mismo texto, como a lo largo de su obra, insiste en que los sentidos, el sentimiento, la pasión ejercen sobre nosotros un poder mucho mayor y con razón, pues hemos nacido no para observar y meditar, sino para vivir.

Se han propuesto diferentes modelos teóricos del TEPT, como el psicodinámico, el cognitivo-conductual, modelos biológicos y también otros modelos, con un poder explicativo parcial. En cualquier caso, el tratamiento debe tener como protagonista al paciente y adaptarse a sus características y preferencias, en vez de ser determinado mayormente por la escuela de pertenencia y la orientación teórica del profesional que le atiende. Esta cuestión es no solo un problema teórico, sino que afecta grandemente a la práctica clínica, según los tratamientos que se proponen, según la identidad profesional de cada terapeuta. Porque, ¿vale cualquier tipo de terapia para todos los pacientes?, ¿es conveniente utilizar varias?, o bien, ¿hay que ajustarlas a cada paciente, como un traje hecho a medida? Además, el paciente debe participar en la selección de los posibles tratamientos, según obliga la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, tras ser convenientemente informado. Además, es evidente que uno de los principales ingredientes terapéuticos es la psicoeducación más conveniente a cada paciente, personalizada. Por ello es necesario que los miembros del equipo asistencial compartan un modelo teórico basado en la evidencia y una ética asistencial basada en los principios de respeto a la autonomía del paciente, no maleficencia, beneficencia y justicia. La obligación prioritaria de no perjudicar al enfermo empieza por:

- proporcionarle un entorno asistencial seguro que trate de prevenir la exposición a situaciones potencialmente traumáticas y conductas de riesgo sintomáticas, involucrando a familiares y cuidadores de forma eficaz.
- proporcionarle la información más adecuada de forma verbal, pero también escrita sobre las reacciones habituales a los eventos traumáticos, los síntomas del TEPT y su evolución, las opciones de tratamiento, los recursos terapéuticos disponibles y los miembros del equipo asistencial, etc.
- en relación con las opciones de tratamiento, las modernas guías clínicas proporcionan información basada en evidencias empíricas sobre el contenido, la duración y el modo de aplicación del o de los tratamientos, pronóstico, y la importancia del compromiso del paciente hacia el tratamiento. También es importante informarle de que durante la intervención es previsible que se produzca un empeoramiento inicial temporal de la sintomatología, que luego remitirá de forma progresiva.

En nuestra experiencia es necesario crear un marco de confianza y seguridad mutua lo antes posible con el paciente, construir una sólida alianza terapéutica que le posibilite recuperar la sensación de control que le expropiaron y poder exponerse vivencialmente al trauma de forma gradual, según lo vaya permitiendo su tolerancia a la ansiedad y la confianza en el equipo terapéutico. En efecto, sobre todo en los casos moderados/graves, crónicos y complicados con diversas comorbilidades, para tratar a una persona con TEPT no basta con ser un buen terapeuta: se precisa un equipo interprofesional especializado y bien integrado, con una clara distribución de roles y un profesional responsable del caso individual en cada momento del proceso clínico. Debido a la necesaria especialización, ningún profesional domina todas las herramientas diagnósticas y terapéuticas, ni puede tolerar y elaborar adecuadamente las ansiedades del paciente, sobre todo en momentos de crisis, en caso de actuaciones sintomáticas graves, de frecuentes reviviscencias traumáticas en la transferencia, etc. En este aspecto recomendamos la coterapia, la supervisión de casos en el grupo de trabajo o con un experto externo y otras variadas estrategias apropiadas a cada caso. Así por ejemplo, a una persona que ha sufrido abusos sexuales en su infancia por parte de un maestro adulto, se le puede facilitar el vínculo con una terapeuta mujer de su misma edad. Otro paciente varón reexperimentaba repetidos accesos de ira con un terapeuta varón que tenía un bigote que le hacía recordar al de su padre cuando este le golpeaba de niño, hasta que pudo elaborar psicológicamente su odio al padre. En este sentido es útil recordar la diferencia entre actuaciones sintomáticas (*actings out*) benignas y actuaciones malignas, según el paciente pueda o no hablar de ellas en un segundo tiempo, hacer asociaciones, traer recuerdos, ir tolerando sus intensas emociones y pueda reflexionar, etc., a medida que mejora su capacidad de mentalización de la experiencia traumática. A lo largo del proceso diagnóstico y terapéutico hay que indicar y dosificar las diferentes intervenciones psicoterápicas y psicofarmacológicas que han demostrado su eficacia en ensayos clínicos de forma individualizada. En todos los casos, se intentará desde la primera entrevista diagnóstica que todas las entrevistas sean también terapéuticas, porque si no serán ineficaces y yatrógenas.

En el caso del TEPT se presenta esta dificultad diagnóstica y terapéutica específica: el paciente trata de evitar todo estímulo o conducta que le reactive el recuerdo del estresor traumático o bien, por la desconfianza generalizada, el embotamiento emocional y los déficits cognitivos que padece le impiden pedir la ayuda terapéutica apropiada durante un tiempo prolongado, habitualmente hasta que establece una relación de confianza y seguridad con el profesional sanitario competente. El paciente oculta la experiencia traumática hasta que logra confiar en el profesional, lo que puede requerir varios meses o incluso años. Es frecuente atender personas adultas que han recibido tratamientos psicológicos o psiquiátricos prolongados y que no han podido verbalizar sus experiencias traumáticas. En todos los casos es muy importante tener en cuenta y comprender las resistencias del enfermo al tratamiento, dado el sufrimiento que implica revivir una realidad psíquica tan dolorosa y el riesgo de retraumatización yatrógena, la repetición del trauma en la transferencia (idealizada, persecutoria, etc.), así como el riesgo de actuaciones sintomáticas, auto o heteroagresivas, recaídas en el consumo, etc.

De hecho, es frecuente que el paciente reciba un tratamiento sintomático para algún síntoma o síndrome clínico secundario al TEPT, sin que este haya podido ser diagnosticado ni tratado adecuadamente por los profesionales sanitarios. Es el caso de personas atendidas e incluso dadas de alta de diferentes trastornos mentales, como trastornos de angustia, depresión, etc., sin haber llegado a comunicar ni ser evaluado el padecimiento primario, según la clasificación de Peterson, Prout y Schwarz (1991). Estos autores han diferenciado los síntomas primarios del TEPT de los síntomas secundarios.

Los primeros son los que constituyen los criterios diagnósticos del trastorno. Síntomas secundarios o asociados del TEPT se refieren al conjunto de síntomas que se asocian con frecuencia al síndrome nuclear en los pacientes con TEPT. La habitual acumulación de síntomas secundarios a lo largo del tiempo en la mayoría de pacientes hace que estos presenten cuadros clínicos proteiformes, según sus características de personalidad y factores ambientales, entre otros intervinientes. Así por ejemplo, la exposición a situaciones estresantes graves puede precipitar, mantener o exacerbar síntomas y síndromes psicóticos, por sensibilización del sistema dopaminérgico mesolímbico, mayor vulnerabilidad a nuevos estresores y mayor riesgo de experimentar síntomas de ansiedad, depresión, consumo de sustancias adictivas o trastornos psicóticos, según vulnerabilidades individuales.

Si toda entrevista psiquiátrica es un test de esfuerzo psicofisiológico, en el caso de la persona que padece TEPT se trata de una experiencia tan intensamente estresante que el paciente evita pedir la ayuda que, por otra parte, tanto necesita. Como muestra de ello, se objetivó que el paciente que padece un TEPT experimenta una hiperactivación psicofisiológica tan intensa que, de forma paradójica, presenta una disminución generalizada del flujo sanguíneo y del metabolismo cerebral respecto de controles sin TEPT (salvo en corteza occipital) y controles sanos, según se aprecia con modernas técnicas de neuroimagen funcional, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con diversos radiofármacos. Este hecho puede explicarse porque la intensidad de la hiperactivación psicofisiológica asociada a la reexperimentación de los eventos traumáticos produce efectos contrarios en el grupo de pacientes respecto de los controles, debido al diferente nivel de ansiedad que experimentan, según una relación en forma de U invertida entre el nivel de ansiedad por una parte, y el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral, por otra (Ruiz Solís et al., 2000).

En el aspecto diagnóstico, además de la entrevista clínica, contamos con instrumentos válidos y fiables para evaluar los síntomas del TEPT, con cuestionarios, escalas autoadministradas y heteroadministradas, entrevistas estructuradas, el test de Rorschach, así como con pruebas neuropsicológicas, psicofisiológicas y psicobiológicas, (Wilson y Keane, 2004).

También se recomienda la utilización de pruebas objetivas, contando con el consentimiento informado del paciente, como a través de métodos psicofisiológicos sencillos, como la monitorización repetida de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. Esta prueba objetiva de la activación del sistema nervioso simpático que se produce con la reexperimentación traumática ayuda al paciente a mejorar la conciencia de enfermedad y la motivación para el tratamiento, por ejemplo con técnicas de relajación (Labrador y García, 1990; Orr et al., 2004).

Existe la dificultad para evaluar la veracidad del testimonio y su grado de ajuste a la realidad teniendo en cuenta los aspectos perceptivos, cognitivos, emocionales y defensivos que, de forma interactiva, modulan el ajuste del testimonio a la realidad. Un primer método de evaluación lo constituye la observación de la conducta verbal y no verbal. Además, es aconsejable utilizar diferentes criterios de confirmación de los resultados obtenidos, sobre todo a partir de la información aportada por otras personas y las fuentes documentales de la historia clínica. También es posible utilizar tests proyectivos y semiprojectivos, en los que ante estímulos con diferente grado de estructuración y complejidad se registran las respuestas del sujeto a dicha estimulación. Con estos tests se logra suprimir y/o controlar las distorsiones por deseabilidad social y

otros sesgos de respuesta, sean inconscientes o intencionales. Según Rodríguez Abuin y González de Rivera y Revuelta (2006), el test de Rorschach, apoyado en el sistema comprensivo Exner, tiene una gran utilidad para el diagnóstico diferencial de casos complejos, como los relacionados con acoso laboral. Estos investigadores han propuesto esta metodología apoyándose en la valoración de las siguientes variables: ajuste perceptivo, distorsiones cognitivas, defensividad, sesgos y/o estilos de respuesta, grado de adecuación emocional y congruencia de respuestas.

Tras la fase diagnóstica se debe proporcionar una adecuada información al paciente sobre los principales aspectos de su caso clínico en las diferentes dimensiones de su patología individual, posibilidades terapéuticas, evolutivas, de forma clara, veraz y esperanzadora.

La entrevista terapéutica debe tener una primera fase de introducción, en la que actualiza la aceptación del plan de trabajo, la confianza y el respeto mutuo; un desarrollo limitado en el tiempo de exposición y expresión postraumática; y un tiempo de recuperación y de elaboración mental, de forma que el paciente acabe mejor que como empezó la entrevista y se vea motivado para volver a la próxima sesión. Para ello es fundamental facilitar que el paciente desarrolle sensación de control sobre el contenido, el desarrollo y el marco terapéutico, incluida la duración de la sesión, cuando la intensidad de su ansiedad lo haga conveniente. Según nuestra experiencia, el tiempo aproximado que se necesita para hacer posible este desarrollo terapéutico es de 60 a 90 minutos, según la gravedad del caso individual. En este tiempo debe lograrse cierto grado de activación fisiológica, cognitiva y emocional para que la entrevista sea terapéutica, de forma que demasiada poca activación hace ineficiente la entrevista, pero una activación excesiva puede ser retraumatizante, yatrógena. En este último sentido es muy útil constatar la hiperactivación autonómica o vegetativa que padece para ayudarle a tomar conciencia de ella, aprender a modularla y habituarse a ella. Para finalmente lograr la recuperación del control a través de la elaboración mental y otras técnicas como la relajación y el diálogo terapéutico. Si la entrevista resultó al paciente demasiado dolorosa y carente de suficiente utilidad, este puede interrumpir o acabar el tratamiento de forma prematura.

Tras el *shock* postraumático inicial, va a ser muy importante la atribución causal del malestar experimentado, no solo en relación con la experiencia, sino con otras numerosas variables personales y situacionales intervinientes. No es lo mismo sentirse víctima de una agresión externa intencional en la vida ordinaria que en un atentado terrorista o en una situación de guerra, de un accidente de tráfico o de una catástrofe natural. En todos los casos el paciente se siente víctima de forma incomprensible, injusta. Es siempre algo con lo que no contamos que nos pueda pasar a nosotros, aunque de forma objetiva puede pasarnos a cualquiera. En todos los casos se experimenta una gran dificultad para darle o encontrarle algún sentido al mal tan anormal como inesperado que le ha sobrevenido a la víctima. Esta siempre se pregunta: “¿Por qué me tocó a mí?, ¿cómo es posible que haya tanta maldad en las personas?” Y no sirve cualquier respuesta bienintencionada al uso. Una víctima de los atentados del 11-M en Madrid preguntó al hombre que le destrozó la vida: “¿Puedes darme una razón para no detestarte?” A lo que el otro respondió: “Entiendo que penséis que soy un monstruo”. La entrevista duró tres horas y media en el penal de El Dueso (Cantabria) con la filosofía de “los encuentros restaurativos” del daño postraumático, junto con mediadores profesionales. El paciente estaba en tratamiento cuando pudo hacerlo y cree que le fue útil para “pasar página” (Moix Queraltó, 2015).

Para las personas es muy difícil dar un sentido a este tipo de “sufrimiento límite” que desborda la capacidad de tolerancia del paciente, quien demanda al terapeuta, le exige,

que le diga algo útil que le sirva para tolerar tanto malestar, sobre todo cuando ha sido provocado por otro ser humano y más o menos inhumano. En algunas ocasiones el malestar y la sintomatología personal pueden ser considerados normales por el paciente, dada la adversa situación que ha vivido como víctima, o puede llegar a aceptarse y comprender que se padece un genuino trastorno mental secundario al acontecimiento traumático y que tiene un tratamiento efectivo. Estas diferentes creencias pueden determinar conductas muy variadas dirigidas de forma prioritaria a mitigar el malestar, sea a través del consuelo de familiares y amigos, de medicinas, de ayuda psicológica o del consumo de sustancias adictivas.

Referencias

- Altemus, M., Dhabhar, F. S. y Yang, R. M. (2006). Immune function in PTSD. *Annual New York Academy of Sciences*, 1071, 167-183.
- American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5ª ed.). Madrid, España: Panamericana.
- Armañanzas Ros, G. (2012). Elaboración transgeneracional del trauma: Guerra Civil española. *Norte de Salud Mental*, 43, 13-17.
- Ayala, F. (1980). *Origen y evolución del hombre*. Madrid, España: Alianza.
- Ayala, F. (2015). *¿De dónde vengo? ¿Quién soy? ¿A dónde voy?* Madrid, España: Alianza.
- Bremner, J. D. (2000). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. En G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of stress* (Vol. 3, pp. 186-191). Nueva York, Estados Unidos: Academic Press.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55(7), 626-632.
- Brewin, C. R. (1996). Theoretical foundations of cognitive-behavior therapy for anxiety and depression. *Annual Review of Psychology*, 47(1), 33-57.
- Brewin, C. R. y Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychological Review*, 23(3), 339-376.
- Brom, C., Kleber, R. J. y Defares, P. B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(5), 607-612.
- Bryant, R. y Harvey, A. (2000). *Acute stress disorder. A handbook of theory, assessment and treatment*. Washington, Estados Unidos: American Psychological Association.
- Campos M., Páez D. y Velasco C. (2004). Afrontamiento y regulación emocional de hechos traumáticos: un estudio longitudinal sobre el 11-M. *Ansiedad y Estrés*, 10(2-3), 277-286.
- Cebrian, D., Mingote, J. C., Isla I., Ruiz, F. y Jurado, R. (2009). El TEPT como enfermedad sistémica relacionada con el estrés. *Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 91, 7-18.
- Cicchetti, D. y Cohen, D. J. (Eds.) (2006). *Developmental psychopathology: Developmental neuroscience*. Nueva Jersey, Estados Unidos: John Wiley & Son.
- Cosci F. y Fava G. A. (2013). Staging of mental disorders: Systematic review. *Psychotherapy and Psychosomatic*, 78, 456-463.
- Damasio, A. R. (1996). *El error de Descartes*. Barcelona, España: Crítica.
- De la Fuente, M. (2018). Oxidation and inflammation in the immune and nervous system, a link between aging an anxiety. En T. Fulop, C. Franceschi, K. Hirokawa y G.

- Pawelec (Eds.), *Handbook of immunesenescence* (pp. 1-31). Nueva York, Estados Unidos: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-64597-1_115-1.
- De Miguel Luken, V. (2015). *Macroencuesta de violencia contra la mujer. Delegación del gobierno para la violencia de género*. Madrid, España: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Centro de publicaciones. Recuperado de http://www.violenciagenero.igualdad.mpr.gob.es/violenciaEnCifras/estudios/colecciones/pdf/Libro_22_Macroencuesta2015.pdf
- Dobzhansky, T. (1973). Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *The American Biology Teacher*, 35(3), 125-129.
- Dutra, L., Lyons-Ruth, K. (2005). *Maltreatment, maternal and child psychopathology, and quality of early care as predictors of adolescent dissociation*. Ponencia presentada en Biennial Meeting of the Society for Researching Child Development. Atlanta, Estados Unidos.
- Elwood, L. S., Mott, J., Lohr, J. M. y Galovski, T. A. (2011). Secondary trauma symptoms in clinicians: A critical review of the construct, specificity and implications for trauma-focused treatment. *Clinical Psychology Review*, 31, 25-36.
- Erdelyi, M. H. (1987). *Psicoanálisis. La psicología cognitiva de Freud*. Barcelona, España: Labor.
- European Union Agency for Fundamental Rights (2014). *Violence against women*. Recuperado de https://fra.europa.eu/sites/default/files/fra_uploads/fra-2014-vaw-survey-main-results-apr14_en.pdf
- Fañanás, L. (2003). Hacia un entendimiento genético-ambiental de la salud mental. En T. Palomo, R. Beninger, M. A. Jiménez-Arriero y T. Archer (Eds.), *Avances neurocientíficos y realidad clínica* (pp. 25-44). Madrid, España: Fundación Cerebro y Mente.
- Felitti, V. y Anda, R. (2010). The relationship of adverse childhood experiences to adult medical disease, psychiatric disorders and sexual behavior: Implications for healthcare. En R. Lanius, E. Vermetten y C. Pain (Eds.), *The impact of early life trauma on health and disease: the hidden epidemic* (pp. 77-87). Cambridge, Estados Unidos: Cambridge University Press.
<https://doi.org/10.1017/CBO9780511777042.010>
- Ferenczi, S. (1981). Confusión de lenguas entre los adultos y el niño. En *Obras completas* (Vol. 4, pp. 139- 149). Madrid, España: Espasa Calpe. (Obra original publicada en 1933)
- Ferenczi, S. (1932). *Diario clínico*. Buenos Aires, Argentina: Conjetural.
- Franklin, T. B., Saab, B.J. y Mansuy I. M. (2012). Neural mechanisms of stress resilience and vulnerability. *Neuron*, 75, 747-761.
- Freud, S. (1985a). Estudios sobre la histeria. En *Obras completas* (Vol. II, pp 1-22). Buenos Aires, Argentina: Amorrortu. (Obra original publicada en 1896).
- Freud, S. (1985b). Conferencias de introducción al psicoanálisis. En *Obras Completas* (Vol. XVI, pp. 221-440). Buenos Aires, Argentina: Amorrortu. (Obra original publicada en 1916-1917).
- Freud, S. (1985c). Más allá del principio de placer. En *Obras Completas* (Vol. XVIII, pp. 1-62). Buenos Aires, Argentina: Amorrortu. (Obra original publicada en 1920).
- Freud S. (1985d). Psicología de las masas y análisis del yo. En *Obras Completas* (Vol. XVIII, pp. 63-136). Buenos Aires, Argentina: Amorrortu. (Obra original publicada en 1921).
- Freud, S. (1985e). Inhibición, síntoma y angustia. En *Obras completas* (Vol. XX, pp. 71-244). Buenos Aires, Argentina: Amorrortu. (Obra original publicada en 1926).

- Freud, S. (1986). *Cartas a Wilhelm Fliess (1887-1904)*. Buenos Aires, Argentina: Amorrortu.
- Friedman, M. J. (2004). Psychobiological laboratory assessment of PTSD. En J. P. Wilson y T. M. Keane (Eds.). *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 419-438). Nueva York, Estados Unidos: Guilford.
- Gabriel, R., Ferrando, L., Sáinz Cortón, E., Mingote, C., García-Camba, E. Fernández-Liria, A. Gale, S. (2007). Psychopathological consequences after a terrorist attack: An epidemiological study among victims, the general population, and police officers. *European Psychiatry*, 22, 339-346.
- Germain A., Buysse D. J., y Nofzinger E. (2008). Sleep-specific mechanisms underlying posttraumatic stress disorder: Integrative review and neurobiological hypothesis. *Sleep Medicine Review*, 12(3), 185-195.
- Goethe J.W. (1997). *Teoría de la naturaleza*. Madrid, España: Tecnos.
- Gómez Bosque, P. y Ramírez Villafañez, A. (Eds.). (2005). *XXI ¿Otro siglo violento?* Madrid, España: Díaz de Santos.
- Gozalo, A., Mingote, J. C., Carretero, J. F., López Pardo, C., Fernández-Salas, M. C. y Allende, L. (2005). Indicadores de expresividad humoral del estrés postraumático. *Actas Españolas Psiquiatría*, 3, 90-98.
- Griffin, M. G., Resick, P. A y Mechanic, M. B. (1997). Objective assessment of posttraumatic dissociation: Psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1081-1088.
- Harris, M. (1985). *Introducción a la antropología general*. Madrid, España: Alianza Editorial.
- Heim, Ch., Ehler, U. y Hellhammer D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35.
- Heise, L. L. y Kotsadam A. (2015). Cross-national and multilevel correlates of partner violence: an analysis of data from population-based surveys. *The Lancet Global Health*, 3(6), e332-e340.
- Herman, J. (2004). *Trauma y recuperación*. Madrid, España: Espasa.
- Higgins, E. S. (2004). Posttraumatic stress disorder: Nature and nurture? *Current Psychiatry*, 3(5), 69-70.
- Jaspers, K. (1963). *Filosofía* (Vol. II). Madrid, España: Revista de Occidente.
- Jeste, D. V. y Palmer, B. W. (Eds.). (2015). *Positive psychiatry. A clinical handbook*. Washington, Estados Unidos: American Psychiatric Publishing.
- Jiménez Hernández, J. L. y López-Rico, M. (2010). Síndrome de Munchausen por poderes. En D. Crespo Hervás y A. Muñoz Villa (Eds.) *Psicopatología en la clínica pediátrica*. Madrid, España: Ergon.
- Jurado Barba, M. R. (2005). *Perfiles neuropsicológicos de los trastornos de ansiedad: trastorno de estrés postraumático y trastorno de pánico* (Tesis Doctoral). Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- Konorski, J. (1967). *Integrative activity of the brain: An interdisciplinary approach*. Chicago, Estados Unidos: University Chicago Press.
- Krystal, J. H. (1988). *Integration and self-healing: Affect trauma, alexitimia*. Hillsdale, Nueva York, Estados Unidos: Analytic Press.
- Labrador, F. J., Muñoz, M., Cruzado, J. A. (1990). Medicina conductual. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (Vol. I, pp. 641-654). México D. F., México: McGraw-Hill Interamericana.
- Lang, P. J. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior modification. En A. E. Bergin y S. L. Garfield (Eds.),

- Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 75-125). Nueva York, Estados Unidos: Wiley.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. Nueva York, Estados Unidos: Springer.
- Levone, B. R., Cryan, J. F. y O'Leary O.F. (2015). Role of adult hippocampal neurogenesis in stress resilience. *Neurobiology of Stress*, 1, 147-155.
- Linley, P. A. y Joseph, S. (Ed.). (2004). *Positive psychology in practice*. Nueva York, Estados Unidos: John Wiley & Sons.
- Lorenz, K. (1981). *The foundations of ethology*. Nueva York, Estados Unidos: Springer-Verlag.
- Martín Cabré, L. J. (1996). Reflexiones sobre el papel del desmentido en la teoría psicoanalítica del trauma. *Revista de Psicoanálisis de Madrid APM*, (Extra 1996), 9-59.
- Martínez Escudero, M. V. y Fernández Rodríguez, O. (2005). *Malos tratos: detección precoz y asistencia en atención primaria*. Barcelona, España: Ars Médica.
- McFarlane, A. C. (1999). Risk Factors for the acute biological and psychological response to trauma. En R. Yehuda (Ed.), *Risk factors for posttraumatic stress disorder* (pp. 163-190). Washington, Estados Unidos: American Psychiatric Press.
- Medina Amor, J. L. (2015). *Trauma psíquico*. Madrid, España: Paraninfo Universidad.
- Mingote Adán, J. C., Mingote Bernad, B. y Menjón Beltrán, F. (en prensa). *Estrés y evolución. La reacción aguda de estrés*. Madrid, España: Díaz de Santos.
- Miller, A. (2005). *El cuerpo nunca miente*. Barcelona, España: Tusquets.
- Miller, A. (2009). *Salvar tu vida: la superación del maltrato en la infancia*. Barcelona, España: Tusquets.
- Moix Queraltó, J. (20 de febrero de 2015). El potencial oculto de la mente. *El País*. Recuperado de https://elpais.com/elpais/2015/02/20/eps/1424453237_284309.html
- Montañés-Rada, F., Martín-Ramírez, J. y de Lucas-Taracena, M. T. (2006). Violencia y jerarquía en los trastornos psiquiátricos y en la comunidad. Revisión y propuesta de un modelo evolucionista. *Anales de Psiquiatría*, 22(2), 53-63.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. Nueva York, Estados Unidos: Wiley.
- Novo M., Herbón J. y Amado B. G. (2016). Género y victimización: efectos en la evaluación de la violencia sutil y manifiesta, apego adulto y tácticas de resolución de conflictos. *Revista Iberoamericana de Psicología y Salud*, 7(29), 89-97.
- Ogawa, J., Sroufe, L. A., Weinfeld, N. S., Carlson, E. A y Egeland, B. (1997). Development and the fragmented self: a longitudinal study of dissociative symptomatology in a non-clinical sample. *Developmental Psychopathology*, 4, 855-879.
- Olds, J. y Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 419-427.
- Olf, M. (1999). Stress, depression and immunity: The role of defense and coping styles. *Psychiatry Research*, 85, 7-15.
- Orengo García, F. (2006). *Maltrato y estrés postraumático* (Vols. I y II). Madrid, España: Entheos.
- Orr, S. P., Metzger L. J., Miller, M. W. y Kaloupek, D. G. (2004) Psychophysiological assessment of PTSD. En J. P. Wilson y T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 289-343). Nueva York, Estados Unidos: The Guilford Press.
- Palomares N., García-Andrade R., Arza R., Portella, M. J., Díaz-Marsá, M., López-Micó y C., Carrasco, J. L. (2019). Perfil neuropsicológico en primeros episodios de

- esquizofrenia y trastorno límite de personalidad: un estudio comparativo. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 47(1), 7-15.
- Palomo, T., Kostrzewa, R. M. y Beninger, R. J. (Eds.). (2013). *Staging neuropsychiatric disorders: Implications for etiopathogenesis and treatment*. Nueva York, Estados Unidos: Springer-Verlag.
- Pelegrina Cetran, H. (2006). *Fundamentos antropológicos de la psicopatología*. Madrid, España: Polifemo.
- Pereda, B. (2010). Consecuencias psicológicas a largo plazo del abuso sexual infantil. *Papeles del Psicólogo*, 31(2), 191-201.
- Peterson, K. C., Prout, M. F. y Schwarz, R. A. (1991). *Post-traumatic stress disorder. A clinician's guide*. Nueva York, Estados Unidos: Plenum Press.
- Pinel, J. (2006). *Biopsicología*. Madrid, España: Pearson. Addison Wesley.
- Porges, S. W. (2016). *La teoría polivagal*. Madrid, España: Pléyades.
- Post, R. M. (2013). Mechanisms of Illness progression in the recurrent affective disorder. En T. Palomo, R. Krostrzewa y R. Beninger (Eds), *Staging neuropsychiatric disorders. Implications for etiopathogenesis and treatment* (Revised edition). Nueva York, Estados Unidos: Springer-Verlag.
- Rodríguez Abuín, M. y González de Rivera y Revuelta, J. L. (2006). Interrogantes y claves en la valoración del mobbing. En J. García Campayo (Ed.), *Avances en Psicometría*. Zaragoza, España: Faes.
- Ruiz Solís, S., Mingote, C., Gozalo, A., Fernández Salas, M. J., Varela, P. y Gómez de la Cámara, A. (2000). Aproximación neurobiológica al trastorno de estrés postraumático. *Archivos de Psiquiatría*, 63(3), 221-240.
- Sandín, B. (1997). *Ansiedad, miedos y fobias en niños y adolescentes*. Madrid, España: Dykinson.
- San Martín, J. (1985). *Guía antropológica (Psicología). Antropología general (Filosofía)*. Madrid, España: UNED.
- San Martín, J. y Domingo Moratalla, T. (2010). *Las dimensiones de la vida humana. Ortega, Zubiri, Marías y Laín Entralgo*. Madrid, España: Biblioteca Nueva.
- Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57, 925-935.
- Save The Children. (2018). *Barómetro de violencia en la infancia*. Recuperado de <https://www.savethechildren.es/barometro-infancia/victimizacion-ninos>
- Schnurr, P. P. y Vielhauer, M. J. (1999). Personality as a risk factor for PTSD. En R. Yehuda (Ed.), *Risk factors for posttraumatic stress disorder*. Washington, Estados Unidos: American Psychiatric Press.
- Seligman, M. E. P. y Csikszentmihalyi, M. (2000). Positive psychology. An introduction. *American Psychologist*, 55(1), 5-14.
- Soriano Faura, F. J. (2011). Promoción del buen trato y prevención del maltrato en la infancia en el ámbito de la atención primaria de la salud. Recuperado de <http://previnfad.aepap.org/monografia/maltrato-infantil>
- van der Kolk B.A. y Greenberg M.S. (1987). The psychobiology of the trauma response; hiperarousal, constriction and addiction to traumatic reexposure. En B. A. Van der Kolk (Ed.), *Psychological Trauma* (pp. 63-87). Washington, Estados Unidos: American Psychiatric Publishing.
- Velasco de la Fuente, P. (2018). *Criminalmente. La criminología como ciencia*. Barcelona, España: Ariel.
- Villagrán, J. M., Luque, R. y Berrios, G. E. (2003). La psicopatología descriptiva como nuevo sistema de captura de información: justificación de un cambio. *Monografías de psiquiatría*, 15(1), 16-29.

- Wilson J, P. y Keane, T. M. (2004). *Assessing psychological trauma and PTSD*. Nueva York, Estados Unidos: The Guilford Press.
- World Health Organization. (2005). *Multi-country study on women's health and domestic violence against women*. Recuperado de <https://www.who.int/reproductivehealth/publications/violence/24159358X/en/>
- World Health Organization. (2013). *Guidelines for the management of conditions specifically related to stress*. Ginebra, Suiza: WHO.
- Wukmir, V. J. (1967). *Emoción y sufrimiento*. Barcelona, España: Labor.
- Yehuda, R. (Ed.). (1999). *Risk factors for posttraumatic stress disorder*. Washington, Estados Unidos: American Psychiatric Press.
- Yehuda, R. y Wong, Ch. M. (2000). Acute Stress disorder and posttraumatic stress disorder. En George Fink (Ed.), *Encyclopedia of stress* (Vol.1, pp. 1-6). Londres, Reino Unido: Academic Press.
- Yehuda, R. y Bierer, L. M. (2009). The relevance of epigenetics to PTSD: Implications for the DSM-V. *Journal of Trauma Stress*, 22(5), 427-434.
- Yehuda, R., Daskalakis, N. P., Lehrner, A., Desarnaud, F., Bader, H. N., Makotkine, I., ... Meaney, M. J. (2014). Influences of maternal and paternal PTSD on epigenetic regulation of glucocorticoid receptor gene in Holocaust survivor offspring. *American Journal of Psychiatry*, 171(8), 872-880.