



ESTRÉS POSTRAUMÁTICO: HACIA UNA INTEGRACIÓN DE ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y NEUROBIOLÓGICOS

Juan José Miguel-Tobal, Héctor González Ordi y Eduardo López Ortega

Universidad Complutense de Madrid

2000, 6(2-3), 255-280

Resumen: En el presente trabajo se presenta una revisión de los aspectos psicológicos y neurobiológicos asociados al desarrollo y mantenimiento del estrés postraumático (TEP). Se revisan los principales factores facilitadores de la aparición del TEP, los aspectos cognitivos y psicofisiológicos así como las estructuras y sistemas neurobiológicos implicados en su desarrollo y mantenimiento, y los principales modelos teóricos tanto desde una perspectiva estrictamente psicológica como desde una perspectiva neurobiológica. Por último, se destaca la importancia de los modelos integradores que permitan el análisis conjunto de los datos procedentes de la investigación actual.

Palabras Clave: Estrés, Estrés Postraumático, Estrés agudo, aspectos psicológicos del estrés postraumático, aspectos neurobiológicos del estrés postraumático.

Abstract: The present paper presents a review of the psychological and neurobiological aspects associated to the development and maintenance of Post-traumatic Stress Disorder (PTSD). Main facilitating factors of the onset of PTSD, cognitive and psychophysiological aspects, and neurobiological structures and systems involved in the development and maintenance of PTSD are also reviewed. Main theoretical models both from psychological and neurobiological perspectives are also taken into account. Finally, it is highlighted the importance of integrative models which allow the joint analysis of data provided by current research.

Key words: Stress, PTSD, Acute stress, PTSD psychological aspects, PTSD neurobiological aspects.

Title: *Towards a psychological and neurobiological integration*

Introducción

En las últimas décadas, el interés y el número de estudios referidos al Trastorno por Estrés Postraumático (TEP) ha crecido considerablemente. Son notables los esfuerzos que se han realizado en relación a su delimitación nosológica (Echeburúa y De Corral, 1998; Hollander, Simeon y Gorman, 2000) y al empleo de distintas formas de tratamiento (Echeburúa y De Corral, 1997; Everly y Lating, 1995; Sydor, 1995). No obstante, en lo referido al asunto de su etiología, el panorama se encuentra dividido entre los estudios que se centran en destacar los aspectos neu-

robiológicos asociados al TEP y los estudios que se dirigen a dar cuenta de los procesos psicológicos que contribuyen a la génesis y mantenimiento del TEP. Sin embargo, los intentos de integración entre ambos tipos de evidencias empíricas (la neurobiológica y la psicológica) no han comenzado a aparecer hasta fechas muy recientes.

El objetivo del presente trabajo es plantear las propuestas integradoras que consideramos de mayor relevancia para este campo de estudio, así como exponer en detalle la investigación llevada a cabo en relación a los procesos cognitivos y emocionales que subyacen en la génesis y mantenimiento de éste trastorno, procurando en todo momento aunar los datos provenientes de las investigaciones neurofisiológicas y psicofisiológicas con los datos aportados por los estudios so-

* Dirigir la correspondencia a: Dr. Juan José Miguel Tobal. Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. 28223 Madrid.
E-mail: jjmtobal@correo.cop.es
© Copyright 2000: de los Editores de *Ansiedad y Estrés*

bre los principales procesos psicológicos intervinientes en el TEP.

Aunque el TEP como entidad clínica no aparece referido en las modernas nosologías hasta 1.980, cuando se recoge por primera vez en el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), su conceptualización puede rastrearse a lo largo de la historia.

En el siglo XIX, Erichsen (1866) estudió este trastorno en víctimas de accidentes ferroviarios, encontrando que presentaban altos niveles de ansiedad, insomnio, recuerdos intrusivos y reiterados del accidente y una pérdida del interés por el entorno. Oppenheim (1892) utilizó el término "neurosis traumática" para referirse a una respuesta morbida de ansiedad producida por una situación altamente estresante. Kraepelin (1896) empleó esta idea incorporándola en su descripción de la "schreckneurose" (neurosis de espanto), señalando que puede aparecer tras graves accidentes o lesiones, o asociada a catástrofes como colisiones, incendios, etc.

Sin embargo, fueron los conflictos bélicos, en especial la I y II Guerras Mundiales, los que generaron un mayor interés por este trastorno y el estudio de sus consecuencias, denominándose "neurosis de combate" en el primero de los casos y "agotamiento o fatiga de combate" en el segundo. La Guerra de Vietnam supuso un incremento notable en el estudio del trastorno al ponerse de manifiesto que entre el 20% y el 30% de los soldados norteamericanos presentaban síntomas de TEP, siendo mayor aún el número de los que mostraban síntomas psicológicos persistentes relacionados con la situación de combate, alrededor del 50% (Engendorff, 1982). No es de extrañar que en los conflictos bélicos más recientes, como la Guerra del Golfo o el Conflicto de los Balcanes, los distintos ejércitos desplacen entre sus efectivos un buen número de psicólogos y psiquiatras para estudiar y hacer frente a este trastorno y a la gran cantidad de bajas por él causadas. Una revisión de la evolución del concepto de es-

trés posttraumático puede verse en Ayuso (1988).

En los últimos años, el interés por el TEP ha aumentado, extendiéndose su estudio a actos terroristas, secuestros, atracos reiterados, tortura, víctimas de agresiones sexuales, maltrato a la mujer y en la infancia, etc. También se han incrementado las investigaciones sobre los efectos de catástrofes naturales o artificiales que afectan a grandes poblaciones; tal es el caso del trabajo de Carver (1994) sobre las consecuencias del huracán Andrew, que asoló Florida en Agosto de 1992, con vientos superiores a los 225 km/h; el estudio de Anatoly y Alexey (1994) sobre los efectos psicológicos que la catástrofe nuclear de Chernobil produjo entre los niños de la población damnificada; o los resultados presentados recientemente sobre los efectos devastadores del terremoto que tuvo lugar en la región de Marmara - Turquía en 1999 (Erktin y Satoshi, 2000). Esta ampliación de campos de estudio se ha reflejado en las nuevas ediciones del DSM, que se han ido reestructurando para darle un carácter más flexible y adaptable a una mayor fenomenología (Wilson, 1995).

Actualmente, los criterios diagnósticos para el TEP, que aparecen en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), contemplan una sintomatología muy variada; por un lado existe el reconocimiento de la existencia de un deterioro en el procesamiento emocional, al describir que la reacción del sujeto ante el evento traumatógeno debe conllevar la experimentación de un miedo intenso, indefensión o terror, por otro lado, la sintomatología del TEP se agrupa en las categorías de reexperimentación, evitación y aumento del arousal o activación. Así mismo, es interesante señalar que en esta cuarta edición del DSM aparece por primera vez una diferenciación temporal en el proceso traumático que da lugar a dos trastornos distintivos: el trastorno por estrés agudo - peritraumático - (menos de un mes de duración) y el

trastorno por estrés postraumático (más de un mes de duración) (ver Tabla 1).

Tabla 1. Comparación de los criterios diagnósticos de estrés agudo y estrés protraumático

Naturaleza del estresor	La naturaleza del estresor está descrita del mismo modo para ambos trastornos.
Disociación	Los síntomas disociativos en el Estrés Postraumático están incluidos dentro de la categoría de Reexperimentación, dado que se refieren sólo a cuando el individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo. En el Estrés Agudo aparece una categoría propia de síntomas disociativos donde se añaden dos más con respecto a los del Estrés Postraumático: el embotamiento y el aturdimiento.
Reexperimentación	Los síntomas de reexperimentación son descritos en ambos trastornos con los mismos elementos, incluyendo imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones y flashbacks. Sin embargo el Estrés Postraumático es más rico al describir el malestar psicológico y respuestas fisiológicas ante estímulos externos o internos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.
Evitación	Ambos trastornos coinciden en la evitación a pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares y personas que motivan recuerdos del trauma. Aunque en el Estrés Postraumático se hace hincapié en otras formas de evitación como son la incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma, la reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas, la sensación de desapego o enajenación frente a los demás, la restricción de la vida afectiva, y la sensación de un futuro desolador. Además, este último, requiere que se den tres o más de los trastornos mencionados y que hayan estado ausentes antes del trauma.
Arousal (Activación)	La única diferencia entre ambos criterios diagnósticos en los síntomas de activación es que el trastorno por Estrés Postraumático especifica que los síntomas deben ser dos o más, y ausentes antes del trauma. Permanecen así los siguientes síntomas: dificultades para dormir, irritabilidad, mala concentración, hipervigilancia y respuestas exageradas de sobresalto.
Duración	La duración de estos síntomas en el Estrés Postraumático deben prolongarse más de un mes. Si bien, para el Estrés Agudo, deben desarrollarse durante un mínimo de dos días y un máximo de un mes, y aparecer en el primer mes que sigue al acontecimiento traumático.

Esta apertura y flexibilidad en los criterios diagnósticos, también a influido sobre la búsqueda y delimitación de las situaciones estresantes. En este sentido, Foa, Davidson y Frances (1999) presentan un listado bastante exhaustivo de todos los posibles eventos traumáticos a tener en cuenta, así como el impacto sobre el sujeto, relacionando la aparición de este trastorno con un rango de es-

tresores vitales más amplio y no limitándolo sólo a eventos traumáticos espectaculares o bélicos. Eso sí, insistiendo en que el estresor debe ser de una intensidad extrema y conllevar intensas respuestas subjetivas de miedo, impotencia, horror y desesperanza; si bien, desaparece la idea reflejada en el DSM-III y DSM-III-R según la cual el evento traumáti-

co “se encuentra fuera del rango de la experiencia humana usual”. (ver Tabla 2).

Tabla 2. Descripción de estresores

TIPO DE ESTRESOR	EJEMPLO
Accidente serio	Coche, avión, barco, accidente industrial
Desastre natural	Tornado, huracán, riada y terremoto
Ataque criminal	Ser físicamente atacado, asaltado, disparado, apuñalado o encañonado con un arma de fuego
Militar	Servir en un puesto activo de combate
Ataque sexual	Violación o intento de violación
Abuso sexual infantil	Incesto, violación o contacto sexual con un adulto o niño mayor
Abuso físico infantil o desatención severa	Palizas, quemaduras, restricciones o inanición
Encarcelamiento, detención, rehén y tortura	Ser raptado o hecho rehén, ataque terrorista, tortura, encarcelado como prisionero de guerra o en campo de concentración, desplazado como refugiado
Ser testigo o enterarse de un evento traumático	Ser testigo de un tiroteo, un accidente devastador, repentina e inesperada muerte de alguien cercano o amado

Fuente: Foa, Davidson, y Frances (1999)

Esta flexibilidad ha permitido abrir nuevas vías a la investigación pero ha supuesto una dificultad añadida al estudio de su epidemiología. De hecho, Fairbank, Schlenger, Saigh y Davidson (1995) señalan que es difícil determinar porcentajes específicos de prevalencia porque éstos dependen de factores como el tipo de estresor al que estén referidos, el tipo de población contemplada en el estudio; por lo que se observa una alta variabilidad en los porcentajes de prevalencia con rangos que varían entre el 1% y el 12,3% en la población general, y entre el 6,3% y el 30,9% en veteranos del Vietnam. Cifras aún mayores aparecen en estudios sobre consecuencias a medio y largo plazo del internamiento en campos de concentración; así Eitinger (1980) presentó los resultados de un estudio realizado con 226 supervivientes de un campo de concentración nazi en Noruega, encontrando que tras más de tres décadas después de haber sufrido la experiencia

traumática, el 99% de los individuos padecían diversas psicopatologías entre las que destacaban la ansiedad, la irritabilidad, los trastornos del sueño, incluyendo pesadillas, y diversos trastornos de carácter cognitivo.

Como señala acertadamente De Paul Ochotorena (1995), el estrés postraumático es uno de los pocos trastornos junto con las demencias y los trastornos debidos al consumo de sustancias psicoactivas, en los que la etiología juega un papel importante en su existencia como cuadro clínico. Si tenemos en cuenta que no todos los sujetos que son testigos o víctimas de acontecimientos traumáticos desarrollan TEP, parece lógico pensar que la génesis y proceso subyacente del trastorno tiene mucho que ver con los procesos de tipo psicológico y neurobiológico que conlleven finalmente una disfunción en el procesamiento emocional de los eventos traumáticos.

A continuación pasaremos a revisar más detalladamente qué factores intervinientes han sido los más investigados hasta el momento. Estructuraremos esta revisión comenzando por aquellos aspectos que tiene que ver con las características de los individuos que parecen estar más relacionadas con una cierta vulnerabilidad a experimentar intensas reacciones emocionales ante los eventos traumáticos o factores predisponentes. Posteriormente, exploraremos cuáles son los procesos cognitivos y emocionales mayormente implicados en el desarrollo y mantenimiento del TEP, tanto desde una perspectiva psicológica como neurobiológica, para finalizar con la exposición de dos modelos integradores que a nuestro juicio aportan marcos flexibles de trabajo para futuros intentos de integración (Everly, 1995 y Bremner, 2000).

Factores facilitadores de la aparición de TEP

Como en toda condición patológica, además del agente o agentes causales hemos de considerar la vulnerabilidad individual. En el caso del TEP, esta vulnerabilidad no sólo es variable entre sujetos, sino que también parece depender en un mismo sujeto de su estado psicofisiológico en el momento del trauma. La vulnerabilidad individual explica la existencia de casos extremos de sujetos excepcionalmente resistentes y otros extremadamente susceptibles de padecer TEP.

Evidencias sobre la importancia del *desarrollo psicológico temprano* en la predisposición al TEP la aportan los estudios epidemiológicos de Helzer, Robins y McEvoy (1987), que muestran retrospectivamente una frecuencia anormalmente alta de trastornos de conducta en la infancia de los sujetos que desarrollan el TEP. Kolb (1987, 1989) establece una cierta conexión entre el desarrollo psicológico y la actividad neurovegetativa en la vulnerabilidad al TEP, al considerar que la exposición temprana a violencia física y emocional sensibiliza el Sistema Nervioso

Central, disminuyendo los umbrales de reactividad de estructuras hipotalámicas y preparando el terreno para modificaciones neurofisiológicas más severas si el trauma apropiado se presenta en edades posteriores.

Se asume que los individuos con un *alto rasgo de ansiedad* tienen una mayor predisposición a padecer distintos trastornos de ansiedad a lo largo de sus vidas, incluyendo el TEP (M.W. Eysenck, 1992, 1997). Además de existir cierta predisposición genética (H.J. Eysenck, 1967; Gray, 1982), los individuos con un alto rasgo de ansiedad o neuroticismo manifiestan vulnerabilidad cognitiva que les lleva a aplicar sistemáticamente una serie de sesgos cognitivos ante la estimulación de carácter ambiguo, interpretándola como amenazante (M.W. Eysenck, 1997).

El estudio de Horowitz, Wilner, Kaltreider y Alvarez (1980) pone de manifiesto una correlación positiva entre desarrollo del TEP y un *índice elevado de sucesos vitales* en el momento previo a sufrir el trauma específico. En realidad, este efecto de lo que Horowitz denomina el "estrés acumulativo" no debe de extrañarnos, pues no es sino una instancia más del conocido "efecto sucesos vitales" en la predisposición a enfermar (González de Rivera, Morera y Monterrey, 1989). Otra cosa diferente es el alto valor predictivo en cuanto al desarrollo de TEP más o menos tardío es la presencia de un trastorno agudo de estrés, inmediato a la exposición al agente traumático (Classen, Koopman, Hales y Spiegel, 1998), observación que tiene importantes implicaciones preventivas y terapéuticas.

En cuanto a la posibilidad de *predisposición biológica*, Davidson, Swatz, Storck, Krishnan y Hammett (1985) demostraron la existencia de psicopatología en la historia familiar de 66% de pacientes con TEP, muy superior a la muestra normal (ver Tabla 3). En comparación con ansiedad o con depresión, los pacientes con TEP tienen más historia familiar de alcoholismo, seguida por una

incidencia familiar de ansiedad generalizada próxima a la de los pacientes con síndromes de ansiedad y menos incidencia de historia familiar de depresión que los enfermos depresivos, pero más que los ansiosos. En este sentido, Jones y Barlow (1990), plantean que las respuestas postraumáticas estarían relacionadas con una predisposición biológica hereditaria a experimentar ansiedad, espe-

cialmente en relación a dos características: alta tasa de respuestas en reposo y/o la alta tasa de respuestas de miedo. Este modelo propone que los estímulos que provocan este estado pueden ser tanto internos como externos, y que ciertos factores individuales como el apoyo social y las respuestas de afrontamiento pueden modificar esas experiencias.

Tabla 3. Historia psiquiátrica familiar de afectados con TEP, Depresión y Ansiedad

Psicopatología familiar	TEP (%)	Depresión (%)	Ansiedad (%)
Ninguna	34	21	7
Depresión	20	37	14
Ansiedad	22	4	14
Alcohol y AD	60	26	38
Psicosis	11	0	7
P. antisocial	3	0	0
TEP	6	0	0
Otros	20	26	38

Fuente: Davidson, Swatz, Storck, Krishnan y Hammett (1985)

La *edad* es otro factor relacionado con la predisposición a contraer la enfermedad. A similares niveles de exposición el TEP afecta más a niños, adolescentes y ancianos que a los adultos (Pynoos, Frederick, Nader y Arroyo, 1987; Arthur y McKenna, 1989).

En cuanto al *sexo*, las mujeres parecen tener un mayor riesgo de contraer el TEP tras su exposición a situaciones traumáticas, en una proporción de casi 2/1 (Breslau, 1998).

Otros factores que facilitan la aparición del TEP son la *malnutrición*, especialmente déficits de vitaminas y proteínas, y las alteraciones extremas en los niveles de *estimulación ambiental* (Hocking, 1971), condiciones estas que se suelen presentar unidas en algunos tipos de trauma (campos de concentración, guerras, naufragios). Con respecto a los niveles de estimulación física, sabemos que el organismo parece funcionar de manera idónea entre ciertos niveles de estimulación

ambiental. Si estos son excepcionalmente pobres, como en casos de confinamiento, aislamiento, soledad, etc o, por el contrario, excesivos, como en el fragor de una batalla, puede llegarse al desbordamiento de la capacidad neurofisiológica de procesar e integrar estímulos (Hebb, 1961), situación compatible con una mayor susceptibilidad al TEP.

La relación entre TEP y *psicopatología previa* no está totalmente establecida. Aunque Solomon (1989) no encuentra evidencia de mayor psicopatología previa en los pacientes con TEP, otros estudios parecen indicar una mayor frecuencia de historia psiquiátrica personal en estos pacientes (Davidson, Swatz, Storck, Krishnan y Hammett 1985; Helzer, Robins y McEvoy 1987). En este sentido, Blanchard, Hickling, Taylor y Loo (1996) encuentran que un 70% las personas con TEP pueden ser detectadas a través de 4 variables: depresión mayor previa, miedo de

morir en el accidente, gravedad de las lesiones y verse implicado en litigios.

Factores cognitivos y psicofisiológicos implicados en el desarrollo y mantenimiento del TEP

Joseph, Dalgleis, Williams, Yule, Thrasher y Hodgkinson (1997) relacionan las **actitudes positivas hacia la expresión emocional** (veteranos de guerra) con un pronóstico favorable en los síntomas depresivos y de conductas evitativas, pero sin embargo parecen no influir sobre los pensamientos intrusivos.

Muchas teorías sobre el trauma postulan que los eventos traumáticos producen **cambios en los pensamientos y las creencias de las víctimas** (Foa y Rothbaum, 1998; Horowitz, 1986; Epstein, 1991) y que estos cambios juegan un importante papel en las respuestas emocionales del trauma. Sin embargo no parecen ponerse de acuerdo en qué **cogniciones específicas** podrían estar involucradas.

Así, por ejemplo, Epstein (1991) desde una perspectiva humanista, enfatiza la importancia de cuatro núcleos de creencias que él sugiere quedan modificadas tras un evento traumático: creencia de que el mundo es benigno, que el mundo tiene sentido, que uno mismo tiene dignidad, y que la gente es honrada. Una formulación similar la propone Janoff-Bulman (1992), quien desarrolló el WAS (World Assumptions Scale) para medir la dignidad percibida y la benevolencia del mundo.

McCann y Pearlman (1990) amplían el número de aspectos cognitivos que quedarían modificados tras la exposición a un evento traumático, sugiriendo que las creencias de seguridad, confianza, poder, estima e intimidad quedarían distorsionadas.

Por otro lado, Foa y Rothbaum (1998) basándose en la teoría del procesamiento emocional (Foa y Kozak, 1986; Rachman, 1980) que supone que el TEP es una conse-

cuencia de una disfunción en el proceso de recuperación de recuerdos, proponen que habría dos núcleos básicos de cogniciones que median en el desarrollo del TEP: (1) el mundo es algo absolutamente peligroso y (2) uno mismo es totalmente incompetente. De hecho, basándose en estos dos núcleos principales de distorsión, Foa, Ehlers, Clark, Tolin y Orsillo (1999), desarrollan el cuestionario Post-traumatic Cognitions Inventory (PTCI), que permite detectar a personas con TEP.

Estos autores sugieren además que hay dos formas distintas de desarrollar esas distorsiones cognitivas. Por un lado, los individuos que se enfrentan a una experiencia traumática con la noción de que el mundo es extremadamente seguro y que ellos son extremadamente competentes, tienen dificultades para asimilar la experiencia traumática y no saben adaptarla a sus esquemas mentales sobre sí mismos y el mundo; por otro lado, la experiencia traumática hace que se priorice la existencia de esquemas cognitivos de que el mundo es peligroso y uno es incompetente. De aquí se deduce que las personas con esquemas mentales rígidos sobre sí mismos y el mundo, pueden ser más vulnerables a desarrollar TEP. Además, sugieren que la interpretación que haga el individuo va a ser determinante en el mantenimiento del TEP, ya que se ha comprobado que los individuos con TEP persistente, manifiestan más interpretaciones negativas del evento y sus secuelas y no asumen que fue algo limitado en el tiempo, lo que produciría la sensación de miedo continuo, intrusiones, activación fisiológica y emociones de ansiedad, ira, tristeza o vergüenza.

La persistencia del TEP y la interpretación negativa a sido comprobada en víctimas de ataques físicos y sexuales (Dunmore, Clark y Ehlers, 1997), con víctimas de accidentes de tráfico (Ehlers, Mayou y Bryant, 1998), y en víctimas de violación y tortura (Dunmore, Clark y Ehlers, 1997).

En este mismo sentido pero teniendo en consideración las **distorsiones cognitivas propuestas por Beck**, Muran y Motta (1993) encuentran diferencias significativas al comparar las ideas distorsionadas de una muestra clínica (depresión y ansiedad), una muestra normal y una muestra con TEP (veteranos del Vietnam), comprobando que estos últimos manifestaban más distorsiones cognitivas relacionadas con baja autoestima y cogniciones catastrofistas.

Delahanty, Herberman, Craig, Hayward, Fullerton, Ursano y Baum (1997) señalan que las personas con TEP que habían sufrido un accidente de tráfico y que habían desarrollado un **estilo de afrontamiento de aceptación de la responsabilidad**, se recuperaban con mayor facilidad, que aquellos que en las mismas condiciones no asumían la responsabilidad sobre el accidente. Este aspecto ha sido corroborado por Hicking, Blanchard, Buckley y Taylor (1999), al poner de manifiesto que la asunción de la responsabilidad está relacionada con menos sintomatología del TEP.

En relación a los **estilos de afrontamiento**, Amir, Kaplan, Efroni, Levine, Benjamín y Kotler (1997) encuentran en una muestra de veteranos de guerra, que las personas con TEP desarrollan estilos evitativos de afrontamiento que se relacionan con un mayor número de pensamientos intrusivos y evitaciones, cuestión esta que ya había sido observada por Bryant y Harvey (1995) en accidentados de tráfico. Finalmente, Amir, Kaplan, Efroni y Kotler (1999), estudiaron la relación entre el TEP, la probabilidad de suicidio y estilos de afrontamiento en veteranos de guerra, señalando que el estilo evitativo se relacionaba con un mayor riesgo de suicidio, mientras que la baja probabilidad de suicidio se relaciona con estilos de planificación, distanciamiento y aceptación de la responsabilidad.

Desde una perspectiva cognitiva experimental, diversos estudios han reflejado la

existencia de **sesgos atencionales e interpretativos** en sujetos con TEP. En tareas de escucha dicótica, Trandel y McNally (1987) encontraron sesgos atencionales hacia palabras amenazantes frente a palabras neutras en pacientes con TEP frente a un grupo de alcohólicos y un grupo de control. McNally, Kaspi, Reimann y Zeitlin (1990), utilizando una tarea de Stroop emocional, discriminaron entre excombatientes del Vietnam con y sin TEP, en el sentido en que los sujetos con sintomatología postraumática tendían a mostrar tiempos de reacción más largos en la identificación de palabras relacionadas con su experiencia traumática que aquellos individuos que no desarrollaron TEP. Similares resultados se han encontrado en víctimas de secuestro que desarrollaron TEP frente a las que no lo desarrollaron (ver Eysenck, 1992). Igualmente, Harvey, Bryant y Rapee (1996) encuentran que los sujetos con TEP provocado por accidente de tráfico, desarrollan sesgos atencionales e interpretativos que les hacen responder con tiempos de reacción más largos a las pruebas Stroop con palabras enmascaradas o desenmascaradas relacionadas con accidentes de tráfico e incluso también a palabras neutras. Estos autores plantean que los sujetos con TEP muestran marcados sesgos cognitivos que implican la interpretación errónea de situaciones neutras como peligrosas o amenazantes.

Desde una perspectiva psicofisiológica, la investigación se ha centrado en el estudio de las **reacciones psicofisiológicas** que presentan los individuos afectados por TEP. Más concretamente, se han buscado qué índices psicofisiológicos permiten diferenciar a los pacientes que presentan TEP de otros individuos que, habiendo experimentado situaciones análogas, no llegan a desarrollar el trastorno (Lating y Everly, 1995).

Así por ejemplo, Malloy, Fairbank y Keane (1983) realizaron un estudio en el que se comparaba un grupo de TEP con dos grupos de control, encontrando que el ritmo car-

díaco y la resistencia electrodérmica podían predecir el 80% de los casos pertenecientes a uno u otro grupo.

Pallmeyer, Blanchard y Kolb (1986), trabajando con grupos de veteranos del Vietnam con y sin TEP, lograron clasificar correctamente al 80% de los sujetos con TEP en relación o los otros grupos que no lo desarrollaron, utilizando como índice de mayor sensibilidad el ritmo cardíaco, frente a otras medidas como la conductancia de la piel, el EMG-frontal o la presión sanguínea. Más específicamente, Blanchard, Kolb, Gerardi, Ryan y Pallmeyer (1986), comparando un grupo diagnosticado de TEP y otro que no sufría el trastorno, lograron clasificar correctamente al 70,2% de los sujetos que sufrían TEP y al 88,2% de los que no lo sufrían, utilizando como criterio el aumento de 7 latidos por minuto en el ritmo cardíaco entre un estímulo neutro y otro de ruidos de combate.

Pitman, Orr, Forgue, De Jong y Claiborn (1987) compararon la actividad de distintas variables fisiológicas registradas durante la imaginación del evento traumático en un grupo de veteranos del Vietnam afectados por TEP y en otro grupo de control, obteniendo que los cambios en el ritmo cardíaco, conductancia de la piel y EMG-frontal, tomados conjuntamente, permitían identificar correctamente al 79% de los sujetos con TEP y al 100% de los sujetos del grupo control. En esta misma línea, Blanchard, Kolb y Prins (1991) quisieron comprobar si era posible incrementar el grado de exactitud en la discriminación psicofisiológica entre sujetos con y sin TEP añadiendo diferentes indicadores fisiológicos; utilizando una metodología similar a la de Blanchard et al. (1986) y con una muestra de 104 veteranos que combatieron en el sureste de Asia, de los cuales 69 presentaban síntomas de TEP y 35 no, encontraron que se pudo clasificar correctamente al 75% de la muestra total utilizando como criterio único la tasa cardíaca; si se añadía además el criterio de la presión sanguínea, se obtenía un

incremento del 5%, hasta llegar a clasificar correctamente al 79,8% de la muestra; mientras que no se obtuvieron mejorías en el porcentaje de clasificación al considerar adicionalmente el EMG-frontal, como tercera medida psicofisiológica.

En general, los estudios con veteranos han puesto de manifiesto que éstos presentan reacciones fisiológicas más intensas que los sujetos control, especialmente de tipo cardiovascular: ritmo cardíaco y presión sanguínea (Sydor, 1995), siendo las medidas de conductancia de la piel o el EMG-frontal menos fiables para discriminar entre grupos (Orr, 1994).

Estructuras y sistemas neurobiológicos implicados en el desarrollo y mantenimiento del TEP

Diversos estudios neurobiológicos han evidenciado que existen varias estructuras cerebrales claramente implicadas en el estrés posttraumático. Dichas estructuras intervienen igualmente en el procesamiento emocional en general y son la amígdala, el locus coeruleus, el tálamo, el hipocampo, el hipotálamo, el cortex orbitofrontal y medial y el sistema opioide-endógeno.

La *amígdala* es una estructura importante en el procesamiento de las emociones, ya que se ha comprobado que contribuye a la evaluación del significado emocional de los estímulos sensoriales, especialmente visuales y auditivos, jugando un papel relevante en la puesta en marcha de las respuestas de ansiedad y miedo (LeDoux, 1992a, 1999, 2000; Wilson y Rolls, 1990).

Conjuntamente con el hipocampo, la amígdala interviene en el mecanismo del recuerdo emocional, ya que el hipocampo parece estar relacionado con el recuerdo emocional explícito y la amígdala con el recuerdo emocional implícito (LeDoux, 1999).

La estimulación eléctrica de la amígdala provoca un aumento de las respuestas de

miedo y ansiedad a nivel autonómico, neuroendocrino y de respuestas reflejas (Gloor, 1960; Kaada, 1972). Los pacientes con epilepsias del lóbulo temporal en las que se activa eléctricamente la amígdala, presentan más episodios de reacciones emocionales de miedo, ansiedad e ira (Gloor, 1992; Gloor, Olivier, Quesney, Anderman y Horowitz 1982). Algunos estudios han constatado que la actividad de la amígdala se ve aumentada en estados de alta carga emocional (Halgren, 1992).

La lesión de la amígdala está relacionada con la aparición de conductas agresivas e incremento de las conductas de ingesta compulsivas (Weiskrantz, 1956). Además, es crítica su función en el aprendizaje y las asociaciones entre el estímulo y el refuerzo (Jones y Mishkin, 1972; Mishkin y Aggleton, 1981), lo que implica una incapacidad de dar un significado apropiado para organizar adaptativamente las respuestas comportamentales (Kling y Brothers, 1992; Kling, Lancaster y Benitone, 1970).

El *locus coeruleus* está formado por conjunto de núcleos de neuronas noradrenérgicas. Situado en el tronco del encéfalo, es decisivo en los procesos de aprendizaje, ya que permite modular la atención hacia los estímulos del entorno y en los procesos de mantenimiento de la vigilia. Además, alberga los cuerpos celulares de las vías noradrenérgicas, que están implicadas en el control de las funciones autonómicas (Delgado, 1998). También se ha señalado su importancia en la génesis de las emociones, ya que cuando se ha estimulado eléctricamente esta zona, se ha constatado la aparición de respuestas emocionales de miedo y sensación de muerte inminente (Nashold, Wilson y Slaughter, 1974); así mismo, su estimulación durante el sueño provoca insomnio (Kaitin, Bliwise, Gleason, Nino-Murcia, Dement y Libet, 1986). Como señala Krystal (1990), el *locus coeruleus* controla las funciones de emergencia y es el lugar en el que se realiza la inte-

gración de memoria, conducta y activación autonómica.

El sistema noradrenérgico prepara al organismo para planear y ejecutar conductas que le sirven para sobrevivir, sin embargo cuando se ve hiperactivado, aparecen alteraciones en el ritmo cardiaco, presión arterial, alteraciones de temperatura, hipoglucemias (Charney, Woods, Cristal, Nagy, y Heninger, 1992; Morilak, Fornal y Jacobs 1988), que son respuestas típicamente relacionadas con estados de ansiedad y ataques de pánico. Van der Kolk (1987) encuentra que después de un trauma, hay una caída de los niveles noradrenérgicos, por el excesivo uso, lo cual crea que los receptores noradrenérgicos se sensibilicen por la falta de esta sustancia. Una vez acabado el trauma y volver a subir los niveles de noradrenalina, se crea un estado de sobresaturación que estaría provocando una exagerada activación del sistema.

El *tálamo* es una estructura que se caracteriza por interconectar las estructuras límbicas con el córtex y las vías de información de estímulos auditivos, visuales y somestésicos (LeDoux, Iwata y Pearl, 1986; LeDoux, Sakaguchi y Iwata, 1986). No parece quedar afectado tras un evento traumático, pero su importancia reside en ser un interface necesario en el procesamiento emocional.

El *hipocampo* es una estructura básica en el proceso emocional y en el aprendizaje. Básicamente, gestiona la información almacenada en la memoria a largo plazo, contrastándola con las nuevas situaciones y los nuevos estímulos. Sin embargo, cuando se lesiona aparecen trastornos en la memoria retrógrada, más que cambios en las reacciones emocionales (Zola-Morgan, Squire, Alvarez-Royo y Clower, 1991; Squire, 1992) (Squire, 1997) señala que el hipotálamo en personas afectadas por TEP queda dañado anatómicamente y fisiológicamente, apareciendo alteraciones en su apariencia externa, reduciendo su volumen y provocando trastornos en la memoria verbal. La explicación de este

cambio no sería tanto por la sobreexcitación del propio hipocampo, sino como efecto colateral de la excesiva secreción de glucocorticoides característica de la reacción de estrés a largo plazo (Everly, 1989). Además, debemos señalar que una sobreestimulación eléctrica del hipocampo provocada por algunas epilepsias, suele generar ilusiones y alucinaciones antes del ataque epiléptico (Delgado, 1998). Estos datos sobre el funcionamiento del hipocampo podrían sugerir que está implicado en los procesos de reexperimentación, flashbacks, ideas intrusivas y amnesias psicógenas que aparecen en el TEP.

El *hipotálamo* es una estructura fundamental que prepara al organismo para actuar ante situaciones que impliquen un sobreesfuerzo ante demandas ambientales. Está íntimamente implicado en el eje neuroendocrino y endocrino de respuestas a medio y largo plazo ante situaciones estresantes (Delgado, 1998).

El *cortex orbitofrontal y medial* juega un papel relevante en el aprendizaje, ya que recibe información de vías aferentes sensitivas y está conectado aferente y eferentemente con la amígdala, el hipocampo y el séptum. Está implicado en la codificación de las características y significado de la información estimular (Aggleton, Burton y Passingham, 1989; Amaral y Price, 1984; Fuster, 1989; Goldman-Rakic, Selemon y Schwartz 1984; Vogt y Pandya, 1987).

El *sistema opioide-endógeno* está implicado en la denominada analgesia inducida por estrés. Burges-Watson (1988) señala que las personas afectadas por el TEP presentan una mayor tolerancia al dolor ante estímulos que les recuerdan al evento traumático. Al parecer, la respuesta ante el estrés agudo liberaría una gran cantidad de opiáceos endógenos que al cesar, crearía un estado similar al de un síndrome abstinencia. Para van der Kolk (1987) este síndrome de abstinencia provoca la hiperactividad del locus coeruleus, al tratar de compensar la necesidad de

los receptores de opiáceos cerebrales; lo que podría dar lugar a síntomas de ansiedad y ataques de pánico y la tendencia al consumo de drogas de muchos de los afectados por el TEP con el fin de revertir este efecto de alguna manera.

Modelos teórico-conceptuales del TEP

Se han propuesto modelos teórico-explicativos para el TEP, tanto desde una perspectiva estrictamente psicológica como desde una perspectiva neurobiológica; si bien, en los últimos años ambas tienden a converger, dando lugar a la aparición de modelos más complejos que permiten integrar los datos procedentes de los distintos tipos de investigación.

Planteamientos predominantemente psicológicos

Los primeros planteamientos psicológicos sistemáticos se realizaron entorno a las teorías del aprendizaje con el fin de explicar las respuestas intensas de ansiedad que aparecían como consecuencia de situaciones traumáticas bélicas (Keane, Zimering y Caddel 1985) y situaciones traumáticas derivadas de actos criminales (Kilpatrick, Veronen y Resick 1979). En buena medida estos planteamientos recogían los postulados de la teoría de los dos factores de Mowrer (Mowrer, 1960), considerando que la respuesta de miedo se produce por condicionamiento clásico y se mantiene mediante reforzamiento negativo de la conducta de evitación. Durante el evento traumático hay una serie de claves estimulares (EI) y una serie de respuestas de miedo (RI), a través de aprendizaje asociativo las claves estimulares llegan a elicitar respuestas de miedo (primer factor). Es entonces cuando aparece el segundo factor, que bajo el modelo de comportamientos de evita-

ción instrumental, explica porqué la víctima evita los estímulos aprendidos para minimizar los pensamientos intrusivos y los miedos. Y a largo plazo las conductas evitativas perpetuarán los pensamientos de miedo, el aislamiento y la pérdida de control.

Sin embargo, las teorías del aprendizaje basadas en planteamientos S-R tuvieron problemas para explicar suficientemente el desarrollo y mantenimiento de los síntomas de reexperimentación, especialmente los recuerdos recurrentes sobre el evento y los sueños recurrentes displacenteros; por lo que los investigadores se centraron en la búsqueda de explicaciones para uno de los fenómenos más característicos del TEP: la reexperimentación.

Horowitz (1986) plantea un modelo según el cual la memoria tiene un alto componente motivacional y el ser humano está orientado a la búsqueda de explicaciones que den significado a todos los eventos de la vida. Por ello, las imágenes de un evento son atrapadas en la memoria activa hasta que el individuo determina la relevancia de ese evento para su vida. En el caso de personas traumatizadas, su existencia biológica y emocional han sido amenazadas, y este estado hace que queden trastocados los patrones de pensamiento o mecanismos de defensa necesarios para el ser humano. Por lo tanto, los recuerdos repetitivos alternados con comportamientos evitativos y embotamiento emocional, son un esfuerzo de crearse una visión de uno mismo mejor y del mundo como controlable y predecible. En esta misma línea, Resick y Schnicke (1993), a partir del trabajo de McCann, Sakheim y Abrahamson (1988), sugieren que la experiencia traumática enfrenta a la víctima con información que discrepa de las creencias típicas (esquemas cognitivos) de sí mismo y del mundo. Estos esquemas están compuestos de ideas sobre seguridad, creencias, poder, dignidad, honor, capacidad, esperanzas, causalidad y control. Desde este punto de vista, el sufrimiento co-

mo consecuencia de un evento traumático, proviene de la incongruencia entre el significado del evento y las ideas que sustentan las creencias existenciales del individuo.

Foa, Steketee y Olasov-Rothbaum (1989), desde la perspectiva de la terapia cognitiva, proponen la existencia de unos circuitos de memoria relacionados con el miedo. Estos circuitos contendrían la información del trauma referida a los estímulos relacionados, las respuestas (cognitivas, emocionales y motoras) y el significado de los estímulos del trauma y de las respuestas consecuentes. El TEP tiene lugar cuando las situaciones o personas que no entrañan peligro alguno son asociadas a un peligro extremo durante el trauma. Según estos autores el fenómeno de la reexperimentación (recuerdos y pesadillas) aparece como una incapacidad de modificar ese circuito de la memoria de miedo. De hecho, Foa y Hearst-Ikeda (1996) plantean que el embotamiento emocional y la disociación serían estrategias de evitación que utilizan los individuos para prevenir esta activación de los recuerdos traumáticos.

Recientemente, Bryant y Harvey (2000) han presentado un modelo en el que introducen un aspecto sumamente interesante al considerar la reacción traumática de los individuos en un sentido temporal e incluyendo tanto al estrés agudo o peritraumático como al estrés postraumático.

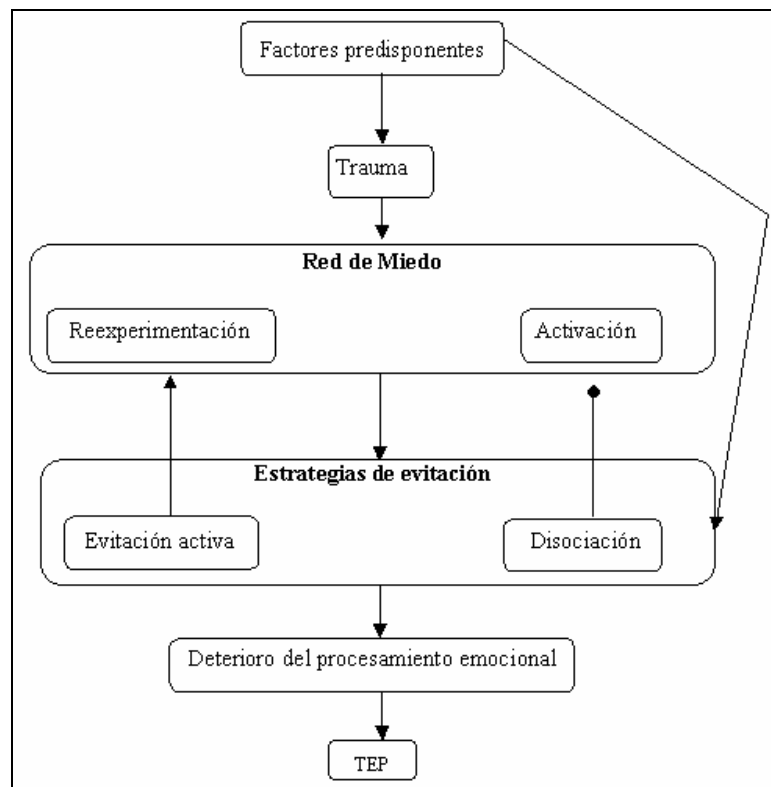
Tal y como puede apreciarse en la Figura 1, la respuesta al trauma depende en buena medida de factores predisponentes en el individuo que van a facilitar la puesta en marcha de una serie de estrategias de evitación a la respuesta de miedo provocada por el evento traumático. Entre estos factores predisponentes se encuentran la predisposición genética, antecedentes psiquiátricos, altos niveles de arousal, estilos de afrontamiento evitativo, sesgos atencionales e interpretativos distorsionados, estilos atribucionales erróneos, altos niveles de sugestionabilidad, etc.

Tras la exposición al evento o situación traumática se establece lo que los autores denominan “red del miedo”, caracterizada por los síntomas de activación psicofisiológica y los síntomas de reexperimentación de los recuerdos traumáticos. Ante la imposibilidad de integrar adecuadamente estos fenómenos con el funcionamiento emocional del individuo, los sujetos optan por desplegar diferentes estrategias de evitación, especialmente: la evitación activa a estímulos que potencialmente puedan activar la “red del miedo” y favorecer la reexperimentación del evento traumático o bien, la disociación que permite un embotamiento o distanciamiento emocional ante estímulos estresores con el fin de evitar los síntomas de activación. El mantenimiento de estas estrategias de evitación

provocará un deterioro en el procesamiento emocional que con el tiempo puede desembocar en un TEP.

De hecho, las estrategias utilizadas en el proceso de afrontamiento peritraumático son determinantes para la posterior aparición de TEP o no. Si el individuo afronta el evento traumático, integrando las respuestas de miedo dentro de su funcionamiento psicológico normal, puede experimentar estrés agudo pero no necesariamente estrés postraumático. Si el individuo afronta las consecuencias del evento traumático, esto es la red del miedo, mediante estrategias evitativas, la probabilidad de desarrollar estrés postraumático posterior aumenta considerablemente.

Figura 1. Propuesta de Bryant y Harvey (2000)



Fuente: Bryant y Harvey (2000)

Planteamientos neurobiológicos

Los modelos neurobiológicos explicativos del TEP han tenido como punto de referencia los trabajos dirigidos al desarrollo de explicaciones psicobiológicas de la ansiedad y el estrés.

Así, Cannon (1932) al definir la reacción de alarma como preparación al ataque o la huida ante estímulos o situaciones amenazantes, pone de manifiesto el importante papel que desempeñan el Sistema Nervioso Simpático y las hormonas segregadas por la médula suprarrenal (epinefrina y norepinefrina).

Selye (1952), al describir el Síndrome General de Adaptación, se refiere al estrés como un patrón de respuesta inespecífico que implica un esfuerzo del organismo por adaptarse y sobrevivir ante circunstancias adversas. Las tres fases que incluye este proceso van apareciendo de forma secuencial en el tiempo y se caracterizan por niveles de activación fisiológica distintos:

La reacción de alarma, que consta a su vez de dos subfases: una reacción inmediata o de choque, que corresponde a la anteriormente descrita por Cannon, y una reacción de rebote o contrachoque con la que se inicia un proceso de ajuste homeostático. Durante esta fase de alarma se produce una activación inmediata de la rama simpática del Sistema Nervioso Autónomo, en ocasiones especiales acompañada de activación parasimpática, y del Sistema Nervioso Somático. El efecto de activación del Sistema Nervioso Autónomo es rápido, pero no sostenido, debido a su incapacidad para la liberación continuada de neurotransmisores.

Si se prolonga la reacción de estrés, aparece la fase de resistencia, que supone una adaptación a la de alarma y permite el mantenimiento de altos niveles de activación fisiológica. La activación que se produce en esta fase se debe fundamentalmente al eje endocrino, que a su vez y de acuerdo con

Selye, puede dividirse en cuatro subejos, siendo el más importante el hipofiso-cortico-suprarrenal. La liberación de glucocorticoides por la corteza suprarrenal está controlada por la hormona adrenocorticotropa (ACTH), mientras que la liberación de ésta por la adenohipófisis está controlada por el Factor de Liberación de Corticotropina (CRF), secretado por neuronas hipotalámicas al sistema hipotálamo-hipofisario. El CRF también origina la liberación de la B-endorfina, uno de los principales opioides endógenos responsable de una analgesia endógena.

Si las condiciones estresantes persisten se pierde el equilibrio obtenido en la fase de resistencia, dando lugar a la aparición de la fase de agotamiento, debido a la falta de reservas del organismo para seguir manteniendo los niveles altos de activación. Esta fase supone un incremento de la vulnerabilidad a enfermedades, de trastornos psicofisiológicos y de agotamiento físico y psicológico, produciéndose una disminución de la secreción adenohipofisaria de la hormona del crecimiento y de la actividad de las hormonas tiroideas. Por otro lado, se produce también la supresión de un buen número de funciones orgánicas relacionadas con la conducta sexual y reproductora, así como una inhibición de los procesos implicados en la resistencia a la infección (Ader y Cohen, 1993).

Aunque Selye consideró la activación fisiológica como un proceso indiferenciado ante cualquier estresor, los trabajos posteriores de Everly (1989) han puesto de manifiesto la existencia de mecanismos neurales y endocrinos específicos implicados en la respuesta al estrés. Así, Everly considera la actuación de tres ejes diferentes: neural, neuroendocrino y endocrino. La descripción y funciones de estos ejes puede verse pormenorizadamente en Everly (1989).

Especial mención requiere el modelo propuesto por Gray (1982), quien en su obra *The Neuropsychology of Anxiety*, puso de

manifiesto que las diferencias individuales en cuanto a la respuesta de ansiedad se refieren dependen del sistema septo-hipocampal, sus proyecciones neocorticales en el lóbulo frontal y sus vías aferentes monoaminérgicas desde el tronco cerebral, utilizando el término “sistema de inhibición conductual” para referirse a dichas estructuras. Según Jeffrey Gray la respuesta de ansiedad estaría determinada neurobiológicamente por tres niveles de activación fisiológica: un sistema de activación conductual (relacionado con la aproximación-evitación activa), un sistema de inhibición conductual (relacionado con la evitación pasiva y la extinción) y un sistema de activación no específico o “arousal” (relacionado con la dimensión energética).

El modelo de Gray (1982) ha suscitado diversas críticas: ser un modelo basado principalmente en una concepción general de la activación fisiológica (Vila Castellar y Fernández Santiago, 1990); y, no tener en cuenta los aspectos ambientales, los cambios de personalidad en el tiempo, la naturaleza multidimensional del rasgo de ansiedad y las diferencias individuales en el funcionamiento cognitivo de los individuos (Eysenck, 1997). Sin embargo, ha servido para estimular la actual investigación neurobiológica de la ansiedad y el estrés, y ha puesto de manifiesto que cualquier modelo explicativo debe considerar necesariamente el papel de las estructuras y sistemas neurobiológicos subyacentes a estos tópicos.

Un marco de referencia más amplio lo proporciona el modelo propuesto por LeDoux (1986, 1992b, 1995) centrado en el condicionamiento del miedo y el papel desempeñado por la amígdala, en el que se analizan los componentes cognitivo, fisiológico y expresivo-conductual. La amígdala está formada por diversos núcleos conectados recíprocamente con el hipotálamo, el hipocampo, la neocorteza y el tálamo, estructuras todas ellas implicadas en las reacciones de ansiedad.

Una de las principales contribuciones de LeDoux ha sido poner de manifiesto que el condicionamiento clásico del miedo, en ratas, no requiere la participación de la corteza cerebral; la vía tálamo-amígdala posibilita una transmisión más rápida de la información sensorial, permitiendo al organismo una respuesta inmediata ante situaciones de peligro o amenaza, dándose por tanto un procesamiento de la información muy simple que permite una respuesta rápida y altamente adaptativa. Sin embargo, cuando es preciso una evaluación más compleja, el procesamiento de la información requiere la participación de la corteza cerebral a través del circuito tálamo-corteza-amígdala. Hablaríamos así de un doble camino para el procesamiento de la información del miedo o la ansiedad: el “camino bajo”, simple y rápido, en el que la información del estímulo externo llega a la amígdala directamente desde el tálamo; y el “camino alto”, por el cual la información va del tálamo a la corteza y de ésta a la amígdala, más complejo y lento, pero que permite el procesamiento cognitivo.

LeDoux también señala que los mecanismos que evalúan la significación de los estímulos son filogenéticamente antiguos y están distribuidos en todo el reino animal; mientras que, los mecanismos de la experiencia emocional son filogenéticamente recientes, están presentes principalmente en los seres humanos y pueden estar ligados al desarrollo del lenguaje y de los procesos cognitivos relacionados.

La existencia de procesos biológicos subyacentes en la etiología y mantenimiento del TEP ha sido estudiada por diferentes autores como Pitman, Orr, Forgue, Altman, de Jong y Hertz (1990) y van der Kolk, Greenberg, Boyd y Krystal (1985). Van der Kolk (1987) plantea que bajo condiciones prolongadas de estrés el organismo aumenta su nivel de opiáceos endógenos provocando una analgesia que facilita la exposición al evento o situación estresante. Sin embargo, al desapare-

cer la situación y reducirse el nivel de opiáceos endógenos, se produce un síndrome de abstinencia caracterizado por la aparición de síntomas de ansiedad, dificultad para dormir, hipervigilancia, respuestas de orientación frecuentes e impulsividad, etc. Como ya se ha señalado, los planteamientos de van der Kolk aportarían un marco de referencia para explicar la alta incidencia de abuso de drogas en veteranos de guerra y la búsqueda de emociones intensas. En un trabajo posterior, Van der Kolk (1988) señala que la actividad noradrenérgica masiva y prolongada durante el trauma da lugar a “vías hiperpotenciadas” que se reactivan ocasionalmente por un estado de arousal subsecuente. Estas vías favorecen la aparición de recuerdos, pensamientos intrusivos, pesadillas, flashbacks y otra sintomatología de carácter intrusivo.

El estudio de McFall, Murburg, Ko y Veith (1990) aporta evidencia empírica de la importancia relativa de la actividad simpato-adrenérgica en el TEP, al encontrar diferencias significativas entre sujetos afectados por TEP y un grupo de control, consistentes en mayores niveles de epinefrina en sangre, pulso, presión sanguínea y distrés subjetivo.

Sin embargo, ni las medidas de norepinefrina ni de cortisol por sí solas han sido suficientes para distinguir claramente entre pacientes afectados por TEP y sujetos normales. Mason, Gillen, Kosten y Ostroff (1988), combinando medidas de norepinefrina y cortisol, pudieron distinguir entre pacientes afectados por TEP y otros diagnósticos psicopatológicos (con una sensibilidad diagnóstica del 78% y una especificidad del 94%). En un estudio posterior, Mason, Kosten, Southwick y Gillen (1990) encontraron, en contra de lo esperado, bajos niveles de cortisol en comparación con altos niveles de norepinefrina tras la exposición de los sujetos a estímulos traumáticos en el laboratorio. Interesantes consideraciones sobre esta disociación entre niveles de cortisol y catecolaminas pueden verse en Ver Ellen y Van Kamen

(1990). Para una revisión más amplia sobre la endocrinología del TEP y la actividad noradrenérgica puede consultarse el trabajo de Parson (1994).

En su conjunto, estos resultados ponen de relieve una excesiva respuesta neural y bioquímica en los sujetos afectados por TEP, que Parson (1994) ha denominado “burnout noradrenérgico”; sin embargo, la medida de la actividad noradrenérgica por sí sola no permite una perfecta distinción entre el TEP, otras psicopatologías y sujetos normales, siendo necesaria la inclusión de medidas psicofisiológicas, especialmente cardiovasculares, y subjetivas adicionales.

Por otro lado, Kolb (1988) propone un modelo basado en respuestas emocionales condicionadas, en el que una prolongada exposición a un evento traumático produciría alteraciones neurobiológicas en el sistema límbico, caracterizadas por una excesiva estimulación en el sistema límbico y en el Locus Coeruleus. Ambos sistemas intervienen en el aprendizaje y en la memoria, confiriendo a la información estimular (inputs) cualidades aversivas o apetitivas y preparando al organismo para responder de una forma u otra. El emparejamiento entre estímulos aversivos y estímulos neutros va a provocar una sobreactivación del Locus Coeruleus, haciendo así que se genere una respuesta de miedo ante estímulos neutros. En este sentido, los estudios sobre patrones de reactividad fisiológica en sujetos con TEP parecen indicar que el Sistema Nervioso Autónomo juega un papel fundamental en la adaptación al trauma, pero no queda claro si precede al TEP o es una consecuencia del mismo.

Recientemente, han aparecido en la literatura especializada modelos que pretenden integrar los datos provenientes de la investigación psicológica y neurobiológica. Destacaremos entre ellos los de Everly (1995) y Bremner (2000).

El modelo integrador bifactorial de Everly (1995)

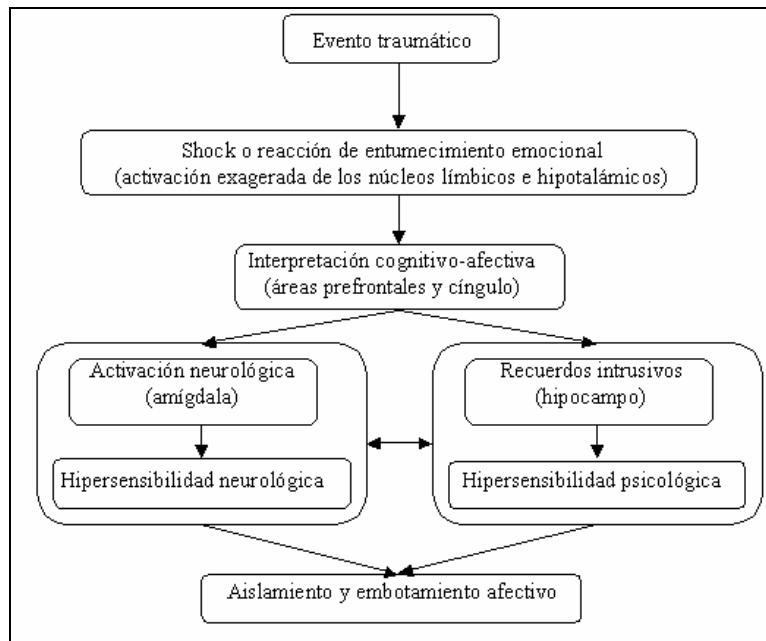
Desde nuestro punto de vista, lo realmente interesante del modelo de George S. Everly (1995) es que propone un marco de trabajo donde pretende integrar las dos perspectivas dominantes en el estudio del TEP: la psicológica y la neurobiológica.

Partiendo de las bases conceptuales aportadas por los modelos explicativos del estrés humano de Everly (1989), Lazarus y Folkman (1984) y Wilson (1989); Everly (1995) plantea un modelo que pretende fundamentar psicofisiológicamente las tres características patognomónicas del TEP según el DSM: (1) embotamiento, entumecimiento o desapego

emocional, (2) los síntomas de arousal o activación y, (3) la reexperimentación.

Según el autor, tras la exposición a un evento o situación traumático, aparece el shock o reacción de entumecimiento caracterizado por la activación exagerada de los núcleos límbicos e hipotalámicos. Seguidamente se produce la interpretación cognitivo-afectiva, centrada en las áreas prefrontales y en el cíngulo. En tercer lugar, aparecen simultáneamente la activación neurológica mediatizada por la actividad de la amígdala y los recuerdos intrusivos mediatizados por la actividad del hipocampo. Estos aspectos, actuando convergentemente, facilitarán la aparición de los fenómenos de aislamiento y embotamiento afectivo (ver Figura 2).

Figura 2: Modelo integrador bifactorial de Everly (1995)



Fuente: Everly (1995)

Así mismo, tal y como se puede observar en la Figura 2, la activación amigdalina predispone al individuo a una “hipersensibilidad

neurológica”, definida por el autor como una propensión patognomónica a experimentar síntomas de activación neurológica; mientras

que la activación hipocámpica predispone al sujeto a una “hipersensibilidad psicológica”, definida como una incapacidad patognomónica del individuo para asimilar e integrar el evento o situación traumática en la percepción del mundo que le rodea, generando consecuentemente alteraciones sobre su percepción de seguridad, autoestima y autoeficacia.

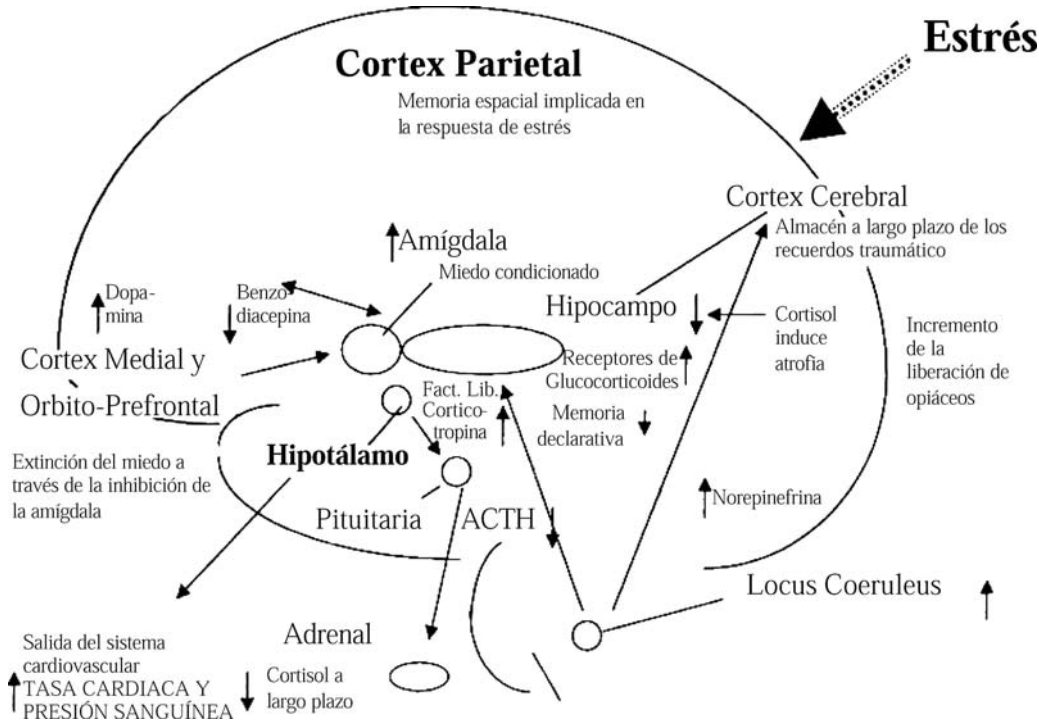
La hipersensibilidad neurológica y psicológica son los dos factores básicos responsables a la larga, en la medida en que la hipersensibilidad se cronifica, de la mayoría de los trastornos subsecuentes asociados al TEP.

Modelo de Bremner (2000)

J. Douglas Bremner (2000) plantea un modelo integrador que incorpora la evidencia neurobiológica sobre el TEP existente hasta el momento.

En este modelo se consideran diversas áreas cerebrales responsables de la respuesta al estrés, incluyendo la amígdala, el hipocampo, el cortex medial y orbitofrontal, el cortex cerebral, el hipotálamo y el tronco cerebral. Dichas estructuras están funcionalmente interrelacionadas y constituyen la base para los sistemas neuroquímicos implicados en la respuesta al estrés. Los cambios funcionales y estructurales a largo plazo en dichas regiones cerebrales conducirán a la aparición de los síntomas característicos del TEP.

Figura 3. Modelo neurobiológico del TEP de Bremner (2000)



Fuente: Bremner (2000)

El sistema noradrenérgico situado principalmente en el locus coeruleus del tronco ce-

rebral, con importantes proyecciones hacia la amígdala, hipocampo e hipotálamo, juega un

papel fundamental en la respuesta al estrés, ya que los estresores incrementan la actividad de las células noradrenérgicas, liberando norepinefrina (NE) en el cerebro que incrementa el nivel de vigilancia de los organismos y la respuesta supervivencial de lucha-huida. Así mismo, el sistema noradrenérgico es parcialmente responsable de la hiperactividad simpática, produciendo respuestas como el incremento de la tasa cardíaca y la presión sanguínea, conductancia de la piel, palpitaciones, sudoración, irritabilidad, náuseas, mareos, etc, ante eventos traumáticos. Es conocido el hecho de que la continua exposición y re-exposición a los estresores produce una sensibilización de la respuesta noradrenérgica. Este fenómeno de sensibilización explicaría en parte la vulnerabilidad neurobiológica al TEP (v.g. el maltrato y abuso en la infancia incrementa el riesgo de desarrollar TEP en la edad adulta). De hecho, existe evidencia clínica de que los pacientes de TEP presentan una mayor liberación de norepinefrina y dopamina cuando son expuestos a diversos estresores que los sujetos normales.

Otro de los sistemas importantes en la respuesta al estrés es el Factor de Liberación de la Corticotropina (CRF) del eje hipofisocortico-suprarrenal (HCA). La exposición a situaciones estresantes está relacionada con la liberación de glucocorticoides (cortisol en humanos), regulado por la hormona adrenocorticotropa (ACTH), que a su vez es controlada por la hipófisis. El CRF está distribuido por diversas áreas cerebrales que incluyen el núcleo central de la amígdala, el hipocampo, el cortex cingulado y central, el locus coeruleus, el tálamo, la zona gris periacueductal y el cerebelo, todas ellas, implicadas en la respuesta al estrés. La exposición temprana a estresores severos tiene efectos a largo plazo sobre el sistema CRF/HCA, produciendo un aumento de la respuesta de liberación de glucocorticoides ante estresores subsecuentes. Adicionalmente, los efectos a largo plazo tienen también importantes consecuencias sobre el desarrollo de diferentes estructuras

cerebrales. Es conocido el hecho de que los pacientes con TEP muestran altos niveles de cortisol, especialmente en las fases agudas del TEP, manteniéndose anormalmente altos durante las fases crónicas del mismo.

Finalmente, otro de los sistemas neuroquímicos implicados en el TEP es el sistema opioide-endógeno en relación a la liberación de sustancias opiáceas endógenas ante la exposición a estresores. Ya se ha comentado el hecho de que ante eventos traumáticos se produce una reducción de la sensibilidad al dolor, lo que se conoce como el efecto de la analgesia inducida por estrés. La respuesta al estrés favorece la liberación de péptidos opiáceos en el cerebro que incrementan la analgesia y reducen la actividad de las células noradrenérgicas del locus coeruleus, disminuyendo los síntomas de hiperactivación. Sin embargo, el estrés crónico produce alteraciones en este sistema. De hecho, se ha encontrado que los pacientes con TEP muestran descensos en los niveles de B-endorfinas en el fluido cerebroespinal y disminuciones en la concentración de sustancias similares a las Benzodiazepinas a nivel de córtex frontal.

Respecto a los fenómenos relacionados con la alteración de las funciones de la memoria observado en los pacientes con TEP, se ha señalado que el hipocampo es una estructura muy vulnerable a los efectos del estrés crónico. En estudios con animales se ha evidenciado que la exposición a los glucocorticoides, favorecida por situaciones de estrés sostenido, daña las neuronas de la región CA3 del hipocampo. Estos datos se han comprobado en humanos, ya que los pacientes con TEP, excombatientes o víctimas de abuso sexual en la infancia, manifiestan déficits en la memoria verbal declarativa asociada a la región CA3 hipocampal y muestran un volumen más reducido del hipocampo (atrofia). Esta disfunción hipocampal puede estar relacionada con los problemas a la hora de acceder a los recuerdos traumáticos, ya que se observa que los pacientes tienen difi-

cultades para recabar ordenada y secuencialmente sus recuerdos, situarlos en tiempo y espacio adecuados, evitar los recuerdos fragmentarios e incluso la amnesia de algunos aspectos de la situación traumática; así mismo, la disfunción hipocampal puede relacionarse también con los recuerdos intrusivos y los flashbacks.

La amígdala está implicada en el significado emocional de los estímulos. El paradigma del miedo condicionado ha sido el más empleado en el estudio del papel de la amígdala en la respuesta emocional y, específicamente, la respuesta de sobresalto. En este sentido, se ha encontrado que los pacientes con TEP manifestaban una mayor respuesta de sobresalto que los sujetos normales ante diversos estímulos.

El córtex medial prefrontal y orbitofrontal está implicado en la emoción y la conducta social, ya que modulan las respuestas emocionales a través de la inhibición de la función de la amígdala. La disfunción de estas áreas está relacionada con las respuestas emocionales patológicas de los pacientes con TEP. Los estudios de neuroimagen, tomografía por emisión de positrones, en pacientes con TEP expuestos a imágenes y ruidos de combate revelan que consistentemente con el aumento de síntomas de TEP aparece un descenso del flujo sanguíneo en el cortex medial prefrontal y orbitofrontal.

Como puede observarse, los modelos propuestos por Everly (1995) y Bremner (2000) recogen e integran de una manera satisfactoria los resultados de la investigación psicológica y neurobiológica de las últimas décadas, si bien es cierto que el primero, Everly, tiende a considerar fundamentalmente aspectos psicológicos apoyándose en planteamientos neurobiológicos; mientras que el segundo, Bremner, parte de planteamientos neurobiológicos para explicar distintos efectos psicológicos.

Resulta evidente que es aún prematuro hablar de un modelo integrado universalmente reconocido en el que los datos psicológicos y neurobiológicos encajen perfectamente y sean explicados en su totalidad. En todo caso, ¿no es éste el reto que actualmente se plantea en un buen número de campos de estudio de la Psicología?

Creemos que aunque falta aún tiempo para lograr el grado de ajuste e integración deseados, cada vez son más los trabajos que apuntan en esta dirección convergente, posibilitando un conocimiento más completo e integral del fenómeno estudiado. Esperamos con este trabajo poder contribuir a la reflexión necesaria para profundizar en esta vía de convergencia que sin duda será de gran ayuda para la mayor comprensión del estrés postraumático, su evaluación y la puesta en marcha de estrategias y/o programas de intervención.

Referencias bibliográficas

- Ader, R. y Cohen, N. (1993). Psychoneuroimmunology: Conditioning and stress. *Annual Review of Psychology*, 44, 53-85.
- Aggleton, J.P., Burton, M.J. y Passingham, R.E. (1989). Cortical and subcortical afferents to the amygdala of the rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Brain Research*, 190, 347-368.
- Amaral, D.G. y Price, J.L. (1984). Amigdalocortical projections in the monkey (*Macaca fascicularis*). *Journal of Combat Neurology*, 230, 465-496.
- Amir, M., Kaplan, Z., Efroni, R., Levin, Y., Benjamín, J. y Kotler, M. (1997). Coping styles in PTSD patients. *Personality and Individual Differences*, 23, 399-405.
- Amir, M., Kaplan, Z., Efroni, R. y Kotler, M. (1999). Suicide risk and coping in PTSD patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 68, 76-81.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (DSM-III). Washington, D.C.:

- American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (DSM-IV). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Anatoly, C. y Alexey, C. (1994). Structure of emotionality in children who are exposed to radioactive pollution in Chernobyl area. Comunicación presentada en la *15th International Conference of the Stress and Anxiety Research Society - STAR*, Madrid, 14-16 de Julio.
- Arthur, R.J. y McKenna, G.J. (1989). Survival under conditions of extreme stress. En F. Flach (Ed.), *Stress and its Management* (pp. 15-25). New York: Norton.
- Ayuso, J.L. (1988). *Trastornos de angustia*. Barcelona: Martínez Roca.
- Barlow, D.H. (1990). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford Press.
- Blanchard, E.B., Hickling, E.J., Taylor, A.E. y Loo, W.R. (1996). Who develops PTSD from motor vehicle accidents?. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 1-10.
- Blanchard, E., Kolb, L., Gerardi, R., Ryan, P. y Pallmeyer, T. (1986). Cardiac response to relevant stimuli as an adjunctive tool for diagnosing post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behavior Therapy*, 17, 592-606.
- Blanchard, E., Kolb, L. y Prins, A. (1991). Psychophysiological responses in the diagnosis of post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 97-101.
- Bremner, J.D. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: A preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41, 23-32.
- Bremner, J.D. (2000). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. En G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress*. Vol 3 (pp. 186-191). New York: Academic Press.
- Breslau, N. (1998). Epidemiology of trauma and posttraumatic stress disorder. En R. Yehuda (Ed.), *Psychological trauma* (pp. 1-29). Washington: American Psychiatric Press.
- Bryant, R. y Harvey, A. (1995). Avoidant coping style and post-traumatic stress following motor vehicle accident. *Behavior Research and Therapy*, 33, 631-635.
- Bryant, R. y Harvey, A. (2000). *Acute stress disorder: A handbook of theory, assessment, and treatment*. Washington: American Psychological Association.
- Burges-Waston, I.P. (1988). The neuropsychiatry of stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 152, 164-173.
- Cannon, W.B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: W.W. Norton.
- Carver, S.C. (1994). Coping with hurricane Andrew. Conferencia Invitada presentada en la *15th International Conference of the Stress and Anxiety Research Society - STAR*, Madrid, 14-16 de Julio.
- Charney, D.S., Woods, S.W., Krystal, J.H., Nagy, L.M., Heninger, G.R. (1992). Noradrenergic neuronal dysregulation in panic disorder: The effects of intravenous yohimbine and clonidine in panic disorder patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 86, 273-282.
- Classen C., Koopman C., Hales R., Spiegel D. (1998). Acute stress disorder as a predictor of post-traumatic stress symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 155, 620-624.
- Davidson, J., Swatz, M., Storck, M., Krishnan, R.R. y Hammett, E. (1985). A diagnostic and family study of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 142, 90-93.
- De Paul Ochotorena, J. (1995). *Trastorno por Estrés Postraumático*. En V.E. Caballo, G. Buela-Casal y J.A. Carrobes (Dir.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*. Vol. 1 (pp. 441-469). Madrid: Siglo XXI.
- Delahanty, D., Herberman, H., Craig, K., Hayward, M., Fullerton, C., Ursano, R. y Baum, A. (1997). Acute and chronic distress and posttraumatic stress disorder as a function of responsibility for serious motor vehicle accidents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 560-567.
- Delgado, J. M. (1998). *Manual de neurociencia*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Dunmore, E., Clark, D. M., y Ehlers, A. (1997). Cognitive factors in persistent versus recovered PTSD after physical or sexual assault: A pilot study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 25, 147-161.
- Echeburúa, E. y De Corral, P. (1997). Avances en el tratamiento cognitivo-conductual del trastorno de estrés postraumático. *Ansedad y Estrés*, 3, 249-264.
- Echeburúa, E. y De Corral, P. (1998). Trastorno de estrés postraumático. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología*. Vol. 2. (pp. 171-186). Madrid: McGraw-Hill.
- Ehlers, A., Mayou, R. A., y Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 508-519.
- Eitinger, L. (1980). The concentration camp syndrome and its late sequelae. En J.E. Dimsdale (Ed.), *Victims, survivors and perpetrators*. New York: Hemisphere.
- Engendorff, A. (1982). The postwar healing of Vietnam veterans: Recent research. *Hospital and Community Psychiatry*, 33, 901-908.
- Epstein, S. (1991). Impulse control and self-destructive behavior. En

- L. Lipsitt y L. Mitick (Eds.), *Self regulation behavior and risk-taking: Causes and consequences* (pp.- 273—284). Norwood, NJ: Ablex.
- Erichsen, J. (1866). Citado por Goodwin, D.W. (1996). *Anxiety*. New York: Basic Books.
- Erkintin, E. y Satoshi, S. (Coords.) (2000). Earthquake. Simposium presentado en la *21st International Conference of the Stress and Anxiety Research Society - STAR*, Bratislava (Eslovaquia), 20-22 de Julio.
- Everly, G.S. (1989). *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. New York: Raven.
- Everly, G.S. (1995). An integrative two-factors model of post-traumatic stress. En G.S. Everly y J.M. Lating (Eds.), *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress* (pp.- 27-48). New York: Plenum Press.
- Everly, G.S. y Lating, J.M. (Eds.) (1995). *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress*. New York: Plenum Press.
- Eysenck, H.J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield, IL: C.C. Thomas (versión en castellano: Fundamentos biológicos de la personalidad. Barcelona: Fontanella, 1970).
- Eysenck, M.W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hove, UK: LEA.
- Eysenck, M.W. (1997). *Anxiety and Cognition: A unified theory*. Hove, UK: Psychology Press.
- Fairbank, J.A., Schlenger, W.E., Saigh, P.A. y Davidson, J.R.T. (1995). An epidemiologic profile of post-traumatic stress disorder: Prevalence, comorbidity, and risk factors- En M.J. Friedman y D.S. Charney (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder* (pp.- 415-427). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Foa, E.B., Davidson, J.R.T. y Frances, A. (1999). The expert consensus guideline series: Treatment of post-traumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 4-76.
- Foa, E.B. y Hearst-Ikeda, D. (1996). Emotional dissociation in response to trauma: An information processing approach. En L.K. Michelson y W.J. Ray (Eds.), *Handbook of Dissociation: Theoretical, Empirical, and Clinical Perspectives* (pp.- 207-224). New York: Plenum Press.
- Foa, E.B., y Kozak. M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20—35.
- Foa, E.B., Steketee, G. y Olasov-Rothbaum, B. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 155-176.
- Foa, E.B. y Rothbaum, B.O. (1998). *Treating the trauma of rape: Cognitive behavioral therapy for PTSD*. New York: Guilford Press.
- Foa, E.B., Ehlers, A., Clark, D., Tolin, D. y Orsillo, S. (1999). The posttraumatic cognitions inventory (PTCI): Development and validation. *Psychological Assessment*, 11, 303-314.
- Fuster, J.M. (1989). *The prefrontal cortex. Anatomy, physiology, and neuropsychology of frontal lobe*. New York: Raven Press.
- Gloor, P. (1960). Amygdala. En J. Field (Ed.), *Handbook of physiology. Section I: Neurophysiology*. (pp.-1395-1420). Washington, DC: American Physiological Society.
- Gloor P., Olivier, A., Quesney, L. F., Andermann, F. y Horowitz, S. (1982). The role of limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Annual of Neurology*, 12, 129-144.
- Gloor, P. (1992). Role of amygdala in temporal lobe epilepsy. En J.P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory an mental dysfunction* (pp.- 505-538). New York: Wiley.
- Goldman-Rakic, P., Selemon, L. y Schwartz, M. (1984). Dual pathways connecting the dorsolateral prefrontal cortex with the hippocampal formation and parahippocampal cortex in the rhesus monkey. *Neuroscience*, 12, 719-743.
- González de Rivera, J.L., Morera, A. y Monterrey, A.L. (1989). El índice de reactividad al estrés como modulador del efecto: sucesos vitales en la predisposición a patología médica. *Psiquis*, 10, 20-27.
- Gray, J.A. (1982). *The neuropsychology of anxiety*. Oxford: Clarendon.
- Halgren, E. (1992). Emotional neurophysiology of the amygdala within the context of human cognition. En J.P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*. (pp.-191-228). New York: Wiley.
- Harvey, A., Bryant, R. y Rapee, R. (1996). Preconscious processing of threat in posttraumatic stress disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 20, 613-623.
- Hebb, D.O. (1961). Sensory deprivation: Facts in search of a theory. Discussion. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 132, 40-43.
- Helzer, J. E., Robins, L. N. y McEvoy, L. (1987). Posttraumatic stress disorder in the general population: findings of the Epidemiologic Catchment Area survey. *New England Journal of Medicine*, 317, 1630-1634.
- Hickling, E., Blanchard, E., Buckley, T. y Taulor, A. (1999). Effects of attributions of responsibility for motor vehicle accidents on severity of PTSD symptoms, ways of coping, and recovery over six months. *Journal of Traumatic Stress*, 12, 345-353.

- Hocking, F. H. (1971). Stress and psychiatry. *Medical Journal of Australia*, 2, 837-840.
- Hollander, E., Simeon, D. y Gorman, J.M. (2000). Trastornos de Ansiedad. En R.E. Hales, S.C. Yudofsky y J.A. Talbott (Eds.), *DSM-IV. Tratado de Psiquiatría. Tomo I* (pp.- 563-631). 3ª Edición. Barcelona: Masson.
- Horowitz, M. J. (1986). *Stress response syndromes* (2ª edición). Northvale, NJ: Jason Aronson.
- Horowitz, M.J., Wilner, N. Kaltreider, N. y Alvarez, W. (1980). Signs and symptoms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 37,85-92.
- Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered assumptions: Towards a new psychology of trauma*. New York: Free Press.
- Jones, J.C. y Barlow, D.H. (1990). The etiology of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 10, 299-328.
- Jones, B., Mishkin, M. (1972). Limbic lesions and the problem of stimulus-reinforcement associations. *Experimental Neurology*, 32, 362-377.
- Joseph, S., Dalgleish, T., Williams, R., Yule, W., Thrasher, S. y Hodgkinson, P. (1997). Attitudes toward emotional expression and post-traumatic stress in survivors of Herald of Free Enterprise disaster. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 133-138.
- Kaada, B.R. (1972). Stimulation and regional ablation of the amygdaloid complex with reference to functional representations. En B.E. Eleftheriou (Ed.), *The neurobiology of the amygdala*. (pp.-205-281). New York: Plenum Press.
- Kaitin, K.I., Bliwise, D.L., Gleason, C., Niño-Murcia, G., Dement, W.C. y Libet, B. (1986). Sleep disturbance produced by electrical stimulation of the locus coeruleus in human subject. *Biological Psychiatry*, 21, 710-716.
- Keane, T.M., Zimering, R.T., y Caddell, J.M. (1985). A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *The Behavior Therapist*, 8, 9—12.
- Kilpatrick, D., Veronen, L., y Resick, P. (1979). The aftermath of rape: recent empirical finding. *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 658-669.
- Kling, A., Lancaster, J., Benitore, J. (1970). Amygdalotomy in the free-ranging vervet. *Journal of Psychiatry Resources*, 7, 191-199
- Kling, A.S., Brothers, L.A. (1992). The amygdala and social behavior. En J.P. Aggleton (Ed), *Amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*. (pp.-353-377). New York: Wiley.
- Kolb, L.C. (1987). A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry*, 144, 989-995.
- Kolb, L. C. (1988). A critical survey of hypotheses regarding PTSD in light of recent research findings. *Journal of Traumatic Stress*, 1, 291—304.
- Kolb L. C. (1989). Chronic post-traumatic stress disorder: Implications of recent epidemiological and neuropsychological studies. *Psychological Medicine*, 19, 821-824.
- Kraepelin, E. (1896). *Psychiatrie*. 5. Auflage. Leipzig: Barth.
- Krystal, J. (1990). Animal models for post-traumatic stress disorder. En E. Giller (Ed.), *Biological assessment and treatment of PTSD*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Lating, J.M. y Everly, G.S. (1995). Psychophysiological assessment of PTSD. En G.S. Everly y J.M. Lating (Eds.), *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress* (pp.- 129-145). New York: Plenum Press.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- LeDoux, J.E. (1986). The neurobiology of emotion. En J.E. LeDoux y W. Hirst (Eds.), *Mind and brain: Dialogues in cognitive neuroscience*. Cambridge: Cambridge University Press.
- LeDoux, J.E. (1992a). Emotion and amygdala. En J.P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction* (pp.-339-351). New York: Wiley.
- LeDoux, J.E. (1992b). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Current Opinion in Neurobiology*, 2, 191-197.
- LeDoux, J.E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.
- LeDoux, J.E. (1999). *El cerebro emocional*. Barcelona: Ariel/Planeta.
- LeDoux, J.E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- LeDoux, J. E., Iwata, J. Pearl, D. (1986). Disruption of auditory but not visual learning by destruction of intrinsic neurons in the medial geniculate body of the rat. *Brain Research*, 371, 395-399.
- LeDoux, J. E., Sakaguchi A., Iwata J. (1986). Interruption of projections from the medial geniculate body to archineostriatal field disrupts the classical conditioning of emotional responses to acoustic stimuli in the rat. *Neuroscience*, 17, 615-627.
- Malloy, P.F., Fairbank, J.A. y Keane, T.M. (1983). Validation of a multimethod assessment of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 488-494
- Mason, J., Gillen, E., Kosten, T. y Ostroff, R. (1988). Elevation of urinary epinephrine/cortisol ratio in post-traumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 498-502.

- Mason, J., Kosten, S., Southwick, S. y Gillen, E. (1990). The use of psychoendocrine strategies in post-traumatic stress disorder. *Journal of Applied Social Psychology*, 20, 1822-1846.
- McCann, I.L., Sakheim, D.K., y Abrahamson, D.J. (1988). Trauma and victimization: A model of psychological adaptation. *The Counseling Psychologist*, 16, 531-594.
- McCann, L. y Pearlman, L. A. (1990). *Psychological trauma and the adult survivor: Theory, therapy, and transformation*. New York: Brunner/Mazel.
- McFall, M., Murburg, M., Ko, G. y Veith, R. (1990). Atonomic responses to stress in Vietnam combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 27, 1165-1175.
- McNally, R.J., Kaspi, S.P., Riemann, B.C. y Zeitlin, S.B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 398-402.
- Mishkin M. y Aggleton, J. (1981). Multiple functional contributions of the amygdala in the monkey. En Y. Ben-Ari (Ed.), *The amygdaloid complex*. (pp.-409-420). Amsterdam: Elsevier.
- Morilak, D.A., Fornal, C.A. y Jacobs, B.L. (1988). Effects of physiological manipulations on locus coeruleus neuronal activity in freely moving cats. III. Glucoregulatory challenge. *Brain Research*, 422, 32-39.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: John Wiley & Sons.
- Muran, E. y Motta, R. (1993). Cognitive distortions and irrational beliefs in post-traumatic stress, anxiety and depressive disorders. *Journal of Clinical Psychology*, 49, 166-176.
- Nashold, B.S., Wilson, W.P., Slaughter G. (1974). *Advances in Neurology*. New York: Raven press.
- Oppenheim, H. (1892). Citado por Kraepelin, E. (1896). *Psychiatrie*. 5. Auflage. Leipzig: Barth.
- Orr, S.P. (1994). An overview of psychophysiological studies of PTSD. *PTSD Research Quarterly*, 5, 1-4.
- Pallmeyer, T.P., Blanchard, E.B. y Kolb, L.C. (1986). The psychophysiology of combat-induced post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behavior Research and Therapy*, 24, 645-652.
- Parson, E.R. (1994). Post-traumatic stress disorder (PTSD): Its biopsychobehavioral aspects and management. En B.B. Wolman y G. Stricker (Eds.), *Anxiety and related disorders. A handbook* (pp.-226-285). New York: John Wiley & Sons.
- Pitman, R.K., Orr, S.P., Forgue, D.F., Altman, B., De Jong, J.B. y Claiborn, J. (1987). Psychophysiologic assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Archives of General Psychiatry*, 44, 970-975.
- Pitman, R.K., Orr, S.P., Forgue, D.F., Altman, B., De Jong, J.B. y Herz, L.R. (1990). Psychophysiologic responses to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder versus other anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 49-54.
- Pynoos, R.S., Frederick, C., Nader, K., Arroyo, W. (1987). Life threat and posttraumatic stress in school age children. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1057-1063.
- Rachman, S. (1980). Emotional processing. *Behavior Research and Therapy*, 18, 51-60.
- Resick, P.A. y Schnicke, M.K. (1993). *Cognitive processing therapy for sexual assault victims: A treatment manual*. Newbury Park: Sage.
- Selye, H. (1952). *The story of the adaptation syndrome*. Montreal: Acta Inc.
- Solomon, Z. (1989). Characteristic psychiatric symptomatology of post-traumatic stress disorder in veterans: a three year follow-up. *Psychological Medicine*, 19, 927-936.
- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.
- Sydor, G. (1995). Les méthodes d'évaluation de l'état de stress post-traumatique. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 5, 76-95.
- Trandel, D.V. y McNally, R.J. (1987). Perception of threat cues in posttraumatic stress disorder: Semantic processing without awareness?. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 469-476.
- Van der Kolk, B.A. (1987). The drug treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Affect Disorders*, 3, 203-213.
- Van der Kolk, B.A. (1988). The trauma spectrum: The interaction of biological and social events in the genesis of the trauma response. *Journal of Traumatic Stress*, 1, 273-290.
- Van der Kolk, B., Greenberg, M., Boyd, H., y Krystal, J. (1985). Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: Toward a psychobiology of post-traumatic stress. *Biological Psychiatry*, 20, 314-325.
- Ver Ellen, P. y Van Kamen, D.P. (1990). The biological fundings in post-traumatic stress disorder: A review. *Journal of Applied Social Psychology*, 20, 1789-1821.
- Vila Castellar, J. y Fernández Santiago, M.C. (1990). Actividad y conducta. En J. Mayor y J.L. Píñillos (Eds.), *Traído de psicología general. Volumen 8: Motivación y emoción* (pp.- 1-45). Madrid: Alhambra.
- Vogt, B.A. y Panya, D.N. (1987). Cingulate cortex of the Rhesus monkey: II. Cortical afferents. *Journal of Comparative Neurology*, 262, 271-289.

- Weiskrantz, L. (1956). Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Journal Compilation of Physiological Psychology*, 49, 381-391.
- Wilson, F. A. W., Rolls F. T. (1990). Learning and memory are reflected in the responses of responses of reinforcement-related neurons in the primate basal fore-
brain. *Journal of Neuroscience*, 10, 1254-1267.
- Wilson, J.P. (1989). *Trauma, transformation, and healing*. New York: Brunner/Mazel.
- Wilson, J.P. (1995). The historical evolution of PTSD diagnostic criteria. En G.S. Everly y J.M. Lating (Eds.), *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress* (pp.- 9-26). New York: Plenum Press.
- Zola-Morgan, S., Squire, L. R., Alvarez-Royo, P., Clover, R. P. (1991). Independence of memory functions and emotional behavior: separate contributions of the hippocampal formation and the amygdala. *Hippocampus*, 1, 207-220.

Aceptado el 1 de Diciembre de 2000