

EL SÍNDROME POST-TRAUMÁTICO DE ESTRÉS: UNA REVISIÓN CRÍTICA

José Luis González de Rivera

1. INTRODUCCION

Conocido también por los términos de trastorno post-estrés traumático o trastorno por estrés postraumático, del inglés «Post-traumatic Stress Disorder», el síndrome de estrés postraumático (SEPT) se presenta tras la exposición súbita a una situación de estrés lo bastante intensa y prolongada como para desbordar ampliamente las capacidades de integración cognitiva emocional del sujeto.

Aunque la aparición de anomalías psíquicas en los supervivientes de guerras y catástrofes es conocida desde la antigüedad, los intentos de descripción de un síndrome específico, diferente a la mera precipitación por el estrés, de otros trastornos psiquiátricos en individuos predispuestos, no empieza hasta el siglo XIX, de la mano de médicos militares de las guerras napoleónicas y de secesión americana (McMahon, 1975). Es ya casi en el siglo XX cuando se acuña el nombre de «neurosis traumática» (Eulenburg, 1895) o «neurosis de guerra» (Kardiner, 1947). Diversos estudios durante la primera y la segunda guerra mundiales, en las que participaron psiquiatras experimentados, permitieron aumentar la comprensión del síndrome, descrito por Kardiner (1947) en términos no muy diferentes a los actuales. La afinidad con los estados de ansiedad fue puesta de manifiesto, entre otros, por un español, Miguel Prados (1944), basándose en sus observaciones durante la guerra civil española. La participación de psicoanalistas como médicos militares en la primera guerra mundial permitió asimismo descubrir la eficacia de los procedimientos abreactivos en su tratamiento (Freud, 1917; Ferenczi, 1921). La notoriedad y universal reconocimiento del síndrome, sin embargo, no se ha producido hasta que fue incluido en la DSM-III norteamericana, bajo la influencia de la presión social desencadenada por las severas alteraciones psiquiátricas presentadas por los veteranos de la guerra de Vietnam. Desde entonces ha quedado claro que este síndrome clínico no es exclusivo de soldados en combate, sino que también se presenta en maestros de escuelas públicas conflictivas (Bloch, 1978), víctimas de agresiones sexuales (Rose, 1986), parejas divorciadas (González de Rivera, 1990) y, por supuesto, en supervivientes de toda clase de accidentes, crímenes, atentados y desastres (Horowitz, 1981). Véanse capítulos 42, 43, 59, 60, 61 y 97.

2. CLASIFICACION

Tradicionalmente considerado entre las neurosis («neurosis traumática»), al desaparecer este epígrafe en las nuevas clasificaciones norteamericanas (DSM-III y DSM-III-R) pasa a ser incluido entre los trastornos de ansiedad. Algunos autores como Horowitz (1987), arguyen, sin embargo, y de manera muy convincente, que el SEPT es esencialmente distinto de los síndromes de ansiedad, y que es necesaria una nueva categoría en la que incluir todo un grupo de trastornos relacionados con el estrés, para la que se propone el término genérico de «síndrome de respuesta al estrés» (*Stress Response Syndromes*) o, más brevemente, «síndrome de estrés». La décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la O.M.S., destinada a entrar en vigor a partir de 1993, parece haber atendido a consideraciones análogas, al diferenciar todo un epígrafe para «trastornos neuróticos, somatoformes y relacionados con el estrés», en el que existe una categoría (la F43) denominada «Reacciones al estrés grave y trastornos de adaptación» en el que se engloban la Reacción a estrés agudo (F43.0), el Trastorno de Estrés Post-traumático (F43.1) y los trastornos de adaptación (F43.2). Prudente-

mente, se incluyen dos síndromes más: el F43.8 que corresponde a «otros» y el F43.9 a «a especificar». (APA, 1987; Sartorius, 1988).

3. ETIOLOGIA

La etiología del SEPT es la experiencia de un estrés traumático o circunstancia ambiental susceptible de originar trauma psíquico en el sujeto. Característicamente, el síndrome se desarrolla a partir de una o varias experiencias de estrés traumático, sufridas de manera aguda o crónica durante un tiempo que puede ser muy breve o durar años. Una interesante discusión se ve planteada por la insensata definición del DSM-III, que considera el SEPT tributario de «agentes estresantes marcadamente angustiantes para casi todo el mundo que en general experimentan con intenso miedo, terror y sensación de desesperanza» (DSM-III-R, pág. 296 de la versión española). El manual diagnóstico americano pasa a enumerar una serie de situaciones que incluyen «peligro grave para la propia vida y la de los allegados, destrucción súbita del hogar o de la comunidad, o presenciar esas situaciones acaeciéndose a otras personas, por ejemplo, ser testigo de torturas o asesinatos». Específicamente, el DSM-III excluye la muerte de familiares, la ruina económica, los conflictos matrimoniales como posibles etiologías del SEPT. La experiencia clínica muestra, sin embargo, la aparición de cuadros característicos de SEPT en respuesta, precisamente a algunos de los acontecimientos excluidos por el DSM-III, además de otras circunstancias todavía menos «excepcionales», como por ejemplo, accidentes de tráfico sin fatalidades ni heridos graves (Feinstein, 1991). En buena lógica médica, un síndrome se describe en base a su perfil sintomático característico, y no en relación con una clasificación discriminatoria artificial de las distintas intensidades del factor etiológico. Bien es verdad que el trauma psíquico se ha invocado como factor etiológico de un buen número de trastornos psiquiátricos, particularmente de tipo neurótico (Furst, 1967). Al incluir las limitaciones de la intensidad como factor etiológico entre sus criterios diagnósticos, los artificiales del DSM-III pretendían probablemente establecer la diferencia entre Traumas Severos y Universales (TSU), que serían causantes específicos del SEPT y Traumas Ordinarios (TO), que actuarían como agentes inespecíficos de cualquier otra cosa. Admitiendo que los TSU originen el SEPT con mayor regularidad y frecuencia que los TO, no podemos rechazar casos que, presentando un perfil clínico característico de SEPT, tengan en su origen un evento traumático de orden inferior, según el DSM-III. Hacerlo supondría impedir el desarrollo del conocimiento sobre el Síndrome y sobre aquellos factores concomitantes, tanto del medio como propios del individuo, que potencian la acción del estrés traumático. Desde una perspectiva individual, el factor etiológico más importante es el impact o subjetivo del acontecimiento sobre el sujeto (Horowitz, 1979). Sin embargo, desde una perspectiva epidemiológica, los factores etiológicos más importantes, esto es, aquellos que no se correlacionan con una mayor incidencia del síndrome son: 1) la intensidad y severidad del trauma, definida como el grado en el que atenta contra el mantenimiento de la vida, la salud y la identidad (Rangel, 1976; Radl-Weiss, 1983). 2) El nivel de exposición, cercanía o implicación del sujeto en el acontecimiento traumático (Weisaeth, 1989a; Kolb, 1989). 3) La repetición de las situaciones traumáticas, que parecen ir agotando la resistencia y capacidad de adaptación del individuo hasta que se «quema» y desarrolla el SEPT, incluso ante situaciones menos traumáticas que otras que habla superado con éxito anteriormente, fenómeno bien descrito en psiquiatría militar (Hocking, 1971); y 4) las características cualitativas del acontecimiento o tipo de trauma, que, en general, se relacionan más con la patoplastia del síndrome que con su ocurrencia (Krupnick, 1981). Una excepción importante es el sufrimiento deliberadamente inducido por otros seres humanos, como en los casos de tortura o ataques de motivación sádica, que inducen el SEPT en prácticamente la totalidad de los sujetos expuestos (Weisaeth, 1989b).

3.1. DEFINICIÓN DE ESTRÉS TRAUMÁTICO

Estrés y trauma psíquico son dos conceptos que, procediendo de campos muy distintos, han terminado por converger. El estrés traumático es una modalidad de estrés psicológico, que Engel (1962) ha definido como «todo proceso originado tanto en el ambiente exterior como en

el interior de la persona, que implica un apremio o exigencia sobre el organismo, y cuya resolución o manejo requiere el esfuerzo de los mecanismos psicológicos de defensa, antes de que sea actividad de cualquier otro sistema». En el desarrollo normal del individuo se acepta que un cierto nivel de estrés psicológico es inevitable, e incluso necesario para que el proceso obtenga resultados óptimos, pero que a niveles superiores pueden empezar a presentarse manifestaciones patológicas (González de Rivera, 1980). Cuando las circunstancias estresantes son de tal intensidad y naturaleza que producen una desestabilización súbita y total de la estructura psíquica, con desbordamiento total de las capacidades de adaptación y defensa, el fenómeno resultante se denomina «estrés traumático». También podemos definir el estrés traumático como el conjunto de factores externos de estrés que inducen en el individuo un trauma psíquico. El concepto de trauma psíquico, utilizado por Breuer en 1893 para explicar la génesis de la neurosis histérica, fue definido en aquella época como «toda experiencia evocadora de emociones desagradables tales como pánico, angustia, vergüenza o dolor físico» (Breuer, 1893). Posteriormente, esta definición fue elaborada y expresada en términos más generales: «Una experiencia es traumática cuando en un corto lapso de tiempo produce una sobrecarga de excitación neuronal que no puede ser disipada de la manera habitual, dando como resultado alteraciones permanentes en la distribución de la energía psíquica» (Freud, 1916). Con ligeras variantes y adaptaciones, esta definición del traumatismo psíquico es todavía válida, aunque es ampliamente reconocido que traumas mínimos incapaces de desbordar aisladamente los mecanismos psicológicos de defensa, pueden adquirir potencial patógeno si se acumulan y actúan de manera insistente y repetida.

3.2. DIÁTESIS Y FACTORES DE RIESGO

Como en toda condición patológica, además del agente externo causal, hemos de considerar la vulnerabilidad o diátesis individual. En el caso del SEPT, esta diátesis 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 diátesis individual explica la existencia de casos extremos con sujetos excepcionalmente resistentes y otros extremadamente susceptibles a la traumatización psíquica. Desde el punto de vista del desarrollo psicológico temprano, Saul (1970) describe una característica denominada «apoyo interno», cuya presencia se acompaña de una resistencia especial a la adversidad en general y al trauma psíquico en particular. Este rasgo se forma en el curso de una relación dual óptima con la madre, en la que el niño es coherentemente protegido en todo aquello que supera sus capacidades y alentado en su independencia para todo aquello que está a su alcance. La «elasticidad psicobiológica» descrita más recientemente por Flach (1989) es una característica similar cuya ausencia también incremento el riesgo y la gravedad del SEPT. Nueva evidencia sobre la importancia del desarrollo psicológico temprano en la predisposición al SEPT la aportan los estudios epidemiológicos de Helzer (1987), que muestra retrospectivamente una frecuencia anormalmente alta de trastornos de conducta en la infancia de los sujetos que desarrollan el Síndrome. Desde una perspectiva psicofisiológica, los individuos simpaticotónicos, con tendencia a estados hiperadrenérgicos y labilidad en su equilibrio neurovegetativo, están probablemente más predispuestos a padecer el SEPT que sujetos con mayor estabilidad neurovegetativa (González de Rivera, 1980). Kolb (1987, 1989) establece una cierta conexión entre el desarrollo psicológico y la actividad neurovegetativa en diátesis al SEPT al considerar que la exposición temprana a violencia física y emocional sensibiliza al SNC, disminuyendo los dinteles de reactividad de estructuras hipotalámicas y preparan el terreno para modificaciones neurofisiológicas más severas si el trauma apropiado se presenta en edades posteriores. Otro probable marcador psicofisiológico de vulnerabilidad al SEPT común con los estado depresivos, es un aumento de la presión sueño REM, descubrimiento reciente que aún no está suficientemente explorado (Reynolds, 1989).

En cuanto a la posibilidad de predisposición genética, Davidson y cols. (1985) demostraron la existencia de psicopatología en la historia familiar del 66% de pacientes con SEPT, muy su-

perior a la de probandos normales. En comparación con enfermos con ansiedad o con depresión, los pacientes con SEPT tienen más historia familiar de alcoholismo, seguida por una incidencia familiar de ansiedad generalizada próxima a la de los pacientes con síndrome de ansiedad y menos incidencia de historia familiar de depresivos que los enfermos depresivos, pero más que los ansiosos. (Ver tabla I).

TABLA 1

HISTORIA PSIQUIÁTRICA FAMILIAR DE ENFERMOS CON SEPT,
DEPRESIÓN Y ANSIEDAD
(Davidson, 1985)

Psicopatología familiar	SEPT	Depresión	Asiedad
Ninguna	34	21	7
Depresión	20	37	14
Ansiedad	22	4	12
Alcohol y A.D.	60	26	38
Psicosis	11	0	7
P. Antisocial	3	0	0
SEPT	6	0	0
Otros	20	26	38

En cuanto a los efectos de exposición previa o repetitiva al estrés, en estudios militares se observa que los sujetos que desarrollan el SEPT han presentado con mucha mayor frecuencia reacción aguda o stress de combate y/o disminución de eficacia ante el estrés que los que no lo desarrollan (Solomon, 1989). Más interesantes son los estudios de Horowitz (1980) en los que encuentra una correlación positiva entre desarrollo del SEPT 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 enfermarse» (González de Rivera, 1989).

La relación entre SEPT y psicopatología'previa no está totalmente clara. Aunque Solomon (1989) no encuentra evidencia de mayor psicopatología previa en los pacientes con SEPT, otros estudios parecen indicar una mayor frecuencia de historia psiquiátrica personal positiva en estos pacientes (Davidson, 1985, Helze, 1987). Lo que si está fuera de toda duda es el espectacular aumento de trastornos de la conducta, disfunciones sociales, psicopatología en general entre los pacientes que desarrollan SEPT, en comparación con su vida anterior (Horowitz, 1989-, Solomon, 1989; Kolb, 1989).

La edad es otro factor relacionado con la predisposición a contraer la enfermedad. A similares niveles de exposición, el SEPT afecta más a niños, adolescentes y ancianos que a los adultos (Pynoos, 1987; Arthur, 1989). No se han descrito diferencias en cuanto al sexo y riesgo de contraer el SEPT.

Otros factores coadyuvantes que facilitan la aparición del SEPT son la malnutrición, especialmente déficits de vitaminas, proteínas, y las alteraciones extremas en los niveles de estimulación ambiental (Hocking, 1971), condiciones éstas 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 ante 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 a un desbordamiento de la capacidad neurofisiológica de procesar e integrar estímulos (Hebb, 1961), situación compatible con mayor susceptibilidad al SEPT.

4. EPIDEMIOLOGÍA

Dada la impredecibilidad de sus factores etiológicos, la incidencia y prevalencia generales del síndrome, no son bien conocidos. Por el momento, sólo existe un estudio epidemiológico a gran escala en la población general (Helzer, 1987), que, a pesar de su innegable valor, ya ha sido sujeto de diversas críticas metodológicas (Kolb, 1989). Según Helzer, la prevalencia del SEPT es del orden del 1% de la población general de los Estados Unidos, es decir, aproximadamente la misma que la de la esquizofrenia. Como el desarrollo del SEPT requiere un trauma antecedente, las cifras en población general son indicativas de dos cosas diferentes: por un lado, de la frecuencia de Traumas Severos en esa población, y, por otro, de la proporción de sujetos expuestos que desarrollan el Síndrome. Considerando el estudio de Helzer por grupos específicos, el SEPT afecta al 3% de los civiles que han sufrido un ataque o accidente físico, al 20% de los soldados que sostuvieron heridas en combate. Sin embargo, los criterios etiológicos innecesariamente restrictivos de la DSM-III americana, junto con la falta de preparación generalizada de los psiquiatras civiles para reconocer formas menores o retrasadas del SEPT dan, probablemente, una impresión de prevalencia que es menor que la real. La definición de síndrome en base a sus características clínicas y el reconocimiento de que los factores traumatizantes que afectan a la población general son muchos más que los aceptados por el DSM-III, permitirá sin duda establecer en el futuro las verdaderas dimensiones epidemiológicas de este cuadro clínico.

En los estudios entre personal militar norteamericano se ha demostrado una prevalencia general del SEPT en 15% de los hombres y 9% de las mujeres que actuaron en la guerra del Vietnam (CDC, 1988). El grado de exposición al estrés del combate era determinante en la aparición del SEPT, con frecuencias de SEPT a tres veces más elevadas entre aquellos que estuvieron en las zonas de intensidad máxima comparativamente con los que estuvieron en la mínima. Las diferencias entre sexos desaparecen al corregir por grado de exposición al estrés traumático. Kolb (1989), basándose en su experiencia clínica en la segunda guerra mundial y en la guerra de Vietnam, considera que las cifras reales, son, probablemente, mucho mayores. Algunas de las razones para esta insuficiencia diagnóstica, además de las ya mencionadas más arriba, son: 1) la propia naturaleza de la psicopatología del SEPT, que lleva al sujeto a evitar hablar de sus síntomas y de sus experiencias traumáticas; 2) la irritabilidad y agresividad sobreañadidas, que pueden confundir el diagnóstico e incluso al propio paciente, que no se considere enfermo, sino enfadado; y 3) las múltiples complicaciones del SEPT, como alcoholismo, dificultades psicosociales, suicidios, propensión a accidentes y violencia, y otra psicopatología sobreañadida, que pueden nuevamente también confundir el diagnóstico y evitar su reconocimiento y atención por los dispositivos sanitarios.

5. CLÍNICA

La sintomatología del SEPT incluye alteraciones en el funcionamiento cognitivo, la expresión emocional, la actividad neurovegetativa y las relaciones interpersonales. El cuadro clínico ofrece algunas variaciones según el estadio de la evolución, como veremos a continuación, según las diferentes formas clínicas. El síntoma más característico, específico y llamativo del SEPT es la intrusión persistente y repetitivo de imágenes, recuerdos, estados somáticos y

fuertes emociones relacionados con el trauma, tanto de manera, espontánea como fácilmente desencadenados por asociación mental con eventos traumáticos de la vida cotidiana. Coherentemente, el signo más típico del SEPT es una alteración cognitiva con constricción y pérdida de la plasticidad de las asociaciones, que parece tener como función evitar el desencadenamiento incontrolado de la repetición mental del trauma. Este entumecimiento cognitivo frecuentemente se asocia con entumecimiento emocional, o pérdida de la resonancia afectiva y capacidad de experimentar afecto. Otros signos incluyen hipervigilancia, sobresalto fácil, insomnio de conciliación y permanencia con pesadillas, irritabilidad y poca tolerancia a la frustración.

5.1. FORMAS CLÍNICAS

El síndrome puede presentarse bajo tres formas principales: 1) forma aguda, 2) forma crónica o síndrome postraumático, propiamente dicho, y 3) formas atípicas. A ellas se podría añadir: 4) los síndromes retardados o de presentación tardía, que comienzan después de un período de varios meses o incluso años de aparente normalidad, aunque, una vez establecidos, no suelen diferir clínicamente del síndrome clásico.

5.1.1. Forma aguda

Reacción aguda de estrés o síndrome de desastre, conocida por los médicos militares como Reacción de estrés de combate («combat stress reaction») o «shock del combatiente», se produce durante la exposición al trauma o inmediatamente después. Las primeras manifestaciones consisten en: marcada disminución de la eficacia y de la capacidad de iniciativa, seguidas por pérdida del propósito de la conducta, inhibición psicomotriz (o, por el contrario, hiperactividad inapropiada), dislalia, estupor, ensimismamiento, confusión, temblor e hiperactividad simpática con alteración de la sintonía neurovegetativa. Además del cuadro psíquico, la disyunción neurovegetativa provoca náuseas, vómitos, diarrea, taquicardia, disnea y otras alteraciones, pudiendo llegar en los casos extremos a la muerte súbita por parada cardíaca (McMahon 1975). Al parecer la pérdida de eficacia puede afectar hasta el 80% los participantes en un combate o en una catástrofe, y el síndrome completo entre 10 y 25% dependiendo de la intensidad de la situación. Aunque los síntomas tienden a desaparecer o atenuarse marcadamente con el tiempo, persiste en estos sujetos una mayor predisposición al desarrollo posterior de un síndrome postraumático crónico o subcrónico. Inmediatamente después de la situación traumática, al menos 30% de los sujetos que presentaron un síndrome agudo en el momento, desarrollan un cuadro con insomnio, ansiedad, pesadillas y alteraciones digestivas, que suelen mejorar en pocas semanas de manera espontánea (Hocking, 1971; Solomon, 1989; Glass, 1959; Weisaeth, 1989a).

5.1.2. Forma crónica

Síndrome crónico por estrés traumático o síndrome postraumático de estrés propiamente dicho. Los primeros síntomas, singularmente el entumecimiento psíquico, pueden presentarse poco después del suceso causal, instaurándose además de forma progresiva, insidiosa o repentina, generalmente en un lapso de tiempo no superior a unos pocos meses. El cuadro clínico completo se caracteriza en esencia por el entumecimiento psíquico, tendencia involuntario a revivir el trauma e hiperactividad simpática neurovegetativa. Cada uno de estos síntomas generales tiene distintas facetas, grados de intensidad y modos de manifestación.

El **entumecimiento psíquico** puede presentarse en su grado mínimo como una leve sensación de atontamiento o ensimismamiento que progresa hacia la constricción afectiva, con desinterés, apatía, dificultades de concentración, amnesia y alteraciones disociativas de la conciencia. Puede haber una inhibición de la actividad intelectual, con disminución del rendimiento, y, sobre todo en los niños, retrocesos del desarrollo, con pérdida de habilidades como lenguaje o control de esfínteres. En las relaciones interpersonales, este síntoma se manifiesta como desapego, desinterés por los demás, pérdida de la capacidad empática y amorosa e inhibición de la experiencia de intimidación. Como parte de este síntoma se observa también

una alteración de las perspectivas temporales, con pérdida de la visión de futuro, desinterés por planes, metas y propósitos y abandono de expectativas gratificantes, como enamorarse, situarse profesionalmente, etc.

La **tendencia involuntario** a revivir el trauma reviste varias modalidades, siendo la más simple y generalizada la intrusión obsesiva de ideas, imágenes y recuerdos relacionados con el trauma, tanto durante el estado vigíl, como durante el sueño, en forma de pesadillas recurrentes. En ocasiones, la revivencia es mucho más dramática, con episodios alucinatorios o pseudoalucinatorios y flashbacks disociativos, que llevan al sujeto a reaccionar y comportarse como si estuviera de nuevo en medio de la situación traumatizante. Estos fenómenos de revivencia global se presentan con mayor facilidad durante estados alterados de conciencia, como al despertarse, bajo la influencia de algunas drogas y en el curso de intentos terapéuticos de relajación, hipnosis o técnicas similares. Perceptualmente, la tendencia a revivir el trauma se traduce en el incremento de la presión pseudoperceptiva (González de Rivera, 1984) con frecuentes ilusiones y reconocimientos erróneos que convierten los objetos y acontecimientos más banales en otros relacionados con la situación traumática. De manera análoga, hay un trastorno cognitivo con desviación de la inercia asociativo hacia contenidos traumáticos, de una manera que recuerda la clásica presentación psicopatológica de las ideas sobrevaloradas. La palabra «bomba», por ejemplo, puede desencadenar toda una serie de asociaciones terro-ríficas en un ex-combatiente, una víctima de un asalto callejero puede temblar ante el sonido de voces juveniles o un ex-prisionero puede presentar todo un flashback disociativo ante una artística reja andaluza.

Como consecuencia de este síntoma, y claramente como objetivos defensivos, aparecen obvias conductas de evitación de todo lo que pueda recordar el suceso traumático o ser asociado -con él, siendo con frecuencia el paciente capaz de conservar una relativa salud si lo consigue, y recayendo precisamente el fallar estas conductas de evitación (Weisaeth, 1989). Obviamente, este tipo de defensa puede agravar a otros aspectos del síndrome, favorecer un mayor retraimiento, aislamiento social y abandono de las actividades profesionales.

La hiperactividad autonómica simpática se acompaña de un aumento generalizado de la vigilancia, predisposición a las reacciones de sobresalto, especialmente ante señales acústicas, dificultad para conciliar y mantener el sueño, irritabilidad, sensación de angustia y tendencia a disfunciones vegetativas como diaforesis, taquicardia y diarrea. Pitman (1987) ha objetivado mediante técnicas psicofisiológicas este aumento generalizado de la reactividad autonómica simpática, que se acentúa al ser leída a los sujetos cortas descripciones de actividades relacionadas con el trauma.

Junto a estos tres complejos sintomáticos característicos, se encuentran con frecuencia otros síntomas añadidos, más o menos específicos a las diferentes posibilidades de acontecimientos traumáticos. Así, en mujeres violadas se describe un severo componente sobreañadido que puede llegar a alterar de manera importante el perfil patoplástico del SEPT, consistente en sentimientos de vergüenza y culpa, frigidez e ideas de suicidio (Rose, 1986; Dahl, 1989). Los supervivientes de accidentes industriales parecen desarrollar un síndrome bastante puro, con predominio de los elementos fóbicos (Welsoeth, 1989), mientras que las víctimas de tortura y campos de concentración, desarrollan además de sentimientos de culpa, aspectos paranoides (Malt, 1989). Las descripciones de las características clínicas de SEPT en excombatientes varían según el tipo e intensidad de las operaciones en que participaron, pero la excesiva irritabilidad, tendencia a la agresividad física, parecen ser un denominador común en todos ellos (Van der Koik, 1984; Solomon, 1989). Los supervivientes de catástrofes naturales muestran un predominio de fenómenos de disrupción cognitiva, con intrusión de estados semiconfesionales y tendencias disociativas (Rangell, 1976). Últimamente, al realizarse más y mejores estudios de seguimiento sobre la evolución del SEPT, se ha puesto de manifiesto un nuevo rasgo, al parecer más frecuente entre supervivientes de catástrofes y sobre todo entre excombatientes: la traumatofilia que se manifiesta como atracción hacia situaciones arriesgadas, peli-

grosas y predisposición a protagonizar accidentes y actos de violencia. Este factor es decisivo a la hora de explicar la mayor mortalidad y morbilidad por otras causas que presentan enfermos de SEPT y puede muy bien constituir un cuarto complejo sintomático general poco reconocido del SEPT (Rangell, 1976; Leufer, 1984; Kolb, 1989).

5.1.3. El SEPT atípico

De reciente descripción, esta forma clínica sólo se diferencia de la habitual en que los fenómenos de repetición involuntaria de la experiencia traumática no son de tipo cognitivo o emocional, sino somático (Schottenfeld, 1985). El trauma causante suele ser una intoxicación involuntaria severa, un accidente laboral o, incluso, la exposición repetida pero poco intensa a tóxicos industriales (Schottenfeld, 1985; López-Ibor, 1985). En lugar de los característicos «flashback», rumiaciones e intrusiones obsesivas, el paciente re-experimenta estados somáticos y síntomas físicos que estuvieron presentes en el momento de la intoxicación o lesión original. Con frecuencia estos pacientes desarrollan una incapacidad laboral secundaria y son erróneamente diagnosticados de «Trastorno somatoforme». Una proporción importante de los enfermos considerados como afectados de Neurosis de renta (Guimón, 1975) pueden en realidad pertenecer a esta nueva categoría diagnóstica. Por otra parte, la forma atípica del SEPT muestra la conexión del cuadro con los trastornos somatoformes, además de la ya puesta de manifiesto relación con los trastornos de ansiedad.

5.1.4. El SEPT retardado

En ocasiones, una circunstancia traumática puede no ejercer efectos inmediatos, provocando sin embargo, una intensa reacción tardía. De hecho, la latencia de los trastornos de estrés en general y de estrés postraumático en particular, puede ser incluso de años. El SEPT tardío obedece fundamentalmente a dos tipos diferentes de mecanismos: El primero y más simple, que denominamos pro trauma retrospectivo, consiste en la retención en la memoria de un suceso en apariencia banal, pero dotado en realidad de un gran poder traumatizante que permanece oculto y no es comprendido hasta más tarde. Un ejemplo clínico es el caso de un militar que atraviesa, con entero descuido y desconocimiento, un terreno minado. Al tomar contacto con sus compañeros, se entera de las condiciones en que estaba el campo que había recorrido tan alegremente, y, tiene oportunidad de observar como, en efecto, el fuego de artillería hace explotar las minas, convirtiéndose el plácido entorno en un auténtico infierno. Pocos días después, empieza a experimentar los primeros síntomas de angustia somatizada, y acaba por desarrollar un síndrome postraumático completo, con pesadillas, intrusiones obsesivas y accesos de pánico.

El segundo mecanismo que actúa en la producción tardía del SEPT es por trauma pospuesto, que consiste en la represión masiva, inmediata y persistente de la calidad traumática del acontecimiento. Aunque, en realidad los efectos del trauma están presentes desde el primer momento, la reacción psicológica no será aparente hasta después de un cierto tiempo, que puede oscilar entre pocos días y muchos años. En el proceso de respuesta habitual ante situaciones traumáticas intensas, la integración cognitiva de una situación altamente inusual se acompaña de unos instantes de inhibición, tras los cuales el sujeto despliega sus respuestas características, que podrán ser apropiadas, inapropiadas o patológicas. En los traumas de efecto retardado, la intensidad y la duración del estadio inicial del shock son tan exageradas que el sujeto no parece reaccionar, y en ocasiones adopta un aire distraído e indiferente. Es muy frecuente que las personas que atienden o acompañan al sujeto confundan este bloqueo de la respuesta normal con valor y entereza, lo cual dificultará más adelante el aporte del apoyo social necesario para la superación del trauma, y que hubiera estado presente en condiciones normales. En la experiencia, las situaciones de duelo son generadores frecuentes de esta situación, y debemos siempre sospechar una inhibición del proceso de neutralización traumática cuando el sujeto o alguno de sus allegados nos relata ejemplos de su «entereza ante la desgracia». Las representaciones mnémicas de la experiencia, en estos casos, permanecen encapsuladas fuera de la consciencia, sin provocar ninguna reacción, hasta que el fallo de los

mecanismos de represión enfrenta bruscamente al sujeto con los aspectos traumáticos reprimidos. Son precisamente estos pacientes los que suelen presentar reacciones ansiosas paradójicas a los tratamientos simples de relajación, necesitando, como veremos más adelante, técnicas más cuidadosas.

6. EVOLUCION Y PRONOSTICO

Aunque en los estudios de seguimiento de grandes masas de población sometidas a situaciones de estrés traumático muestran una disminución gradual con el tiempo de los efectos del estrés, en la clínica del paciente individual no se observa con tanta claridad esta relación inversa entre severidad de la patología y el paso del tiempo. Probablemente, la proporción aún no bien determinada de sujetos, especialmente entre aquellos que desarrollan formas menores o incompletas de SEPT, experimenta una remisión espontánea o, al menos, una reducción de sintomatología que hace el cuadro compatible con la vida normal. Sin embargo, un buen número de los enfermos que desarrollan el SEPT tienden a seguir un curso crónico, con pocos cambios clínicos, según se demuestra en estudios de seguimiento de 10 años (Kolb, 1989). Las complicaciones del SEPT crónico son graves desde el punto de vista psicosocial, ya que estos enfermos presentan altos índices de alcoholismo, adicción a drogas, suicidio, divorcio y paro laboral (CDC, 1989; Kolb, 1989). Algunas evidencias indirectas sugieren también que los sujetos afectados de SEPT crónico tienen mayor tendencia a sufrir graves accidentes de tráfico, siendo ésta una de las causas de la mayor mortalidad a diez años entre soldados que participaron en combates, comparativamente con aquellos que no lo hicieron (Hearst, 1986). Por todo ello, el forense debe estar atento a la detección del SEPT en toda víctima de accidentes, violencia o cualquier otro tipo de situación traumática, con objeto, entre otras cosas, de reconocer el cuadro sintomático que se le presenta y poder valorar adecuadamente la relación de causalidad entre el hecho sucedido y las eventuales repercusiones psicopatológicas, así como recomendar las medidas preventivas y terapéuticas adecuadas.

7. TRATAMIENTO

Desde los tiempos de las primeras descripciones del SEPT han sido aplicados numerosos tratamientos, con fortuna más bien diversa. Inicialmente se describieron algunos éxitos mediante hipnosis y relajación, especialmente cuando resultaba favorecido el proceso de catarsis (Freud, 1919; Ferenczi, 1921). El narcoanálisis introducido después de la segunda guerra mundial, induce con mayor regularidad y eficacia el proceso de catarsis, y se sigue de mejorías sintomáticas importantes en muchos casos de neurosis traumática (Giez. de Rivera, 1980). Pronto se puso de evidencia, sin embargo, que la eficacia de estas técnicas quedaba reducida a los casos agudos, detectados muy precozmente y tratados de forma muy intensa. Al parecer, una vez que se instaura el SEPT crónico se producen alteraciones más o menos persistentes en los sistemas de neurotransmisión noradrenérgica cerebral, que precluyen la acción benéfica de la catarsis (Kolb, 1987). El entrenamiento autógeno y sus métodos derivados más avanzados, como la Neutralización Autógena (Luthe, 1970) ofrecen en estos casos, teóricamente, una mejor promesa terapéutica, al asegurar no solamente la catarsis, sino también modificaciones permanentes en la reactividad neurovegetativa y en los procesos de conexión cerebral interhemisférica (González de Rivera, 1987). La aplicación de estas nuevas técnicas, sin embargo, se halla aún en estadio demasiado experimental para pronunciarse por su eficacia.

El lector interesado en estos últimos aspectos hallará mayor información en mi reciente publicación sobre el tema (G. de Rivera, 1990) y en las de Kolb (1984, 1987), Horowitz (1976) y Wolf (1990). (Hearst, 1986).

8. CONCLUSIÓN

La frecuencia del síndrome y las graves consecuencias que acarrea, no sólo para el individuo afecto, sino para la sociedad en general, convierten el SEPT en un verdadero problema de

Salud Pública. Dada la gran frecuencia con que el SEPT se presenta en víctimas de accidentes de tráfico, delitos violentos, parejas divorciadas, etc., se destaca la necesidad de alertar a los médicos forenses, psiquiatras, y médicos en general sobre las características del SEPT y sus dificultades diagnósticas, ya que muchos casos quedan probablemente sin diagnosticar.