

# Trauma complejo

**María Virginia Chiappe**

*Médica especialista en Psiquiatría  
Médica de Planta, Hospital de Emergencias Psiquiátricas "Torcuato de Alvear"  
Docente de Farmacología, Primera Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA  
E-mail: mvchiappe@gmail.com*

**Germán Leandro Teti**

*Médico especialista en Psiquiatría  
Médico de Planta, Hospital Neuropsiquiátrico "Dr. Braulio A. Moyano"  
Director del Centro Argentino de Terapias Contextuales  
Vicepresidente del Capítulo de Suicidología, APSA*

## Introducción

El concepto de trastorno por estrés post traumático (PTSD, por sus siglas en inglés) fue introducido en el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría en el año 1980 (1). El mismo surge como consecuencia de la necesidad de describir el cuadro clínico que presentaban los veteranos de guerra (2). En el DSM-IV, el PTSD se caracterizaba por síntomas de re-experimentación, evitación y

aumento de la activación después de la exposición a un acontecimiento traumático (3). En el DSM-5, el PTSD se separó de la categoría de los trastornos de ansiedad por no compartir la misma etiopatogenia. Además, se agregó a la tríada sintomatológica característica las alteraciones cognitivas negativas y del estado de ánimo asociadas al suceso traumático (4). Sin embargo, estos criterios diagnósticos derivan del estudio de hombres adultos, especi-

---

## Resumen

Los efectos del trauma han sido foco de estudio por diversos teóricos. Sin embargo, en la actualidad, los sistemas diagnósticos no logran abarcar la totalidad de las formas de presentación clínica de aquellos sujetos que han sido víctimas de traumas prolongados en el tiempo y/o que comienzan en etapas tempranas de la vida. A diferencia de aquellos individuos víctimas de un único episodio traumático, los individuos que sufren múltiples traumas y que los mismos ocurren en períodos de vulnerabilidad presentan riesgo de desarrollar un trauma complejo. El concepto de trauma complejo fue introducido en las últimas décadas y se caracteriza por un pleomorfismo sintomático con inestabilidad afectiva, somatización, disociación, alteraciones de la identidad, cambios patológicos en las relaciones interpersonales y conductas suicidas. En el presente artículo se describen las características clínicas del cuadro y se intenta dilucidar las principales variables neurobiológicas involucradas. Por último, se desarrollan los posibles abordajes psicoterapéuticos y farmacológicos.

**Palabras clave:** Trauma complejo - Trastorno por estrés postraumático complejo - Trastorno de estrés extremo no especificado - Terapia dialéctico-conductual - Tratamiento farmacológico.

COMPLEX TRAUMA

## Abstract

The effects of trauma have been the focus of study by several researchers. However, at present, there is no diagnostic criteria that includes all forms of clinical presentations of subjects who have been victims of prolonged trauma or that have started at developmentally vulnerable times in the victim's life. Unlike those individuals who are victims of a single traumatic event, individuals who suffer multiple traumas that occur at vulnerable times, are at risk of developing a complex trauma. The concept of complex trauma was introduced in the last decades and is characterized by a symptomatic pleomorphism: emotional instability, somatization, dissociation; changes in identity, pathological changes in interpersonal relationships and suicidal behavior. The present article describes the clinical features and tries to elucidate the main neurobiological variables involved in trauma. Finally, psychotherapeutic and pharmacological approaches are developed.

**Key words:** Complex trauma - Complex post-traumatic stress disorder - Disorder of extreme stress not otherwise specified (DESNOS) - Dialectical behavior therapy (DBT) - Pharmacotherapy.

ficamente veteranos de guerra y difieren de las reacciones de las personas sometidas a traumas prolongados durante la infancia y/o adolescencia (5). Es posible diferenciar los eventos traumáticos en dos tipos: el tipo I o “trauma único” y el tipo II o “trauma repetitivo o complejo” (6).

El concepto de trauma complejo fue introducido por Judith Herman en 1992 para demostrar la existencia de una forma compleja de estrés post traumático en sobrevivientes de traumas repetitivos y prolongados (7). Se entiende por *trauma psicológico complejo* al que ocurre luego de estar expuesto a estresores severos que son prolongados o repetitivos, involucran daño o abandono de los cuidadores, y ocurren en períodos de desarrollo vulnerable de la víctima como la infancia o adolescencia. Asimismo, se describe al *trastorno por estrés postraumático complejo* como los cambios en la mente, emociones y cuerpo, e incluye síntomas de disociación, somatización, desregulación emocional, conductas autolesivas y alteraciones en las relaciones e identidad, luego de estar expuesto a un trauma psicológico complejo (5).

El trauma complejo abarca tres grandes áreas. La primera es *sintomática*, la clínica en los sobrevivientes de traumas prolongados es más compleja, difusa y persistente que en el PTSD. La segunda es *caracterológica*, los sobrevivientes de traumas prolongados desarrollan cambios en la personalidad, fundamentalmente en su identidad y en cómo se relacionan con otras personas. La tercera involucra la vulnerabilidad de los sobrevivientes de traumas prolongadas a *daños repetitivos*, sean auto-infligidos o hechos por otros (7, 8).

### Secuelas sintomáticas del trauma prolongado

A diferencia del PTSD, los pacientes que han sufrido traumas en forma repetitiva y prolongada desarrollan una variedad de síntomas psiquiátricos y presentan numerosas quejas que se describen a continuación (7-9).

– Somatización: se caracteriza por la presencia de uno o más síntomas somáticos sin explicación médica asociado a pensamientos, sentimientos y comportamientos desproporcionados y persistentes relacionados con los síntomas somáticos. El trauma repetitivo y prolongado amplía y generaliza los síntomas fisiológicos del PTSD. Las quejas somáticas diversas y poco específicas son generalmente muy duraderas y tienden a incrementarse en el tiempo. Cefaleas tensionales, dolores pélvicos, náuseas, diarrea y temblores son algunas de las múltiples quejas frecuentemente observadas.

– Disociación: se caracteriza por la interrupción y/o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad propia, la emoción, la percepción, la identidad corporal, el control motor y el comportamiento. Los síntomas disociativos son experimentados como intrusiones espontáneas en la conciencia y el comportamiento que se acompañan de una pérdida de continuidad de la experiencia subjetiva (p. ej., despersonalización y desrealización) o como la incapacidad de acceder a la información (p. ej., amnesia). Las personas expuestas a traumas en forma prolongada desarrollan una capacidad de alterar su conciencia. Mediante la disociación, la supresión voluntaria de pensamientos, la minimización y la negación aprenden a alterar la inaguantable realidad.

– Cambios afectivos: la dificultad para regular estados emocionales es una de las características más destacadas en personas con trauma complejo. Esta desregulación emocional se expresa de diversas formas, entre otras, tendencia a reaccionar a pequeños estímulos, hacerlo en forma extrema, problemas para calmarse, sensación de estar abrumado, desplegar conductas extremas y auto-destructivas. También es frecuente que tengan dificultades para modular el enojo así como ideas e intentos de suicidio.

– Otra forma de expresión de los cambios afectivos son los síntomas depresivos. Cada aspecto de la experiencia del trauma prolongado se combina para agravar los síntomas depresivos. Las intrusiones y la excitación (*arousal*) del PTSD empeoran los síntomas vegetativos de la depresión. Los síntomas disociativos del PTSD empeoran las dificultades en la concentración de la depresión. La parálisis en la iniciativa empeora la apatía de la depresión. Las interrupciones del apego del trauma crónico empeoran el aislamiento de la depresión. La autoimagen deteriorada del trauma crónico empeora las rumiaciones de culpa de la depresión.

### Secuelas caracterológicas del trauma prolongado

– Cambios patológicos en las relaciones: los pacientes crónicamente traumatizados presentan numerosas historias de relaciones disfuncionales. Las mismas oscilan entre conductas de excesiva confianza y desconfianza. Además, es frecuente el desarrollo de un apego oscilante con relaciones intensas e inestables, encontrando dificultades para tolerar la soledad, al mismo tiempo que son extremadamente cautelosos en las relaciones con otros.

– Cambios patológicos en la identidad: se caracteriza por el desarrollo de visiones negativas sobre sí mismos, como verse indefenso, ineficaz, dañado o no deseado por otros. El padecimiento de relaciones de control coercitivo produce una profunda alteración en la identidad de la víctima. La imagen del cuerpo, las imágenes internalizadas de otros, los valores e ideales que le dan sentido de coherencia y propósito, son deteriorados.

### Repetición del daño

Luego de traumas repetitivos y prolongados, los sobrevivientes presentan riesgo de repetición del daño, sea auto-infligido o en manos de otros. Dentro de los auto-infligidos destacan los intentos de suicidio y las autolesiones deliberadas. Estas conductas no tienen una relación directa con el trauma y no son simples re-experimentaciones del evento traumático; más bien, se presentan como una forma sintomática o caracterológica distinguida. Además, pueden sufrir nuevos episodios traumáticos por parte de otros, proceso denominado re-victimización.

### El trauma complejo en los sistemas clasificatorios actuales y la alternativa de la comorbilidad

El trauma complejo ha sido definido como un evento traumático crónico, interpersonal y que se inicia en la niñez. Incluye el abuso sexual, la violencia doméstica, el maltrato infantil y la negligencia de los cuidadores, entre otros. Las alteraciones provocadas en los individuos expuestos a

dichos traumas exceden las características diagnósticas del PTSD de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV y DSM-5). Como alternativa, se propone el diagnóstico de trastorno de estrés extremo no especificado (DESNOS, por sus siglas en inglés) que incluye 7 dominios (9):

1. Alteración en la regulación de afectos e impulsos
  - a. Desregulación afectiva
  - b. Desregulación del enojo
  - c. Comportamientos auto-destructivos
  - d. Ideación suicida
  - e. Dificultad para modular el involucramiento sexual
  - f. Toma de riesgos excesivas
2. Alteraciones en la conciencia y atención
  - a. Amnesia
  - b. Episodios transitorios de disociación o despersonalización
3. Somatización
  - a. Síntomas digestivos
  - b. Dolor crónico
  - c. Síntomas cardio-pulmonares
  - d. Síntomas conversivos
  - e. Síntomas sexuales
4. Alteraciones en la auto-percepción
  - a. Sentimientos de ineffectividad
  - b. Sentimientos de daño permanente
  - c. Sentimientos de culpa y responsabilidad
  - d. Sentimientos de vergüenza
  - e. Sentimientos de incompreensión
  - f. Sentimientos de minimización
5. Alteraciones en la percepción del perpetrador
  - a. Adopción de creencias distorsionadas
  - b. Idealización del perpetrador
  - c. Preocupación de lastimar al perpetrador
6. Alteración en la relación con otros
  - a. Incapacidad de confiar
  - b. Re-victimización
  - c. Victimización de otros
7. Alteración en los sistemas de creencias
  - a. Desesperanza y desesperación
  - b. Pérdida de creencias importantes

El DSM-IV sólo da cuenta del trauma complejo o DESNOS en el apartado correspondiente a las características asociadas al trastorno por estrés postraumático: *“Cuando el agente estresante es de carácter interpersonal (p. ej., abuso sexual o físico en niños, peleas familiares, secuestros, encarcelamiento como prisionero de guerra o campo de concentración, torturas) puede aparecer la siguiente constelación de síntomas: afectación del equilibrio afectivo; comportamiento impulsivo y auto-destructivo; síntomas disociativos; molestias somáticas; sentimientos de inutilidad, vergüenza, desesperación; sensación de perjuicio permanente; pérdida de creencias anteriores; hostilidad; retraimiento social; sensación de peligro constante;*

*deterioro de las relaciones con los demás, y alteración de las características de la personalidad previa”.*

Como consecuencia de la no inclusión del diagnóstico DESNOS en el DSM-IV, las investigaciones se desarrollaron casi exclusivamente en el campo del PTSD y como resultado DESNOS no contó con suficientes estudios que justifique su incorporación como un diagnóstico distinto en el DSM-5. Sin embargo, ciertas características del trauma complejo o DESNOS fueron incorporadas dentro de los criterios del trastorno por estrés postraumático en el DSM-5: *“Criterios D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso traumático...”* así como en las características asociadas: *“A raíz de sucesos traumáticos prolongados, reiterados y graves (p. ej., el abuso infantil, la tortura) el individuo puede experimentar problemas para regular las emociones, para mantener relaciones interpersonales estables, o síntomas disociativos”.*

Debido a la inexistencia del diagnóstico de trauma complejo en el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría, los clínicos utilizan múltiples diagnósticos en forma de comorbilidad en un intento de describir el pleomorfismo sindromático de dicho trastorno (5). Los diagnósticos más comúnmente utilizados en la forma de comorbilidad son: trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastornos disociativos, trastornos de síntomas somáticos, trastornos de la personalidad (fundamentalmente trastorno límite de la personalidad) y trastornos del espectro esquizofrénico. Como resultado de la ausencia del diagnóstico de trauma complejo en la clasificación actual, los clínicos evalúan y tratan síntomas de múltiples trastornos perdiendo la capacidad de realizar una evaluación global de la problemática del paciente. Muchos síntomas del trauma complejo se parecen a otros trastornos psiquiátricos, por lo tanto, es necesario realizar un correcto diagnóstico diferencial para no asignar una causa falsa al resultado de la adaptación al trauma complejo.

## Neurobiología

Para entender y poder tratar el PTSD que comienza en las primeras etapas de la vida es importante comprender los mecanismos psicobiológicos que modelan las vías del neurodesarrollo. Las experiencias tempranas dejarían rastros que alteran las estructuras del sistema neurobiológico permanentemente (10). Las historias traumáticas pueden moldear vías neuronales en cualquier momento de la vida, pero nunca tanto como en la infancia o adolescencia (5).

Los traumas que suceden a edades tempranas del neurodesarrollo provocan cambios en el patrón de actividades de las neuronas o vías neuronales en las cuales se potencian o deprimen el nivel de sensibilización a estímulos. Esto produce una consolidación de ciertas vías y redes neuronales, sesgando la forma de afrontamiento a futuras experiencias vitales.

Las áreas del sistema nervioso central que se encuentran mayormente involucradas en la regulación de las emociones forman parte del sistema límbico, que se extiende desde el tronco del encéfalo al tálamo, hipotálamo, amígdala, hipocampo, septum y corteza cingular anterior y prefrontal orbital (11). La corteza cingular

anterior y la corteza prefrontal orbital tendrían funciones inhibitorias sobre las estructuras subcorticales del sistema límbico. Cuando estresores traumáticos ocurren, las áreas de la corteza prefrontal orbital serían infrautilizadas a expensas del mayor uso de otras áreas necesarias para la supervivencia (12). Como consecuencia de las alteraciones mencionadas, el sujeto fracasa en poder regular sus emociones frente a diversos estímulos. Por último, el trauma estaría asociado a un hipocampo de menor tamaño, aumento de la activación de la amígdala y reducción de la corteza cingular anterior y prefrontal orbital (13).

### Abordaje psicoterapéutico del trauma complejo

El tratamiento del trauma complejo es diferente al del PTSD simple. Debido a la multiplicidad de síntomas y a las conductas de riesgo, el abordaje del trauma complejo o DESNOS es guiado por etapas o fases de tratamiento. El proceso de tratamiento involucra al menos 3 fases: estabilización, procesamiento de las memorias traumáticas y reconexión/integración (2, 14). Durante la etapa de estabilización, el paciente incorpora habilidades que le permiten regular más efectivamente sus emociones y así disminuir las conductas de riesgo (p. ej., intentos de suicidio o autolesiones deliberadas). El objetivo es poner al paciente a salvo y proveer de herramientas suficientes para el trabajo en la siguiente etapa. Durante la segunda etapa, se explora en profundidad las memorias traumáticas. Para ello se utilizan tratamientos basados en exposición, siendo la exposición prolongada (EP) un tratamiento de primera línea (15). Por último, en la etapa de reconexión, se trabaja el desarrollo personal y la construcción de vínculos interpersonales.

#### Exposición prolongada

La EP es un modelo psicoterapéutico eficaz para tratar los síntomas nucleares del PTSD así como algunos comórbidos (16, 17).

El marco teórico sobre el que se desarrolló el modelo es la Teoría del Procesamiento Emocional. De acuerdo a esta teoría, el miedo está representado en la memoria como una estructura cognitiva que es un "programa" para escapar del peligro (18). Una estructura del miedo es patológica cuando las asociaciones entre los elementos estimulantes no representan el mundo con precisión, las respuestas fisiológicas de huida/evitación son evocadas por estímulos inocuos, las respuestas excesivas y fácilmente disparadas interfieren con una conducta adaptativa, y los estímulos inocuos y los elementos de respuesta son asociados erróneamente con el significado de la amenaza (19). Son necesarias dos condiciones para modificar exitosamente una estructura de miedo. Primero, dicha estructura debería ser activada; segundo, una nueva información, incompatible con la información errónea inserta en la estructura de miedo, debe estar disponible para incorporarse a la estructura de miedo (20).

El protocolo de EP incluye 4 componentes principales:

1. Psicoeducación
2. Exposición en vivo

3. Exposición imaginaria
4. Procesamiento emocional

Durante la fase de psicoeducación se presentan los fundamentos del programa, las reacciones comunes frente al trauma y se trabaja la idea de que la evitación de los recuerdos del trauma perpetúan los síntomas del PTSD y que la EP los disminuye. La exposición en vivo comprende el enfrentamiento de lugares, personas u objetos que recuerdan al trauma. La exposición imaginaria implica tomar contacto y conectar emocionalmente con los recuerdos del trauma, diferenciando el pasado del presente. De esta manera, a través del proceso de exposición y confrontación repetida y prolongada de los estímulos relacionados con el trauma, se produce la habituación de las respuestas emocionales. Como dichos estímulos se repiten sin que se produzca el desenlace temido (p. ej., volverse loco) y con una disminución de la activación emocional, el paciente va modificando sus creencias disfuncionales en relación a sí mismo y el mundo (20).

Un modelo que aborda la problemática en etapas y que prioriza el control de las conductas de riesgo por parte del sujeto previo al trabajo de exposición es la terapia dialéctico-conductual (21).

#### Terapia Dialéctico-Conductual

La terapia dialéctico-conductual (DBT, por su sigla en inglés) es un tratamiento cognitivo-conductual originalmente desarrollado para el tratamiento de individuos crónicamente suicidas que cumplían criterios diagnósticos para trastorno límite de la personalidad (TLP) (22, 23). Posteriormente, la DBT ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de distintos problemas conductuales incluyendo intentos de suicidio y conductas de auto-injurias (21, 24-27), abuso de sustancias (28, 29), bulimia (30, 31), entre otros.

El tratamiento consiste en una combinación de psicoterapia individual, grupo de entrenamiento en habilidades, *coaching* telefónico y reuniones de equipo para terapeutas. El modelo utiliza una visión dialéctica y una teoría marco, la teoría biosocial, que postula que el principal problema de estos sujetos es la desregulación emocional. La desregulación emocional es la incapacidad, incluso cuando aplicamos nuestro máximo esfuerzo, de cambiar o regular nuestras emociones, acciones, respuestas verbales, y/o respuestas no verbales en determinados contextos. Esta desregulación es el resultado de la combinación y transacción en el tiempo entre una vulnerabilidad biológica y un ambiente invalidante. Las conductas problemáticas de los pacientes pueden ser vistas desde la teoría biosocial como una consecuencia de la desregulación emocional o como un intento de regular dicha emoción desregulada.

Tratar pacientes complejos genera dificultades en el abordaje, así como problemas en la selección de qué comportamiento se procederá a elegir como foco de tratamiento. La terapia DBT jerarquiza los problemas a abordar en etapas. La primera etapa de tratamiento en DBT se denomina pre-tratamiento, en la misma se acuerdan los objetivos y el método de tratamiento. En la etapa 1, los objetivos son en primer medida disminuir las conductas suicidas, el segundo objetivo es disminuir las conductas que interfiere

ren con el tratamiento, el tercer objetivo es disminuir las conductas que interfieren con la calidad de vida y el cuarto objetivo es incrementar las habilidades conductuales.

En la etapa 2, el objetivo es disminuir las conductas relacionadas con el estrés postraumático. Esta etapa es considerada apropiada para aquellos individuos que han alcanzado el control conductual de los comportamientos suicidas, pero aún presentan síntomas de trauma complejo. Durante esta etapa se aplican procedimientos basados en exposición (32).

Existen dos formas de exposición en etapa 2: formal e informal. La exposición "formal" hace referencia a un protocolo estructurado de tratamiento para tratar un trastorno en particular. Este es el caso de la EP para el tratamiento del PTSD. La exposición formal es apropiada para el tratamiento de problemas que pueden ser conceptualizados de acuerdo a la formulación de caso que estos tratamientos poseen.

La exposición "informal" se caracteriza por la exposición a estímulos relevantes sin la aplicación de un protocolo paso a paso. La exposición informal es apropiada para el tratamiento de problemas que son mantenidos en parte por respuestas condicionadas y evitación, pero donde también otros factores sostienen dichos comportamientos. También es apropiada para aquellas condiciones donde no existe un tratamiento formal (p. ej., tratamiento de la vergüenza) (32).

Los pasos básicos en exposición incluyen:

1. Presentar el estímulo que desencadena la emoción/reacción
2. Asegurarse que la respuesta afectiva no es reforzada
3. Bloquear las respuestas de escape u otras formas de evitación
4. Mejorar la sensación de control del paciente

En DBT, una forma de exposición se encuentra dentro de la intervención denominada "acción opuesta". La misma es una forma efectiva de cambiar o reducir emociones no deseadas. Los componentes incluyen la presentación de un estímulo que desencadena una emoción, el bloqueo de la evitación y la realización de una acción opuesta al impulso de acción suscitado por el estímulo (32).

En los últimos años, los programas de investigación intentan integrar el tratamiento DBT y EP para tratar en forma segura y efectiva la multiplicidad de problemas de los pacientes con TLP, PTSD y conductas suicidas. El protocolo de DBT estándar con DBT+EP ha dado resultados prometedores bajo las siguientes condiciones (33):

1. Ausencia de riesgo suicida inminente
2. Ausencia (en los últimos 2 meses) de intentos de suicidio o auto-injurias deliberadas
3. Capacidad de controlar conductas de auto-injuria intencionales en presencia de estímulos para esas conductas
4. Ausencia de conductas serias que interfieran con el tratamiento
5. PTSD sea la prioridad más importante
6. Habilidad y disposición a experimentar emociones intensas sin usar conductas evitativas

## Tratamiento farmacológico del trauma complejo

A pesar de la evidencia de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en el tratamiento del PTSD, en la práctica se ha demostrado que estos fármacos presentan poca eficacia en el caso de eventos traumáticos crónicos en el tiempo y/o eventos traumáticos de comienzo temprano en la vida de la persona (5).

Es de importancia recordar que el trauma complejo, además de la tríada característica del PTSD, suele presentarse en la clínica con síntomas de desregulación emocional, disociación y somatización, entre otros. Por ende, el abordaje debería incluir el tratamiento de estados afectivos, problemas conductuales (p. ej., impulsividad y conductas adictivas), alteraciones en el procesamiento de la información (p. ej., estados disociativos), y somatización. Al no existir hasta la actualidad un tratamiento farmacológico específico de este cuadro complejo, se sugiere utilizar los tratamientos farmacológicos para diagnósticos psiquiátricos ya existentes que incluyan los síntomas y el deterioro de la funcionalidad similar al trauma complejo. Este sería el caso del trastorno límite de la personalidad y los trastornos disociativos, ambos generalmente relacionados a una historia de trauma prolongado (5). Existe superposición en la clínica de los síntomas nucleares y del deterioro funcional del trastorno límite de personalidad, los trastornos disociativos, el PTSD y el trauma complejo (34). En consecuencia, es importante plantear el abordaje farmacológico del trauma complejo, teniendo en consideración los diagnósticos citados anteriormente.

### *Farmacoterapia del trastorno límite de personalidad*

En relación al abordaje del TLP, actualmente existe una preferencia por el uso de estabilizadores del ánimo y/o antipsicóticos atípicos en lugar de los ISRS, tratamiento de elección para el trastorno de personalidad con anterioridad (35). De la misma manera, una revisión de ensayos randomizados y controlados demostró que los estabilizadores de ánimo y los antipsicóticos podrían ser efectivos para tratar los síntomas asociados del TLP (36). Para ciertos síntomas del trastorno como el miedo al abandono, los sentimientos crónicos de vacío, los disturbios en la identidad y la disociación no se ha encontrado evidencia de efectividad farmacológica (36). En este análisis se demostró que los antipsicóticos con mayor cantidad de estudios que avalaban la eficacia y la tolerabilidad eran aripiprazol y olanzapina. En relación a los estabilizadores, hay estudios que demuestran la eficacia de valproato, lamotrigina y topiramato. Por último, con respecto a los antidepresivos, no hay evidencia de eficacia significativa para los ISRS a diferencia de lo que se creía tiempo atrás, por lo que dejó de ser el tratamiento de primera elección (37, 38). Por ende, el tratamiento con ISRS solo podría ser recomendado si el paciente experimenta un episodio depresivo u otra condición comórbida que requiera tratamiento con antidepresivos.

### *¿Existen fármacos para tratar la disociación?*

La sociedad internacional de estudios de la disocia-

ción (ISSD, 2005) sugiere el uso de la farmacoterapia como una intervención adjunta al abordaje psicoterapéutico para el tratamiento de los trastornos disociativos (39). Por un lado, podrían utilizarse los ISRS para los síntomas panicosos y la reexperimentación intrusiva. Por otra parte, los antipsicóticos para la desorganización del pensamiento, la agitación, e irritabilidad. Es de destacar que los antipsicóticos no serían eficaces para el tratamiento de las alucinaciones, porque las mismas en los cuadros disociativos suelen responder a la fenomenología de pseudoalucinaciones. Por último, los anticonvulsivantes serían sugeridos para los estados de extrema emoción y la labilidad anímica.

#### *Tratamiento farmacológico del PTSD*

El abordaje psicoterapéutico basado en la evidencia suele ser de primera elección en el tratamiento del PTSD, utilizando los psicofármacos en circunstancias particulares. El tratamiento farmacológico del PTSD toma especial relevancia en los casos de comorbilidades psiquiátricas (principalmente depresión y abuso de sustancias), curso crónico y respuesta parcial a la psicoterapia (40).

El grupo de los ISRS es el que cuenta con mayor evidencia para el tratamiento del PTSD (41-44). La tasa de remisión en este trastorno sería más baja que las halladas en el tratamiento del trastorno depresivo mayor ya que alrededor del 70% fallan en lograr remisión completa (45).

Si bien se consideraba que no habría diferencia entre un ISRS y otro, sertralina y paroxetina son los únicos aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) (41, 46); venlafaxina y mirtazapina serían otros antidepressivos con evidencia de eficacia (47, 48). Existen estudios que avalarían el agregado de antipsicóticos atípicos a los ISRS como potenciadores en caso de respuesta parcial (17, 49-51).

En un meta-análisis que incluyó a alrededor de 4000 pacientes, se evaluó la reducción de la severidad de los síntomas del PTSD comparando el tratamiento antidepressivo con el placebo. Como resultado, se halló un efecto pequeño para los ISRS cuando fueron evaluados juntos como grupo. Sin embargo, cuando se los analizó por separado, paroxetina, fluoxetina y venlafaxina fueron superiores al placebo (44).

#### *Uso controvertido de benzodiazepinas*

Las benzodiazepinas (BDZ) son psicofármacos ampliamente utilizados en pacientes con PTSD; se estima que son prescritos en hasta un 70% (52). Esto es debido a los efectos a corto plazo que dichos fármacos poseen en la reducción de la ansiedad, el insomnio y la irritabilidad. Sin embargo, la evidencia disponible sugiere que no son drogas efectivas, y podrían llegar a ser dañinas en el uso posterior a la experimentación de un trauma. Su prescripción en este contexto podría aumentar el riesgo de desarrollo de PTSD. En una revisión con un N total de 5000 participantes con uno o más traumas se detectó que los ansiolíticos no se asociaban a una mejora clínica, sino que se relacionaban con un deterioro de la severidad global del cuadro clínico y a malos resultados en la psicoterapia (53). El riesgo de desarrollo de PTSD sería

2 a 5 veces mayor en el grupo que recibe BZP que en el grupo control (54, 55, 56).

Aún es controvertido el motivo por el que las BDZ serían ineficaces para tratar este trastorno cuando sí son eficaces para tratar trastornos de ansiedad. Una de las hipótesis es que estos fármacos ansiolíticos actúan indiscriminadamente sobre todo el cerebro, y no en las áreas selectivas que se encuentran hiperactivas en el PTSD. Por otra parte, ciertas estructuras se encuentran hipoactivas en el PTSD como la corteza prefrontal, siendo perjudicial el efecto depresor en estas zonas (53). Además, es importante destacar el efecto sobre la memoria de las BDZ obstaculizando el proceso de aprendizaje que ocurre tras experimentar una situación traumática (57). Las psicoterapias basadas en la evidencia para el trauma, requieren que el paciente experimente la ansiedad. Las BDZ podrían deteriorar este proceso por el embotamiento de las emociones que generan -efecto anestesia emocional-, por deficiencia en el proceso de aprendizaje y por la inhibición que producen en el procesamiento de la memoria del material aprendido en terapia (58, 59). En resumen, no existen estudios que avalen el uso de BDZ para la prevención del PTSD. A la inversa, se sugiere que su uso favorecería el riesgo de desarrollar PTSD a largo plazo y empeoraría la evolución de este trastorno.

#### *¿Prevención del PTSD mediante el uso de psicofármacos?*

Los abordajes farmacológicos que buscan detener o apaciguar el desarrollo de un PTSD después de la exposición a un trauma presentan menor evidencia científica, al ser comparadas con las intervenciones psicoterapéuticas. Las intervenciones farmacológicas aún se encuentran en proceso de evaluación en la población humana expuesta a un trauma (16, 17, 51). Se realizará una breve descripción de los principales fármacos en estudio.

Las hormonas del estrés participan en la formación y consolidación de recuerdos (60). Los principales sistemas neurobiológicos involucrados en el manejo del estrés agudo incluyen el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, el sistema nervioso autonómico y las interacciones entre la corteza prefrontal, hipocampo y amígdala (61, 62). A partir de esto, se desprende la importancia de poder detener o mitigar el efecto de las catecolaminas en la consolidación de las memorias traumáticas (62). La reducción de la hiperactividad noradrenérgica se lograría a través del antagonismo beta y alfa 1 y el agonismo alfa-2 (63).

El propanolol (antagonista beta) fue postulado como un fármaco que interrumpiría la adquisición, recuperación y reconsolidación del miedo condicionado posterior a un trauma. Sin embargo, aún no se ha podido comprobar el efecto de poder inhibir la formación de memorias en los humanos (64). Hasta la actualidad, la evidencia sobre su efectividad para prevenir el PTSD es ambigua. Si bien ha habido algunos estudios prometedores (65), otros estudios de pacientes con trauma han demostrado poco o ningún efecto en la prevención del desarrollo de PTSD (66). En resumen, el propanolol no cuenta actualmente con la evidencia necesaria para ser utilizado de manera rutinaria en los pacientes que sufrieron un trauma.

El prazosin (antagonista alfa-1) impresiona tener un

potencial más prometedor que el propranolol, especialmente para el tratamiento de las alteraciones del sueño relacionados con el trauma como las pesadillas (67, 68). La clonidina (agonista alfa-2) también presentó resultados en la reducción de la hipervigilancia y la reexperimentación (69).

Por otro lado, en relación al eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, el rol de los corticoides en la generación de memorias traumáticas es aún más complejo. Bajos niveles de corticoides cerca del momento del trauma podrían ser un factor predisponente a desarrollar PTSD (70). Estas hormonas estarían involucradas en la regulación de la memoria y tendrían particularmente un efecto en la modulación de la respuesta del sistema simpático en las situaciones de estrés. Altas tasas de glucocorticoides interrumpirían la consolidación de memorias (71). En relación a estos hallazgos, existen estudios doble ciego controlados que comprueban el efecto beneficioso de la hidrocortisona para prevenir este trastorno a futuro (72, 73).

## Conclusiones

El trabajo con pacientes que han sufrido traumas en forma repetitiva y a edades tempranas presenta particularidades en la presentación clínica y el abordaje. Las características clínicas heterogéneas con disregulación emocional, disociación, somatización, alteraciones en la identidad, alteraciones en las relaciones interpersonales y conductas suicidas ameritan la evaluación de una posible historia de trauma complejo. La conceptualización de este cuadro tiene importantes implicancias terapéuticas que difieren de los abordajes del paciente con un trauma simple.

Actualmente abundan los estudios sobre trauma simple, pero son aún escasos los que dan cuenta de la forma de presentación compleja. Más estudios son necesarios para la comprensión del cuadro así como de los posibles tratamientos eficaces ■

## Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders. Washington DC: A. P. A. Publishing; 1980.
- Courtois CA. Complex trauma, complex reactions: assessment and treatment. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training* 2004; 41 (4): 412-25.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC: A. P. A. Publishing; 1994.
- American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC: A.P.A. Publishing; 2013.
- Courtois CA, Ford JD. Treating complex traumatic stress disorders: scientific foundations and therapeutic models. New York: The Guilford Press; 2009.
- Terr LC. Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry* 1991; 148 (1): 10-20.
- Herman JL. Complex PTSD: A Syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *J Traumatic Stress* 1992; 5 (3): 377-91.
- Luxenberg T, Spinazzola J, van der Kolk B. Complex trauma and disorders of extreme stress (DESNOS) diagnosis, part one: assessment. *Directions in Psychiatry* 2001; 21 (Lesson 25).
- van der Kolk BA, et al. Disorders of extreme stress: the empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *J Trauma Stress* 2005; 18 (5): 389-99.
- Lewis MD. Self-organizing individual differences in brain development. *Dev Review* 2005; 25: 252-77.
- Ressler N. Rewards and punishments, goal-directed behavior and consciousness. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 28 (1): 27-39.
- De Bellis MD, et al. Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a sociodemographically matched study. *Biol Psychiatry* 2002; 52 (11): 1066-78.
- Marinova Z & Maercker A. Biological correlates of complex posttraumatic stress disorder-state of research and future directions. *Eur J Psychotraumatol* 2015; 6: 25913.
- Luxenberg T, et al. Complex Trauma and Disorders of Extreme Stress (DESNOS) Part Two. *Treat Dir Psychiatry* 2001; 21 (Lesson 26).
- Rauch SA, Eftekhari A, Ruzek JI. Review of exposure therapy: a gold standard for PTSD treatment. *J Rehabil Res Dev* 2012; 49 (5): 679-87.
- NICE. Post-traumatic stress disorders: management [Internet]. Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg26>, 2005.
- Susskind O, Ruzek JI, Friedman MJ. The VA/DOD clinical practice guideline for management of post-traumatic stress (update 2010): development and methodology. *J Rehabil Res Dev* 2012; 49 (5): xvii-xxviii.
- Foa EB, Kozak MJ. Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychol Bull* 1986; 99 (1): 20-35.
- Foa EB, Hembree EA, Rothbaum BO. Terapia de Exposición Prolongada para el TEPT. Procesamiento Emocional de Experiencias Traumáticas. Guía del Terapeuta. Buenos Aires: Ed. SAPsi.; 2008.
- Foa EB, Rauch SA. Cognitive changes during prolonged exposure versus prolonged exposure plus cognitive restructuring in female assault survivors with posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72 (5): 879-84.
- Linehan MM, Armstrong HE, Suarez A, Allmon D, Heard HL. Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48 (12): 1060-4.
- Linehan MM. Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder. New York: The Guilford Press; 1993.
- Linehan MM. DBT Skills Training Manual. 2nd edition. New York: The Guilford Press; 2015.
- Linehan MM, Heard HL, Armstrong HE. Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50 (12): 971-4.
- Verheul R, Van Den Bosch LM, Koeter MW, De Ridder MA, Stijnen T, Van Den Brink W. Dialectical behaviour therapy for women with borderline personality disorder: 12-month, randomised clinical trial in The Netherlands. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 135-40.
- van den Bosch LM, Koeter MW, Stijnen T, Verheul R, van den Brink W. Sustained efficacy of dialectical behaviour therapy for borderline personality disorder. *Behav Res Ther* 2005; 43 (9): 1231-41.
- Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, et al. Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (7): 757-66.
- Linehan MM, Schmidt H 3rd, Dimeff LA, Craft JC, Kanter J, Comtois KA. Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *Am J Addict* 1999; 8 (4): 279-92.
- Linehan MM, Dimeff LA, Reynolds SK, Comtois KA, Welch SS, Heagerty P, et al. Dialectical behavior therapy versus comprehensive validation therapy plus 12-step for the treatment of opioid dependent women meeting criteria for borderline personality disorder. *Drug Alcohol Depend* 2002; 67 (1): 13-26.
- Safer DL, Telch CF, Agras WS. Dialectical behavior therapy for

- bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (4): 632-4.
31. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69 (6): 1061-5.
  32. Follete VM, Ruzek JI. *Cognitive-Behavioral Therapies for Trauma*. Second ed. New York: The Guilford Press; 2006.
  33. Harned MS, Korslund KE, Linehan MM. A pilot randomized controlled trial of dialectical behavior therapy with and without the dialectical behavior therapy prolonged exposure protocol for suicidal and self-injuring women with borderline personality disorder and PTSD. *Behav Res Ther* 2014; 55: 7-17.
  34. Resick PA, Bovin MJ, Calloway AL, Dick AM, King MW, Mitchell KS, et al. A critical evaluation of the complex PTSD literature: implications for DSM-5. *J Trauma Stress* 2012; 25 (3): 241-51.
  35. Abraham PF, Calabrese JR. Evidenced-based pharmacologic treatment of borderline personality disorder: a shift from SSRIs to anticonvulsants and atypical antipsychotics? *J Affect Disord* 2008; 111 (1): 21-30.
  36. Lieb K, Völm B, Rücker G, Timmer A, Stoffers JM. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *Br J Psychiatry* 2010; 196 (1): 4-12.
  37. Rinne T, van den Brink W, Wouters L, van Dyck R. SSRI treatment of borderline personality disorder: a randomized, placebo-controlled clinical trial for female patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (12): 2048-54.
  38. Salzman C, Wolfson AN, Schatzberg A, Looper J, Henke R, Albanese M, et al. Effect of fluoxetine on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1995; 15 (1): 23-9.
  39. Dissociation, I.S.f.t.S.o. Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults. *J Trauma Dissociation* 2005; 6 (4): 69-149.
  40. Pietrzak RH, et al. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: results from wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord* 2011; 25 (3): 456-65.
  41. Stein DJ, Ipser J, McAnda N. Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder: a review of meta-analyses and treatment guidelines. *CNS Spectr* 2009; 14 (1 Suppl 1): 25-31.
  42. Sullivan GM, Neria Y. Pharmacotherapy in post-traumatic stress disorder: evidence from randomized controlled trials. *Curr Opin Investig Drugs* 2009; 10 (1): 35-45.
  43. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2013; 74 (6): e541-50.
  44. Hoskins M, Pearce J, Bethell A, Dankova L, Barbui C, Tol WA, et al. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2015; 206 (2): 93-100.
  45. Ursano RJ, Bell C, Eth S, Friedman M, Norwood A, Pfefferbaum B, et al. Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161 (11 Suppl): 3-31.
  46. Cain CK, Maynard GD, Kehne JH. Targeting memory processes with drugs to prevent or cure PTSD. *Expert Opin Investig Drugs* 2012; 21 (9): 1323-50.
  47. Davidson J, Rothbaum BO, Tucker P, Anis G, Benattia I, Musgnung JJ. Venlafaxine extended release in posttraumatic stress disorder: a sertraline- and placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26 (3): 259-67.
  48. Davidson JR, Weisler RH, Butterfield MI, Casat CD, Connor KM, Barnett S, et al. Mirtazapine vs. placebo in posttraumatic stress disorder: a pilot trial. *Biol Psychiatry* 2003; 53 (2): 188-91.
  49. Stein MB, Kline NA, Matloff JL. Adjunctive olanzapine for SSRI-resistant combat-related PTSD: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (10): 1777-9.
  50. Monnelly EP, Ciraulo DA, Knapp C, Keane T. Low-dose risperidone as adjunctive therapy for irritable aggression in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23 (2): 193-6.
  51. Baldwin DS, et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2014; 28 (5): 403-39.
  52. Lund BC, Bernardy NC, Vaughan-Sarrazin M, Alexander B, Friedman MJ. Patient and facility characteristics associated with benzodiazepine prescribing for veterans with PTSD. *Psychiatr Serv* 2013; 64 (2): 149-55.
  53. Guina J, Rossetter SR, DeRHODES BJ, Nahhas RW, Welton RS. Benzodiazepines for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Psychiatr Pract* 2015; 21 (4): 281-303.
  54. Mellman TA, Bustamante V, David D, Fins AI. Hypnotic medication in the aftermath of trauma. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (12): 1183-4.
  55. Gelpin E, et al. Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: a prospective study. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (9): 390-4.
  56. Braun P, Bonne O, Peri T, Brandes D, Shalev AY. Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (6): 236-8.
  57. Ashton H. The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. *Curr Opin Psychiatry* 2005; 18 (3): 249-55.
  58. Rosen CS, Greenbaum MA, Schnurr PP, Holmes TH, Brennan PL, Friedman MJ. Do benzodiazepines reduce the effectiveness of exposure therapy for posttraumatic stress disorder? *J Clin Psychiatry* 2013; 74 (12): 1241-8.
  59. Berger W, Mendlowicz MV, Marques-Portella C, Kinrys G, Fontenelle LF, Marmar CR, et al. Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: a systematic review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009; 33 (2): 169-80.
  60. Burbiel JC. Primary prevention of posttraumatic stress disorder: drugs and implications. *Mil Med Res* 2015; 2: 24.
  61. McCleery JM, Harvey AG. Integration of psychological and biological approaches to trauma memory: implications for pharmacological prevention of PTSD. *J Trauma Stress* 2004; 17 (6): 485-96.
  62. Kapfhammer HP. Patient-reported outcomes in post-traumatic stress disorder. Part II: focus on pharmacological treatment. *Dialogues Clin Neurosci* 2014; 16 (2): 227-37.
  63. Schwabe L, Nader K, Wolf OT, Beaudry T, Pruessner JC. Neural signature of reconsolidation impairments by propranolol in humans. *Biol Psychiatry* 2012; 71 (4): 380-6.
  64. Lonergan MH, Olivera-Figueroa LA, Pitman RK, Brunet A. Propranolol's effects on the consolidation and reconsolidation of long-term emotional memory in healthy participants: a meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci* 2013; 38 (4): 222-31.
  65. Pitman RK, Sanders KM, Zusman RM, Healy AR, Cheema F, Lasko NB, et al. Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biol Psychiatry* 2002; 51 (2): 189-92.
  66. Hoge EA, Worthington JJ, Nagurney JT, Chang Y, Kay EB, Feterowski CM, et al. Effect of acute posttrauma propranolol on PTSD outcome and physiological responses during script-driven imagery. *CNS Neurosci Ther* 2012; 18 (1): 21-7.
  67. Raskind MA, et al. A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61 (8): 928-34.
  68. Taylor FB, Martin P, Thompson C, Williams J, Mellman TA, Gross C, et al. Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma posttraumatic stress disorder: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2008; 63 (6): 629-32.
  69. Friedman MJ, Keane TM, Resick PA. *Handbook of PTSD*. New York: The Guilford Press; 2007. p. 376-405.
  70. Steckler T, Risbrough V. Pharmacological treatment of PTSD - established and new approaches. *Neuropharmacology* 2012; 62 (2): 617-27.
  71. Cohen H, et al. Early post-stressor intervention with high-dose corticosterone attenuates posttraumatic stress response in an animal model of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2008; 64 (8): 708-17.
  72. Yehuda R. Status of glucocorticoid alterations in post-traumatic stress disorder. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1179: 56-69.
  73. de Quervain DJ. Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD. *Prog Brain Res* 2008; 167: 239-47.