



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA
HOSPITAL MILITAR CENTRAL**

TRABAJO DE GRADO

PSIQUIATRÍA

**CONTINUACIÓN TRABAJO CÓDIGO 2014-060 : CARACTERIZACIÓN DE LA
PERFUSIÓN CEREBRAL POR SPECT CON TRACTOGRAFÍA DE SUSTANCIA
BLANCA Y CORRELACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN TRASTORNO POR ESTRÉS
POSTRAUMÁTICO CON TRAUMA DE GUERRA (SPECT 2)**

Investigador Principal

**Mauricio Garzón Ruiz MD
Especialista en Psiquiatría
Coordinador del Servicio de Psiquiatría - Hospital Militar Central
Docente y Coordinador Programa Especialización en Psiquiatría - Universidad Militar Nueva Granada**

Coinvestigadores

**Liliana Gómez Santofimio MD
Especialista en Medicina Interna
Especialista en Medicina Nuclear
Especialista en Docencia Universitaria
Coordinadora del Servicio de Medicina Nuclear
Hospital Militar Central**

**Rocío Acosta Barreto M.Sc.
Psicóloga
M.Sc. Neuropsicología
Docente Posgrados en Neuropsicología
Línea de Investigación Daño Cerebral
Universidad San Buenaventura Bogotá**

**Martha Escobar Lux MD
Especialista en Epidemiología Clínica
Residente Tercer Año Psiquiatría
Universidad Militar Nueva Granada
Hospital Militar Central**

**Catalina Pineda Betancur MD
Residente Tercer Año Psiquiatría
Universidad Militar Nueva Granada
Hospital Militar Central**

Asesor Temático

Mauricio Garzón Ruiz MD

2016

CÓDIGO: 2014-060



ÍNDICE DE CONTENIDO

1. Resumen	4
2. Introducción	7
3. Marco Teórico	
Epidemiología	9
Manifestaciones Clínicas	9
Aspectos Anatomo-fisiológicos	10
Aspectos Neuropsicológicos	16
4. Identificación y Formulación del Problema	21
5. Justificación	22
6. Objetivos e Hipótesis	
a. Objetivo General	24
b. Objetivos Específicos	24
c. Hipótesis de Investigación	24
7. Metodología	
a. Descripción del diseño del estudio	25
b. Lugar donde se realiza la investigación	25
c. Población	25
d. Tipo de selección de la muestra	25
e. Criterios de Inclusión.....	26
f. Criterios de Exclusión	26
g. Definición de las variables	26
h. Estrategias para suprimir sesgos	27
i. Mediciones e instrumentos a utilizar	27
j. Tipo de Intervención	28
k. Plan de recolección de la información	29
8. Análisis de la información	33
9. Aspectos éticos	34



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

10. Resultados	35
11. Discusión	42
12. Conclusiones	43
13. Referencias bibliográficas	44
14. Anexos	48



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

1. RESUMEN

CONTINUACIÓN TRABAJO CÓDIGO: CARACTERIZACIÓN DE LA PERFUSIÓN CEREBRAL POR SPECT CON TRACTOGRAFÍA DE SUSTANCIA BLANCA Y CORRELACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO CON TRAUMA DE GUERRA (SPECT 2)

Autores

Mauricio Garzón Ruiz MD	mauricio.garzon@unimilitar.edu.co
Liliana Gómez Santofimio MD	lilisamg20@gmail.com
Rocío Acosta Barreto M.Sc.	rocioacosta93@yahoo.com
Martha Escobar Lux MD	marthaelux@gmail.com
Catalina Pineda Betancur MD	catapine13@gmail.com

Asesor Temático

Mauricio Garzón Ruiz MD	mauricio.garzon@unimilitar.edu.co
-------------------------	--

Programa de los estudiantes

Posgrado médico en Psiquiatría

Objetivo

El objetivo del estudio es identificar patrones de activación cerebral y correlacionarlos con el desempeño en pruebas neuropsicológicas en pacientes con diagnóstico de Trastorno por Estrés Posttraumático (TEPT) con Trauma de Guerra.

Población

Militares que tengan antecedente de exposición a un evento traumático de guerra.

Diseño

Será un estudio observacional descriptivo de series de casos, en el que se seleccionará una muestra por conveniencia de individuos militares con el antecedente de Trastorno de Estrés Posttraumático. El diagnóstico se realizará a través de una entrevista semiestructurada basada en criterios DSM-5. A cada individuo se realizarán diez pruebas neuropsicológicas de corte cognitivo que caracterizarán el perfil de desempeño mental de ambos grupos. Posteriormente, se les realizará Resonancia Nuclear Magnética Cerebral (RNMC), Tractografía de Tensor de Difusión y Tomografía Computarizada de Emisión Monofotónica Cerebral (SPECT por sus siglas en inglés) con el fin de describir patrones de perfusión sanguínea cerebral y evaluación de tractos de sustancia blanca mientras desarrollan una prueba neuropsicológica que implica manejo de emociones, a través del valor de Flujo Sanguíneo Cerebral Regional que emite el software de la neuroimagen.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Medición

La SPECT cerebral y la Tractografía mediante el software del equipo arrojarán valores numéricos que se entenderán como variable de medición. Cada una de las pruebas neuropsicológicas tendrá un puntaje como valor numérico también.

Resultados

Durante el 2016 se han valorado 23 pacientes con trauma de guerra, de los cuales cuatro no aceptan participar en el estudio y cinco no entran en el estudio por criterios de inclusión o exclusión (dos por criterio de exclusión por trauma cráneo encefálico, dos por no cumplir criterio de inclusión de trauma en guerra y uno por criterio de exclusión de escolaridad inferior a octavo grado). De los 14 pacientes que si entraron en el estudio, ninguno ha cumplido Trastorno de Estrés Agudo (TEA) ni Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) hasta el momento. Sin embargo, puesto que la valoración se realiza al ingreso, a los 15 días del trauma, al mes del trauma, a los tres meses del trauma y a los seis meses del trauma, no todos han completado las cinco valoraciones. En este momento cuatro pacientes han completado las cinco valoraciones, dos pacientes están pendientes por completar la valoración de tres meses y seis meses posterior al trauma y ocho pacientes están pendientes por completar la valoración de seis meses posterior al trauma.

Conclusión

El número de pacientes que ingresa al Hospital Militar Central con trauma ha disminuido significativamente. En el 2015 se atendieron 48 pacientes, mientras que en el 2016 hasta Agosto se han atendido 23 pacientes. En las valoraciones del 2015 es llamativo como hasta Julio se atendió la mayor cantidad de pacientes, 41 pacientes, la cual disminuyó sustancialmente de Agosto a Diciembre con solo 7 valoraciones. Puede existir una relación de esta disminución de valoraciones con la situación del momento en el país, en la que se firmaba el cese bilateral de fuego. Podríamos también relacionar las disminución de valoraciones en el 2016 con los diálogos de paz.

Si bien, el Trastorno por Estrés Postraumático es una condición médica que se desarrolla posterior a la exposición de cualquier situación traumático, en nuestro medio, estos eventos suelen relacionarse a condiciones de combate. Debido a lo anterior, es de esperarse que con la disminución de enfrentamientos armados también disminuyan las implicaciones que estos traen y por ende el diagnóstico de Trastorno de Estrés Postraumático.

Las dificultades en la consecución de pacientes también son importantes de analizar; la sobresaliente disminución diagnóstica de TEPT en guerra, abre un nuevo panorama con miras a valorar la posibilidad de cambios en las



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

psicopatologías más frecuentes en la población militar y por ende la necesidad de otros estudios e intervenciones.

Palabras Clave

Trastorno por Estrés Postraumático, PTSD, SPECT, Neuropsicología, Trauma de Guerra



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

2. INTRODUCCIÓN

El TEPT comenzó a ser entendido correctamente sólo a partir de 1980 con la incorporación en el *Diagnostic and Statistical Manual* en su tercera versión revisada (DSM-III-TR), como parte de los trastornos de ansiedad, en la que se reconoció que la exposición a eventos traumáticos puede conducir a la psicopatología a largo plazo. [1]

El siglo XX fue un siglo de grandes guerras, donde para los sobrevivientes implicó pérdidas, violaciones, y en muchas ocasiones ver la muerte de cerca. La Psiquiatría y la ciencia se interesaron cada vez más por investigar el trauma. Las primeras descripciones sistemáticas de los traumas proceden de quienes regresaron de la Primera Guerra Mundial. Los soldados sufrían la llamada "Fatiga de Combate". Se descubrió que aquellos hombres regresaban con enfermedades y problemas específicos. Ese trastorno volvió a llamar la atención después de la guerra de Vietnam, cuando una gran cantidad de jóvenes regresan a casa con TEPT.

Un gran número de términos ha sido usado para describir este trastorno, incluyendo "Corazón de Soldado", "Debilidad Cardíaca", "Shock Traumático", "Neurosis Traumática", "Psiconeurosis de la Guerra", entre otros.

Según la American Psychiatric Association, el TEPT puede comenzar a cualquier edad, incluso en la infancia. [2] En muestras clínicas la edad media ha sido de 21,5 años (DT = 10.9). [3] Los síntomas suelen comenzar dentro de los 3 primeros meses después del trauma, aunque pueden retrasarse varios meses o incluso años. Con frecuencia el trastorno suele cumplir inicialmente los criterios del Trastorno por Estrés Agudo (TEA). El 80% de las personas que desarrollan TEA tras un trauma cumplen criterios de TEPT 6 meses más tarde; y el 63-80% sufren TEPT dos años después del trauma. [4]

En cuanto a los predictores del desarrollo del TEPT, las personas que disocian en el momento del trauma es más probable que presenten sintomatología del trastorno más adelante. Incluso más importante, al menos entre víctimas de accidentes automovilísticos, la disociación y la rumiación persistentes cuatro semanas después del trauma son muy útiles para identificar a las personas que es más probable que desarrollen un TEPT crónico. La disociación peritraumática es el predictor más fuerte del desarrollo del TEPT [5]; otros predictores son la ausencia de apoyo percibido, las emociones peritraumáticas, la amenaza percibida para la vida y, en menor medida, el ajuste previo, la experiencia de uno o más traumas previos y la historia familiar de psicopatología. La relación entre disociación peritraumática y la gravedad del TEPT es explicada por dos variables: el miedo a la muerte y el miedo a perder el control, ambos experimentados durante el evento traumático. [6] En contraste con lo dicho hasta aquí, algunos autores sostienen que la disociación peritraumática, más que un factor de riesgo para el TEPT, sería sólo una parte del mismo. Un predictor más potente podría ser la evitación experiencial o el intento



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

de evitar y controlar las experiencias internas adversas (pensamientos, memorias, sentimientos, sensaciones).

Los síntomas del trastorno y la predominancia relativa de la reexperimentación del trauma, la evitación o la hiperactivación pueden variar a lo largo del tiempo y agravarse durante periodos de estrés. Cerca de la mitad de los casos se recuperan en los primeros tres a seis meses, mientras que en muchos otros (30-40%) los síntomas persisten más de doce meses después del trauma. A los 2 o 3 años la mayoría de las personas ya no presentan TEPT, pero en las que siguen presentando el trastorno, los síntomas tienden a intensificarse y a complicarse con trastornos comórbidos. [7]

Factores de buen pronóstico para la recuperación son el inicio rápido de los síntomas, la corta duración de estos (menos de 6 meses), un buen nivel de funcionamiento premórbido, una buena red de apoyo social, no ser niño o anciano y la ausencia de otros trastornos psiquiátricos o médicos. [8]



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

3. MARCO TEÓRICO

a. Epidemiología

La prevalencia (referida a algún momento de la vida) se estima entre el 1 y 3% en la población general, se hayan experimentado acontecimientos traumáticos o no; un 5-15% más de personas presentarían formas subclínicas del trastorno. [8,9]

En el estudio sueco con 1824 personas aleatoriamente seleccionadas, la prevalencia vital fue del 5.6% (2 mujeres por cada hombre). [10] Prevalencias más bajas han sido halladas en un estudio realizado en seis países europeos con 21425 adultos, mediante entrevista y con criterios del DSM en su cuarta versión (DSM-IV). [11] La prevalencia anual del TEPT fue 0.9% (0.4% en varones y 1.3% en mujeres) y la vital, 1.9% (0.9% en varones y 2.9% en mujeres).

Sin embargo se han encontrado diferencias en las prevalencias de un país a otro: el tipo de trauma, la magnitud y calidad del estresor, el instrumento diagnóstico utilizado, la diferencia entre los aspectos psicosociales y la resiliencia son aspectos que afectan la prevalencia, encontrando variaciones del 2 al 15%, y en áreas de alto riesgo puede llegar hasta un 58%. [8]

b. Manifestaciones Clínicas

El TEPT se caracteriza por una serie de síntomas característicos que siguen a la experiencia directa, observación o conocimiento de un suceso o sucesos extremadamente traumáticos (ocurrencia, amenaza de muerte o lesiones graves o amenaza a la integridad física, de uno mismo o de otras personas) a los que la persona respondió con miedo, impotencia u horror intensos (se requiere, pues, no sólo cierto tipo de sucesos, sino también cierto tipo de respuestas). Los síntomas incluyen la reexperimentación persistente del evento traumático (por ejemplo, mediante sueños, recuerdos intrusivos), la evitación persistente de los estímulos asociados con el trauma y la disminución de la capacidad general de reacción (reducción del interés en actividades significativas, incapacidad para sentir amor) y síntomas persistentes de activación aumentada (dificultades para conciliar o mantener el sueño, ataques de ira, entre otros). [2]

El diagnóstico de TEPT según el DSM en su quinta versión (DSM-5) requiere además que los síntomas duren más de 1 mes y que la perturbación produzca un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de funcionamiento. Se distingue entre TEPT Agudo y Crónico según los síntomas duren menos de 3 meses o más. También se



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

habla de Inicio Demorado cuando los síntomas aparecen al menos 6 meses después del acontecimiento traumático. [5]

Los Criterios Diagnósticos de Investigación de la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima versión (CIE-10, a través de la Organización Mundial de la Salud, 1994/2000) para el TEPT proponen un criterio distinto para valorar el carácter estresante de una situación o acontecimiento determinados: éstos deben tener una "naturaleza excepcionalmente amenazante o catastrófica, que probablemente causaría un malestar profundo en casi cualquier persona". A diferencia del DSM-5 (ANEXO 1), los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 (ANEXO 2) no establecen una duración mínima de los síntomas y el inicio demorado del trastorno sólo se contempla en circunstancias especiales.

c. Aspectos Anatómo-fisiológicos

El TEPT ha sido relacionado con alteraciones del Sistema Nervioso Central (SNC), por lo que se han realizado múltiples estudios con el fin de demostrar si este padecimiento afecta a diversas estructuras cerebrales, principalmente en tres áreas: la amígdala, la corteza prefrontal medial y el hipocampo. [16,17,18]

AMÍGDALA

La amígdala es fundamental para la regulación emocional asociada con la experiencia estresante o traumática. [19,20] Tiene un papel sustancial en el procesamiento de la memoria emocional, particularmente para otorgar una carga afectiva a los sucesos. El núcleo central de la amígdala proyecta hacia una diversidad de estructuras cerebrales. Se ha demostrado que la amígdala incluye las respuestas condicionadas al miedo, afectando así, las respuestas de estrés. [20] La función reguladora de la amígdala incluye la interacción de múltiples sistemas de neurotransmisión, como receptores opioides, gabaérgicos y neuropéptido Y; éstos están implicados en las respuestas de estrés cuando es excesivo o anormal. Su núcleo vasolateral tiene la función reguladora más importante en las patologías por estrés, a partir del cual se generan las múltiples señales en el SNC necesarias para producir una respuesta adaptativa al estrés agudo, las mismas que se condicionan de manera desfavorable cuando el estrés ha sido muy grave en magnitud o excesivamente prolongado en tiempo. [20]

HIPOCAMPO

El hipocampo se encarga del procesamiento de la información acerca del ambiente así como del contexto en el que se da el estímulo para asociarlo con la experiencia almacenada. [19] Al ser sometido a estrés prolongado, el volumen hipocampal disminuye y se presentan alteraciones neuroendocrinas



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

que están relacionadas con el cortisol, los estrógenos, los andrógenos y la función ovárica. [21] Las alteraciones estructurales son visibles cuando el estrés se prolonga por más de doce semanas. Los déficits en la función hipocampal generan una pobre discriminación ambiental de los estímulos y con la respuesta exagerada de miedo ante cualquier estímulo pasajero. [22]

CORTEZA PREFRONTAL MEDIAL

La corteza prefrontal (CPF) medial se encarga de mediar las respuestas entre el hipocampo y la amígdala, es decir, actúa como una estructura cortical que modula la reacción ante el estímulo. La función de la corteza prefrontal es indispensable para este control y la extinción de respuestas condicionadas previamente por experiencias pasadas. [23] Se ha observado en estudios funcionales que ambas estructuras, tanto la amígdala como la corteza prefrontal medial, se modulan una a otra de forma sinérgica, ante los estímulos sensoriales. En pacientes con TEPT se pierde esta modulación y se produce un desequilibrio de funciones, que los llevan a exageradas de horror y miedo como uno de los ejes centrales de la sintomatología del trastorno. [19]

INTERACCIÓN AMÍGDALA-HIPOCAMPO-CORTEZA PREFRONTAL MEDIAL

En pacientes con TEPT, las memorias de los acontecimientos que les producen una marcada ansiedad llevan un componente afectivo y cognitivo. [24] El primero está relacionado con la función de la amígdala, la cual es capaz de retener en la memoria la cascada de eventos fisiológicos y de comportamiento que se expresan ante un estímulo. Mientras tanto, el hipocampo se encarga del componente cognitivo, que consiste en grabar en la memoria las características del ambiente en el cual se desarrollan los hechos y la ubicación exacta del estímulo desencadenante de la respuesta. Así, en circunstancias normales, la integración de ambos componentes es viable y cumple una función adaptativa. Un aspecto de la experiencia lleva a recordar toda la experiencia en sí misma y ayuda a reconocer y a evitar el peligro, así como reaccionar a éste como es debido. Cuando estos estímulos sobrepasan los umbrales, o se asocia con ellos un componente afectivo de experiencia extrema, llevan a condicionamientos con características desadaptativas. Por esta razón el TEPT está relacionado con procesos de memoria de procedimiento y declarativa durante la codificación de un evento traumático [23] inicio demorado del trastorno sólo se contempla en circunstancias especiales.

La literatura acerca de la fisiopatología del TEPT es amplia, pero es muy poco lo que se ha podido establecer a ciencia cierta. Se propone de hecho, la existencia de un circuito Amígdala – Hipocampo – Corteza Prefrontal, con un



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

papel preponderante en la sintomatología de esta patología. [5] Según esta teoría, hay una respuesta exagerada de la amígdala, encargada del procesamiento de la memoria emocional, que ocasiona una alteración en la función normal del hipocampo en el procesamiento de estos recuerdos. [6,10] La retroalimentación negativa, que debe existir en condiciones normales por parte de la CPF, se encuentra disminuida o abolida, de tal manera que los síntomas de reexperimentación de hacen presentes. El circuito amígdala – hipocampo estaría encargado desde un punto de vista filogenético de la adquisición de la respuesta al miedo [5] y la CPF se encargaría de la extinción de esta respuesta cuando el estímulo peligroso ha desaparecido; lo que se hipotetiza es que en el TEPT la CPF (específicamente la medial) no ejerce esta inhibición de una manera adecuada, ocasionando que el sistema esté hiperexcitado ante la ausencia de la señal. [9,10]

La amígdala tiene tres núcleos: el Lateral (LA), el basolateral (BL) y el Central (CE). Los dos primeros por sí solos pueden generar activación de la respuesta de evitación de la amenaza. Sin embargo, el LA se activa primero y se convierte en señal para la activación del BL. El CE se activa por este último y es el encargado de generar toda la respuesta autonómica (respuesta motora, taquicardia, sudoración, etc.). [10] Muchos de los estudios muestra una respuesta exagerada de todas estas estructuras [16] a través de neurotransmisores y hormonas, tales como el cortisol y las catecolaminas [10], de las que se hablará posteriormente. La extinción de la misma vendría siendo directamente ejercida por la CPF medial hacia este último núcleo.

Esta alteración en la extinción del estímulo amenazante se considera hoy en día el *core* del trastorno. Se han planteado varias teorías funcionales para ello. Una de ellas es el *Fenómeno Kindling* (primero descrito para la explicación de cuadros epilépticos) en el cual patrones de activación patológica de un grupo neuronal se vuelven más “fuertes” y cada vez con un umbral de activación más bajo, por lo que con el paso del tiempo es más fácil desencadenar la respuesta anómala. Otra teoría denominada *Hipótesis de Estrés Alostático*, se explica dado que los estímulos amenazantes causan un deterioro de las estructuras que permiten la respuesta, con un consecuente desgaste de la función (por ejemplo, el hipocampo, como se verá más adelante, se encuentra volumétricamente disminuido). Es llamativo, porque ésta contradice la afirmación de que los traumas repetitivos forjan la resiliencia, que se considera factor protector. [18] La otra hipótesis es la de *Respuesta Truncada* en donde simplemente un subsistema encargado de producir una activación adecuada falla, ocasionando la alteración de todo el complejo. [13]

Las funciones de las estructuras antes mencionadas y las alteraciones en las funciones de la memoria correspondientes se pueden resumir en la Tabla 1, tomada del estudio de Elzinga et. al. [11]:



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Estructura	Función de memoria	Déficits en TEPT
Hipocampo	Memoria Declarativa	Memoria Declarativa disminuida
	Integración en espacio y tiempo	Fragmentación de los recuerdos
		Amnesia del evento traumático
Amígdala	Condicionamiento a la amenaza	Aumento del condicionamiento y de la sensibilidad al mismo
	Memoria emocional	Reforzamiento de la memoria traumática
Corteza Prefrontal	Inhibición de los estímulos irrelevantes y de la respuesta	Falla para inhibir cogniciones irrelevantes
	Memoria de trabajo	Memoria de trabajo disminuida
	Inhibición de la misma	Disminución de la inhibición de emociones, presencia de recuerdos intrusivos
	Atención sostenida	Déficits en atención y concentración

Tabla 1. Estructuras relevantes en el TEPT, sus funciones y alteraciones.

Basado en lo anterior, otros autores plantean que el *core* de la enfermedad lo constituyen los síntomas de reexperimentación, que son los más llamativos. Las alteraciones en la memoria vendrían acompañadas de los síntomas disociativos en los que se podrían enmarcar los episodios de reviviscencias y *flashbacks*. Según estudios recientes, estos síntomas también se deben a la alteración de la función normal del tálamo, en la que existiría una disminución en una función de retroalimentación negativa sobre las estructuras implicadas, como la CPF. [9]

La comunicación entre estas estructuras es mediante agentes químicos; de allí la necesidad de explicar el rol de hormonas y neurotransmisores como el cortisol y las catecolaminas, como se mencionó previamente. Las respuestas de alarma del organismo están mediadas por estas sustancias, encontrándose niveles disminuidos en la cortisolemia y de otros glucocorticoides en sangre en este tipo de patología [22,23,24,18,11], implicando directamente el eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal. [24] El rol de los aminoácidos excitatorios es innegable [23,24], en donde se produciría un estado de hiperexcitabilidad neuronal permanente [18] mediado principalmente por noradrenalina. [11] Se han propuesto otros neurotransmisores del SNC, como el *N-metil-D-aspartato* (NMDA) y el *Brain-Derived Neurotrophic Factor* (BDNF) cuya disminución ocasionaría las alteraciones en la memoria y la muerte neuronal en regiones específicas. [22]

Dada la multiplicidad de formas que puede tomar la clínica del TEPT, se hace imprescindible realizar una evaluación paraclínica de todos estos planteamientos. Los más adecuados y que han arrojado resultados prometedores han sido desde el campo de la neuroimagenología. Desde hace ya un par de décadas el interés de poder evaluar cambios estructurales y funcionales en el cerebro en esta patología viene incrementándose. Gracias a



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

la aparición de mejores estudios funcionales como la Resonancia Nuclear Magnética Funcional, la Tomografía por Emisión de Positrones y la SPECT han dado nuevas luces confirmando las hipótesis [30,31].

Mediante los estudios funcionales, se ha podido confirmar la hiperrespuesta amigdalina vista en esta patología. [1,16,28,27,30] Además, se han encontrado diferencias entre la derecha y la izquierda, pero los resultados son contradictorios: en algunos estudios la amígdala izquierda mostró activación [16] y en otros hipoactividad [4]; la amígdala derecha al parecer se muestra más implicada en la habituación al estímulo amenazante y por consiguiente, la disminución de la respuesta en sujetos sanos. [1]

El hipocampo en la mayoría de los estudios ha mostrado disminución volumétrica en el TEPT [11,18,22,27], más el izquierdo que el derecho. [24] Los problemas metodológicos de estos estudios (que serán discutidos más adelante) impiden que se pueda plantear una causalidad en los eventos. Esto quiere decir que no es posible saber si esta disminución es producto del TEPT o constituye una alteración premórbida que se convierte en un factor de riesgo para el mismo. [23] Lo particular en este aspecto es que los estudios realizados en niños con este diagnóstico no han mostrado los cambios que se presentan en adultos. [4,6,22] Los cambios se van presentando desde la adolescencia [8], lo que hace pensar que la plasticidad presente en edades tempranas explica la ausencia de éstos. Sin embargo, al parecer cada trauma hace disminuir el volumen de esta área [4,8], permitiendo inferir una posible susceptibilidad biológica explicada desde la exposición a traumas repetitivos. El problema radica en que esta alteración no es exclusiva de TEPT; los abusadores crónicos de alcohol y otras sustancias psicoactivas (SPA) y diversos trastornos ansiosos también comparten esta disminución [22,8,6], haciendo pensar en una fisiopatología común en la que presuntamente el tronco general sea una alteración en el eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal. [8] La severidad de los síntomas ha sido relacionada con el grado de la disminución. [4] Mediante tractografías de sustancia blanca, se han evidenciado disminución en los nodos de esta área, específicamente de la derecha y de las estructuras parahipocampales izquierdas, lo que ocasiona un desbalance en la regulación de emociones. [35] Circuitos específicos como Sistema Hipocampal Extendido (formado por el tálamo, los cuerpos mamilares y la corteza retroesplenial, encargados de la memoria episódica), el Sistema Rostro-Hipocampal (amígdala, CPF y Núcleo Accumbens que permiten el aprendizaje afectivo y social) y el Sistema Recíproco Hipocampal (que permite la integración y el procesamiento de los estímulos sensoriales) se encuentran también alterados. [25]

La otra estructura importante en el circuito es la CPF. El hallazgo más característico en la literatura es la disminución de su actividad [1,4,7,11,16,30], lo que se puede correlacionar con disminución volumétrica y



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

de sus conexiones tanto aferentes como eferentes. [35,18] Esta estructura formada por la Corteza del Cíngulo anterior, el Giro Frontomedial (estructura más frecuentemente afectada [26]) y la Corteza Subcallosa [9] está relacionada con la respuesta de *freezing* (congelamiento, respuesta vista en algunos animales ante el peligro) y la respuesta defensiva. [17] Además, se relaciona con la retroalimentación negativa de las funciones activadoras de la amígdala [26] y su disminución se correlaciona con la severidad de los síntomas del TEPT [1,9], evidenciándose en una imposibilidad para extinguir la respuesta a la amenaza [29] y un aumento de la valencia de las emociones negativas. [20] Se ha intentado inferir una relación causal con las alteraciones en la amígdala, pero no se han llegado a hallazgos conclusivos. [1]

Otras estructuras estudiadas y con alteraciones en el TEPT se relacionan en la Tabla 2.

Como se acotó previamente, los estudios que se han realizado hasta ahora tienen diversos problemas metodológicos: el principal inconveniente es que existen múltiples variables que ocasionan una presentación de diversa del TEPT y que no se tienen en cuenta. Por ejemplo, la edad en el momento del evento traumático y de la aparición de la sintomatología influye en la presencia de cambios estructurales y funcionales. [12,25] Adicionalmente, estos estudios trabajan sobre tamaños muestrales muy pequeños [4,19,22,23,26,28], incluyen pacientes con comorbilidades [1,19,23,28,16] (incluyendo el consumo de alcohol y SPA [8]), con o sin tratamiento de forma indiscriminada [21,4] y no distinguen entre el TEPT con sintomatología aguda o crónica (haciendo imposible evidenciar si los cambios corresponden a cuál estadio de la enfermedad). [4,16] En la metodología de los mismos, se difiere en los tipos de imágenes obtenidas y los protocolos para su obtención [4,14], las características de los estímulos usados [16] y en el análisis estadístico de los datos. [19] Por último, los diseños impiden probar hipótesis de causalidad [21,26], como ya se describió.

Pero no se puede hablar de la fisiopatología sin hablar del concepto de resiliencia. El concepto, aunque es tan amplio y diverso dependiendo del punto de vista desde el que se aborde, se puede entender concretamente como una adaptación adecuada a las adversidades o al trauma. [18] Se considera que desarrollar una adecuada resiliencia, entendida como una habituación a los estímulos adversos, constituye un factor protector para la aparición del TEPT; sin embargo, uno de los vacíos y contradicciones en esta área la conforma el hecho que se define que los traumas repetitivos son un factor de riesgo. Surge la pregunta: ¿Cuándo un evento adverso o traumático se considera un factor protector y cuando uno de riesgo? La pregunta sigue abierta, porque aún no hay suficientes herramientas para contestarla.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Estructura	Cambios funcionales encontrados
Ínsula y Cíngulo	Hallazgos contradictorios: aumento de la respuesta con alteración del alertamiento y las valencia en emociones negativas [19,30,27] y disminución de la actividad con alteración de las respuestas verbales [7,35]
Cuerpo Caloso	Disminución: Específicamente del Septum Pellucidum (propuesto como factor pronóstico en la sintomatología) [4,13]
Lóbulo Frontal	Aumento generalizado Disminución del Giro Medial Izquierdo en mujeres abusadas [4,9]
Lóbulo Parietal	Aumento: Hiperrespuesta emocional y verbal
Lóbulo Temporal	Disminución [24]
Precuneus	Disminución: ocasiona alteración cognitiva [9]
Cerebelo	Disminución: explica alteración cognitiva, en memoria visual y auditiva [7]
Tálamo	Disminución [9] Alteración Núcleo Ventrolateral: Síntomas disociativos [19]
Estriado y Caudado	Disminución del Núcleo Accumbens: Respuesta inadecuada a emociones placenteras [21,24] Disminución de los nodos de sustancia blanca del Pallidus [35]

Tabla 2. Estructuras y cambios funcionales en el TEPT.

Múltiples abordajes se han acercado a este proceso. El enfoque neuropsicológico ha sido uno de ellos, y también ha tratado de definir las anormalidades en las funciones mentales más frecuentes encontradas en los pacientes que sufren de esta patología. Los principales hallazgos relacionan la memoria, encontrando una selectividad hacia los recuerdos traumáticos con pérdida de habilidades de procesar otro tipo de estímulos que no tienen que ver con ellos [11,15] y disminución en las memorias implícita, explícita y autobiográfica. [18,19,20,22] La atención se ha visto afectada, sobre todo en la selectividad a los estímulos amenazantes. [18] Lo característico al revisar la literatura más actualizada es que no siempre se encuentran estos cambios, haciendo aún más impredecible la caracterización del cuadro. [32,33,34] También se ha visto que las cogniciones pesimistas hacen parte de la patología (razón por la cual se incluyeron en los criterios diagnósticos del DSM-5) y se postularon como factor pronóstico junto con los hallazgos neurobiológicos. [15]

d. Aspectos Neuropsicológicos

Muchos veteranos de guerra y víctimas con TEPT se han quejado de sintomatología cognitiva, y por su potencial impacto negativo en su funcionamiento ocupacional y psicológico, se ha considerado pertinente ampliar los estudios desde diferentes perspectivas. Muchas investigaciones estuvieron enfocadas desde formulaciones comportamentales hasta las aproximaciones más actuales, centradas en la identificación de factores



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

cognitivos, psicofisiológicos y de neuroimagen, creando modelos basados en el estímulo traumático, el procesamiento cognitivo de la información y la activación cerebral. [1]

Desde la perspectiva neuropsicológica, las alteraciones en las funciones de memoria, atención y funciones ejecutivas han sido consideradas en muchos de los artículos secuelas de la enfermedad [2], en relación con las disfunciones estructurales y neurobiológicas versus perspectivas más recientes, donde se considera que estos procesos están particularmente interferidos previos al evento traumático y su pobre desarrollo podrían constituirse en factores de riesgo para el desarrollo del trastorno. Dentro de las aplicaciones útiles de la valoración cognitiva en TEPT se ha establecido el demostrar la presencia de disfunción y sus características, así como su relación con síntomas específicos y sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

La evaluación de funciones corticales, como planeación, organización, atención, memoria y aprendizaje puede orientar la adquisición y manifestación de las reacciones ante el trauma. [2] A continuación se abordará cada uno de estos procesos cognitivos por separado y luego se procederá a la revisión de la postura actual.

MEMORIA

Una de las características más importantes del TEPT es la disfunción generada en la memoria. El trauma es reexperimentado a manera de recuerdos intrusivos, sueños, o flash-backs, acompañados por problemas notorios para recordar aspectos de los eventos traumáticos (amnesia psicógena), aspecto que se considera incluso predictivo para el desarrollo del trastorno. [3,4] De igual manera, los pacientes comúnmente manifiestan alteraciones de la memoria para estímulos no relacionados con el trauma con muy bajo desempeño en pruebas válidas de evaluación de la memoria verbal y la visual. [5,6]

La alteración mnésica depende en gran medida de la disfunción del hipocampo, que es una estructura primordial para los procesos de aprendizaje y de memoria. [7] En ese sitio hay gran concentración de receptores de glucocorticoides, por lo que se le considera una pieza clave para integrar la respuesta cognitiva, neuro-hormonal y neuroquímica a la emoción y el estrés. [8] Los glucocorticoides generados por el estrés prolongado no sólo pueden reducir el volumen hipocampal sino que también



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

afectan la modulación de la expresión genética, la inmunidad, la reproducción y la formación ósea, según el planteamiento tradicional. [1,4,5,7,9]

Las modernas técnicas de la imagenología han descrito alteraciones en esta estructura neuroanatómica tanto en pacientes con experiencias traumáticas infantiles, como aquellos sometidos a experiencias estresantes en la edad adulta (por ejemplo, en combate), lo cual es un indicativo para sospechar la relación con el compromiso mnésico. [10]

La mayoría de estudios han encontrado déficit a nivel de memoria verbal, evidenciando, no solo compromiso en la memoria de información relacionada con el trauma, sino también alteraciones a nivel de la memoria declarativa para material neutral. [2, 6, 11] Otros estudios han documentado déficits en las áreas de memoria de trabajo, atención, velocidad de procesamiento de la información y en memoria visual, estableciendo incluso la interacción del múltiple compromiso que lleva a mantener una menor funcionalidad que tienen estos pacientes para intentar incorporarse tanto en actividades académicas como laborales. [12,13] De igual forma se involucra a la memoria implícita así como un descenso acelerado de la memoria asociado con la edad, considerando que el TEPT puede aumentar la carga de deterioro cognitivo asociado con el envejecimiento e incluso a la aparición de sintomatología demencial. [13,14,15]

Además, los déficits en memoria declarativa se han reportado relacionados con el TEPT a partir de pruebas como el California, el Auditivo-verbal de Rey y las subpruebas de pares asociados y memoria lógica de la Memoria de Wechsler, instrumentos de alto nivel de sensibilidad y especificidad, de amplio uso mundial. [12,13] En un meta análisis de estudios de antes del año 2006 mostraron un pequeño a moderado tamaño del efecto para déficits de memoria en TEPT, así como una mayor implicancia de los efectos para la memoria verbal sobre la visual en relación con los años. [12]

ATENCIÓN

Las alteraciones de la memoria en TEPT también pueden ser influenciadas por otras variables. Por ejemplo, el TEPT frecuentemente se asocia con disfunción atencional, la cual afecta potencialmente el desempeño en la memoria. Los pacientes reportan disminución de la concentración e inhabilidad para sostener la atención durante los tiempos requeridos para completar sus labores. Estas alteraciones de hecho, también forman parte de los criterios diagnósticos del trastorno y pueden ser un síntoma muy limitante.

En estudios en TEPT secundario a abuso sexual se han encontrado con un peor desempeño en pruebas de atención sostenida y dividida, sin alteraciones



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

en el cambio de atención selectiva visuoespacial. [16] Esto evidencia una mayor relación con la distractibilidad, las dificultades para realizar tareas en paralelo y la capacidad de alternancia atencional en relación con las demandas del ambiente.

Los estudios que manipulan de manera experimental el significado del contenido de las pruebas han encontrado aumento en el sesgo de reactividad o atencional relacionados con estímulos traumáticos en participantes con TEPT, manteniendo mayor tendencia a permanecer atentos sobre estímulos que puedan demandar amenazas y disminución notable sobre aquellos que se relacionen con información más cognitiva. [17]

Finalmente, se destaca la presencia de problemas para lograr desenganchar la atención de estímulos relacionados con el trauma, al punto que incluso en tareas de Stroop emocional, les cuesta trabajo en grado importante hacer la inhibición de aquellas palabras relacionadas con experiencias traumáticas, que representan dolor y reviviscencia de los recuerdos. [18,19,20]

FUNCIONES EJECUTIVAS

En este proceso que incluye habilidades como atención selectiva, planeación, inhibición de respuesta y la resolución de problemas se han evidenciado alteraciones en pacientes con TEPT. [13,14] Varios investigadores han asociado cada uno de los grupos de síntomas con disfunción en la inhibición de respuestas, evidente en la reexperimentación, el hiperalertamiento y el embotamiento.

Para el caso de la reexperimentación, definida como la falta de capacidad para suprimir memorias intrusivas de eventos traumáticos, puede interpretarse como una falla para inhibir la respuesta a estímulos internos, secundaria a estímulos externos amenazantes relevantes e irrelevantes. [21] En el hiperalertamiento, que incluye el sentimiento de vigilancia, respuesta exagerada y dificultades de concentración, estas pueden relacionarse con dificultades para la inhibición de respuesta a estímulos ambientales. Finalmente en el embotamiento, definido como la baja respuesta generalizada a los estímulos ambientales, puede interpretarse como un déficit para diferenciar estímulos relevantes de los irrelevantes, suprimiendo la respuesta a estímulos neutrales así como a los asociados al trauma con el fin de evitar las memorias del mismo. [21,22,23,24]

Ahora, y para finalizar ésta revisión, es importante plantear que las investigaciones con enfoque neurocognitivo se han interesado en la



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

caracterización del TEPT y en la valoración del funcionamiento intelectual premórbido, no solo en la evolución de la enfermedad, sino como indicador de vulnerabilidad para el desarrollo de sintomatología posterior a la exposición al trauma. [25]

Estudios con gemelos conformados por veteranos de la guerra de Vietnam con antecedentes de estrés postraumático y sus hermanos no expuestos a combate, han evidenciado disminución en la ejecución de tareas cognitivas relacionadas con coeficiente intelectual, memoria verbal, atención, funciones ejecutivas y habilidades visoespaciales, en relación con otros controles, así como un menor tamaño de su hipocampo. Esto es, un bajo desempeño de base en los gemelos que no habían estado en combate, ni tampoco habían presentado antecedentes de TEPT similar, aunque no tan marcado como sus hermanos que sí presentaban el trastorno y relacionado con cambios estructurales en el tamaño de la amígdala, que podrían ser genéticamente determinados. [26]

Los hallazgos de Gilbertson y col. [26] han permitido paulatinamente reforzar la hipótesis de la vulnerabilidad, en términos de identificar patrones en la memoria verbal y las funciones ejecutivas entre los gemelos. En este artículo se concluye que existe la probabilidad que la disfunción de memoria sea un factor de riesgo pre-existente para el desarrollo de TEPT así como una secuela del orden o como lo plantea Varsteling y Brailey [13] que sea un potencial efecto de espiral descendente en donde los déficits cognitivos preexistentes incrementen el riesgo del trastorno y favorezca mayor disfunción cognitiva.

De igual forma, Aupperle y col. [19] identificaron que el control inhibitorio y la regulación atencional son procesos potencialmente predictivos para este trastorno, excluyéndolo como consecuencia del mismo. Por último, en cuanto a la memoria de trabajo y la toma de decisiones se encuentran peores rendimientos en las personas previo al establecimiento del TEPT. [27] Estudios de neuroimagen han mostrado hiperactividad en zonas de procesamiento emocional incluida la amígdala, corteza prefrontal ventrolateral y corteza prefrontal medial, e hipoactividad en procesamiento ejecutivo que incluye zonas prefrontales y corteza parietal, previas al trastorno. [28, 29]



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

4. IDENTIFICACIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Colombia ha estado inmersa en un conflicto interno por más de 60 años, el cual, como consecuencia de la violencia que ha producido, ha dejado diferentes afectaciones en todos los ciudadanos. Sin embargo, es esperado que la población militar se vea más expuesto a los efectos de la guerra, ocasionando que la morbilidad y mortalidad ante enfermedades relacionadas con esta situación sea de especial atención. Actualmente, el Hospital Militar Central de Bogotá atiende aproximadamente el 40% del Trauma de Guerra que se genera a nivel nacional. Ello nos convierte en uno de los centros de referencia para este tipo de entidades, por lo cual la responsabilidad y el compromiso con nuestra población militar de brindar un excelente servicio en la atención médica se convierten en una prioridad. Dentro del Trauma de Guerra, El Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) es una entidad con una prevalencia aproximada del 16% y constituye la primera causa de morbilidad psiquiátrica de los pacientes atendidos en el Hospital Militar Central. Es una enfermedad deteriorante, incapacitante y que disminuye sustancialmente la calidad de vida del paciente, de sus familiares y de las personas que lo rodean. A pesar de los avances en investigación y aumento de la literatura sobre este tema, a nivel nacional es poco lo que se ha revisado; hoy en día sigue siendo una entidad poco definida y conocida, lo que lleva a grandes dificultades a la hora de diagnosticarlo adecuadamente y proponer un tratamiento asertivo. Actualmente, no existe ningún estudio en el país que haya intentado describir las alteraciones funcionales a nivel de SNC asociados a esta patología. En la literatura internacional si se encuentran algunos estudios relacionados con los cambios neuroanatómicos, pero son escasos los que describen los cambios funcionales. Además, la mayoría de los estudios no tienen en cuenta la exclusión de variables como antecedente de enfermedad mental, uso de sustancias psicoactivas y manejo con tratamiento psicofarmacológico, las cuales podrían actuar como confusoras en los resultados arrojados en estos hallazgos neuroanatómicos. El no tener mayor claridad acerca de la fisiopatología del Trastorno de Estrés Postraumático, dificulta establecer un adecuado entendimiento y tratamiento del mismo. Debido a lo anterior, es imprescindible tratar de elucidar las características funcionales de ciertas regiones cerebrales con el fin de aproximarnos a la fisiopatología de esta entidad, lo que a su vez ofrecerá posibilidades de mejorar el tratamiento de nuestros pacientes.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen cambios estructurales y funcionales durante la aparición aguda de la sintomatología del TEPT?



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

5. JUSTIFICACIÓN

A pesar que el Trastorno de Estrés Postrumático (TEPT) es una entidad frecuente, su fisiopatología es poco conocida. Si bien en la literatura científica se han dado algunas descripciones y aproximaciones etiológicas que intentan ofrecer una explicación plausible para la aparición de esta entidad, los estudios hasta el momento son poco concluyentes. Por otra parte, las características de la patología son muy diferentes a otros síndromes estudiados en psiquiatría; su comportamiento es poco predecible debido a su importante variabilidad, puede tener algunas características de otras enfermedades lo que dificulta aún más su diagnóstico (similar a algunos trastornos ansiosos y psicóticos), pero no comporta la fisiopatología de estos. Debido a esto, el diagnóstico y tratamiento del TEPT se asocia con frecuencia a varios errores clínicos, por lo que las herramientas diagnósticas paraclínicas podrían ser particularmente importantes en esta entidad.

Los estudios realizados hasta ahora tienen diversos problemas metodológicos que imposibilitan la extrapolación de resultados a la población general; el TEPT que se estudia es el crónico, posterior a seis meses de iniciada la sintomatología, con manejo farmacológico y psicoterapéutico instaurado, por lo general el trauma evaluado no corresponde al de la población militar, los cuadros estudiados en algunas ocasiones son subsindromáticos, o mal diagnosticados, y se observan pacientes con muchas comorbilidades entre las cuales se encuentran otros trastornos psiquiátricos. De esta manera los cambios estructurales encontrados pueden corresponder no sólo a la patología como tal, sino al efecto del tratamiento realizado, del tiempo de evolución y/o de las otras comorbilidades médicas, específicamente psiquiátricas.

El estudio aquí planteado es innovador en su campo, ya que mediante neuroimágenes trata de encontrar regiones cerebrales que se encuentran afectadas en este trastorno, de tal forma que se pueden plantear hipótesis acerca de los daños específicos a nivel orgánico. Además, se plantea correlacionar estos hallazgos con desempeños específicos de funciones mentales a través de pruebas neuropsicológicas, lo que permitirá relacionar lesiones en regiones determinadas con déficits a nivel cognitivo y ejecutivo. Por otra parte, los sujetos a estudio tendrán el diagnóstico reciente, sin haberse instaurado ningún tipo de tratamiento que pueda alterar la arquitectura neuronal pura que explica la aparición del trastorno, haciendo pensar en que existen unos cambios mórbidos ya instaurados en el momento en que aparece la sintomatología. De hecho, al encontrar cambios de manera aguda se podría llegar a pensar que algunos de estos cambios incluso existían antes del inicio de los síntomas, y que serían estas diferencias neuroanatómicas las que proporcionarían una mayor vulnerabilidad para que



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

algunos individuos expuestos a trauma generen TEPT, mientras que otros, expuestos al mismo trauma, no lo generen.

Este es un estudio innovador en Colombia y vanguardista a nivel latinoamericano, dado que enlaza los aspectos orgánicos encontrados a través de neuroimágenes de alta tecnología con evaluaciones prácticas de desempeño personal del paciente, integrando aspectos que podrán dar un punto de vista más global de la enfermedad. Además, el hecho de estudiar al individuo de manera aguda, permitirá la creación de nuevas hipótesis de trabajo acerca de la vulnerabilidad en el desarrollo de esta entidad.

Tiene un alto impacto a nivel científico dado que permitiría conocer aspectos desconocidos en este campo de la psiquiatría e instauraría al Hospital Militar Central como pioneros de la investigación de esta entidad. Además, permitiría proponer manejos terapéuticos que aborden los aspectos más importantes del Trastorno por Estrés Postraumático, de tal manera que sean más adecuados y logren mejorar la rehabilitación y recuperación del paciente. De esta forma, a nivel social se ayudarían a aminorar las consecuencias en el ámbito laboral, cultural y familiar, interviniendo de forma adecuada para prevenir el deterioro funcional del afectado. El estudio constituye un paso muy importante en el abordaje de esta patología que afecta la calidad de vida de algunos integrantes de las fuerzas militares de nuestro país. Los resultados serán publicados a la comunidad científica para seguir avanzando en el conocimiento de la terapéutica de nuestros pacientes, con la finalidad de poder brindarles las mejores intervenciones en este campo.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

6. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

a. Objetivo General

Identificar cambios funcionales de actividad cerebral por medio de la caracterización de perfusión sanguínea a través de SPECT (Tomografía computarizada de emisión monofotónica por sus siglas en inglés) y correlacionarlos con hallazgos en pruebas neuropsicológicas en pacientes con diagnóstico de TEPT con Trauma de Guerra en el Hospital Militar Central.

b. Objetivos Específicos

- Determinar las áreas de mayor perfusión cerebral y cuantificar esta misma por medio de SPECT en pacientes con TEPT con antecedente de evento traumático de guerra ante una prueba neuropsicológica de juicio moral.
- Determinar la presencia de cambios funcionales en amígdala, hipocampo y corteza prefrontal en relación con la sintomatología aguda del TEPT.
- Caracterizar neuropsicológicamente a través de los puntajes obtenidos en las pruebas a realizar.

7. METODOLOGÍA

a. Tipo de estudio

Es un estudio observacional descriptivo de series de caso.

b. Lugar de estudio

El estudio se realiza en el Hospital Militar Central Bogotá.

c. Población:

- **Población Blanco:**
Hombres militares colombianos que se encuentren expuestos a Trauma de Guerra.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

- **Población Accesible:**
Hombres militares colombianos que se encuentren expuestos a Trauma de Guerra y que sean atendidos en el Grupo de Trauma del Hospital Militar Central Bogotá.

- **Población Elegible:**
Hombres militares colombianos que se encuentren expuestos a Trauma de Guerra y que sean atendidos en el Grupo de Trauma del Hospital Militar Central Bogotá que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión de este estudio.

d. Selección de la Muestra

La selección de la muestra se hará por conveniencia. En el Grupo de Trauma del Hospital Militar Central está llevando a cabo un estudio de prevalencia de Trastorno de Estrés Postraumático. Inicialmente a todos los pacientes con antecedente de trauma de guerra se les realiza una escala para tramizaje de Trastorno de Estrés Agudo (TEA) o Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT), dependiendo del tiempo que haya pasado desde el evento traumático: 1 mes para TEA y mayor a un mes para TEPT. La escala, PC-PTSD es positiva se procederá a realizar una entrevista semiestructurada con base en criterios diagnóstico DSM-5 con el fin de confirmar o no la presencia de la patología. Los pacientes con diagnóstico de TEPT serán captados por nuestro grupo de trabajo.

e. Criterios de Inclusión:

1. Paciente hombre
2. Mayor de edad (18 años cumplidos o más)
3. Miembro orgánico de las FFMM
4. Antecedente de evento traumático de guerra (derivado del conflicto armado)
5. Confirmación del diagnóstico de TEPT por medio de entrevista semiestructurada basada en criterios diagnósticos del DSM-5.
6. Aceptar hacer parte del estudio y firmar el consentimiento informado

f. Criterios de Exclusión:

1. Limitación motora o sensorial en el momento de la valoración
2. Antecedente de lesión o enfermedad neurológica
3. Antecedente de Trauma Craneoencefálico
4. Antecedente de enfermedad psiquiátrica



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

5. Paciente con manejo psicofarmacológico en los últimos 14 días
6. Paciente con consumo de sustancias psicoactivas en los últimos 30 días previo al evento traumático
7. Comorbilidad psiquiátrica actual
8. Paciente con Discapacidad Intelectual (se interpreta que paciente que no tenga escolaridad por encima del octavo grado puede cursar con la misma)
9. Condiciones médicas que impidan la toma de imágenes diagnósticas
10. Resultados en las pruebas neuropsicológicas fuera del rango del promedio grupal

g. Definición de las variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Operatividad	Tipo de variable
Flujo Sanguíneo Cerebral Regional	Cantidad flujo sanguíneo cerebral por medio de SPECT	Número que indica la activación de una región cerebral por medio de SPECT	25-30	Numérica Continuo
Puntaje de la prueba Test auditivo verbal de Rey	Prueba que evalúa el aprendizaje verbal, memoria inmediata, memoria tras interferencia, recuerdo y reconocimiento	Calificación cuantitativa de memoria	1-15	Numérica Discreta
Puntaje de la prueba Figura de Rey	Prueba que evalúa la organización perceptual y la memoria visual	Calificación cuantitativa de memoria visual	0-2	Numerico Continuo
Puntaje de la prueba Wisconsin	Prueba que evalúa las funciones ejecutivas, como el razonamiento abstracto, la formación de categorías, la solución de problemas y la perseveración.	Calificación de las funciones ejecutivas	0-75	Numérica Continuo
Puntaje de la prueba Toulouse-Pieron	Prueba que evalúa la atención y concentración	Calificación de la atención y concentración	0-300	Numérica Discreta
Puntaje de la prueba Stroop	Prueba que evalúa la atención selectiva	Calificación de la atención selectiva	-10 a +10	Numérica Discreta
Puntaje de la prueba Diseños de Ruff	Prueba identificar la habilidad visoconstruccional, la flexibilidad cognoscitiva y la velocidad de respuesta	Calificación de la flexibilidad cognitiva	1-100	Numérica Discreta
Puntaje de la prueba IOWA	Prueba que evalúa la toma de decisiones, emoción y cognición.	Calificación de la toma de decisiones	0-100	Numérica Continua
Puntaje de la prueba Test de las miradas de Baron Cohen	Prueba que evalúa las emociones a través de imágenes de miradas	Calificación de la empatía	1-36	Numérica Continua
Puntaje de la prueba Dilemas morales de Baron Cohen	Prueba que evalúa el juicio moral y las emociones	Calificación del manejo de emociones	0-1	Numérica Continua



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Tabla 3. Definición de las variables a estudio.

h. Evitación de sesgos

Como estrategias para evitar los sesgos en la recolección de los datos, se cuenta con personal altamente entrenado en la aplicación de las pruebas a realizar y se estudia la posibilidad de realizar una segunda lectura de las neuroimágenes con un investigador internacional que ha manejado este tipo de tecnología en TEPT. Adicional a lo anterior, el diseño único del estudio en el que se escogen pacientes sin tratamiento previo alguno y sin ninguna otra comorbilidad, garantiza que los hallazgos sean lo más cercanos a lo que se quiere estudiar. Además, los protocolos de adquisición de las mismas se harán bajo los parámetros de los estudios internacionales previamente realizados, en las que se definen aspectos como:

- Equipo de medicina nuclear moderno, de última tecnología
- Tiempos de administración de la prueba, de administración del medio radiactivo y de latencia del mismo para la toma de la neuroimagen estrictamente controlados

i. Instrumentos de Medición

Los instrumentos a utilizar se enuncian a continuación (los cuales se anexan al protocolo):

- Formulario de Recolección de Datos
Los datos serán recogidos en un formato diseñado para consignar los datos personales de cada participante (incluyendo información de contacto), hacer un lista de chequeo de los criterios de inclusión y de exclusión para el estudio y registrar los resultados de cada una de las pruebas neuropsicológicas y de la SPECT cerebral (valor de las variables a estudio). Se asignará un número entero entre el 1 y el 10 a cada participante, el cual se registrará en la esquina superior derecha del mismo formulario.
- Test auditivo verbal de Rey
Prueba que evalúa el aprendizaje verbal, memoria inmediata, memoria tras interferencia, recuerdo y reconocimiento
- Prueba Figura de Rey
Prueba que evalúa la organización perceptual y la memoria visual
- Test de Wisconsin



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Prueba que evalúa las funciones ejecutivas, como el razonamiento abstracto, la formación de categorías, la solución de problemas y la perseveración.

- Prueba de Toulouse-Pieron
Prueba que evalúa la atención y concentración
- Test de Stroop
Prueba que evalúa la atención selectiva.
- Test de Diseños de Ruff
Prueba identificar la habilidad visoconstruccional, la flexibilidad cognoscitiva y la velocidad de respuesta
- Prueba de IOWA
Prueba que evalúa la toma de decisiones, emoción y cognición.
- Test de las miradas de Baron Cohen
Prueba que evalúa las emociones a través de imágenes de miradas

j. Intervención

Este estudio realiza un tipo de intervención diagnóstica, no terapéutica. Ésta está dada por la adquisición de la neuroimagen a través de un medio radiactivo, cuyo riesgo que será explicado más adelante, no es mayor al de cualquier otro tipo de examen diagnóstico de medicina nuclear.

k. Plan de recolección de los datos

Los pacientes que llegan para ser atendidos en el Hospital Militar Central de Bogotá son recibidos por el Grupo de Trauma. También se captarán a través del servicio de Urgencias de dicha institución y de la red de psiquiatras militares de otras instituciones (remitidos por los tratantes para el estudio). El grupo de psiquiatría del Hospital Militar Central está llevando a cabo un estudio de prevalencia de TEPT, en el que se les realiza a todos los pacientes la escala PC-PTSD para Tamizaje de Estrés Postraumático (ANEXO 3). Si una de las cuatro preguntas es positiva, se procederá a realizar una entrevista estructurada con criterios DSM-5 para TEA (ANEXO 4) o TEPT (ANEXO 5), de acuerdo al tiempo de evolución, con el fin de determinar o no la presencia de la patología. Éstos serán captados por nuestro grupo de trabajo. Los pacientes positivos para TEA o TEPT serán



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

captados por nuestro grupo de investigación y se revisará su historia clínica para evaluar la presencia de criterios de inclusión:

- Paciente hombre
- Mayor de edad (18 años cumplidos o más)
- Miembro orgánico de las FFMM
- Antecedente de evento traumático de guerra (derivado del conflicto armado)
- Confirmación del diagnóstico de TEPT por medio de entrevista semiestructurada basada en criterios diagnósticos del DSM-5.

Posteriormente, se evaluarán los criterios de exclusión:

- Limitación motora o sensorial en el momento de la valoración
- Antecedente de lesión o enfermedad neurológica
- Antecedente de Trauma Craneoencefálico
- Antecedente de enfermedad psiquiátrica
- Paciente con manejo psicofarmacológico en los últimos 14 días
- Paciente con consumo de sustancias psicoactivas en los últimos 30 días previo al evento traumático
- Comorbilidad psiquiátrica actual
- Paciente con Discapacidad Intelectual (se interpreta que paciente que no tenga escolaridad por encima del octavo grado puede cursar con la misma)
- Condiciones médicas que impidan la toma de imágenes diagnósticas
- Resultados en las pruebas neuropsicológicas fuera del rango del promedio grupal

Posteriormente, se le explicará al paciente el estudio aquí propuesto y si decide hacer parte de él, se continuará con el proceso, previa firma del Consentimiento Informado (criterio de inclusión). De no encontrarse en la historia clínica ninguno de los ítems anteriores, se indagarán directamente al paciente para confirmar. Luego, se les realizarán las siguientes pruebas neuropsicológicas:

- Test auditivo verbal de Rey
- Figura de Rey
- Wisconsin
- Toulouse-Pieron
- Stroop
- Diseños de Ruf
- IOWA
- Test de las miradas de Baron Cohen



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Los valores arrojados en las pruebas arrojarán resultados numéricos continuos (posibilidad de decimales), pero se aproximarán a valores enteros para manejarlos como variables numéricas discretas al aproximarlos de la siguiente:

- Si el decimal es igual o mayor a 5, todo el número se aproximará al valor entero inmediatamente superior.
- Si el decimal es menor a 5, todo el número se aproximará al valor entero inmediatamente inferior.

Los pacientes cuyos resultados estén fuera del rango promedio de los resultados del grupo serán excluidos del estudio (criterio de exclusión).

Posteriormente, a cada uno de los participantes de cada grupo se le realizará una RMNC con el fin de delimitar imagenológicamente las *Region of Interest* (Regiones de Interés, ROI por sus siglas en inglés), como lo son la CPF, la amígdala y el hipocampo.

La RMNC se tomará en un equipo General Electric de 1.5 T, con el paciente en decúbito supino, con almohadillas a nivel de los oídos. La cabeza del paciente se posicionará alineada con la línea orbitomeatal perpendicular al plano horizontal de la mesa, si el paciente no coopera a la posición debemos colocarlo de la forma más cómoda para él, la luz del centrado longitudinal debe coincidir con la línea media del paciente y la perpendicular a nivel del reborde orbitario. Una vez centrado realizamos las secuencias de localización en los tres planos que nos proporcionan imágenes de forma rápida (aproximadamente 19 segundos). Se usarán secuencias T1, T2 y FLAIR, con cortes de 4-5 mm.

Posteriormente, se procederá a la toma de la SPECT cerebral de la siguiente forma: al ingreso a la unidad de Medicina Nuclear, se canalizará una vena periférica (preferiblemente en miembros superiores) y se dejará al paciente en una sala tranquila, sin muchos estímulos auditivos o visuales por un lapso de 10 minutos aproximadamente. Luego, una persona entrenada en la realización de la Dilemas morales de Baron Cohen lo aplicará al paciente, con una duración promedio esperada de cinco minutos. Un minuto antes de la finalización de la prueba, y tras aviso de la persona que está efectuando el test, personal de enfermería administrará el material radiactivo Tc^{99m} -HMPAO por vena periférica. Finaliza la prueba y el paciente se mantendrá en la misma sala de espera por un lapso de treinta minutos, tiempo durante el cual se le pedirá que haga el mínimo de contracciones mandibulares para no impedir el paso del material hacia el encéfalo. Por último, se realizará la toma de la neuroimagen según las siguientes especificaciones:



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

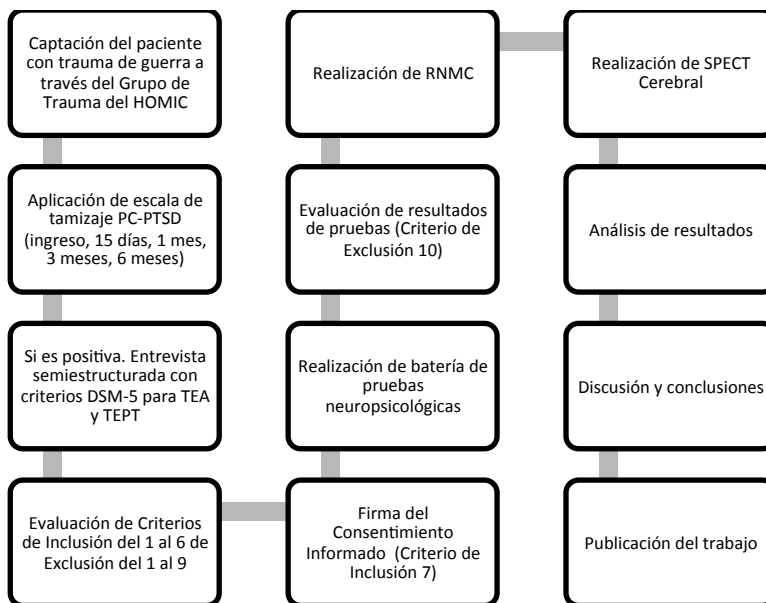
- **Radiofármaco:**
99mTc-HMPAO (hexametil-propilenoamina-oxima).
- **Dosis:**
25 a 30 mCi (925 a 1110 MBq) para 70 Kg.
- **Forma de administración:**
Previo a la inyección acostar al paciente en un lugar tranquilo, indicándole que permanezca inmóvil, relajado y que no hable durante unos 15 min. Inyectar el radiofármaco por la vía, dejar al paciente en decúbito en las mismas condiciones durante aproximadamente 5 min., luego retirar la vía.
- **Adquisición de imágenes (60 min. post-inyección):**
Gamacámara de doble detector Discovery NM630 modelo: H3100RC.
 - Paciente en decúbito supino, miembros superiores a los lados del cuerpo.
 - Advertir al paciente que debe permanecer inmóvil hasta que el estudio haya finalizado (*).
 - Utilizar colimador de alta resolución para bajas energías.
 - Analizador de pulsos con ventana de 15% centrada en el fotopico de 140 KeV.
 - Detector en proyección anterior lo más próximo posible a la cabeza del paciente.
 - Utilizar órbita no circular, con contorno automático. Verificar que todo el cerebro quede contenido dentro del campo y que la rotación se efectúe libremente sin rozar al paciente ni a la camilla.
 - Rotación de 360° desde AP.
 - Sentido: horario (CW). En aquellos casos
 - Número de imágenes: 120 (movimiento angular 3°).
 - Modalidad: paso y disparo (step and shoot).
 - Tiempo por imagen: 15 segundos.
 - Matriz: 128 x 128 byte sin zoom o 64 x 64 byte con zoom de 1.5 - 2.
 - Zoom: Se puede usar de acuerdo a la matriz escogida siempre y cuando se tenga la opción de descentrarlo (colocarlo en el sector inferior del campo de visión, para que los hombros no aumenten el radio de rotación).
- **Procesamiento:**



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

- Reconstrucción: por retroproyección filtrada, límites inmediatamente por encima y por debajo del cerebro (incluyendo cerebelo).
- Filtro: Butterworth orden 4, frecuencia de corte 0.25 Nyquist (variable entre 0.20 y 0.35), filtro vertical activado o Metz potencia 3, FWHM 14 mm (variable entre 9 y 16 mm).
- Corrección de atenuación: sí (método de Chang, coeficiente 0.11 cm⁻¹).
- Factor zoom de 2.29 matriz de la imagen 64x64.
- El tamaño final de pixel reconstruido 3.87 x 3.87 mm
- Reorientación de los 3 ejes sagital, coronal y transversal de manera tal que los cortes transversales sean paralelos a la línea órbita-canto-meatal (línea que en el corte sagital es tangente al borde inferior de los lóbulos frontales y occipitales).
- Reconstrucción tridimensional de superficie: opcional.
- Cuantificación.

Se hará un análisis descriptivo de los hallazgos arrojados en las pruebas neuroanatómicas, funcionales y neuropsicológicas.





**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Figura 1. Algoritmo de recolección de la información

8. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se hará un análisis descriptivo con los resultados de las pruebas de los pacientes obtenidos.

9. ASPECTOS ÉTICOS

Esta investigación se ha diseñado teniendo en cuenta el Código de Núremberg, el Reporte Belmont y la Declaración de Helsinki. Según la clasificación de la resolución 8430 de 1993, este estudio genera un riesgo mayor que el mínimo, dado que usa radioisótopos como parte de la adquisición de las neuroimágenes. Este riesgo se informa al participante en el estudio, previo a la firma del Consentimiento Informado. Genera un impacto ambiental mínimo, dado que las dosis del material radiactivo usado son muy pequeñas y sus residuos se manipulan teniendo en cuenta el manejo de residuos peligrosos del Hospital Militar Central de Bogotá. Es pertinente socialmente dados los potenciales beneficios enunciados previamente ayudarían a tratar a elucidar adecuadamente el TEPT y a proponer mejores terapéuticas que mejoren su calidad de vida. Aporta a la educación en Psiquiatría, ya que complementa actualmente los bachés en el conocimiento en la literatura científica es este aspecto, aportando al conocimiento internacional y hace parte de la formación en investigación de los residentes del servicio. Por último, se considera que es pertinente para el Hospital Militar Central de Bogotá dado que va enfocado hacia el Trauma de Guerra del conflicto armado de nuestro país, y va de la mano con la misión y la visión del mismo, teniendo en cuenta el compromiso con la nación.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

10. RESULTADOS

Tabla 4. Paciente heridos en combate en el 2015

Heridos en Combate 2015	
Mes	Número de pacientes
Enero	4
Febrero	1
Marzo	5
Abril	3
Mayo	5
Junio	11
Julio	12
Agosto	2
Septiembre	1



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Octubre	3
Noviembre	1
Diciembre	0
Total	48

En el 2015 se realizaron 48 valoraciones de pacientes heridos por trauma. Junio y Julio fueron los meses en los que se valoraron más pacientes. Hasta Julio del 2015 se valoraron 41 pacientes, posteriormente hubo una disminución de valoraciones llegando a 7 desde Agosto hasta Diciembre del 2015.

Tabla 5. Pacientes heridos en combate en el 2015 y 2016.

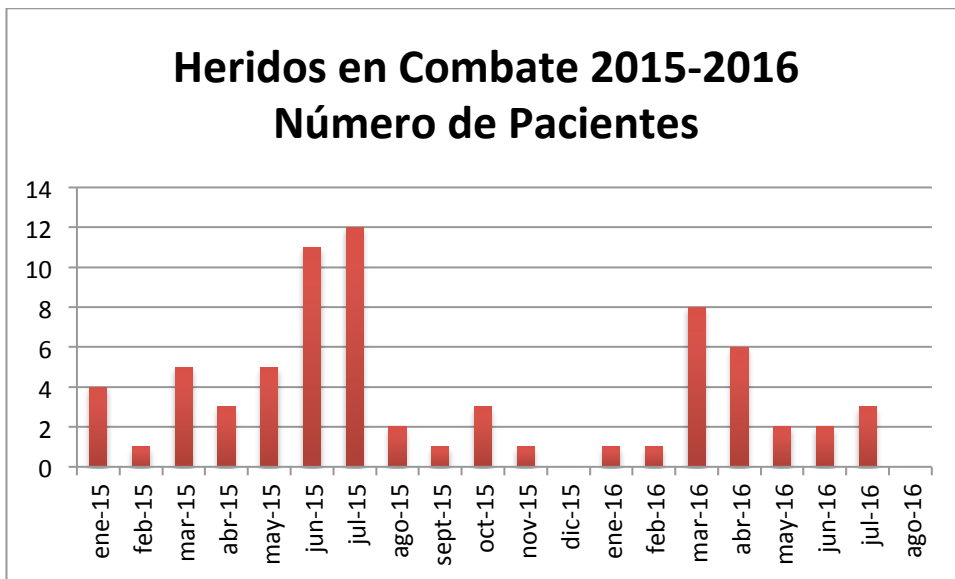
Heridos en Combate 2015-2016	
Fecha	Número de Pacientes
ene-15	4
feb-15	1
mar-15	5
abr-15	3
may-15	5
jun-15	11
jul-15	12
ago-15	2
sept-15	1
oct-15	3
nov-15	1
dic-15	0
ene-16	1
feb-16	1
mar-16	8
abr-16	6
may-16	2
jun-16	2
jul-16	3
ago-16	0
Total	71



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

En comparación con el número de valoraciones hasta Agosto del 2015, el número de valoraciones hasta Agosto del 2016 ha disminuído en un 53%.

Figura 2. Número de Pacientes Heridos en Combate en el 2015-2016



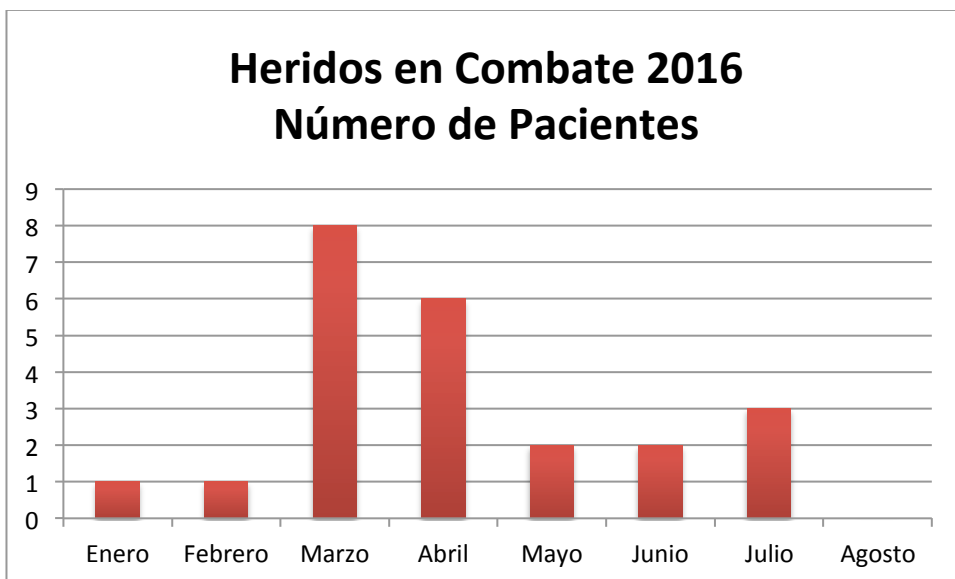
La tabla y gráfica anterior muestra la cantidad de pacientes heridos en combate valorados durante el periodo 2015 y 2016. Se evidencia una disminución en las valoraciones. Si bien en Marzo y Abril del 2016 se aumentó el número de valoraciones, se han valorado 23 pacientes hasta Agosto del 2016, mientras que el año pasado se habían valorado 43 pacientes hasta Agosto del 2015.

Tabla 6. Pacientes heridos en combate en el 2016

Heridos en Combate 2016	
Mes	Número de pacientes
Enero	1
Febrero	1
Marzo	8
Abril	6
Mayo	2
Junio	2
Julio	3
Agosto	0
Total	23



Figura 3. Pacientes heridos por trauma en el 2016



Hasta Agosto del 2016 se han valorado 23 pacientes. Marzo y Abril fueron los meses que se valoraron más pacientes y en los que menos se valoraron pacientes fueron Agosto, seguido por Enero y Febrero.

Tabla 7. Distribución de los pacientes heridos en combate en el 2016

Heridos en Combate 2016	
Motivo	Pacientes
No acepta entrar a estudio	4
No ingresa por criterios de inclusión o exclusión	5
Ingresa al estudio	14



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Figura 4. Distribución de los pacientes heridos en combate en el 2016



Heridos en Combate 2016 Pacientes



De los 23 pacientes valorados en el 2016 heridos en combate, 4 pacientes o el 17% no desean entrar al estudio, no firman consentimiento informado. Cinco pacientes o el 22% no ingresan al estudio ya sea porque no cumplen con los criterios de inclusión o presentan criterios de exclusión. Finalmente 14 pacientes ingresan al estudio de prevalencia de TEPT.

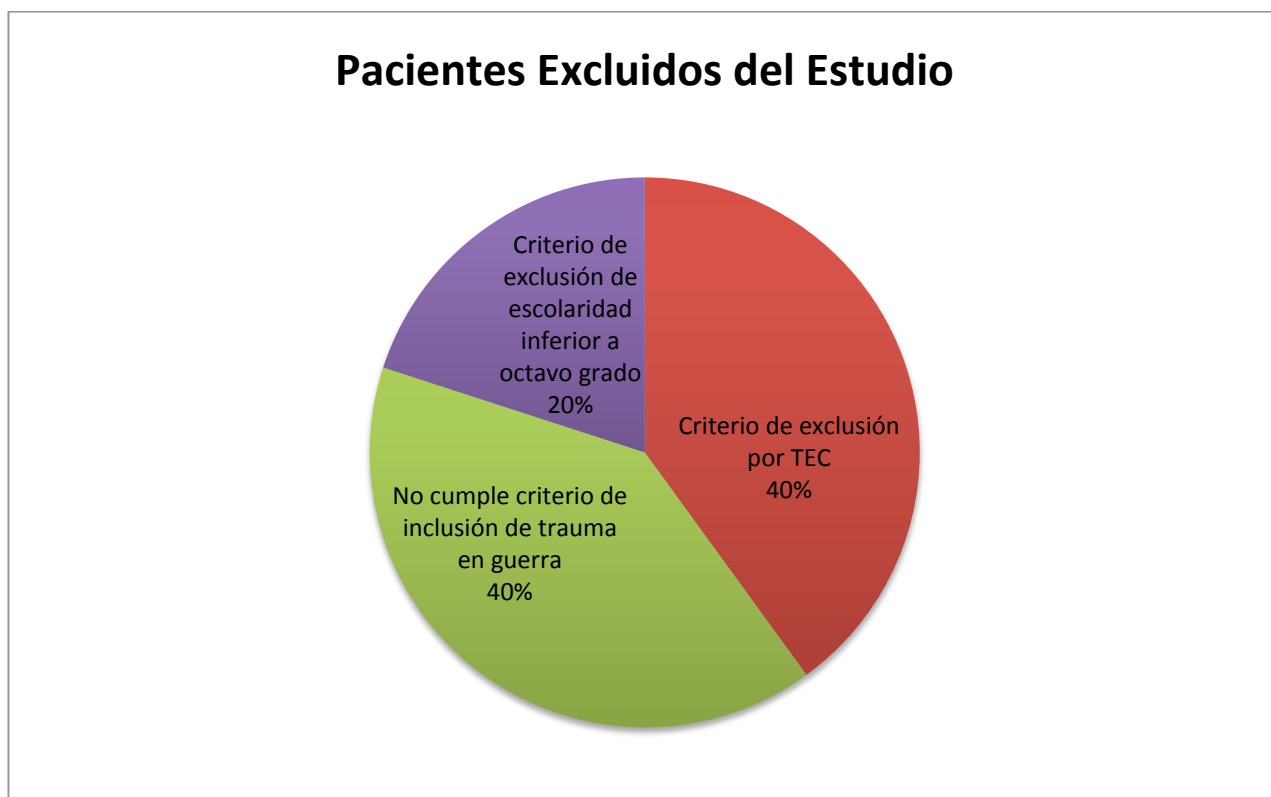
Tabla 8. Pacientes excluidos del estudio

Pacientes Excluidos del Estudio	
Por criterios de exclusión	3
Por no cumplir con los criterios de inclusión	2



Total	5
-------	---

Figura 5. Paciente excluidos del estudio



De los cinco pacientes excluidos en el 2016, un paciente o el 20% de los cinco no ingresa al estudio por cumplir con el criterio de exclusión de escolaridad inferior a octavo grado. Dos pacientes o el 40% cumplen el criterio de exclusión por trauma craneo encefálico. Dos pacientes o el 40% no cumplen criterio de inclusión de trauma en guerra ya que uno fue trauma por secuestro y el otro por herida por arma de fuego durante entrenamiento.

Tabla 9. Pacientes valorados en el 2015, con la valoración del ingreso, 15 días, un mes, tres meses y seis meses.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Paciente	PC Ingreso	Valoración TEA ingreso	Diagnóstico TEA ingreso	PC 15 días	Valoración TEA 15 días	Diagnóstico TEA 15 días	PC 1 mes	Valoración TEPT 1 mes	Diagnóstico TEPT 1 mes	PC 3 meses	Valoración TEPT 1 mes	Diagnóstico TEPT 3 meses	PC 6 meses	Valoración TEPT 6 meses	Diagnóstico TEPT 6 meses
1	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	Negativo	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica
2	Negativo	No se realiza	No aplica	No aplica	No aplica	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica
3	Positivo	Se realiza	Negativo	Negativo	Negativo	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica
4	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	Negativo	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendiente
5	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	Negativo	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica
6	Positivo	Se realiza	Negativo	Negativo	Negativo	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendiente
7	Positivo	Se realiza	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendiente

Paciente	PC Ingreso	Valoración TEA ingreso	Diagnóstico TEA ingreso	PC 15 días	Valoración TEA 15 días	Diagnóstico TEA 15 días	PC 1 mes	Valoración TEPT 1 mes	Diagnóstico TEPT 1 mes	PC 3 meses	Valoración TEPT 1 mes	Diagnóstico TEPT 3 meses	PC 6 meses	Valoración TEPT 6 meses	Diagnóstico TEPT 6 meses
8	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	Positivo	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendier
9	Positivo	Se realiza	Positivo	No aplica	No aplica	No aplica	Positivo	Se realiza	Negativo	Positivo	Se realiza	Negativo	Pendiente	Pendiente	Pendier
10	Negativo	No se realiza	No aplica	No aplica	No aplica	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendier
11	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	Negativo	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendier
12	Positivo	Se realiza	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	No se realiza	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendier
13	Positivo	Se realiza	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendiente	Pendiente	Pendiente	Pendier
14	Positivo	Se realiza	Negativo	No aplica	No aplica	No aplica	Negativo	No se realiza	No aplica	Pendiente	Pendiente	Pendiente	Pendiente	Pendiente	Pendier

Anaranjado: Negativo

Morado: Positivo

Verde: No se realiza

Rojo: No aplica

Azul: No se realiza

Amarillo: Pendiente

En la anterior tabla se muestran los 14 pacientes que ingresaron al estudio por cumplir con los criterios de inclusión y no presentar criterios de exclusión. Cuando los pacientes ingresan se les realiza la escala de tamizaje PC-PTSD, si es positiva se realiza la entrevista semiestructurada para valorar Trastorno por Estrés Agudo (TEA). A los 15 días posterior al trauma se realiza nuevamente la misma valoración con la escala PC-PTSD y en caso de ser positiva la entrevista semiestructurada para TEA. En algunas ocasiones el paciente ya ha cumplido los 15 días desde el trauma y no había ingresado al hospital por lo que en esa casilla se escribe "No aplica," como es en el caso del paciente número 2, 9, 10 y 14.

Al mes, tres meses y seis meses del trauma nuevamente se les aplica la escala PC-PTSD y en caso de resultar positiva, se realiza una entrevista estructurada para valorar Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) dado que un mes desde el trauma es el tiempo requerido para el diagnóstico de TEPT. Pueden observarse



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

escalas PC-PTSD positivas con posteriores valoraciones con entrevista estructurada negativas, como es en el caso de los pacientes 3, 6, 7, 12, 13 y 14 con la valoración de ingreso.

Solamente un paciente, número 9, ha salido positivo para la PC y entrevista estructurada para TEA. Sin embargo en las siguientes valoraciones no era positivo para TEPT.

De estos 14 pacientes, cuatro han completado la valoración de ingreso, 15 días, 1 mes, 3 meses, y 6 meses posterior al trauma. Esos cuatro pacientes no presentaron diagnóstico de TEA ni TEPT. Ocho pacientes han completado la valoración de ingreso, 15 días, un mes y tres meses posterior al trauma. Hasta el momento no presentaron diagnóstico de TEA o TEPT. Sin embargo tienen pendiente la última valoración de los seis meses. Los últimos dos pacientes, tienen la valoración de ingreso, 15 días y un mes del trauma, y no ha presentado diagnóstico de TEA o TEPT. Sin embargo, tienen pendiente la valoración de tres y seis meses.

11. DISCUSIÓN

Una de las principales motivaciones para este estudio fue la necesidad de explorar la existencia o no de hallazgos neuroanatómicos y funcionales durante la aparición de la sintomatología aguda del TEPT con la finalidad de poder ampliar el conocimiento de la fisiopatología de esta entidad. El grueso de la literatura sobre este tema radica en estudios realizados sobre pacientes crónicos, que ya han recibido algún tipo de manejo terapéutico (ya sea farmacológico o psicoterapéutico) y que en muchas ocasiones presentan comorbilidad psiquiátrica, lo que ocasiona sesgos a la hora de evaluar la entidad de forma separada. Este estudio, basado en la recolección de pacientes que cumplieren a cabalidad estos criterios de inclusión y de exclusión para evitar estos distractores permite llegar a una aproximación más certera de esta condición.

Dado lo anterior, se entiende de qué forma el estrés crónico evidenciando en situaciones a repetición donde se pone en riesgo la vida y la integridad van ocasionando cambios neuroanatómicos y funcionales a nivel cerebral. Es aquí, donde los resultados de las Tractografías, que muestran un deterioro morfométrico de las fibras del hipocampo se explican en ello. Al tener un hipocampo deteriorado a nivel anatómico por traumas a repetición, se infiere que existe una

42



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

susceptibilidad para presentar TEPT, que puede ser medible antes del desarrollo de la sintomatología.

El número de pacientes que ingresa al Hospital Militar Central herido en combate ha disminuido significativamente. En el 2015 se atendieron 48 pacientes, mientras que el 2016 hasta Agosto se han atendido 23 pacientes. En las valoraciones del 2015 es llamativo como hasta Julio se atendió la mayor cantidad de pacientes, 41 pacientes, la cual disminuyó sustancialmente de Agosto a Diciembre con solo 7 valoraciones. Puede existir una relación de esta disminución de valoraciones con la situación del momento en el país, en la que se firmaba el cese bilateral de fuego. Podríamos también relacionar las disminuciones de valoraciones en el 2016 con los diálogos de paz.

12. CONCLUSIONES

Si bien, el Trastorno por Estrés Postraumático es una condición médica que se desarrolla posterior a la exposición de cualquier situación traumática, en nuestro medio, estos eventos suelen relacionarse a condiciones de combate. Debido a lo anterior, es de esperarse que con la disminución de enfrentamientos armados también disminuyan las implicaciones que estos traen y por ende el diagnóstico de Trastorno de Estrés Postraumático.

Debido a la anterior situación, no se han obtenido casos positivos para Trastorno de Estrés Postraumático. Sin embargo, las dificultades en la consecución de pacientes también son importantes de analizar; la sobresaliente disminución diagnóstica de TEPT en guerra, abre un nuevo panorama con miras a valorar la posibilidad de cambios en las psicopatologías más frecuentes en la población militar y por ende la necesidad de otros estudios e intervenciones.

Hasta el momento en el grupo de investigación de prevalencia, de los 14 pacientes incluido este año, solo 4 han completado las cinco valoraciones requeridas. Lo anterior significa que los otros 10 podrían ser pacientes potenciales en caso que sus próximas valoraciones resulten positivas para TEPT.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3ª ed.). Washington: Autor.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

2. American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5ª ed.). Washington: Autor.
3. Brown, T.A., Campbell, L.A., Lehman, C.L., Grisham, J.R. y Mancill, R.B. Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*. 2001;110:585-599.
4. Bryant, R.A., Moulds, M.L. y Guthrie, R.M. Acute Stress Disorder Scale: A self-report measure of acute estrés dis-order. *Psychological Assessment*. 2000;12:61-68.
5. Ozer, E.J., Best, S.R., Lipsey, T.L. y Weiss, D.S. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*. 2003;129:52-73.
6. Gershuny, B.S., Cloitre, M. y Otto, M.W. Peritraumatic dissociation and PTSD severity: Do event related fears about death and control mediate their relation? *Behaviour Research and Therapy*. 2003;41:157-166.
7. Yehuda, R., Marshall, R., Penkower, A. y Wong, C.M. (2002). Pharmacological treatments of post-traumatic stress disorder. En P. Nathan y J. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2ª ed., pp. 411-445). Nueva York: Oxford University Press.
8. Sadock, B.J., Sadock, V.A., 2005. *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 8th ed. Lippincott Williams and Wilkins.)
9. Paunovic, N. (1997). Exposure therapy for post-traumatic stress disorder: Its relative efficacy, limitations and optimal application. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 26, 54-69.
10. Frans, Ö., Rimmö, P.-A., Åberg, L. y Fredrikson, M. (2005). Trauma exposure and post-traumatic stress disorder in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111, 291-299.
11. ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the ESEMeD Euro-pean Study of Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109 (suppl. 420), 21-27.
12. Rauch SL, Whalen PJ, Shin LM, McInerney SC, Macklin ML, Lasko NB, Orr SP, Pitman RK. Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. *Biol Psychiatry*. 2000 May 1;47(9):769-76.
13. Sagaspe P, Schwartz S, Vuilleumier P. Fear and stop: a role for the amygdala in motor inhibition by emotional signals. *Neuroimage*. 2011 Apr 15;55(4):1825-35.
14. New AS, Fan J, Murrrough JW, Liu X, Liebman RE, Guise KG, Tang CY, Charney DS. A functional magnetic resonance imaging study of deliberate emotion regulation in resilience and post traumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2009 Oct 1;66(7):656-64.
15. Toths B. Cicchetti L.(1998). Physiological evidence concerning the importance of amygdaloid nuclear region in the integration of circulating functions and emotion in man. *Science* 129: 949-950
16. Davis M. (1992). The role of amygdala in fear and anxiety. *Annual Reviews of Neuroscience*; 15: 353-375.
17. Gould F., Woolley M. (2000). *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD*; New York Raven Press; 239-269.
18. McEwen R.J. (2000). Activation of the hippocampus in normal humans: A functional anatomical study of memory. *Proceedings of the National Academy of Science*; 89: 1837-1841
19. Nelson M, Carver R. (2000). Changes of brain anatomy in patients with posttraumatic stress disorder: a pilot magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res*; 58: 259-264.
20. Bremner, J. D. et al.(1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry* 152, 973-981.
21. Moustafa AA, Gilbertson MW, Orr SP, Herzallah MM, Servatius RJ, Myers CE. A model of amygdala-hippocampal-prefrontal interaction in fear conditioning and extinction in animals. *Brain Cogn*. 2013 Feb;81(1):29-43.
22. De Bellis MD, Hall J, Boring AM, Frustaci K, Moritz G. A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2001 Aug 15;50(4):305-9.
23. Ressler KJ. Amygdala activity, fear, and anxiety: modulation by stress. *Biol Psychiatry*. 2010 Jun 15;67(12):1117-9.
24. Yin Y, Jin C, Hu X, Duan L, Li Z, Song M, Chen H, Feng B, Jiang T, Jin H, Wong C, Gong Q, Li L. Altered resting-state functional connectivity of thalamus in earthquake-



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

- induced posttraumatic stress disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Brain Res.* 2011 Sep 9;1411:98-107.
25. Myslobodsky MS, Glicksohn J, Singer J, Stern M, Bar-Ziv J, Friedland N, Bleich A. Changes of brain anatomy in patients with posttraumatic stress disorder: a pilot magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res.* 1995 Oct 16;58(3):259-64.
 26. Elzinga BM, Bremner JD. Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *J Affect Disord.* 2002 Jun;70(1):1-17.
 27. Kitayama N, Vaccarino V, Kutner M, Weiss P, Bremner JD. Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *J Affect Disord.* 2005 Sep;88(1):79-86.
 28. Gurvits TV, Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, Orr SP, Kikinis R, Jolesz GA, McCarley RW, Pitman RK. Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 1996 Dec 1;40(11):1091-9.
 29. Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C, Capelli S, McCarthy G, Innis RB, Charney DS. Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse—a preliminary report. *Biol Psychiatry.* 1997 Jan 1;41(1):23-32.
 30. Westenberg HGM. Neurobiology of anxiety disorders: Focus on neuroimaging. *European Neuropsychopharmacology, Volume 10, Supplement 3, September 2000, Page 189.*
 31. Patel R, Spreng RN, Shin LM, Girard TA. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2012 Oct;36(9):2130-42.
 32. Shin LM, Wright CI, Cannistraro PA, Wedig MM, McMullin K, Martis B, Macklin ML, Lasko NB, Cavanagh SR, Krangel TS, Orr SP, Pitman RK, Whalen PJ, Rauch SL. A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2005 Mar;62(3):273-81.
 33. Bryant RA, Felmingham KL, Kemp AH, Barton M, Peduto AS, Rennie C, Gordon E, Williams LM. Neural networks of information processing in posttraumatic stress disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry.* 2005 Jul 15;58(2):111-8.
 34. Foa EA, Flagan TM, Sullivan S, Allard CB, Grimes EM, Simmons AN, Paulus MP, Stein MB. Neural functional and structural correlates of childhood maltreatment in women with intimate-partner violence-related posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res.* 2013 Feb 28;211(2):93-103.
 35. Karl A, Schaefer M, Malta LS, Dörfel G, Rohleder N, Werner A. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006;30(7):1004-31.
 36. Hedges DW, Woon FL. Alcohol use and hippocampal volume deficits in adults with posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Biol Psychol.* 2010 May;84(2):163-8.
 37. Long Z, Duan X, Xie B, Du H, Li R, Xu Q, Wei L, Zhang SX, Wu Y, Gao Q, Chen H. Altered brain structural connectivity in post-traumatic stress disorder: a diffusion tensor imaging tractography study. *J Affect Disord.* 2013 Sep 25;150(3):798-806.
 38. Aggleton JP. Multiple anatomical systems embedded within the primate medial temporal lobe: implications for hippocampal function. *Neurosci Biobehav Rev.* 2012 Aug;36(7):1579-96.
 39. Yin Y, Li L, Jin C, Hu X, Duan L, Eyer LT, Gong Q, Song M, Jiang T, Liao M, Zhang Y, Li W. Abnormal baseline brain activity in posttraumatic stress disorder: A resting-state functional magnetic resonance imaging study. *Neurosci Lett.* 2011 Jul 12;498(3):185-9.
 40. Simmons AN, Matthews SC. Neural circuitry of PTSD with or without mild traumatic brain injury: A meta-analysis. *Neuropharmacology.* 2012 Feb;62(2):598-606.
 41. Milad MR, Pitman RK, Ellis CB, Gold AL, Shin LM, Lasko NB, Zeidan MA, Handwerker K, Orr SP, Rauch SL. Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2009 Dec 15;66(12):1075-82.



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

42. St Jacques PL, Botzung A, Miles A, Rubin DC. Functional neuroimaging of emotionally intense autobiographical memories in post-traumatic stress disorder. *J Psychiatr Res.* 2011 May;45(5):630-7.
43. McFarlane AC. Biology not culture explains dissociation in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2013 Feb 15;73(4):296-7.
44. Lanius RA, Williamson PC, Bluhm RL, Densmore M, Boksman K, Neufeld RW, Gati JS, Menon RS. Functional connectivity of dissociative responses in posttraumatic stress disorder: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biol Psychiatry.* 2005 Apr 15;57(8):873-84.
45. Elman I, Lowen S, Frederick BB, Chi W, Becerra L, Pitman RK. Functional neuroimaging of reward circuitry responsivity to monetary gains and losses in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2009 Dec 15;66(12):1083-90.
46. Malykhin N, Concha L, Seres P, Beaulieu C, Coupland NJ. Diffusion tensor imaging tractography and reliability analysis for limbic and paralimbic white matter tracts. *Psychiatry Res.* 2008 Nov 30;164(2):132-42.
47. Bryant RA. Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2003 May 1;53(9):789-95.
48. Twamley EW, Hami S, Stein MB. Neuropsychological function in college students with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res.* 2004 May 30;126(3):265-74.
49. Stein MB, Kennedy CM, Twamley EW. Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2002 Dec 1;52(11):1079-88.
50. Jelinek L, Wittekind CE, Moritz S, Kellner M, Muhtz C. Neuropsychological functioning in posttraumatic stress disorder following forced displacement in older adults and their offspring. *Psychiatry Res.* 2013 Dec 15;210(2):584-9.
51. Jurado B. y cols. Implicación Del Hipocampo Y La Amígdala En El Rendimiento Neuropsicológico De Pacientes Con Trastorno Por Estrés Postraumático, *Rev. Medica Mapfre.* Marzo 2007; 18, 1
52. Bressan RA. The posttraumatic stress disorder project in Brazil: neuropsychological, structural and molecular neuroimaging studies in victims of urban violence. *BMC Psychiatry.* 2009, 2, 30: 1-12.
53. Thomaes K, Dorrepaal E, Draijer N, Ruiter MB, Elzinga BM, Sjoerds Z, Van Balkom AJ, Smit JH, Veltman DJ. Increased anterior cingulate cortex and hippocampus activation in complex PTSD during encoding of negative words. *Social Cognitive and Affective Neuroscience.* February. 2013, 8,2: 190 – 200.
54. Moore SA. Cognitive abnormalities in posttraumatic stress disorder. *Current Opinion in Psychiatry.* 2009; 22: 19–24
55. Gilbertson M, Shenton M, Ciszewski A, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci.* 2002; 5: 1242-1247
56. Eichenbaum H. Conscious awareness, memory and the hippocampus. *Nature Neuroscience.* 2001, 2, 9: 775-778
57. Liberzon I, Sripada CS. The functional neuroanatomy of PTSD: a critical review. *Progress in Brain Research.* 2008;167:151–69
58. Thomaes K, Dorrepaal E, Draijer NP, et al. Increased activation of the left hippocampus region in Complex PTSD during encoding and recognition of emotional words: A pilot study. *Psychiatry Research.* 2009;171:44–53
59. Zoellner LA, Foa EB, Brigidi BD, Przeworski A. Are trauma victims susceptible to “false memories”? *Journal of Abnormal Psychology.* 2000;109:517–24
60. Lanius RA, Brewin CR, Bremner JD, et al. Does neuroimaging research examining the pathophysiology of posttraumatic stress disorder require medication-free patients? *Journal of Psychiatry & Neuroscience.* 2010b;35:80–9
61. Chen S, Li L, Xu B, Liu J. Insular cortex involvement in declarative memory deficits in patients with post-traumatic stress disorder. *BMC Psychiatry.* 2009, 9: 39
62. Johnsen GE, Asbjornsen AE. Consistent impaired verbal memory in PTSD: a meta-analysis. *J Affect Disord.* 2008;111:74-82



MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

63. Vasterling J, Brailey K. Neuropsychological findings in adults with PTSD. In: Vasterling J, Brewin C, eds. *Neuropsychology of PTSD: Biological, Cognitive, and Clinical Perspectives*. New York, NY: Guilford Press; 2005:178-207.
64. Parslow R, Korn A. Pretrauma and posttrauma neurocognitive functioning and PTSD symptoms in a community sample of young adults. *Am J Psychiatry*. 2007;164:509-515
65. Samuelson KW. Post-traumatic stress disorder and declarative memory functioning. A review. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2011, 13, 3: 346-351
66. Pineles SL, Shipherd JC, Mostoufi SM, Abramovitz SM, Yovel I: Attentional biases in PTSD: More evidence for interference. *Behav Res Ther* 2009, 47:1050–1057.
67. Ashley V, Honzel N, Larsen J, Justus T, Swick D. Attentional bias for trauma-related words: exaggerated emotional Stroop effect in Afghanistan and Iraq war veterans with PTSD. *BMC Psychiatry*. 2013, 13 : 86
68. Mueller-Pfeiffer C, Martin-Soelch C, Blair JR, Carnier A, Kaiser N, Rufer M, Schnyder U, Hasler G: Impact of emotion on cognition in trauma survivors: what is the role of posttraumatic stress disorder? *J Affect Disord* 2010, 126:287–29
69. Uppeler RL, Melrose AJ, Stein MB, et al. Executive function and PTSD: Disengaging from trauma. *Neuropharmacology*. doi10.1016/j.neuropharm. 2011.02.008.
70. Brewin CR, Kleiner JS, Vasterling JJ, Field AP. Memory for emotionally neutral information in posttraumatic stress disorder: a meta-analytic investigation. *J Abnorm Psychol*. 2007;116:448-463.
71. Cisler JM, Wolkstein-Taylor KB, Adams TG Jr, Babson KA, Badour CL, Willems JL: The emotional Stroop task and posttraumatic stress disorder: a metaanalysis. *Clin Psychol Rev* 2011, 31:817–828.
72. McNally RJ, Kaspi SP, Riemann BC, Zeitlin SB: Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol* 1990, 99:398–402.
73. Kimble MO, Frueh BC, Marks L: Does the modified Stroop effect exist in PTSD? Evidence from dissertation abstracts and the peer reviewed literature. *J Anxiety Disord* 2009, 23:650–655
74. McNally RJ, Riemann BC, Kim E: Selective processing of threat cues in panic disorder. *Behav Res Ther* 1990, 28:407–412.
75. Gilbertson M, Shenton M, Ciszewski A, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci*. 2002; 5: 1242-1247.
76. Gilbertson MW, Paulus LA, Williston SK, et al. Neurocognitive function in monozygotic twins discordant for combat exposure: relationship to posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol*. 2006; 115: 484- 495.
77. Hayes JP, VanElzakker MB, Shin LM. Emotion and cognition interactions in PTSD: a review of neurocognitive and neuroimaging studies. *Frontiers in integrative neuroscience*. 2012, 6, article 89.
78. Shin LM, Whalen PJ, Pitman RK, Bush G, Macklin ML, Lasko NB, Orr SP, McInerney SC, Rauch SL: An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2001, 50:932–942
79. Brenner LA. Neuropsychological and neuroimaging findings in traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2011. 13.3: 311- 322.

14. ANEXOS

Anexo 1. Criterios diagnósticos Trastorno de estrés postraumático DSM 5



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

Trastorno de estrés postraumático
309.81 (F43.10)
Trastorno de estrés postraumático
Nota: Los criterios siguientes se aplican a adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años.
A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes: <ol style="list-style-type: none">1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros.3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental.4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (p.ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil). Nota: El Criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.
B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del suceso(s) traumático(s): <ol style="list-style-type: none">1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s). Nota: En los niños mayores de 6 años, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del suceso(s) traumático(s).2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s). Nota: En los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

3. Reacciones disociativas (p.ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.)

Nota: En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.

4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).
5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

C. Evitación persistente de estímulos asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza tras el suceso(s) traumático(s), como se pone en manifiesto por una o las dos características siguientes:

1. Evitación persistente o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).
2. Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático (s).

B. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas).
2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo,



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

los demás o el mundo (p. Ej., “Estoy mal,” “No puedo confiar en nadie,” “El mundo es muy peligroso,” “Tengo los nervios destrozados”).

3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso(s) traumático(s) que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás.
4. Estado emocional negativo persistente (p. Ej., miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza).
5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas.
6. Sentimientos de desapego o extrañamiento de los demás.
7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. Ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos).

E. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone en manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.
2. Comportamiento imprudente o autodestructivo.
3. Hipervigilancia
4. Respuesta de sobresalto exagerada.
5. Problemas de concentración.
6. Alteración del sueño (p. Ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

F. La duración de la alteración (Criterios B, C, D y E) es superior a un mes.

G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral y otras áreas importantes del funcionamiento.



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. Ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica.

Anexo 2. Criterios diagnósticos Trastorno de Estrés Post-traumático CIE 10

Trastorno de Estrés Post-traumático CIE 10 (F43.1)
A. El paciente tiene que haber estado expuesto a un acontecimiento o situación estresante (de corta o larga duración) de naturaleza excepcionalmente amenazante o catastrófica, que probablemente causaría malestar profundo en casi cualquier persona.
B. Debe de haber recuerdos persistentes de “revivir” el acontecimiento o situación estresante en forma de reviviscencias (“flashbacks”), recuerdos vívidos o sueños recurrentes, o una sensación de malestar al exponer a circunstancias parecidas o asociadas al acontecimiento o situación estresante.
C. El paciente debe mostrar una evitación real o preferente de circunstancias parecidas o asociadas al acontecimiento o situación estresantes, que no presentaba antes de la exposición al mismo.
D. Presencia de alguno de los siguientes: 1. Incapacidad para recordar, parcial o completa, algunos aspectos importantes del período de exposición al acontecimiento o situación estresante. 2. Síntomas persistentes de hipersensibilidad psicológica y activación (ausentes ante la exposición), que se manifiesta por dos de cualquiera de lo siguientes: a) Dificultad para conciliar o mantener el sueño b) Irritabilidad o arrebatos de ira



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

c) Dificultad para concentrarse d) Hipervigilancia c)Reacción de sobresalto exagerada
E. Deben cumplir los criterios B, C y D dentro de los seis meses del acontecimiento estresante o del fin de un período de estrés (el comienzo diferido más de seis meses puede incluirse en circunstancias especiales, pero debe de especificarse claramente)

Anexo 3. Escala PC-PTSD para tamizaje de estrés postraumático

ESCALA PC-PTSD PARA TAMIZAJE DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO		
Nombre:		
Identificación:		
Dirección:		
Teléfono:		
Instrucciones: Por favor, lea cuidadosamente cada una de las preguntas y responda SÍ o NO marcando en la casilla.		
En su vida, ¿ha tenido alguna experiencia que fuera tan espantosa, horrible o molesta y que en el último mes usted:		
PREGUNTA	SI	NO
1. Ha tenido pesadillas o ha pensado en ello aun cuando no lo deseaba?		



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

2. Trató de no pensar en ello e hizo todo lo posible para evitar situaciones que se lo recordaran?			
3. Estuvo constantemente alerta, vigilante o con facilidad para sobresaltarse?			
4. Se sintió embotado o separado de los demás, de las actividades o de lo que le rodeaba?			
PC-PTSD			
	1.Nunca		2.Uno
Previas	3.Dos		4.Tres

Anexo 4. Formato de entrevista estructurada basada en criterios diagnósticos de DSM 5 para Trastorno por Reacción de Estrés Agudo.

ENTREVISTA PARA DIAGNOSTICO DE TRASTORNO POR RECCIÓN DE ESTRÉS AGUDO BASADA EN CRITERIOS DEL DSM 5		
PREGUNTAS	NO	SI
A. Tuvo alguna exposición real o amenaza de muerte, lesiones graves o violencia sexual en una (o más) de las siguientes maneras:		
1. Experimentó directamente un evento traumático (s)?		
2. Presencio en persona el evento(s) que le ocurrió a otros?		
3. Se enteró que algún acontecimiento traumático (s) le ocurrió a un miembro cercano de la familia o un amigo cercano? En caso de muerte o grave peligro de un familiar o amigo, el evento (s) debe haber sido violento o accidental.		
4. experimentó una exposición repetida o extrema a los detalles aversivos del evento traumático (s)? (ej: los encargados de recoger restos humanos; oficiales de policías expuestos		



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

repetidamente a los detalles de abuso infantil).		
Nota: El criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, la televisión, películas o imágenes, a menos que esta exposición sea relacionada con el trabajo.		
B. Presencia de 9 o más de los siguientes síntomas de cualquiera de las 5 categorías de intrusión, afecto negativo, disociación, evitación y activación que comienza o se empeora después de que ocurre el evento traumático:		
Síntomas de Intrusión		
1. Tuvo recuerdos repetitivos, involuntarios e intrusivos del evento traumático (s) que generaron malestar?		
2. Tuvo sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y /o afectan el sueño están relacionados con el evento traumático(s)?		
3. Reacciones disociativas (ej: flashback) en el que el individuo siente o actúa como si el acontecimiento traumático (s) fuera repetitivo? Estas reacciones pueden ocurrir en un continuo, con la expresión más extrema de ser una pérdida completa de la conciencia del entorno actual.		
4. Presentó intensa o prolongada angustia psicológica o reacciones fisiológicas marcadas en respuesta a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático (s)?		
Afecto Negativo		
5. Ha tenido inhabilidad persistente para experimentar emociones positivas (felicidad, satisfacción o sentimientos de amor)		
Síntomas Disociativos		
6. Ha tenido alguna sensación alterada de la realidad, de lo que le		



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

rodea o de usted mismo (Ej. Que se vea usted desde otra perspectiva o que el tiempo pase lentamente)		
7. Ha tenido alguna inhabilidad para recordar un aspecto importante del evento traumático (Amnesia disociativa no por TEC, alcohol o drogas)		
Síntomas evitativos		
8. Se ha esforzado por evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos estresantes sobre o cercanamente asociado al o a los eventos traumáticos?		
9. Se ha esforzado para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos o situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos estresantes sobre o cercanamente asociados a los eventos traumáticos		
Síntomas de activación		
10. Ha tenido alteraciones del sueño		
11. Ha tenido Comportamiento irritable y arranques de ira (con escasa o sin provocación) expresados como agresión verbal o física hacia personas u objetos?		
11. Ha tenido hipervigilancia		
12. Ha tenido problemas con la concentración		
13. Ha tenido respuestas de sobresalto exageradas		
C. La duración de las alteraciones (síntomas del criterio B) es de 3 días a 1 mes después de la exposición al trauma.		
D. La perturbación ha causado deterioro o estrés clínicamente significativo social, ocupacional o de otras áreas de funcionamiento importantes?		
E. La alteración no es atribuible a efectos fisiológicos de una sustancia		



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

(medicaciones, alcohol) o de otra condición médica o trastorno psicótico breve?		
---	--	--

Anexo 5. Formato de entrevista estructurada basada en criterios diagnósticos de DSM 5 para Trastorno de Estrés Postraumático.

ENTREVISTA PARA DIAGNÓSTICO DE TEPT BASADA EN CRITERIOS DEL DSM 5		
PREGUNTAS	NO	SI
A. Tuvo alguna exposición real o amenaza de muerte, lesiones graves o violencia sexual en una (o más) de las siguientes maneras:		
1. Experimentó directamente un evento traumático (s)?		
2. Presencio en persona el evento(s) que le ocurrió a otros?		
3. Se enteró que algún acontecimiento traumático (s) le ocurrió a un miembro cercano de la familia o un amigo cercano? En caso de muerte o grave peligro de un familiar o amigo, el evento (s) debe haber sido violento o accidental.		
4. experimentó una exposición repetida o extrema a los detalles aversivos del evento traumático (s)? (ej: los encargados de recoger restos humanos; oficiales de policías expuestos repetidamente a los detalles de abuso infantil).		
Nota: El criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, la televisión, películas o imágenes, a menos que esta exposición sea relacionada con el trabajo.		
B. Presenció uno (o más) de los siguientes síntomas de intrusión asociados con el evento traumático (s), comenzando después de eventos traumáticos ocurridos:		



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

1. Tuvo recuerdos repetitivos, involuntarios e intrusivos del evento traumático (s) que generaron malestar?		
2. Tuvo sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y /o afectan el sueño están relacionados con el evento traumático(s)?		
3. Reacciones disociativas (ej: flashback) en el que el individuo siente o actúa como si el acontecimiento traumático (s) fuera repetitivo? Estas reacciones pueden ocurrir en un continuo, con la expresión más extrema de ser una pérdida completa de la conciencia del entorno actual.		
4. Presentó intensa o prolongada angustia psicológica al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático (s)?		
5. Presenta reacciones fisiológicas marcadas ante estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático (s)?		
C. Presentó evitación persistente de estímulos asociados con el evento traumático, comenzando después del evento traumático ocurrido, evidenciado por una o ambas de las siguientes:		
1. Ha evitado o ha hecho el esfuerzo de evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos estresantes sobre o cercanamente asociado al o a los eventos traumáticos?		
2. Ha evitado o ha hecho el esfuerzo de evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos o situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos estresantes sobre o cercanamente asociados a los eventos traumáticos		
D. Ha presentado alteraciones negativas en la cognición y el afecto		



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

asociados con el evento traumático, iniciando o empeorando después del evento traumático ocurrido, como se evidencia por dos o más de las siguientes:		
1. Inhabilidad para recordar un aspecto traumático		
2. Creencias o expectativas persistentes y exageradas negativas acerca de uno , de otros o del mundo		
3. Cogniciones distorsionadas persistentes sobre la causa o las consecuencias del evento traumático que lleva al individuo a culparse a él mismo o a los otros		
4. Estado emocional negativo persistente (ejemplo miedo, horror, ira, culpa o vergüenza)		
5. Marcada disminución del interés o la participación en actividades significativas		
6. Sentimientos de desapego o distanciamiento de otros		
7. Persistente inhabilidad para experimentar emociones positivas (inhabilidad para experimentar felicidad, satisfacción o sentimientos de amor		
E. Marcada alteración en la excitación y reactividad asociado con el o los eventos traumáticos, iniciando o empeorando después del evento traumático ocurrido, que se evidencia por dos o más de los siguientes:		
1. Comportamiento irritable y arranques de ira (con escasa o sin provocación) expresados como agresión verbal o física hacia personas u objetos		
2. Comportamiento imprudente o autodestructivo		
3. Hipervigilancia		
4. Reacciones de sobresalto exageradas		
5. Problemas con la concentración		



**MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
DIRECCIÓN GENERAL
SUBDIRECCIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

6. Alteraciones en el sueño (ej dificultad para conciliar o mantener el sueño)		
F. La duración de la perturbación (criterios B, C, D y E) es mayor a un mes?		
G. La perturbación ha causado deterioro o estrés clínicamente significativo social, ocupacional o de otras áreas de funcionamiento importantes?		
H. La alteración no es atribuible a efectos fisiológicos de una sustancia (medicaciones, alcohol) o de otra condición médica?		
Ha tenido experiencias recurrentes o persistentes de sentirse separado o como si fuera un observador externo de los procesos mentales o de su cuerpo?		
Ha tenido experiencias recurrentes o persistentes de que lo que le rodea es irreal?		