

**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**  
**FACULTAD DE PSICOLOGIA**  
**Máster Universitario en Neuropsicología**  
**Curso 2010 - 2011**



**TRABAJO FIN DE MASTER**

**ALTERACIONES NEUROPSICOLOGICAS EN EL  
ESTRES POSTRAUMATICO**

**Autor: Carlos Alberto Hurtado González**

**Tutora: Profesora. Dra. María Victoria Perea Bartolomé**

**Salamanca, Junio de 2011**

**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**

**FACULTAD DE PSICOLOGIA**

**Máster Universitario en Neuropsicología**

**Curso 2010 - 2011**



**TRABAJO FIN DE MASTER**

**ALTERACIONES NEUROPSICOLOGICAS EN EL  
ESTRES POSTRAUMATICO**

**Autor: Carlos Alberto Hurtado González**

**Salamanca, Junio de 2011**

Dra. María Victoria Perea Bartolomé. Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Neurología. Profesora Titular Universidad acreditada para cátedra. Área de Psicobiología. Departamento de Psicología Básica y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad de Salamanca.

CERTIFICA:

Que el trabajo presentado por Carlos Alberto Hurtado González. Titulado, **“Alteraciones Neuropsicológicas en el Estrés Postraumático”**, reúne los criterios necesarios para ser presentado como trabajo de fin de Máster (12 créditos) en el Máster Universitario en Neuropsicología de la Universidad de Salamanca, curso académico 2010 – 2011.

Salamanca, Junio de 2011

Fdo.: Profesora. Dra. María Victoria Perea Bartolomé.

# Alteraciones Neuropsicológicas en el Estrés Postraumático

Carlos Alberto Hurtado González

Universidad de Salamanca - España

## RESUMEN

El trastorno de estrés postraumático (TEPT) no solamente se caracteriza por un estado disociativo de la personalidad, detrás de su diagnóstico subyace una gama de disfunciones cerebrales que altera el libre desarrollo de las personas que han sido expuestas a diversidad de eventos traumáticos. Este trabajo tiene como objetivo mostrar una revisión actual de las alteraciones neuropsicológicas que genera el TEPT. Para su elaboración, se recurrió a las bases de datos Pubmed y Springerlink, las cuales ofrecieron referencias bibliográficas que permitieron objetivar el propósito de la revisión. La búsqueda se realizó en los meses de febrero y marzo de 2011, con un periodo comprendido del año 2005 en adelante para realizar la búsqueda actual de la información.

Se encontró que la corteza prefrontal, hipocampo, amígdala, cortex insular y giro cíngulado se encuentran comprometidos en el TEPT, generando de esta manera, déficits en planificación, toma de decisiones, memoria de trabajo, memoria explícita/episódica, déficits atencionales y alexitimia verbal en personas que han sido víctimas o testigos de situaciones críticas. Sin embargo, los resultados sugieren que son el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal las áreas que más se encuentran comprometidas en este trastorno. Es necesario continuar realizando investigaciones con diseños, tipos de estudios y muestras más amplias que permitan dimensionar y estructurar la realidad del TEPT, así mismo, es vital que para futuras intervenciones en este cuadro clínico, se tome a la familia y grupos de apoyo como sociedades resilientes para un adecuado afrontamiento de la patología, sin olvidar a la Neuropsicología, que como Neurociencia conductual permite un adecuado tratamiento de rehabilitación cognitiva desde aspectos biopsicosociales.

Palabras clave: Amígdala. Corteza Prefrontal. Hipocampo. Neuropsicología. Trastorno de estrés postraumático.

### **Alteraciones Neuropsicológicas en el Estrés Postraumático**

A lo largo del desarrollo del ciclo vital se presentan un sin número de crisis que son necesarias para la supervivencia del organismo, ya que muchas de ellas traen consigo cambios de tipo positivo y negativo que van a permitir en el sujeto mayor adaptabilidad en el contexto en el que se encuentre. No obstante, existen otro tipo de crisis o sucesos que no pueden ser vistos como facilitadores del desarrollo, este tipo de situaciones se caracterizan por obstaculizar y mantener un estado de malestar psicológico que se traduce en trastorno de estrés postraumático (TEPT). El DSM –IV –TR (2002) caracteriza este trastorno por la aparición de síntomas que sigue a la exposición a un acontecimiento estresante y extremadamente traumático, y donde el individuo se ve envuelto en hechos que representan un peligro real para su vida o cualquier amenaza para su integridad física, es testigo de un acontecimiento donde se producen muertes, heridos o existe una amenaza para la vida de otras personas que producto de ello logra desestabilizar su estilo de vida, generando de esta manera, estrategias de afrontamiento inadecuadas que van desde el temor hasta el aislamiento social.

El TEPT se ha convertido en objeto de estudio/investigación por la continuidad de ocurrencias sucesivas de experiencias traumáticas que subyacen en el entorno del sujeto como accidentes de tráfico, conflicto armado, abuso sexual, violencia de pareja y otras variables que llegan a desmejorar la salud mental, social y familiar de aquellas personas que han estado expuestas a estos sucesos.

Investigaciones recientes demuestran que los daños que ocasiona el TEPT no solamente van dirigidos a la esfera psicológica, social y familiar de las

personas que han sido expuestas a eventos traumáticos que repercuten a lo largo de su vida. Los datos existentes muestran áreas en el cerebro que se ven afectadas por el TEPT, (el cual se incluye en la clasificación de los trastornos de ansiedad). Para Gálvez, (2005) los sujetos con este tipo de trastorno presentan una considerable disfunción hipocampal que no les permite discriminar los estímulos que prevalecen en el ambiente, generando de esta manera una respuesta de miedo ante cualquier estímulo pasajero. Así mismo, el TEPT tiende a aumentar la sobreactivación de sistemas neurobiológicos que generan mayor sensibilidad de la neurotransmisión dopaminérgica en la zona mesolímbica prefrontal, generando de esta manera, respuestas inadecuadas en la modulación de su conducta frente a estímulos que generan en el sujeto un estado de aversión e hipervigilancia. (Coelho & Costa, 2010)

Por otro lado, el TEPT parece generar exceso de glutamato en las neuronas del hipocampo, lo que lleva a producir una toxicidad de esta zona cerebral relacionada con la retención y consolidación de la información, junto con una posible disfunción de la amígdala como almacenamiento de las reacciones emocionales. (Gálvez, 2005)

La mayor parte de las investigaciones consultadas, hacen referencia a que el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal son las áreas de mayor vulnerabilidad en este trastorno, sin embargo, es necesario que las nuevas líneas de investigación se centren en aspectos biopsicosociales como los grupos de apoyo y familia, con el propósito de elaborar nuevos programas de rehabilitación que logren mejorar la calidad de vida de estas personas.

De este modo, el presente trabajo tiene como objetivo mostrar las alteraciones neuropsicológicas que subyacen en el TEPT, con el propósito de dar una mirada actual que tiene la Neuropsicología que como Neurociencia conductual con carácter interdisciplinar y científico puede explicar los trastornos de ansiedad, en este caso, el trastorno de estrés postraumático.

## **Objetivos**

### ***General***

Realizar una revisión teórica y actualizada sobre las alteraciones neuropsicológicas en el trastorno de estrés postraumático.

### ***Específicos***

Identificar las estructuras cerebrales que presentan mayor compromiso por el trastorno de estrés postraumático.

Definir las principales alteraciones que aparecen en el trastorno de estrés postraumático.

## **Método**

### ***Materiales***

Para realizar el artículo de revisión sobre las alteraciones neuropsicológicas del trastorno de estrés postraumático, se recurrió a un número de fuentes que permitieron objetivar el propósito del trabajo, para ello se utilizó un total de 17 referencias bibliográficas primarias que se distribuyen en 10 artículos de investigación dirigidos a estudiar y analizar las consecuencias neuropsicológicas que subyacen al TEPT, 4 artículos de revisión que



fundamentan las investigaciones actuales en el TEPT, y 3 capítulos de libros que al igual que las fuentes anteriores versan sobre el objeto de la revisión.

### ***Procedimiento***

Para la recolección de la información se utilizaron las bases de datos Pubmed y Springerlink las cuales permitieron acercarse a la realidad Neuropsicológica de el trastorno de estrés postraumático.

El desarrollo del trabajo de revisión se llevó a cabo en las siguientes fases:

Fase 1: la búsqueda de la información se realizó entre los meses de febrero y marzo de 2011, utilizando las palabras claves trastorno de estrés postraumático, Neuropsicología, amígdala, hipocampo y corteza prefrontal. El criterio de inclusión de las referencias para el artículo de revisión es que sean del año 2005 en adelante, con el objetivo de proporcionar una mirada actual de las alteraciones neuropsicológicas que ocasiona el TEPT. La mayor parte de los artículos se encuentran en el idioma inglés y castellano con el propósito de no generar falsas interpretaciones en el momento de analizar la información. En esta primera fase se obtuvo una totalidad de 150 artículos.

Fase 2: Se analizaron los resúmenes de los artículos y se seleccionaron 50 trabajos que respondían al objetivo de la revisión.

Fase 3: Se seleccionaron 14 artículos y 3 capítulos de libros que aportaban información suficiente sobre las alteraciones neuropsicológicas del TEPT.

Fase 4: discusión y conclusiones del trabajo de revisión.

### ***Análisis de la información***

La información sustraída de la base de datos se analizó con el propósito de responder a los objetivos planteados en este trabajo.

Inicialmente se hizo una revisión general del tema, con el objetivo de tener una mirada global del TEPT, posteriormente se analizó de manera detallada y descriptiva la información de cada uno de los artículos de investigación y revisión; diseños longitudinales, transversales y epidemiológicos soportan la actualidad de este trabajo.

### **Resultados**

La personalidad de los sujetos que se encuentran diagnosticados con TEPT o que han estado expuestos a eventos o estímulos que atentan contra su integridad física, psicológica y social presentan un estado disociativo de su personalidad, es decir, un mecanismo de defensa que actúa como embotamiento emocional, no obstante, detrás de esa disociación prevalecen alteraciones en su cerebro que inhiben un adecuado procesamiento de los estímulos de la información.

Alteraciones neuroanatómicas que se han presentado tras la exposición de un evento amenazante una (Gálvez, 2005) disminución volumétrica del hipocampo, generando en los sujetos con TEPT, un fallo en la recepción, almacenamiento y consolidación de la información, fallo que se encuentra mediado por una disfunción de la amígdala como el centro de la memoria emocional, porque al parecer el núcleo vasolateral como centro de relevo y regulador del estrés se encuentra alterado, situación que tiende a generar

(Gálvez, 2005) una falta de conexión entre la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal, donde esta última no logra actuar como mediadora, porque se produce un desequilibrio de funciones que lleva a respuestas exageradas de los estímulos amenazantes, así mismo, Coelho & Costa (2010) manifiestan que una disminución en el nivel de benzodiazepinas en la corteza prefrontal va a generar repercusiones en el control inhibitorio de comportamientos que tienen implicaciones sociales y emocionales, relevantes en la sintomatología del trastorno de estrés postraumático.

Gálvez (2005) en su revisión, expresa hallazgos recientes de disfunción en el cíngulo anterior y de las estructuras límbicas derechas, disfunciones que no van a permitir que las personas con TEPT procesen adecuadamente los estímulos amenazantes, llegando incluso a reaccionar de manera automática a estos estímulos emocionales. Este autor señala que las áreas que más se encuentran comprometidas en el TEPT es la corteza prefrontal porque hay un desequilibrio en la amígdala por disfunción de la misma y alteración en la disminución del volumen del hipocampo.

Bressan et al. (2009) En un estudio epidemiológico de TEPT en Brasil encontraron que los sujetos de investigación presentaban déficits neuropsicológicos en memoria y atención, corroborando las revisiones de Gálvez (2005) y Coelho & Costa (2010), sin embargo, Bressan et al. (2009) manifiesta que los déficits en memoria pueden ser secundarios a la disminución de la atención.

En los resultados estructurales de la investigación de Bressan et al. (2009) encontraron que lo anterior puede deberse a la acción perjudicial que tienen los glucocorticoides en las neuronas del hipocampo, sin olvidar, que hay un fracaso

en la actividad reguladora de la corteza prefrontal, amígdala e hipocampo (como se comentó anteriormente). Estos autores encontraron alteraciones en el volumen de la corteza orbitofrontal, la cual suele estar asociada con la conducta y comportamiento, expresando la necesidad de tomar estos estudios con precaución, debido a que las investigaciones que se han realizado sobre la corteza orbitofrontal son menos consistentes, a diferencia de los estudios o investigaciones que tiene el TEPT en la reducción volumétrica del hipocampo y la amígdala, estructuras diencefálicas que son sensibles al estrés, y que son fiables en aspectos de investigación.

Jurado et al. (2007) En una investigación sobre la implicación del hipocampo y la amígdala en el rendimiento neuropsicológico de pacientes con trastorno de estrés postraumático, encontraron alteraciones en el proceso de consolidación y recuperación de la información, especialmente en la memoria de trabajo, asociado a alteraciones de la función de las conexiones fronto – temporales, áreas encargadas de registrar y almacenar la información. Jurado et al. (2007) muestran el relevante papel de la amígdala y el hipocampo en los procesos de aprendizaje, y de como la alteración de estas estructuras logra generar déficits cognitivos en el manejo, manipulación y retención de la información.

Sin embargo, y a diferencia de Jurado et al. (2007) y a otros autores que le dan relevancia a la amígdala y el hipocampo como áreas principalmente deficitarias del TEPT, Wang et al. (2010) En una investigación sobre la resonancia magnética de las estructuras del hipocampo en el TEPT encontraron que estas juegan un papel igual de relevante porque hallaron una pérdida

selectiva de volumen en el giro dentado, los autores manifiestan que el estrés crónico inhibe la neurogénesis y ramificaciones dendríticas de esta región, es decir, se puede inferir que los sujetos con TEPT tienden a presentar alteraciones en la memoria episódica, posiblemente estos nuevos hallazgos van a permitir una mejor comprensión del papel del hipocampo en el TEPT. (Wang et al 2010)

Tatjana et al. (2007) En una investigación realizada con 97 personas con diagnóstico de TEPT encontraron a diferencia de los resultados en la amígdala y el hipocampo en otras investigaciones, una reducción considerable de materia gris en la ínsula izquierda, lo que al parecer infiere que este trastorno puede estar relacionado con la dificultad que tienen los sujetos con TEPT para identificar y expresar verbalmente los estados emocionales que se encuentran relacionados con la experiencia vivida de los eventos traumáticos, es decir, un estado de alexitimia postraumática que no le permite a los sujetos capacidad para identificar, comunicar, expresar y resignificar los estímulos amenazantes. Para estos autores la corteza prefrontal derecha y la ínsula izquierda se encuentran relacionadas con el TEPT, ya que la corteza insular se encuentra altamente comprometida con el manejo de sentimientos y emociones, argumento que sustentan los estudios funcionales de neuroimagen de Tatjana et al. (2007) que se relacionan con la activación de la ínsula en sujetos que presentan dificultades del procesamiento afectivo y que reaccionan con intensos estados emocionales como el miedo, la ira y la disforia, y que no están bien integrados por el procesamiento cognitivo verbal.

Así mismo, los autores argumentan que estas respuestas posiblemente se encuentran asociadas por las conexiones que tiene la ínsula con el hipocampo, el giro cingulado y la amígdala, donde esta última se encuentra totalmente

hipersensible a las respuestas de miedo y los síntomas de hiperactivación aumentada.

Johnsen & Asbjornsen (2009) en una investigación sobre el aprendizaje verbal y el deterioro de la memoria en el trastorno de estrés postraumático, compararon a un grupo de 42 refugiados diagnosticados con TEPT frente a un grupo control de 21 sujetos sin diagnóstico de TEPT, encontraron que el hipocampo se encuentra relacionado con problemas de aprendizaje verbal y dificultades en la memoria, Johnsen & Asbjornsen (2009) argumentan que estas alteraciones se encuentran relacionadas con disfunción en la corteza prefrontal y temporal, investigación que corrobora que son el hipocampo, la amígdala y el cortex prefrontal las estructuras cerebrales que presentan mayor compromiso en el trastorno de estrés postraumático.

Sin embargo, Cerqueira, Mailliet, Ameida, Jay & Sousa. (2007) en su investigación experimental sobre la corteza prefrontal como un objetivo clave en la respuesta al estrés, manifiestan que la mayoría de las investigaciones se han centrado principalmente en el papel del hipocampo, no obstante, en su investigación encontraron que el estrés crónico afecta dos procesos claves e importantes de la corteza prefrontal, (1) la memoria de trabajo como proceso de almacenamiento y manipulación de información temporal, y (2) flexibilidad del comportamiento que se encuentran relacionados (Cerqueira et al. 2007) con un posible deterioro de la sinapsis del hipocampo a la corteza prefrontal. Si bien esta investigación se centra en el papel de la corteza prefrontal, no dejan de lado la implicación que tiene el hipocampo en el TEPT, los autores señalan que la memoria de trabajo y la flexibilidad del comportamiento se encuentran alteradas

en personas que han sido expuestas a diversidad de traumas, hallazgos que han sido sustentados por Jurado et al. (2007) y recientemente por Coelho & Costa (2010).

De igual manera, en una revisión reciente de Groblewski & Stafford (2010) sobre la corteza prefrontal medial y su implicación para la extinción y el tratamiento del TEPT manifiestan la necesidad de ejercer un tratamiento temprano en pacientes con este trastorno, con el objetivo de prevenir los factores que pueden disparar deseos de consumir drogas, ya que la corteza prefrontal medial se encuentra conectada con estructuras límbicas como el hipocampo y la amígdala que hacen que el sujeto, en lo posible le dé una connotación significativa al recuerdo y la emoción del evento traumático. Datos que son sustentados por la investigación de Samuelson et al. (2006) Sobre las funciones neuropsicológicas del TEPT y abuso de alcohol en un grupo de 244 hombres y mujeres, con edades comprendidas entre 22 y 60 años, los autores encontraron una considerable disminución del aprendizaje verbal, memoria de trabajo, atención y velocidad de procesamiento, acompañados de una historia de abuso de alcohol por parte de los participantes del estudio, Samuelson et al. (2006) manifiestan que el rendimiento de la memoria explícita se encuentra afectada por el deterioro de la atención, la cual tiende a impedir el registro de la información, generando dificultad para la consolidación y recuperación de la misma.

Sin embargo, un estudio reciente de Hanson et al. (2010) sobre la asociación del estrés temprano con la corteza orbitofrontal en una muestra de 72 niños dividido en 31 niños abusados y 41 que no lo fueron y utilizando estudios de resonancia magnética de alta resolución encontraron el compromiso de la

amígdala, el hipocampo, el lóbulo parietal, temporal, corteza prefrontal y un aumento de la corteza cingulada, pero también, el desarrollo de su investigación se centró en que la corteza orbitofrontal se encuentra relacionada en los niños que han sido abusados físicamente, sus hallazgos indican la pérdida volumétrica de esta estructura, la cual puede asociarse a que estos sujetos van a tener dificultades para adaptarse en diversidad de contextos sociales y a ser inflexibles de manera conductual y emocional. No obstante, es necesario tomar estos datos con mucha precaución, (Bressan et al. 2009) con el objetivo de continuar haciendo investigaciones robustas que develen la relación o la implicación de la corteza orbitofrontal con el TEPT.

Así mismo, Mesa & Moya (2011) en su estudio de revisión argumentan que un nivel alto de estrés a una edad temprana de la vida genera consecuencias cruciales para el desarrollo del cerebro humano, áreas como el hipocampo son vulnerables por la alta densidad de receptores de glucocorticoides, lo que lleva a una disminución considerable de esta estructura, así mismo, manifiestan una excesiva activación de la amígdala relacionada con los recuerdos de tipo emocional, de igual manera, la alteración de la amígdala parece conllevar a un posible deterioro del cortex prefrontal, generando dificultad para una adecuada toma de decisiones dependiendo de su rango de edad. Al igual que Hanson, et al (2010). Mesa & Moya (2011) argumentan que una disfunción en el cortex dorsolateral y el cortex orbitofrontal se encuentran asociados con una baja regulación de la emoción y una alta propensión a la conducta agresiva en sujetos que han estado expuestos a maltrato infantil.



Majer, Nater, Mann, Lucile & Reeves (2010) en una investigación sobre la asociación del trauma infantil en la función cognitiva en adultos y con una muestra en un grupo de 47 sujetos adultos (sanos) encontraron que la exposición al trauma infantil como el maltrato emocional y negligencia física se asocia con dificultad en la memoria de trabajo, la cual tiende a estar relacionada con el TEPT.

Sin embargo, no solo las experiencias negativas en la infancia se pueden estereotipar como alteraciones en la vida adulta. Yaffe et al. (2010) en una investigación sobre el trastorno de estrés postraumático y el riesgo de demencia entre los veteranos de los EE.UU, encontraron que estos presentaban un riesgo mayor de generar demencia en comparación con los sujetos que no presentaban TEPT. Yaffe et al. (2010) argumentan que los sujetos obtienen resultados menores en pruebas cognitivas, indicador que se puede tomar como factor de riesgo para el desarrollo de demencia.

Yaffe et al. (2010) al igual que otros autores manifiestan que el estrés crónico genera un deterioro en el sujeto para almacenar y aprender nueva información, específicamente en el hipocampo, de igual manera, le han dado relevancia a la activación del eje hipotálamo – hipofiso – suprarrenal, donde su alteración suele generar consecuencias en el sistema noradrenérgico. (Coelho & Costa, 2010), los cuales a su vez se encuentran relacionados con un desarrollo de demencia por posibles alteraciones en los niveles de Cortisol. (Yaffe, et al 2010)

Al igual que Yaffe et al. (2010) Kloet & Oitzl (2006) argumentan que una alteración en el eje hipotálamo – hipofiso – suprarrenal va a generar alteraciones

en regiones del cerebro anterior como la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal, posiblemente asociado a un exceso de cortisol que repercute en alteraciones neuropsicológicas que se han mencionado anteriormente.

Alteraciones que también se encuentran relacionadas por una disfunción de los sistemas de neurotransmisión como la norepinefrina, asociado con el estado de ánimo y sobreactivación del locus coeruleus (Gálvez, 2005), relacionado a la vez con las respuestas maladaptativas de pánico y estrés.

Berridge (2009) argumenta que las alteraciones en el sistema dopaminérgico, especialmente en el locus coeruleus van a generar complicaciones neuropsicológicas en la atención y la memoria de trabajo en personas diagnosticadas con TEPT, como también, disfunciones en la serotonina y el glutamato se encuentra altamente comprometidos en la etiopatología de este trastorno.

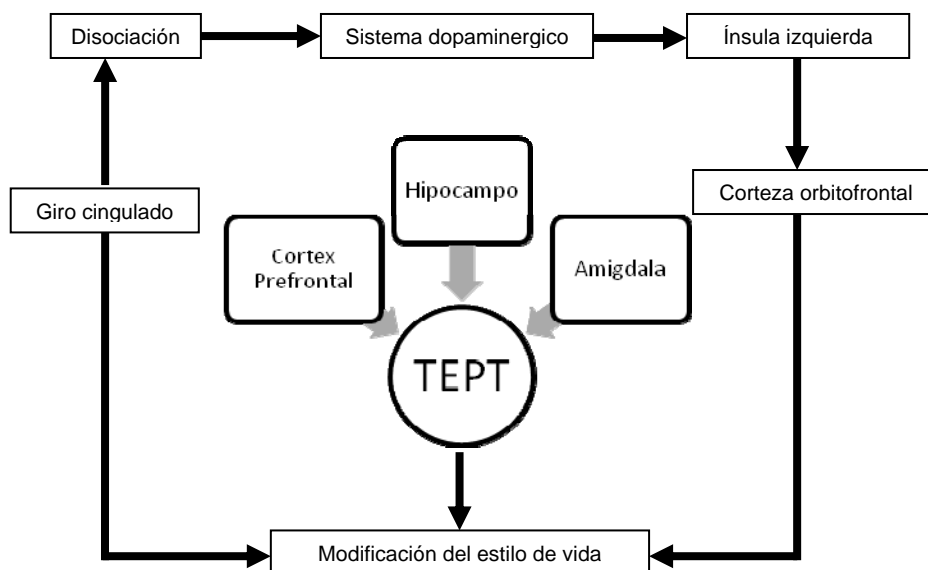
Berridge (2009). Manifiesta que el estrés crónico se encuentra asociado con una activación fuerte del locus coeruleus que puede explicar las respuestas de los sujetos ante estímulos amenazantes.

Finalmente, Shin, Scott & Pitman (2005). Argumentan que cada una de las regiones cerebrales mencionadas anteriormente se encuentran implicadas en la fisiopatología del trastorno de estrés postraumático, sus estudios de imagenología estructural y funcional muestran que entre los hallazgos se destacan la amígdala, la corteza prefrontal y el hipocampo, manifiestan que estas son las regiones cerebrales de mayor interés en el TEPT, ya que estas áreas se encuentran implicadas en estímulos relacionados con amenazas y el proceso del condicionamiento del miedo, como es el caso de la amígdala, así mismo, Shin,

Scott & Pitman (2005) expresan que la corteza prefrontal envía proyecciones a la amígdala y al hipocampo como estructura que interviene en los procesos de memoria, afectando directamente la memoria episódica por el TEPT, relacionada con los sucesos acontecidos en un momento determinado.

### **Discusión y Conclusiones**

Al analizar los datos obtenidos de cada una de las referencias bibliográficas del trastorno de estrés postraumático se infiere que las alteraciones que subyacen a esta patología son concretas (ver figura 1) sin embargo, las estructuras cerebrales primarias que la mayoría de autores resaltan son el cortex prefrontal, la amígdala y el hipocampo, las cuales a su vez generan déficits para elaborar, planificar, organizar y llevar a cabo una meta propuesta, situación que puede ir anudada por una falta de flexibilidad en su comportamiento, (Cerqueira et al. 2007) que a la vez se encuentra relacionada con alteraciones en la memoria de trabajo, juicio y toma de decisiones.

**Figura No 1. Alteraciones Neuroanatómicas en el Trastorno de Estrés Postraumático**

Con base en lo anterior, se puede inferir que los sujetos van a presentar déficits cognitivos en la función ejecutiva, déficits que a su vez se encuentran relacionados con respuestas de pánico, ira y posible disociación al asociar diversidad de estímulos con su experiencia vivida, producto de una disfunción de la amígdala como centro de la memoria emocional. (Gálvez, 2005, Jurado et al. 2007)

Así mismo, los datos indican que las personas expuestas a eventos traumáticos van a tener dificultades para almacenar y recuperar adecuadamente la información, al parecer, el hipocampo como centro de procesamiento y consolidación de la información se altera después del trauma por una considerable disminución de su estructura, generando de esta manera rendimientos menores en aprendizaje y memoria verbal. (Bresan et al. 2009)

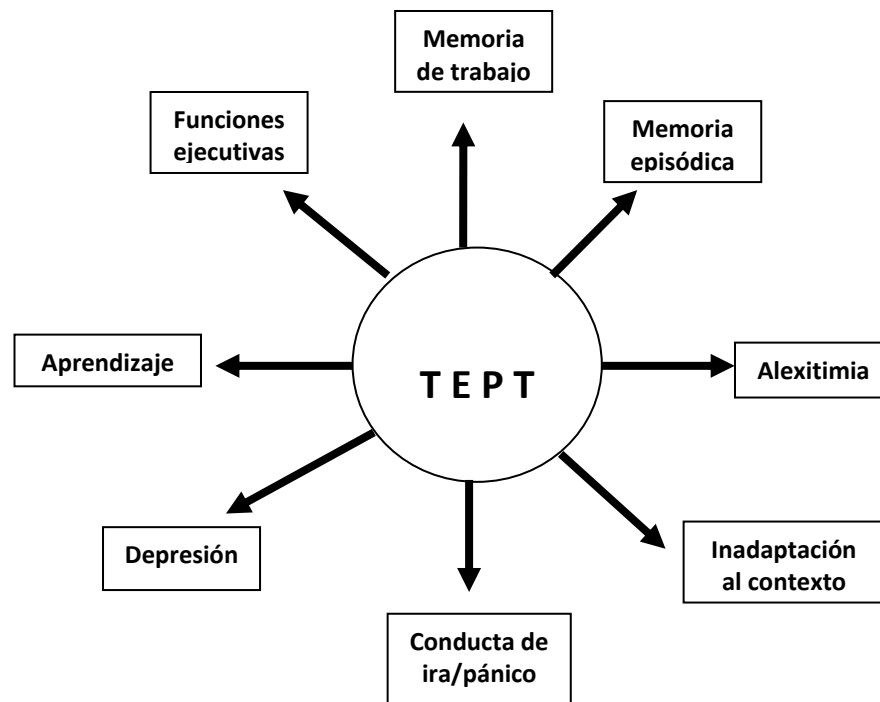
Lo anterior lleva a inferir que los sujetos que han estado sometidos a eventos traumáticos como la guerra, maltrato físico, violencia sexual y demás eventos desestabilizadores de la salud mental, van a presentar alteraciones

neuropsicológicas que se traducen en déficits diversos de las funciones ejecutivas, incapacidad para procesar los recuerdos de tipo emocional y una dificultad grave para almacenar la información.

No obstante, los datos obtenidos de otras investigaciones sugieren que no es solamente la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo las estructuras que se encuentran alteradas en el TEPT. Como se mostró en la figura N 1 estructuras como la ínsula izquierda, la corteza orbitofrontal, el giro cíngulado y el sistema dopaminérgico se encuentran comprometidas por esta patología, lo que lleva a deducir que una persona con estas alteraciones va a tener un posible comportamiento que no le va a permitir expresar e identificar sus propias emociones (Tatjana et al. 2007) acompañado de una posible dificultad para adaptarse a su medio inmediato, lo que a su vez le genera alteraciones en su conducta, aprendizaje y memoria.

Pese a que estas investigaciones se centran en otros aspectos estructurales del TEPT, no dejan de lado la implicación que tiene la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo en esta patología, además, la alteración de estas tres últimas áreas van a establecer conexiones deficitarias en las anteriores, es por eso que el TEPT logra generar alteraciones neuropsicológicas de orden cíclico.

La figura N 2 muestra las alteraciones neuropsicológicas a las que se encuentra expuesto un sujeto cuando ha sido víctima de acciones amenazantes a su integridad física, psicológica y social.

**Figura N 2 Alteraciones Neuropsicológicas que Genera el Trastorno de Estrés Postraumático**

Los resultados arrojados por las investigaciones dan muestra de la severidad que ocasiona el TEPT, sin embargo, es necesario que las nuevas investigaciones se realicen con muestras más amplias y diseños más profundos que permitan determinar nuevos hallazgos que logren dimensionar la realidad neuropsicológica de este cuadro clínico.

Lo anterior se debe hacer con el objetivo de crear nuevas líneas de investigación que permitan incluir procesos de rehabilitación funcional de índole biopsicosocial, ya que lo encontrado hasta ahora no muestra la participación de otros grupos que van a permitir mejorar la calidad de vida en personas que han estado expuestas a diversidad de eventos traumáticos, es por eso que las implicaciones futuras y prácticas de las investigaciones sobre el TEPT deben ir dirigidas no solo a la recolección de los resultados en personas con este diagnóstico, es vital que los proyectos de investigación se centren también en

aspectos de tratamientos integrales que permitan estructurar un estado de bienestar en su salud mental, aspectos que se pueden describir de la siguiente manera:

1. Las investigaciones sobre los trastornos de ansiedad, especialmente TEPT deben tomar a los grupos de apoyo como asociaciones resilientes, con el objetivo de mostrar a grupos de personas con TEPT estrategias de afrontamiento que permitan mejorar la calidad de su vida física, psicológica y social.
2. Intervenciones oportunas de tipo psicológico y neuropsicológico en personas con diagnóstico de TEPT va a generar en lo posible una mayor adaptabilidad a su situación vivida.
3. Es necesario que la familia se involucre en cada una de las fases de este proceso de intervención, con el propósito de generar un estado de mayor acompañamiento y mejoramiento de la salud mental en personas con este trastorno.

Luego del recorrido metodológico y análisis de los resultados de investigación y revisión, se concluye que existe una gama de áreas alteradas en el TEPT, pero que son tres las que principalmente las investigaciones atribuyen un papel ante la presencia de conflictos o situaciones que inhiben el libre desarrollo en sujetos expuestos a estas situaciones.

El hipocampo, como estructura de almacenamiento, retención y aprendizaje se ve altamente afectada, las personas que en el continuo de su vida o al inicio de la misma han experimentado situaciones estresantes de tipo crónico, van a tener dificultad para procesar adecuadamente la información que viene del exterior.

La amígdala, como el centro de memoria emocional se ve comprometida, ya que los sujetos generan respuestas de aversión que desestabilizan su salud mental.

La corteza prefrontal, como centro de la conducta se ve alterada en la planificación, toma de decisiones, juicio y memoria de trabajo en los sujetos con TEPT.

Finalmente, se concluye que las personas con trastorno de estrés postraumático van a presentar alteraciones neuropsicológicas que repercuten en esferas de tipo físico, psicológico y social, por tal razón es necesario comenzar a encaminar investigaciones que se centren en el plano de la rehabilitación funcional.

### Referencias

- American Psychiatric Association. (2002). *Manual diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Texto Revisado*. (DSM -IV- TR), 4 Ed. Barcelona. Elsevier Masson
- Berridge, C.W. (2009). The Locus Coeruleus – Noradrenergic System and Stress: Implications for Post - Traumatic Stress Disorder. En Shiromani, J.P., Keane, T.M & Ledoux, J.E (Eds.), *Post Traumatic Stress Disorder. Basic Science and Clinical Practice*. (pp. 213 -230). New York: Humana Press
- Bressan, R.A., Quarantini, L.C., Andredi, S.B., Araujo, C., Breen, G., Guindalini, C., Hoexter, M., Jackowski, A.P., Jorge, M.R., Lacerda, A., Lara, D.R., Malta, S., Moriyama, T.S., Quintana, M.I., Ribeiro, W.S., Ruiz, J., Schoedl, A.F., Shih, M.C., Figueira, I., Koenen, K.C., Mello, M.F. & Mari, J.J. (2009).



- The Posttraumatic Stress Disorder Project in Brazil: Neuropsychological, Structural and molecular Neuroimaging Studies in Victims of Urban Violence. *Bmc. Psychiatry*, 9, 1 – 12. doi: 10.1186/1471-244X-9-30
- Cerqueira, J.J., Maillet, F., Osborne, F.X., Therese, M.J. & Sousa, N. (2007). The Prefrontal Cortex as a Key Target of the Maladaptive Response to Stress. *The Journal of Neuroscience*, 27, 2781 – 2787
- Coelho, L.A., & Costa, J.M. (2010). Bases Neurobiológicas del Estrés Postraumático. *Anales de psicología*, 26, 1 – 10
- Gálvez, J.F. (2005). Trastorno por Estrés y sus Repercusiones Neuropsicoendocrinológicas. *Asociación Colombiana de Psiquiatría*, 34, 77 – 100
- Groblewski, P.A. & Stafford, J.M. (2010). When the Medial Prefrontal Cortex Fails: Implications for Extinction and Stress Disorder Treatment. *Journal of Neuroscience*, 30, 7124 – 7126
- Hanson, J.L., Moo, K.C., Avants, B.B., Shirtcliff, E.A., Gee, J.C., Davidson, R.J. & Pollak, S.D. (2010). Early Stress Is Associated with Alterations in the Orbitofrontal Cortex: A Tensor Based Morphometry Investigation of Brain Structure and Behavioral Risk. *The Journal of Neuroscience*, 30, 7466 – 7472
- Johnsen, G.E. & Asbjornsen, A.E. (2009). Verbal Learning and Memory Impairments Posttraumatic Stress Disorder: The Role of Encoding Strategies. *Psychiatry Research*, 165, 68 – 77

- Jurado, B., Taboada, D., García, M., Denia, F., Mingote, A. & Fernández, S. (2007). Implicación del Hipocampo y la Amígdala en el Rendimiento Neuropsicológico de pacientes con trastorno por estrés postraumático. *Mapfre Medicina*, 18, 92 – 101
- Kloe, R.E. & Oitzl, M.S. (2006). Cortisol and PTSD: Animal Experiments and Clinical Perspectives. En Kato, N., Kawata, M. & Pitman R.K (Eds.), *PTSD. Brain Mechanisms and Clinical Implications*. (pp. 13 – 27). Japón: Springerlink
- Majer, M., Nater, U.M., Lin, J.M., Capuron, L. & Reeves, W.C. (2010). Association of Childhood Trauma with Cognitive Function in Healthy Adults: a Pilot Study. *BMC. Neurology*, 10, 1471 – 2377. doi: 10.1186/1471-2377-10-61
- Mesa, P.G. & Moya, L.A. (2011). Neurobiología del maltrato infantil: el ciclo de la violencia. *Revista de Neurología*, 52, 489 – 503
- Samuelson. K.W., Metzler, T.J., Rothlind, J., Choucroun, G., Neylan, T.C., Lenoci, M., Henn, C.H., Weiner, M.W. & Marmar, C.R. (2006). Neuropsychological Functioning in Posttraumatic Stress Disorder and Alcohol Abuse. *Neuropsychology*, 20, 716 – 726. doi: 10.1037/0894-4105.20.6.716
- Shin, L.M., Scott, L.R. & Pitman, R.K. (2005). Structural and Functional Anatomy of PTSD: Findings from Neuroimaging Research. En Vasterling, J.J & Brewin, C.R (Eds.), *Neuropsychology of PTSD. Biological, Cognitive, and Clinical Perspectives*. (pp. 59 – 82). New York: The Guilford Press

- Tatjana, K.I., Wienbruch, C., Neuner, F., Schauer, M., Ruf, M., Odenwald, M. & Elbert, T. (2007). Altered Oscillatory Brain Dynamics After Repeated Traumatic Stress. *Bmc Psychiatry*, 7, 1 – 9. doi: 10.1186/1471-244X-7-56
- Wang, Z., Neylan, T.C., Mueller, S.G., Lenoci, M., Truran, D., Marmar, C., Weiner, M.W. & Schuff, N. (2010). Magnetic Resonance Imaging of Hippocampal Subfields in Posttraumatic Stress Disorder. *Arc Gen Psychiatry*, 67, 296 – 303
- Yaffe, K., Vittinghof, E., Linquist, K., Barnes, D., Covinsky, E., Neylan, T., Kluse, M. & Marmar, C. (2010). Posttraumatic Stress Disorder and Risk of Dementia Among U.S. Veterans. *Arch Gen Psychiatry*, 67, 608 – 613



