

---

**ORIGINAL**

---

## Secuelas por síndrome de estrés postraumático. Modelo de protocolo mediante pruebas objetivas de daño neurobiológico. Campo de aplicaciones en la práctica pericial

Stress Posttraumatic syndrome consequences. Protocol model using objectives tests for value the neurobiological damage. Applications in the expert opinion practice

De La Iglesia Marí M

Clínica Médico-Legal, Málaga

---

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

### Resumen

**Objetivo:** Diseño de un protocolo con pruebas objetivas para la valoración del daño corporal por Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT).

**Materiales y métodos:** Seguimos cuatro pasos: fase preliminar; primer nivel (pruebas analíticas); segundo nivel (neuroimágenes cerebrales); y fase de valoración (cinco grados de secuelas, de 0 a 4) que fueron aplicados en 13 peritajes (5 accidentes de circulación, 1 atraco, 3 estrés laboral, 4 *mobbing*).

**Resultados:** En los casos con pruebas normales no se apreciaron secuelas; con analíticas alteradas se valoró un alta indebida o secuelas no incapacitantes y con neuroimágenes patológicas sí se valoraron secuelas con invalidez.

**Conclusiones:** El método ha mostrado buena correlación entre daño y secuelas. Cuando el paciente no aceptó pruebas analíticas o neuroimágenes, el protocolo fue muy útil para la convicción jurídica y la estimación de jueces y magistrados.

**Palabras clave:**

Estrés postraumático, analíticas, neuroimágenes, secuelas, invalidez.

### Abstract

**Objetives:** The target is design a protocol document with objectives test for value the corporal damage by posttraumatic stress disorders (PTSD).

**Material and methods:** We follow four paths: preliminary phase; first level (lab tests); second level (neuroimaging); and a value phase (distributed in five sequels degrees, from 0 to 4). It has been supplied in 13 expert opinions practice (5 driving accidents, 1 robe, 3 working stress, 4 *mobbing*).

**Results:** In cases with normal tests, it does not appear sequels; with altered lab test it was valued an unjustified going on, or non-incapacity sequels; and with pathological neuroimaging it was possible to value incapacity sequels.

**Conclusions:** The method has showed a good relation between damage and consequences. When the patient did not accept lab tests or neuroimaging, the protocol document was useful for the juridical convincing and it was considered for Judges and Magistrates.

**Key words:**

Posttraumatic stress disorders, lab tests, neuroimaging, sequels, incapacity.

---

**Correspondencia**

Clínica Médico-Legal, Avenida de la Aurora 15, 29002-Málaga  
doctora@clinicamedicolegal.com



## Introducción

Es importante diferenciar entre un patrón de duelo ante un acontecimiento adverso y un síndrome de estrés postraumático (TEPT) que alcance la estimación de secuelas graves o discapacidad [1,2]. Por tales motivos, el análisis preliminar precisa distinguir entre duelo normal y duelo patológico; así como buscar indicios suficientes para una hipótesis verosímil sobre daños derivados de un trauma emocional [2-4]. El diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos o enfermedades orgánicas, que también cursan con clínica de estrés, es irrenunciable (Figura 1).

La liberación de cortisol, hormona primaria del estrés, es una respuesta funcional debida a la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) [1] [4] [5]. Esta acción se autorregula mediante la inhibición de la liberación de CRH y de ACTH por el mismo cortisol; lo que permite circunscribir el efecto del estrés agudo sin llegar a dañar los tejidos [5]. Su ciclo en *feed back* es un mecanismo fisiológico para la homeostasis psíquica [6]. Con terapia precoz hay expectativas de recuperación [7][8].

Bremner et al [9] publicaron el primer trabajo con Resonancia Nuclear Magnética (RNM) en veteranos de Vietnam y encontraron una reducción del volumen del hipocampo derecho del 8%, pero esto sólo se visualizó unos años después. Estudios posteriores mostraban una tendencia a la reducción del volumen del hipocampo con cifras que iban del 3% al 30%, según cada observador.

Las técnicas de Volumetría del Hipocampo son más sensibles y específicas en comparación con la RM convencional [9]. El volumen normal del hipocampo es de unos 4 cm<sup>3</sup> y

no hay diferencias significativas en adultos sanos entre 21 y 79 años, ni entre sexos; por debajo de 3.000 mm<sup>3</sup> sería compatible con hipotrofia de hipocampo [10]. Hipotrofias ligeras de un 4-7% son suficientes para ocasionar un daño neuro-psíquico significativo [10] [11].

La 1H-ERM permite objetivar disfunciones incluso antes de poder apreciar alteraciones morfológicas que se relacionan con el pronóstico funcional [11] [12]. Con la ERM se ha llegado a encontrar una reducción de la actividad del hipocampo de hasta el 18% en adultos con TEPT [12].

La reducción hipocampal se asocia con la severidad o duración del acontecimiento traumatizante y con la intensidad de los fenómenos disociativos y déficit psíquicos [10] [13]. Con el estrés tóxico-cerebral el sujeto puede sufrir afectación en su memoria, afectividad y habilidades ejecutivas superiores [6] [12] [14] [15]. Este es el objetivo que de nuestro trabajo, diseñar un método pericial basado en hallazgos y daños neurobiológicos conocidos, para aproximar nexo causal y proporcionalidad en la estimación forense del estado secuelar del afectado.

## Materiales y métodos

Fase preliminar: consentimiento informado; verosimilitud e historia clínica. Exámenes psicológicos (ej: test psicométricos, personalidad). Despistaje de trastornos fácticos, otros trastornos psiquiátricos y enfermedades neurocerebrales o sistémicas de afectación cerebral. Orientación clínica del TEPT: agudo, crónico, o de inicio demorado.

### Primer nivel de despistaje:

Análisis en sangre: Cortisol, ACTH, DHEA, testosterona, adrenalina, noradrenalina; pruebas tiroideas. En orina de 24 horas: cortisol y catecolaminas. Una hipercortisolemia e hipercortisoluria sería compatible con estrés agudo, pero puede tratarse de un evento autolimitado. En el TEPT crónico la cortisolemia puede estar elevada (reagudizaciones, crisis intrusivas), aunque suele ser normal o subnormal. Una hipocortisolemia con hipercortisoluria sería compatible con un TEP grave de larga data.

Valoración seriada (opcional): repetir el análisis del cortisol en saliva 1 vez al mes (durante 3-6 meses). Recomendable en procesos previsiblemente autolimitados y buen pronóstico. Oscilaciones en el ritmo circadiano del cortisol y catecolaminas sería compatible con cronicidad, pero no concluyente de secuelas discapacitantes.

Test de supresión con dexametasona (opcional): Consiste en determinar primeramente el cortisol plasmático; luego se administra 1mg de DXM vía oral a las 23 horas de ese mis-



Fig. 1. Algoritmo de verosimilitud diagnóstica.

**Tabla 2.** Lesiones estructurales. Criterios para la valoración pericial.

Daño cerebral vinculado a estrés postraumático
<p><b>Criterios mayores</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipotrofia del hipocampo (menor de 3000 mm<sup>3</sup>); o aumento de la distancia interuncal mayor de 30 mm (indica esclerosis o atrofia hipocampal).</li> <li>2. Hipertrofia de la amígdala cerebral (valor de corte no consensuado).</li> </ol>
<p><b>Criterios menores inespecíficos</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Atrofia cortical prefrontal.</li> <li>2. Incremento del espacio subaracnoideo.</li> <li>3. Mayor tamaño lóbulo temporal izquierdo.</li> <li>4. Déficits en corteza temporal anterior, área del cíngulo, núcleos del rafe.</li> </ol>
<p>Se necesita al menos un criterio mayor para valorar los criterios menores.</p> <p>Se necesita que la prueba excluya otras patologías.</p>

mo día y se mide el cortisol a las 8 horas del día siguiente. Recomendado en pacientes con años de evolución y como diagnóstico diferencial. Las determinaciones deben hacerse libres de fármacos moduladores del cortisolismo, para no enmascarar la prueba. El patrón de normalidad sería entre el 66%-74% de supresión. En la depresión endógena no hay supresión o ésta es porcentualmente más débil de lo normal. En el TEPT hay una hipersupresión muy marcada, casi siempre un 30% por encima del límite superior del intervalo normal.

*Segundo nivel de despistaje (pruebas de neuroimagen):*

Espectroscopia (ERM) del sistema límbico: valoración de esclerosis, gliosis o pérdida neuronal. Permite el despistaje de patologías orgánicas que, claramente, lo excluirían (ej: tumores, infección, procesos inflamatorios, vasculares, etc).

Volumetría de hipocampos: valoración de atrofia hipocampal. También como prueba indirecta puede usarse la medición de la distancia interuncal (distancia normal: no mayor de 30 mm).

Criterios de valoración pericial (Tabla 2).

*Fase de valoración de secuelas/ grado de incapacidad:*

La persona afectada debe ser evaluada una vez concluya un periodo de tratamiento con expectativas de curación. Ante la perspectiva de reincorporación a la actividad diaria (social, personal) y a la actividad laboral, sus posibilidades

variarán en función de la concurrencia de factores estresores. En un afectado por TEPT, la existencia de estresores laborales puede condicionar su vuelta al trabajo. Se proponen cinco grados, de 0 a 4.

**Grado 0:** Se considera un periodo de reversibilidad probada cuando hay curación con tratamiento durante 3-6 meses. La reversibilidad es probable cuando hay mejoría con tratamiento durante 6-12 meses. Si pasados 6-12 meses no hay mejoría relevante, no es esperable la recuperación total. En casos especiales el periodo de estabilidad puede ampliarse a más de 1 año, siempre que sea esperable mejoría y tenga terapia de afrontamiento (la mera existencia de medicación no justifica tal ampliación).

Recuperación completa. Sin secuelas. Valoración de días improductivos/no improductivos.

**Grado 1:** Es posible la reincorporación a las AVD y al trabajo. Síntomas mínimos o compatibles con el mantenimiento de la eficacia social y laboral. En accidentes de circulación (RDL 8/2004) o asimilables: Trastorno neurótico por estrés postraumático: 1-3 puntos. En ámbito laboral: sin secuelas invalidantes.

**Grado 2:** Requiere la objetivación de afectación funcional mediante analíticas de marcadores neurobiológicos. La reincorporación a las AVD es posible. Alguna leve limitación de funciones sociales e interpersonales. El trabajo es posible. Episodios de recidiva autolimitada por influencia de algún factor estresor intenso en accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad leve: 10-20 puntos. En ámbito laboral: Sí puede haber pérdida relevante de la eficacia en el trabajo habitual. Incapacidad parcial.

**Grado 3:** Requiere la identificación de alteraciones estructurales en las pruebas de neuroimagen. La reincorporación a las AVD es posible. Limitación moderada de algunas actividades, no todas, que requieren cierta supervisión. El trabajo interfiere su estabilidad emocional al existir factores estresores que pueden afectar a la seguridad para sí mismo o para otros. En accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad moderado: 20-50 puntos. En ámbito laboral: Sí son plausibles otros trabajos. Incapacidad total.

**Grado 4:** Requiere identificación de alteraciones estructurales en pruebas de neuroimagen. Las AVD están muy afectadas aunque puede cuidar de sí mismo, requieren supervisión continua y con restricción al hogar. En accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad grave: 50-75 puntos. Es imposible desempeñar ningún trabajo por intolerancia a factores estresores cotidianos. Incapacidad absoluta.

## I Resultados

### Peritajes Judiciales (4 casos):

#### Caso 1 (A.R.P., 11 años)

Amputación de 2 dedos de la mano, con reimplante de uno y pérdida de media falange en el otro. Episodio aislado de fobia al colegio. Reclaman secuelas de estrés postraumático severo y minusvalía.

Preliminares: no hay clínica de estrés postraumático. Test normales. Uña que afea y molesta, pero prefiere expectativa de futura reconstrucción estética.

Primer nivel despistaje: analíticas normales.

Valoración: TEPT Grado 0, no secuelas. Se estimó esta valoración.

#### Caso 2 (F.F.G., mujer 73 años):

Minusválida de poliomielitis, atropellada, quedando tendida sin ayuda y sola hasta pasadas 2 horas. Fractura de Colles. Reclama secuelas de estrés postraumático, depresión y fobia.

Preliminares: movilidad muy reducida por secuelas de polio; muñeca derecha con leve pérdida de movilidad. Vive sola en casa adaptada. Test: síntomas de TEPT, síntomas depresivos moderados, no fobia. Se apreció la confluencia de estímulos estresantes de contexto relacionados con su minusvalía previa.

Primer nivel despistaje: analíticas: cortisol basal bajo; 17-cetosteroides en el límite superior normal.

Segundo nivel de despistaje: la paciente no aceptó pruebas de imagen.

Valoración: TEPT Grado 1, Trastorno estrés postraumático = 3 puntos. Se estimó la valoración.

#### Casos 3 y 4 (A.D.R. con cifosis post-fractura vertebral; J.M.P. con fractura facial y fobia al automóvil)

Un informe psicológico de parte valoraba secuelas por estrés postraumático severo.

Preliminares: No hay clínica compatible con estrés postraumático. Los pacientes se negaron a las pruebas complementarias.

Se emitió informe judicial refiriendo la negativa a pruebas. Se desestimaron las secuelas reclamadas por los lesionados, así como la presunta invalidez.

### Peritajes de Parte (cinco casos)

#### Caso 1: J. R. S. (mujer, 28 años)

Accidente de tráfico, incrustación de vigas en habitáculo y excarcelación difícil. Amputación MSD; TCE con paraparesia espástica severa; grandes cicatrices. Estrés postraumático severo en el hospital.

Preliminares: Síntomas de TEPT, psoriasis secundaria.

Test positivos a estrés agudo, memoria normal.

Primer nivel de despistaje: analíticas: hipercortisolismo; 17-cetosteroides elevados; TSH normal con T4 sub-límite inferior (probable SEE).

Segundo nivel de despistaje: La paciente no acepta neuroimágenes.

Valoración: TEPT Grado 2, asimilable a trastorno orgánico de la personalidad leve = 20 puntos. Se llegó al acuerdo extrajudicial.

#### Caso 2: A.R.G. (hombre, 40 años):

Atraco en el banco donde trabajaba. Fractura de cabeza humeral con secuelas de moderada limitación de movilidad. No recibió apoyo psicológico. Al reincorporarse sufre varias crisis de pánico y vuelve a ser dado de baja. Reclama alta indebida.

Preliminares: Síntomas de TEP agudo de inicio demorado. Fobia a la atención de público, crisis de pánico ante ruidos nimios. Test positivos a estrés agudo. No depresión.

Primer nivel de despistaje: Analíticas: hipercortisolismo moderado; cambios circadianos en cortisol alterados; 17-cetosteroides elevados. Pruebas tiroideas normales.

Valoración: Tratamiento psiquiátrico. Esperable buen pronóstico. No hay secuelas establecidas. Se estimó el alta indebida.

#### Caso 3: A. A. M. (mujer, 49 años):

Estrés de seis años de evolución por conflictividad laboral. Diagnosticada de depresión. Múltiples recaídas. Reclama invalidez absoluta/total y accidente de trabajo.

Preliminares: sobrecarga de tareas, aislamiento y desavenencias grupales. Síntomas TEPT de inicio demorado. Somatizaciones. Test positivos a estrés, déficit de memoria, no depresión. Diagnosticada de SEE.

Primer nivel de despistaje: Analíticas: cortisol normal; ritmo circadiano del cortisol anormal; catecolaminas alteradas; DHEA elevada. Prueba DXM: hipersupresión cortisol (130%).

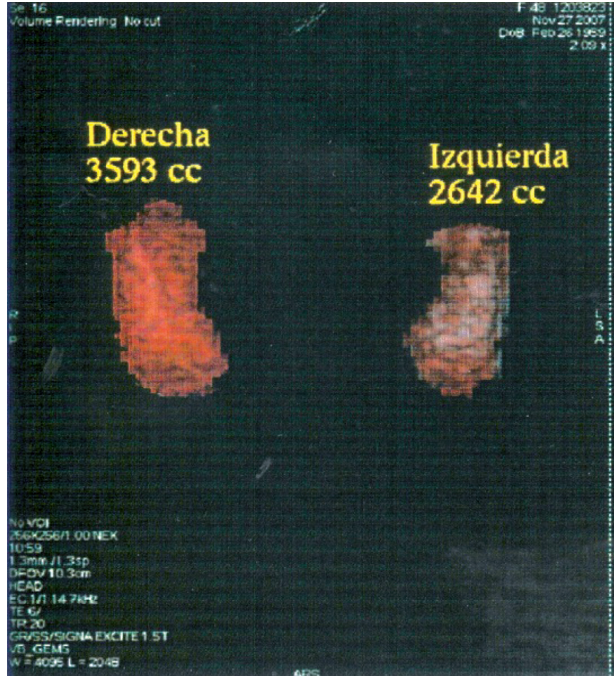
Segundo nivel de despistaje: Espectroscopia: hipocampo derecho atrofico. RNM: distancia interuncal patológica. No se hizo volumetría.

Valoración: TEPT Grado 3, no apta para su trabajo habitual. Se estimó IPT por accidente laboral derivado de estrés.

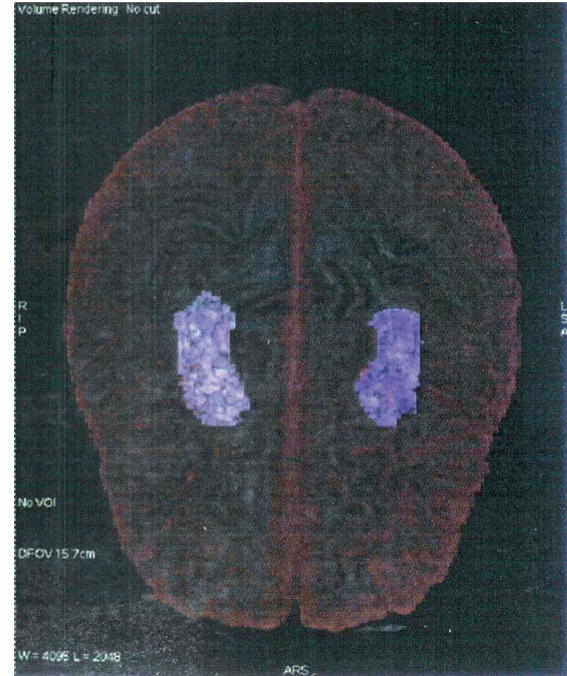
#### Caso 4: J.G.F. (hombre, 50 años):

Estrés de seis años de evolución por conflictividad laboral. Diagnosticado de estrés, trastorno adaptativo crónico, *burn-out*, trastorno de ansiedad. Sufre un único síncope con crisis comicial aislada y dudosa de epilepsia mesial.

Preliminares: sobrecarga, cambios de rol, cambios organizativos. Somatizaciones. Test positivos a estrés y dudoso *burn-out*.



**Fig. 2.** Caso 5 (peritaje de parte): TEPT de 9 años de evolución. Imágenes de Volumetría, con atrofia de hipocampo izquierdo (2,642 cc).



**Fig. 3.** El mismo caso de la figura anterior, en un corte sagital general previo al calculo volumétrico computerizado.

Primer nivel de despistaje: cortisolemia basal levemente baja; cortisoluria muy elevada; ritmo circadiano del cortisol alterado.

Segundo nivel de despistaje: ERM, área de gliosis y empobrecimiento neuronal en hipocampo izquierdo. Se descartó epilepsia mesial, neoplasia o infección.

Valoración: TEPT grado 3: no apto para su trabajo. Se estimó IPT por accidente laboral derivado de estrés.

*Caso 5: B.R.O (mujer, 43 años)*

Estrés de nueve años de evolución por conflictividad laboral. Diagnosticada de estrés postraumático, acoso psicológico, fobia laboral, depresión. Múltiples recaídas. Reclama invalidez y accidente de trabajo.

Preliminares: sobrecarga, falta de medios, ambiente laboral con sectarismos. Síntomas de TEPT crónico. Somatizaciones. Exceso de fármacos. Test positivos a estrés; déficit de memoria, déficit de atención; fobia al lugar de trabajo; no depresión.

Primer nivel de despistaje: Analíticas: cortisol paradójico.

Segundo nivel de despistaje: Espectroscopia-RM: empobrecimiento neuronal sin clara evidencia de gliosis en hipocampo izquierdo. Volumetría: atrofia hipocampo izquierdo (Figura 2) (Figura 3).

Valoración: TEPT Grado 3: no apta para su trabajo. Se estimó IPT por accidente laboral derivado de estrés.

#### Contraperitajes a petición de parte (cuatro casos)

Fueron encargados por una Mutua de Accidentes de Trabajo, por motivo de la reclamación de invalidez absoluta y accidente laboral en el contexto de presuntos casos de *mobbing*.

Preliminares: en un caso, los test mostraron falta de fiabilidad y rentofilia; en otro se apreció una causa de estrés extra-laboral (desavenencias patrimoniales con ex-pareja); y en los dos últimos los test reflejaban un cuadro ansioso-depresivo discreto.

Primer nivel de despistaje: hubo un caso en que la analítica estableció que la causa de ansiedad y episodios arritmógenos estaba en hipertiroidismo del que no cumplía la pauta de medicación y mezclaba con alcohol. En los otros tres casos los trabajadores no aceptaron someterse a analíticas. Ninguno acepto prueba con neuroimágenes.

En todos los casos se desestimaron las pretensiones de los trabajadores, tanto la invalidez como la contingencia de accidente laboral.

## I Discusión

En base a la neurobiología del estrés postraumático, la patología del cortisol y las áreas cerebrales sensibles a la toxicidad del glutamato, se ha elaborado un modelo de protocolo pericial utilizando herramientas objetivas (analíticas, neuroimagen) y que han servido a la pretensión de generar convicción jurídica, tanto en nexos causales como en una valoración ajustada de secuelas. Los resultados son compatibles con los hallazgos, tanto funcionales como de daño hipocámpal, que muestran las publicaciones de referencia antes comentadas. La mayor dificultad estribó en la colaboración del paciente a las pruebas auxiliares. Estos aceptaron fácilmente los test psicológicos, pero proponerles analíticas o neuroimágenes les generaba inquietud y recelo.

El ritmo de secreción de cortisol tiene peculiaridades en el TEPT. La liberación diurna de cortisol es similar a la de sujetos sanos, pero en la tarde se reduce; y hay una mayor fluctuación del cortisol durante el día, al igual que en las primeras horas de la mañana [16][17]. La medición del cortisol en el momento más cercano al hecho traumático puede tener valor pronóstico [18].

Un estresor aversivo producirá liberación de acetilcolina, pero luego se generará el efecto opuesto y se reducirá. Este efecto bifásico tiene relación con las alteraciones de memoria que ocurren en el TEPT como son: el refuerzo de ciertas memorias y pérdida de otras, lagunas o memoria cambiante [14] [15]. Un recuerdo muy elaborado del momento del trauma emocional es contrario a los efectos fisiológicos propios de un TEPT [19].

La activación de la amígdala provoca liberación de opioides endógenos, que producirán una analgesia inducida por el estrés; y los opioides interactúan con el sistema dopaminérgico, que podrían facilitar la falta de motivación o el embotamiento emocional en estos pacientes [20].

En estudios de TEPT en veteranos de guerra, se comprobó que la noradrenalina plasmática aumentó significativa e independientemente de una depresión mayor agregada [21]. Y en un grupo de víctimas de abuso sexual se encontró un incremento de las catecolaminas urinarias en comparación a un grupo control sano [13].

En el TEPT de larga evolución, el test de supresión con dexametasona es una prueba de utilidad pericial. En el TEPT crónico hay una hipersupresión, un resultado opuesto al de una depresión mayor endógena [18] [22]. Los sujetos normales presentarán un patrón de supresión entre el 66%-74% [11]. En cualquier caso, el individuo cuenta con una condición personal por la cual será capaz o incapaz de recuperarse, incluso para alcanzar el estado pretrauma [4] [23]. Esta condición se denomina resiliencia del individuo (*resilience*, del inglés, que significaría «tener entereza», «aplomo»).

El síndrome del eutiroides enfermo (SEE), que se define por una TSH normal o baja, con T4 y/o T3 disminuidas, también puede ocurrir en el estrés grave [24]. Por tanto, es una prueba de utilidad pericial.

Los mecanismos de la memoria se relacionan con el hipocampo, la corteza prefrontal, el tálamo y el estriado [25]. Están identificadas las estructuras cerebrales que participarían en la etiopatogenia del TEPT, como son la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal [9] [10] [13] (Tabla 1).

Las analíticas neurobiológicas han facilitado no sólo la comprobación de estrés funcional; sino también si se debía pasar a un segundo nivel de despistaje o no; valorar un pronóstico; y hasta desenmascarar sobresimulaciones.

La volumetría de hipocampos ha resultado la prueba más fiable para correlacionar el hallazgo de atrofia hipocámpal con secuelas severas grado 3, susceptibles de incapacidad total. Asimismo, en la bibliografía consultada, la atrofia hipocámpal se correlacionaba con la severidad o duración del

Tabla 1. : Estructuras cerebrales afectadas en el TEPT

	Función	Alteración
Hipocampo	Memoria declarativa verbal. Integración espacio-temporal	Fragmentación de la memoria. Amnesia del trauma.
Amígdala	Miedo condicionado. Memoria emocional	Incremento del condicionamiento Hipersensibilización. Reforzamiento memoria traumática.
Córtex prefrontal	Inhibición de estímulos Inhibición activación amígdala. Mantenimiento de la atención.	Fallo inhibición de cogniciones irrelevantes. Pérdida de memoria de trabajo. Pérdida de la contención de emociones. Aumento de intrusiones. Déficits en atención/concentración.

acontecimiento traumatizante y con la intensidad de los fenómenos disociativos y déficit psíquicos.

Se han seguido los niveles de despistaje necesarios para obtener conclusiones en función de la relevancia de la reclamación judicial planteada.

En los casos con normalidad en las analíticas, no se estimaron secuelas más allá del grado 1. En los que presentaron analíticas patológicas hubo un caso en el que procedió estimar el alta indebida para seguir tratamiento; y en el resto, se estimaron secuelas grado 2. En los casos con neuroimágenes de atrofia hipocampal se estimaron secuelas grado 3, incapacitantes para su profesión. No hubo ningún caso grado 4 con incapacidad absoluta.

Sin duda trece peritajes son pocos, pero a lo largo de un único año no ha sido factible mayor casuística con resolución judicial incluida. Es, al menos, un punto de partida estimulante que requerirá seguir profundizando en el tema, comunicando casos y resultados periciales.

## Conclusiones

La respuesta al estrés depende de la manera en que el organismo identifica la potencial amenaza; el miedo condicionado o incondicionado; los estímulos gatillo o de contexto; y la resiliencia del individuo. De ello se extrae que la afectación inicial siempre será funcional y tratable, con expectativas de curación o sin secuelas para el manejo de la vida diaria.

En casos de estrés postraumático grave o complicado, puede evolucionar desde una forma recidivada (crisis muy reiteradas de agudización) hasta una forma orgánica con daño cerebral objetivable que sí afecta a capacidades de la persona.

El protocolo pericial se dividió en cuatro pasos: Estudio preliminar (historia clínica, árbol de decisión diagnóstica). Primer nivel de despistaje (analíticas). Segundo nivel de despistaje (ERM ó volumetría de hipocampos). Valoración de secuelas o incapacidad (cinco grados de severidad, de 0 a 4).

Los pacientes con secuelas invalidantes son personas que han sufrido un daño a su personalidad, con una actitud residual de hiperexcitabilidad mal controlable; que les hace deficitarios o ineficaces para resolución de conflictos y toma de decisiones, por fallos o desintegración en su memoria emocional. Para valoración pericial de secuelas, por analogía se estimaría como Trastorno Orgánico de la Personalidad.

En los casos relacionados con accidentes de circulación, catástrofes viarias, naturales, o situaciones asimilables, se siguió el baremo de secuelas anexo a la legislación en materia de accidentes de circulación. En los casos relacionados con reclamaciones de incapacidad laboral se valoró la repercusión para el trabajo habitual o del trabajo en general;

para lo cual se consideraron los factores estresores laborales influyentes en la eficacia, seguridad y sensibilidad para provocar estímulos gatillo.

El método ha mostrado buena correlación entre daño y grado de secuelas. Cuando el paciente no aceptó pruebas analíticas o neuroimágenes, el protocolo fue muy útil para la convicción jurídica y la estimación de jueces y magistrados. ■

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ballenger JC, Davison JR, Lecubier Y, Nutt DJ, Foa EB, Kessler RC, et al. Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the international consensus group on depression and anxiety. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:60-6.
2. Bremner JD. Does stress damage the brain? *Biol Psychiatry* 1999; 45:797-805.
3. Litz BT, Keane KM. Information processing in anxiety disorders: application to the understanding of posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev* 1989; 9:243-57.
4. Kolb LC. Neurophysiological hypothesis explaining posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1987; 144:989-95.
5. Yehuda R, Southwick SM, Mason JW. Interactions of the hypothalamic pituitary adrenal axis and the catecholaminergic system of the stress disorder. En: Guiller EL (ed). *Biological Assessment and Treatment of PTSD*. American Psychiatric Press Washington, 1990.
6. Moghaddam B, Bolinao ML, Stein-Behrens B, Sapolsky R. Glucocorticoids mediate the stress-induced extracellular accumulation of glutamate. *Brain Research* 1994; 65:251-4.
7. Yehuda R, Wong ChM. Etiology and biology of posttraumatic stress disorder. Implications for treatment. *Psych Clin North Am* 2001; 8:109-34.
8. Perlstein T. Antidepressant treatment of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:40-3.
9. Bremner JD, Randall P, Scott TM, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, et al. MRI-based measure of hippocampal volume in patients with PTSD. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 973-81.
10. Gurvits TV, Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, et al. Magnetic Resonance Imaging study of hippocampal volume in chronic combat-related posttraumatic stress Disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40:1091-9.
11. Bliger ED, Blatter DD, Anderson CV, Johnson SC, Gale SD, Hopkins RO, et al. Hippocampal volume in normal aging and traumatic brain injury. *Am J Neuroradiol* 1997; 18:11-23.
12. Freeman TW, Cardwell D, Karson CN, Komo-Roski RA. In vivo Proton Magnetic Resonance Spectroscopy of medial temporal lobes of subjects with combat-related Posttraumatic Stress Disorder. *Magn Res Med* 1998; 40:66-71.



13. Stein MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG, McClarty B. Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychol Med* 1997; 27: 951-9.
14. Luine V, Vilegas M, Martínez C, Mcewen BS. Repeated stress causes reversible impairments of spatial memory performance. *Brain Res* 1994; 63:167-70.
15. Squire LR, Zola-Morgan S. The medial temporal lobe memory system. *Science* 1991; 253:2380-6.
16. Nutt DJ. The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:24-9.
17. Southwick SM, Cristal JH, Morgan A, Johnson D, Nagy LM, Nicolau A, et al. Abnormal noradrenergic function in post traumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993, 50:266-74.
18. Yehuda R, Golier JA, Halligan SL, Meaney M, Bierer LM. The ACTH response to dexamethasone in PTSD. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1397-403.
19. Weiss JM, Bailey J, Glazer HI. Effects of acute exposure to stressors on subsequent avoidance escape behavior. *Psychosom Med* 1975; 37:499-521.
20. Southwick SM, Krystal JH, Bremner JD, Morgan CA 3rd, Nicolaou AL, Nagy LM, et al. Noradrenergic and serotonergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:749-58.
21. Marmar CR, Weiss DS, Schlenger WE, Fairbank JA, Jordan BK, Kulka RA, et al. Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *Am J Psychiatry* 1994; 151:902-7.
22. Grossman R, Yehuda R, New A, Schmeidler J, Silverman J, Mitropoulou V, et al. Dexamethasone suppression test findings in subjects with personality disorders: Associations with posttraumatic stress disorder and major depression. *Am J Psychiatry* 2003; 160-7.
23. Paris J. Predisposiciones, rasgos de personalidad y trastorno por estrés postraumático. *Rev de Toxicomanías* 2002; 31: 21-32.
24. Collin M. Interpretation of thyroids tests. *Lancet* 2001; 357:619-24.
25. Bliss TV, Collingridge G. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 1993; 361:31-9.

#### Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.