

INVESTIGACIÓN

INVESTIGACIÓN

2007



“VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL: SECUELAS POR SÍNDROME DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO. MODELO DE PROTOCOLO MEDIANTE PRUEBAS OBJETIVAS DE DAÑO NEUROBIOLÓGICO. CAMPO DE APLICACIONES EN LA PRÁCTICA PERICIAL”

FUNDACIÓN MAPFRE

www.fundacionmapfre.com

Autora

Margarita de la Iglesia Marí

Doctora en Medicina y Cirugía

Médico Especialista en Medicina Legal y Forense

Médico Especialista en Medicina del Trabajo

Especialista Universitaria en Valoración del Daño Corporal

Índice

1. Resumen	4
2. Introducción	4
3. Materiales y métodos	13
4. Casos y resultados	16
5. Discusión	18
6. Conclusiones	18
7. Referencias Bibliograficas	19
Anexo 1	21
Anexo 2	22

1. RESUMEN

Los síndromes de estrés postraumático son, en su mayoría, procesos autolimitados que, como mucho, persistirán en forma de recidivas episódicas de revivencia, con escaso valor secuelar y sin alcanzar criterios de minusvalía para las actividades de la vida diaria. Sin embargo, cada vez encontramos más reclamaciones judiciales con peticiones de alto grado secuelar o invalidez por tal motivo, sustentadas en informes psicológicos como única base argumental. El DSM-IV-R y CIE-10 son insuficientes herramientas para valorar secuelas de estrés postraumático con criterios científicos de daño objetivo.

Este trabajo propone un protocolo pericial auxiliado con pruebas objetivas (analíticas, neuroimágenes) para obtener mayor seguridad, tanto en el nexo causal como en la proporcionalidad de las secuelas. El modelo ha sido aplicado a trece casos, con diferentes campos de aplicación: cuatro peritajes judiciales; cinco peritajes de parte; y cuatro contraperitajes.

La utilización de estas herramientas ha mostrado una buena correlación y estimación de un daño objetivo compatible con un estatus secuelar, en ajustada proporcionalidad. Incluso en aquellos casos en los que el paciente se negó o no fue posible la práctica de pruebas, la exposición de este modelo en el dictamen fue argumento de convicción jurídica para que se no estimara lo que, pudiendo hacerse no se hizo y, por tanto, no fue probado con objetividad.

Palabras clave: estrés postraumático, pruebas objetivas, valoración de secuelas.

2. INTRODUCCIÓN

Es importante diferenciar lo que es un patrón de duelo ante un acontecimiento adverso y lo que es un síndrome de estrés postraumático que, además, posea capacidad de generar, como si de un tóxico se tratara, unas secuelas con discapacidad⁽¹⁾⁽⁴⁾⁽²⁴⁾.

El duelo ante eventos adversos

El duelo es un proceso natural⁽³³⁾, vivido por la persona que sufre y lucha interiormente por una pérdida, cualquiera que sea el origen de ésta: la muerte de un ser querido; la terminación de una relación de pareja; la pérdida de un miembro o una función corporal; la pérdida de la oportunidad; la quiebra económica; etc.⁽¹⁴⁾⁽²⁹⁾.

Esto quiere decir que todos experimentamos duelos y que lo saludable es aprender a convivir con esta experiencia natural⁽¹⁴⁾.

El duelo afecta a todo nuestro ser y se expresa de forma mental y físicamente. Su intensidad y duración dependerán de cómo lo vive la persona y se enfrenta a ello. Las personas con mayor apoyo social y que saben modular los sentimientos, lo superan más rápidamente⁽³⁵⁾. La respuesta individual depende de varios factores⁽³⁵⁾:

1. Características personales: edad, sexo, espiritualidad, duelos anteriores y personalidad.
2. Las relaciones interpersonales: cantidad y grado de vínculos afectivos, posibilidades de comunicación.
3. Aspectos específicos de la situación: esperada, repentina, dramática, importancia de lo perdido.

La emoción no bien vehiculizada se transforma en trastornos somáticos y desequilibra funciones corporales; por lo que, de no conciliarse o sublimarse, puede acarrear problemas de salud graves⁽²⁶⁾⁽⁴⁰⁾.

Siguiendo este orden de ideas cada persona vive un proceso diferente, que puede ser manejado por medio de la expresión de sentimientos; pues el dolor psíquico se gasta por sí solo a veces, y en otras ocasiones precisará de profesionales que ayuden a cómo gastarlo⁽²⁹⁾. Como proceso que es, en el duelo hay varias etapas⁽¹⁴⁾:

- Etapa 1 = *Shock*. Constituye el momento inicial, en el cual la persona se enfrenta con la pérdida.
- Etapa 2 = *Negación*. Se puede manifestar de dos formas: en la primera de ellas se vive como un período de incredulidad sobre la pérdida como tal.
- Etapa 3 = *Negociación*. La persona establece contratos con la vida, con el objeto, puede movilizar cualquier recurso para cambiar la situación.
- Etapa 4 = *Ira*. La persona se torna irritable e inconstante; en la base de esa ira se encuentra la pregunta ¿por qué a mí? ¿por qué ahora?
- Etapa 5 = *Depresión*. Acompañada de desinterés, apatía, llanto e insomnio, etc. Esta generalmente se asocia a sentimientos de culpa y de frustración.
- Etapa 6 = *Aceptación*. Momento en el cual la persona tiene la posibilidad de tomar perspectiva, ver tranquilamente la situación, es capaz de reconocer su grado de afectación por lo sucedido e incluso los aspectos positivos de la pérdida.

Estas etapas pueden sucederse en diferente orden, vivirse todas o faltar alguna de ellas⁽¹⁴⁾. Saber que existen permite aceptar las propias reacciones e invita a comprometerse en la elaboración de nuestros propios duelos. La personalidad juega un rol principal y hay que querer curarse para empezar a superar el duelo⁽³⁵⁾.

La afectividad es un acto cerebral, como lo es nuestra actividad intelectual y neuro-hormonal. El estrés actúa enganchado a la afectividad y a la memoria⁽⁶⁾. Esta actividad cerebral no se contiene en un cráneo, sino que influye en el resto del organismo (motriz, sensorial, visceral, etc.) y de todas las funciones psicológicas^{(24) (33)(48)}.

Se habla de *elaboración del duelo* cuando hemos aceptado la pérdida y recordar no causa dolor.

Existen casos en los que nunca se elabora el duelo y se lucha, día a día, para aceptar esa pérdida; pero se coloca en un plano inferior a los avatares cotidianos y son compatibles con un trabajo, el desenvolvimiento personal y de futuro⁽²⁷⁾⁽⁴⁰⁾.

Por este motivo, en un supuesto pericial de síndrome de estrés postraumático, habrá que establecer un despistaje con el duelo normal y el duelo patológico, como premisa remota al posterior análisis.

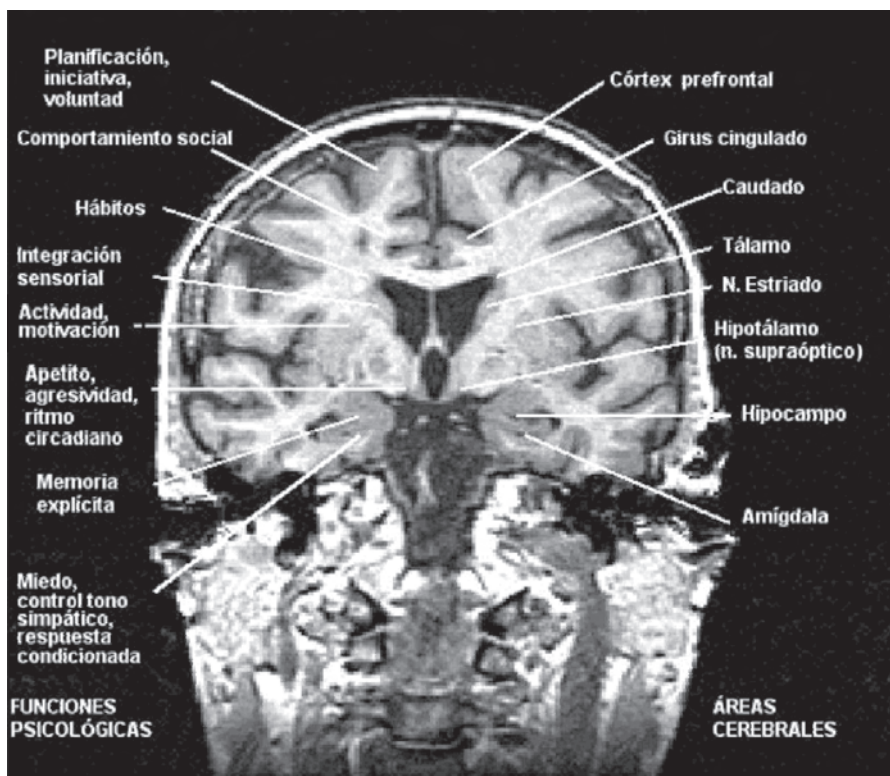


Figura 1. (En: Anales Sis San Navarra, 2002:25 (suple 3): 43).

DUELO "NORMAL"	DUELO PATOLÓGICO (Trastorno adaptativo)
<p>FASES:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Tristeza - protesta <input checked="" type="checkbox"/> Tristeza y momentos de euforia reactiva <input checked="" type="checkbox"/> Desesperanza reversible <input checked="" type="checkbox"/> Aceptación final. 	<p>TIPOS:</p> <p>"Paranoide" Reivindicativo y con querulancia sostenida</p> <p>"Maníaco" Negación e euforia sostenida</p> <p>"Depresivo".</p>
<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> La desesperanza irreversible ó <input checked="" type="checkbox"/> Los síntomas de "desapego" respecto a la vida la relación social o el disfrute. 	<p>Depresión mayor cuando aparece más de 6 meses después o con importantes sentimiento de culpa</p> <p>"Somatizador". Tendencia a síntomas físicos</p>
	<p>"Obsesivo"</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Tendencia a rituales. <input checked="" type="checkbox"/> Con disfunciones familiares consecutivas o groseras <input checked="" type="checkbox"/> Otras formas psicopatológicas en clasificaciones al uso.

Figura 2. Diferencias entre duelo normal y duelo patológico.

Neurobiología del trastorno de estrés posttraumático (TEPT)

La respuesta que tiene un sujeto ante un estímulo estresor, distinguiéndose entre uno traumático y otro no traumático, se puede comprender mejor revisando lo que ocurre ante una vivencia amenazadora.

Desde el punto de vista conceptual y para analizar un trastorno de estrés posttraumático, un punto preliminar es

si hay indicios de suficiente entidad como para establecer una hipótesis de trabajo sobre daños neurobiológicos derivados de una vivencia de amenaza vital^{(9) (24) (34)}.

El despistaje con otros trastornos que cursan con clínica de estrés es irrenunciable, al menos en sus vertientes básicas: enfermedad orgánica, psiquiátrica, inducida por sustancias, existencia documentada de estrés vital.

ÁRBOL DE DESPISTAJE INICIAL

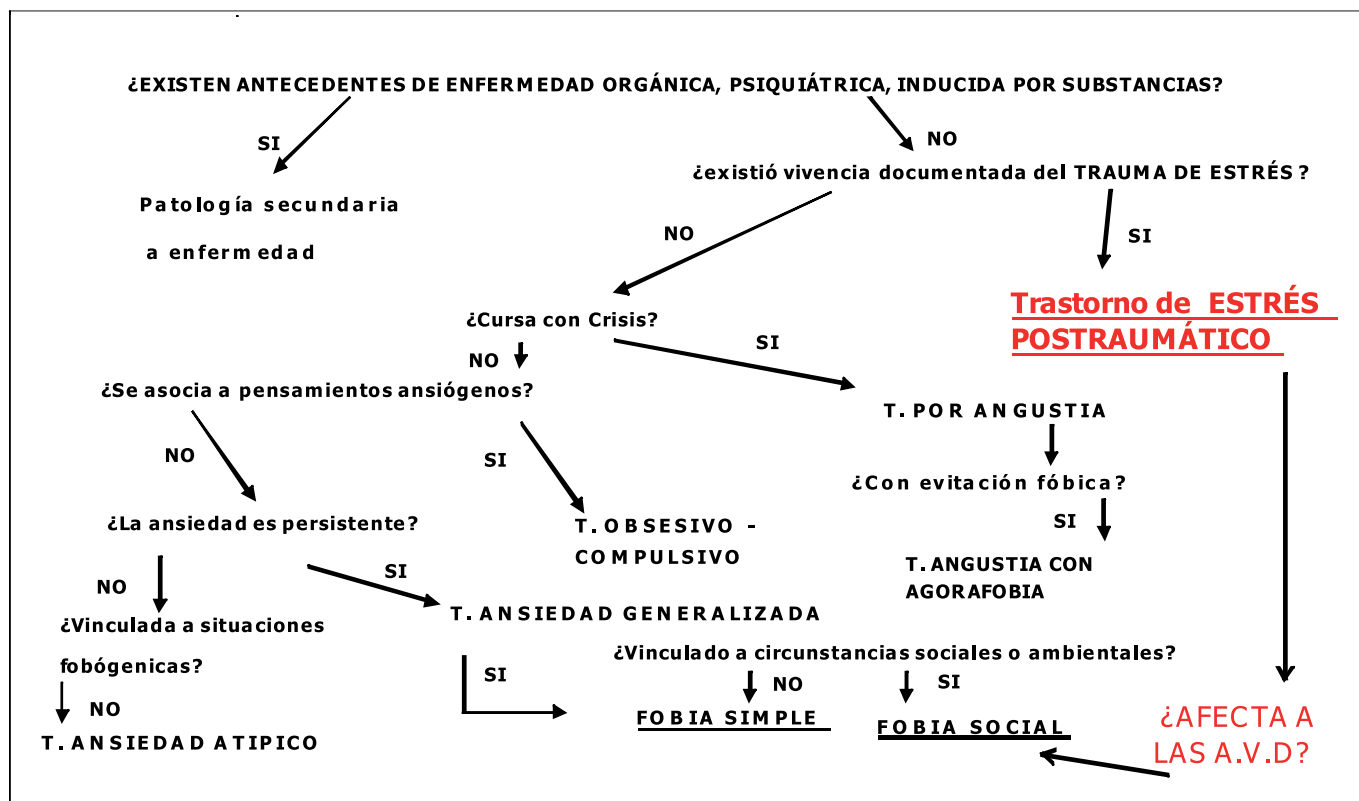


Figura 3. Árbol de despistaje inicial.

Desde el punto de vista del daño, se han identificado algunas estructuras cerebrales que participarían en la etiopatogenia del TEPT, como la amígdala, el hipocampo y la

corteza prefrontal⁽¹⁾⁽⁸⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾⁽³⁰⁾⁽⁴⁶⁾. El trastorno de estrés post-traumático ya no es algo intangible o subjetivo, sino una verdadera afección orgánica.

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

Tabla 1. Estructuras cerebrales implicadas en el TEPT.

El Hipocampo es una región del Lóbulo Temporal Medial. Toma su nombre por su parecido al Caballito de Mar, animal mitológico híbrido, mezcla de dragón y caballo. Resulta más adecuado hablar de *Formación del Hipocampo*, dando lugar a muchas otras complejas estructuras que se asocian al Hipocampo mismo, como es el caso de la Circunvolución del Parahipocampo, la Circunvolución Dentada, la Fimbria o del Alveo⁽⁶⁾⁽⁹⁾⁽¹⁹⁾.

El hipocampo es una elevación curvada de materia gris que se extiende a lo largo de toda la base del asta temporal del ventrículo lateral. El *hipocampo*, subículo y *giro dentado*, constituyen la formación hipocampal. Algunos autores incluyen la *corteza entorrinal* en la formación hipocampal⁽¹⁸⁾.

Esta zona vinculada al Sistema Límbico es de enorme trascendencia en los mecanismos de Memoria⁽²⁶⁾. Lo mismo

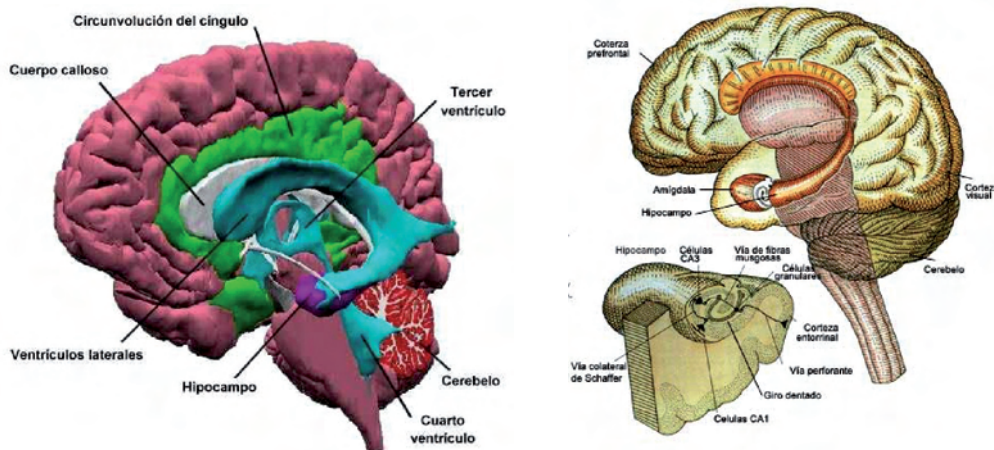


Figura 4. (topografía cerebral: www. lookfordiagnosis.com).

que con la Amígdala, denominación simple del Complejo Nuclear Amigdalino, de crucial injerencia en lo emocional. Y a su vez, todas ellas con el Sistema Límbico⁽⁶⁾⁽⁴⁵⁾.

Más allá de la sintomatología que exprese el paciente, el sistema noradrenérgico y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal han sido ampliamente estudiados como ejes conductores de los procesos sindrómicos de estrés⁽¹⁹⁾⁽⁴³⁾. En base a éstos y a la posibilidad de objetivar lesiones cerebrales, se ha avanzado mucho en los mecanismos patogénicos del daño resultante, ya sea funcional o estructural. Estos daños son los que muestran interés pericial médico-legal.

El miedo aprendido es la respuesta ante una vivencia traumática

Se puede decir que el miedo es la respuesta emocional que puede presentar un animal ante una amenaza; y a partir de esa reacción se han propuesto modelos que explican el sistema defensivo. Este sistema tendrá una respuesta aguda, con manifestaciones viscerales y motoras simples, en que la amígdala jugará un papel muy importante; y también mecanismos de adaptación a largo plazo, donde participarán estructuras como el hipocampo, el tálamo dorsomedial, la corteza prefrontal y el estriado ventral⁽²⁴⁾⁽⁵²⁾⁽⁵³⁾.

Cuando alguien se expone por primera vez a un estímulo y reacciona con miedo, aquél se define como *miedo incondicionado* (es lo que ocurre, por ejemplo, cuando un animal observa cómo se aproxima a él un depredador, incluso a veces sólo con la percepción de su olor)⁽²⁴⁾.

Hay otras situaciones en las que se produce un *miedo aprendido* (por ejemplo, en vivencias de hostigamiento psicológico). En este caso, inicialmente el estímulo no provoca miedo "consciente"; pero al asociarlo con otros estímulos generadores de miedo se producirá la reacción, producto de lo históricamente aprendido⁽³²⁾.

El condicionamiento resulta a partir de la activación de la amígdala. La amígdala recibe estímulos desde el tálamo y el cíngulo facilitándose así un acceso precoz, un verda-

dero atajo a información que no ha sido totalmente procesada por la corteza cerebral⁽²⁴⁾.

Los *estímulos condicionados* producirán una información sensorial que activará el tálamo y la corteza perirrinal, y a su vez estimulará el complejo lateral-basolateral de la amígdala. En esta estructura deben converger, al mismo tiempo, los estímulos condicionados e incondicionados para generar el *miedo condicionado*⁽²⁴⁾⁽³⁰⁾⁽³²⁾. En el miedo condicionado también hay otros tipos de respuesta, más complejas, en las que participan circuitos que procesan distintos estímulos.

Los *estímulos incondicionados*, a su vez, activan el tálamo y la corteza somato-sensorial e insular para activar el complejo lateral-basolateral amigdalino. Desde aquí se extienden proyecciones hacia el núcleo central de la amígdala, que pueden ser activadas por los estímulos condicionados e incondicionados, en un proceso que implica una potenciación a largo plazo. Es en este circuito donde cobra importancia la inactivación del complejo lateral-basolateral de la amígdala, o de sus señales sensoriales, para que se deteriore la adquisición y la expresión del miedo condicionado a claves auditivas y/o visuales⁽²⁴⁾⁽³²⁾.

Junto con los estímulos condicionados e incondicionados aparecen los *estímulos del contexto*⁽⁴⁶⁾. Los mecanismos de refuerzo o de extinción de una determinada respuesta dependerán: de la interacción entre la corteza prefrontal, el tálamo y el estriado, por una parte; y, por otra, de la amígdala⁽²⁷⁾⁽⁴⁶⁾.

Los mecanismos de la memoria se relacionan con el hipocampo, la corteza prefrontal, el tálamo y el estriado. De ahí que, cuando se afectan estas estructuras cerebrales por efecto del *estrés tóxico*⁽³¹⁾, el sujeto pueda llegar a sufrir afectación en su memoria y otras habilidades ejecutivas superiores⁽⁴⁵⁾.

La corteza prefrontal, el tálamo y el estriado participan en la generación de conductas más complejas, a partir de la memoria consciente. Y la amígdala es la responsable de respuestas viscerales y de conductas defensivas simples⁽²⁴⁾.

Las reacciones físicas intensas como taquicardia, hiperventilación o tensión muscular de los pacientes con TEPT cuando se exponen a un *estímulo gatillo* constituirían una demostración del *miedo condicionado* que se genera a partir de la activación del núcleo central de la amígdala⁽³⁾. Son las llamadas *somatizaciones*, que son elementos clínicos de interés en el análisis crono-patológico del paciente. Esta es la forma más frecuente por la que el individuo comienza a tomar conciencia de sentirse enfermo.

La corteza prefrontal órbito-medial, que participa tanto en la adquisición como en la extinción del *miedo condicionado*, ejerce una influencia inhibitoria tónica sobre la amígdala⁽²⁷⁾.

Se han descrito lesiones neuroanatómicas y funcionales generalizadas en la corteza órbito-medial, lo que podría explicar en parte una asociación de TEPT y depresión⁽²⁷⁾. Una lesión focal aislada nunca es representativa de un TEPT⁽⁴⁶⁾.

Cuando el sujeto tiene lesiones órbito-mediales, la respuesta al estrés agudo será más intensa, lo que puede traducirse en un mayor riesgo de que pueda consolidarse un TEPT⁽²⁸⁾.

Las analíticas en el daño funcional por TEPT. La patología del cortisol

La liberación de cortisol, considerada la hormona primaria del estrés, es una de las consecuencias más importantes de la respuesta funcional a la vivencia estresora, que se debe a una activación del eje hipotálamo-hipofisis-adrenal (HHA,) por acción de la CRF⁽¹⁾⁽⁴⁴⁾⁽⁴⁹⁾.

Lo habitual en el estrés es que el cortisol que se libere esté en relación con la cantidad de CRF liberada por el hipotálamo y la estimulación consiguiente de la liberación de ACTH hipofisaria⁽¹⁾⁽⁴⁹⁾.

El típico ciclo en *feed back* es el mejor mecanismo fisiológico para el mantenimiento de la homeostasis psíquica y su repercusión orgánica⁽¹⁾⁽⁴⁹⁾.

Cuando esa natural activación compensadora deja de funcionar o está agotada para mantener la homeostasis psíquica en unos niveles compatibles con la vida diaria, el riesgo de secuelas ha comenzado⁽³⁴⁾⁽³⁶⁾⁽⁴⁹⁾. Con terapia precoz habrá expectativas de recuperación; pero sin terapia es poco probable volver a estados pre-trauma⁽⁷⁾.

El cortisol se une con receptores de glucocorticoides tipo I y II, lo que se traduce en cambios metabólicos, aumento de la incorporación de glucosa a la célula, modificaciones de la respuesta inmune e inducción de enzimas hepáticas⁽³¹⁾⁽²⁾. 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⁽³¹⁾.

En una situación de estrés crónico y repetitivo, estudios experimentales en mamíferos superiores encuentran: mayor riesgo de acelerar el envejecimiento; se altera la función reproductora; supresión o disminución en la respuesta inmune; y limitación de las capacidades para combatir el desarrollo de tumores⁽³⁶⁾. El ser humano, por tanto, no es inmune a estas consecuencias.

En pacientes con TEPT crónico se han encontrado niveles bajos de cortisol, con concentraciones elevadas de CRH en el líquido céfalo-raquídeo, y respuestas de ACTH elevadas tras la administración de metapirona, un bloqueador de la síntesis de cortisol en las suprarrenales⁽⁵¹⁾.

El ritmo de secreción de cortisol también tiene sus peculiaridades en el TEPT. De hecho la liberación diurna de cortisol es similar a la que se observa en sujetos sanos, pero en la tarde ésta se reduce. De este modo se tiene una mayor fluctuación del cortisol durante el día, al igual que en las primeras horas de la mañana⁽³⁴⁾⁽⁴³⁾.

Considerando que el TEPT tenga una evolución prolongada con síntomas atribuibles a una condición de estrés crónico, inicialmente se supuso que el cortisol debería estar elevado y que la prueba de supresión con dexametasona mostraría un escape de cortisol, situación que se encuentra en la depresión mayor donde hay una condición

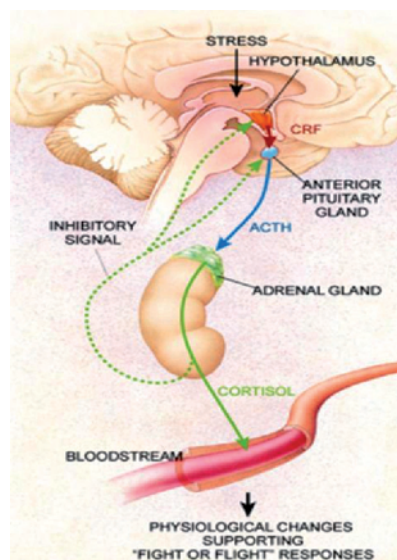
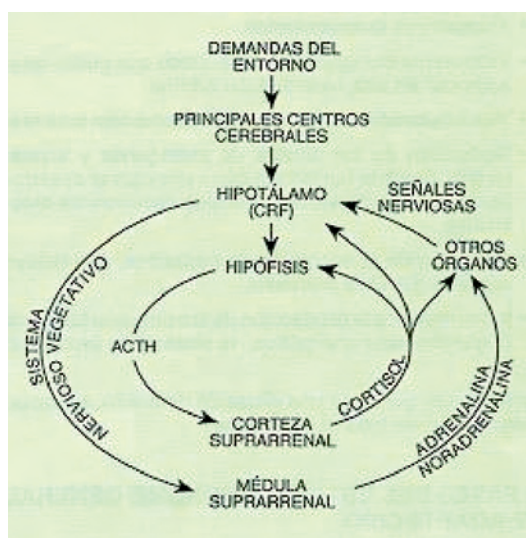


Figura 5. Ciclo funcional del estrés (cortisol-eje HHA). www.thebrainwiki.com

de estrés crónico no traumático⁽⁵⁴⁾. Sin embargo en el TEPT no ocurre así. Frente a pruebas de exigencia del eje HHA, como es la prueba de supresión con dexametasona, se encuentra una mayor supresión de la liberación de ACTH y cortisol.

En el TEPT el resultado es totalmente opuesto al que se encuentra en la depresión mayor endógena, donde hay una falla en la supresión del cortisol y una reducción del número y/o sensibilidad de los receptores de glucocorticoides⁽⁵⁴⁾. Estas diferencias han sido analizadas por *Yehuda*, estableciendo diferencias entre estados ansioso-depresivos y vivencias de estrés posttraumático⁽⁵⁰⁾.

La normalidad de la prueba es que el patrón de supresión oscile entre un 66%-74%⁽⁵⁰⁾. Los resultados sobre diferentes estudios muestran la producción de fuertes alteraciones circadianas del cortisol en individuos con estrés crónico y depresión, pero con diferencias significativas en test de supresión de la Dexametasona:

1. En las Depresiones Mayores se da una carencia en el test de supresión de dexametasona (no supresión o supresión por debajo de la normalidad) así como un incremento en los niveles de cortisol y ACTH⁽⁵⁴⁾.
2. En pacientes que padecen TEPT los resultados muestran también que la afectación del eje HHA es más marcada y en test de supresión de la dexametasona se aprecia una hipersupresión, muy por encima de los valores normales⁽⁵⁰⁾.

Es importante señalar que la medición del cortisol en el momento más cercano posible al hecho traumático puede tener, además, un valor pronóstico en la evolución del TEPT⁽⁵⁰⁾.

El sistema dopaminérgico se relaciona con funciones motoras (vía nigroestriatal) y también participa en procesos de atención, memoria, condicionamiento y motivación conductual, a través de las proyecciones que van desde el área tegmental ventral a la corteza prefrontal, la amígdala, el hipocampo, el núcleo accumbens y el estriado ventral⁽⁴³⁾. Las alteraciones en el sistema dopaminérgico, el cual modula los estímulos sensoriales y los procesos de memoria, pueden llevar a un compromiso de la atención, fenómenos disociativos y fallas de memoria⁽²⁸⁾⁽⁹⁾⁽⁴³⁾.

Los estresores aversivos activan las proyecciones de la amígdala al área tegmental ventral, lo que puede generar un feed-back positivo que mantenga activa a la amígdala mientras se perciba la amenaza⁽⁴⁸⁾.

Un estresor aversivo puede producir la liberación aguda de acetilcolina desde la corteza y desde el hipotálamo, pero luego se genera un efecto opuesto a partir de la activación que han tenido los receptores muscarínicos (con las consiguientes modificaciones sobre los genes) y se tiene una reducción de acetilcolina. Este efecto bifásico puede tener relación con las alteraciones de memoria que ocurren en el TEPT como son el refuerzo de algunas memorias, lagunas de memoria cambiantes y la pérdida de otras⁽²⁸⁾⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁸⁾.

Se ha postulado que la serotonina participaría en diversos procesos que están suprimidos durante la activi-

dad motora: la supresión de respuestas neocorticales a los estímulos sensoriales y, en algunas condiciones, deterioro de la atención, aprendizaje y memoria⁽⁴⁴⁾. Además, la serotonina puede inhibir el alerta acústico y lo que resulta muy importante, facilitar procesos neurotróficos como la proliferación de nuevas neuronas en el hipocampo y estimular la actividad del factor neurotrófico derivado del cerebro⁽⁴⁴⁾. Otros también involucrados en la respuesta al estrés son neuropéptidos: opioides, vasopresina, colecistoquinina, neuroquinina y citocinas inflamatorias⁽⁴⁴⁾.

La activación de la amígdala por los estímulos condicionados e incondicionados provoca la liberación de opioides endógenos que producirán la analgesia inducida por el estrés. Los opioides interactúan con el sistema dopaminérgico y por esa vía podrían facilitar la falta de motivación o el embotamiento emocional del TEPT⁽⁴⁴⁾.

La disregulación y aumento de la actividad noradrenérgica se fundamenta en estudios realizados midiendo la noradrenalina plasmática y sus metabolitos en orina de 24 horas⁽⁴⁸⁾. Otros autores han encontrado un aumento de noradrenalina urinaria medida en dos momentos de una hospitalización (con un intervalo de dos semanas) en pacientes con estrés grave *versus* otros diagnósticos psiquiátricos⁽¹⁰⁾. En otros casos estudiados (veteranos de guerra) con TEPT la noradrenalina plasmática aumentó significativamente, independientemente de una depresión mayor agregada⁽³⁰⁾. Y en un grupo de víctimas de abuso sexual se encontró un incremento de las catecolaminas urinarias en comparación a un grupo control sano⁽⁴⁶⁾.

En el TEPT la actividad autonómica aparece claramente aumentada ante estímulos relacionados con el trauma. A su vez la frecuencia cardíaca se eleva inicialmente en aquellos sujetos que desarrollarán un TEPT a consecuencia de algún hecho traumático. Se ha propuesto que estos diversos hallazgos, que corresponden a una disregulación noradrenérgica en el TEPT, traducirían una condición en que se mantiene el temor y el estado de hiperalerta con posterioridad al trauma⁽²²⁾⁽⁴⁴⁾.

Considerando que el TEPT no constituye una respuesta que se observe en todos los sujetos que sufren un acontecimiento emocional traumático, se puede plantear que en los pacientes que desarrollan un TEPT existiría una condición personal en la cual el organismo es capaz o incapaz de recuperarse hasta alcanzar el estado pre-trauma⁽³⁵⁾⁽²⁴⁾. En la actualidad esta condición se denomina resiliencia del individuo (*resilience*, del inglés, que significa "tener entereza", "aplomo").

El síndrome del eutiroides enfermo. El estrés grave y anomalías en los test tiroideos

Se define de modo global por una TSH normal (o baja) con T4 y T3 disminuidas. Resulta complejo en ocasiones interpretar estos patrones alterados como consecuencia de afecciones no tiroideas. Cuando encontramos una TSH disminuida hemos de pensar que puede ser consecuencia del uso de fármacos (dopamina, dobutamina o corticoides). Puede presentarse en enfermedades graves, en el

ayuno prolongado, en traumatismos o cirugías importantes o en situaciones que produzcan estrés grave⁽¹²⁾⁽²⁾. En el estrés grave es donde tiene mayor interés, pudiendo orientar la valoración de un estrés postraumático grave presuntamente discapacitante.

El descenso de T3 lo encontramos en fases más leves; mientras que los niveles de T4 disminuyen en situaciones de mayor gravedad. Del mismo modo, en la fase de recuperación la T4 se recuperaría más precozmente que la T3, lo que se ha de tener en cuenta para no cometer errores de interpretación si la determinación analítica se realiza en alguna de estas etapas de transición. La actitud a seguir es la del manejo de la afección de base únicamente, ya que ningún estudio ha demostrado beneficio con el uso de hormonas tiroidea⁽¹²⁾.

Dentro del concepto de enfermo eutiroideo, podemos encontrar en la literatura científica formas diversas:

1. *Síndrome del enfermo eutiroideo con T4 normal* (también síndrome de la T3 baja). Es el cuadro habitual en situaciones de estrés grave⁽¹²⁾. Se debe a la disminución de la actividad 5'-desyodinasas y al déficit de capacidad de fijación de las proteínas transportadoras. Los pacientes tienen: T₄ normal o algo elevada; T₃ baja; rT₃ elevada; TSH normal.

Puede verse también este patrón en: acromegalia, síndrome nefrótico, hipoproteinemia, cirrosis hepática, tumores productores de testosterona o cuadros hereditarios⁽¹²⁾

2. *Síndrome del enfermo eutiroideo con T4 baja*: Se presenta en pacientes en situaciones de especial gravedad (UCI)⁽¹²⁾. También se debe al déficit de 5'-desyodinasas y de capacidad de fijación de las proteínas transportadoras, pero además existe un déficit de secreción de TSH con una respuesta insuficiente a la TRH, probablemente por efecto de las citocinas sobre la célula tirotrópica. Los pacientes presentan: T₄ y T₃ bajas; rT₃ elevada; T₄ libre normal o subnormal; TSH normal o baja, con falta de respuesta a la TRH.

Estos datos analíticos pueden prestarse a confusión en un paciente gravemente enfermo y con un hipotiroidismo hipofisario. La valoración de los datos clínicos y del resto de la función adeno-hipofisaria suelen permitir llegar al diagnóstico; así como la determinación de la rT₃ (rT₃ disminuida en el hipotiroidismo hipofisario).

3. *Síndrome del enfermo eutiroideo con T4 elevada*: Muy poco frecuente, durante el curso de una enfermedad grave y en el momento de su recuperación, sobre todo en enfermos de edad avanzada, especialmente del sexo femenino, tratados con preparados que contienen yodo y en pacientes con trastornos psiquiátricos agudos⁽¹²⁾.

En este patrón, el síndrome eutiroideo puede confundirse con un hipertiroidismo que curse con T₄ elevada y T₃ normal. No obstante, en la hiperfunción tiroidea las concentraciones de TSH son subnormales y no responden a la estimulación con TRH⁽¹²⁾.

También puede verse en el embarazo, hepatitis aguda o crónica, porfiria aguda intermitente, tumores productores de estrógenos y alteraciones hereditarias, así como por

fármacos como estrógenos, contraceptivos orales, metadona, heroína, perfenazina y clofibrato⁽¹²⁾.

En el ámbito pericial resultan recomendables las pruebas tiroideas para el despistaje del trastorno de estrés postraumático grave o discapacitante.

Neuroimágenes y daño estructural. Toxicidad del glutamato

Se han realizado múltiples estudios en pacientes con TEPT y que han demostrado una participación significativa de la amígdala, el hipocampo y la corteza frontal medial en esta patología. Las estructuras cerebrales se dañan por el efecto tóxico del glutamato sobre estas zonas con alta concentración de neuronas muy sensibles, sobre todo las del hipocampo; acumulándose cuando el cortisol y los sistemas de *feed-back* han dejado de funcionar⁽³¹⁾. Estos daños tóxicos serían los responsables del estado de secuelas o la minusvalía a la que puede llegar un afectado.

El hipocampo es el encargado de pasar la *memoria emocional* (lo que sentimos en el momento del trauma) a su sitio definitivo en la corteza frontal izquierda, que es donde se guarda la memoria racional o intelectual. También lo es de la *memoria declarativa verbal*, que nos permite contar lo que pasó pero sin poder desligarlo de las emociones que sentíamos en ese momento. El hipocampo, además, se encarga de recuperar las fracciones (distribuidas en partes diferentes del cerebro) de esta memoria declarativa verbal e integrarlas⁽²⁸⁾.

Cuando el sistema de respuesta al estrés pierde su papel homeostático, desciende el cortisol, se descontrola la liberación de noradrenalina y adrenalina cerebral (hasta entonces frenada por el cortisol), permaneciendo elevadas y provocando una hiperactividad mental⁽⁴⁴⁾.

Las dos acciones consiguientes son⁽⁴⁴⁾:

- La parte derecha del cerebro, fundamentalmente la amígdala cerebral y vecina del hipocampo, se hiperactiva; siendo responsable de la excitación del sujeto.
- La parte izquierda del cerebro, la inteligente o racional, está deprimida en su función; siendo incapaz de tomar decisiones correctas y de analizar con lógica la situación.

Esto explica por qué los que padecen un TEPT de años de evolución, con su homeostasis agotada, tienen un recuerdo muy emotivo pero fragmentado y en lagunas de lo que sucedió; y ello, a veces, incluso parece contradictorio, delirante o no creíble.

El hipocampo, la amígdala y el córtex entorrinal son estructuras límbicas mesio-temporales implicadas también en la fisiopatología de varias enfermedades: Alzheimer; perturbaciones de la memoria en cualquiera de sus etiologías (ej: cocaínómanos, alcoholismo, procesos infecciosos); esquizofrenias; traumatismo craneo-encefálico; y epilepsia parcial compleja temporal.

En la valoración anatómica o estructural de las patologías que afectan al SNC el estudio de imágenes por RMN ocupa un lugar destacado, pero su dificultad estriba en que

la valoración del sistema límbico depende mucho del observador y una misma imagen puede tener varias lecturas.

Bremner publicó el primer trabajo con Resonancia Nuclear Magnética (RNM) en veteranos de Vietnam y encontraron una reducción del volumen del hipocampo derecho del 8% en el grupo con TEPT, pero esto sólo se visualizó unos años después del hecho traumático.

Posteriormente, los estudios de RNM estructural en pacientes adultos con TEPT mostraban una tendencia a la reducción del volumen del hipocampo con cifras que iban entre un 3% y un 30%, según cada observador. Otros autores revelan que hipotrofias ligeras de un 4^o-7% son suficientes para ocasionar un daño psíquico significativo.

El estudio de espectroscopia-RNM permite tener un índice de actividad neuronal y es un examen que estudia del metabolismo cerebral *in vivo* y entrega información bioquímica no invasiva de los tejidos.

La ERM registra las señales de los metabolitos presentes en el tejido cerebral. Los núcleos atómicos que pueden ser estudiados por la ERM son: ¹H, ³¹P, ¹³C, ¹⁹F y ²³Na. En el tejido cerebral los núcleos de ¹H se encuentran en concentraciones suficientes para ser detectados y estudiados por la ERM utilizando equipos superconductores empleados en clínica.

La concentración normal de metabolitos es diferente en la sustancia gris y la sustancia blanca y varía de acuerdo a la edad del paciente, principalmente durante los primeros tres años de vida, sin embargo, se puede observar hasta los 16 años. Esto refleja la maduración neuronal y el incremento del número de axones, dendritas y sinapsis.

El empleo de nuevas técnicas de imágenes no invasivas como la ¹H-ERM ha permitido evidenciar disfunciones metabólicas encefálicas, incluso antes de que se manifiesten como alteraciones morfológicas de las imágenes anatómicas visibles en RNM. Las alteraciones de la ¹H-ERM se relacionan con el pronóstico funcional.

Con la Espectroscopia por Resonancia Magnética se ha llegado a encontrar una reducción de la actividad del hipocampo de hasta el 18% en adultos con TEPT. Una de las características de los estudios cuantitativos cerebrales es que, en pocas excepciones, analizan pares anatómicos. Éstos acostumbran a ser funcionalmente interdependientes; por lo que se tiende a considerar el prejuicio hipotético

de que exista patología contralateral a la lesión clínicamente esperada.

Las técnicas de Volumetría del Hipocampo son más sensibles y específicas en comparación con los análisis de la RM convencional. El volumen del hipocampo es estable durante la edad adulta (20-60 años). Se considera volumen normal del hipocampo de alrededor de unos 4 cc.

Estudios meta-análisis han analizado el efecto del envejecimiento de los individuos sanos en el volumen del córtex entorrinal, sin determinarse diferencias significativas entre los 21 y los 79 años⁽¹³⁾⁽¹⁸⁾⁽⁴⁷⁾.

El hipocampo derecho tiene mayor densidad celular que el izquierdo (más del 20% de las células en el giro dentado y más del 14% en los sectores CA3-2 en relación con el contralateral). No se conocen diferencias significativas en el volumen entre sexos⁽¹³⁾⁽¹⁸⁾⁽⁴⁷⁾.

En términos globales, se estima que por debajo de 3000 mm³ se consideraría compatible con hipotrofia de hipocampo; y por encima de 2500 mm³ se consideraría hipertrofia de amígdala.

La reducción hipocampal se asociaría ⁽²¹⁾⁽⁴⁶⁾

- con la severidad o duración del acontecimiento traumatizante;
- con la intensidad de los fenómenos disociativos y déficits psíquicos.

La presencia de atrofia del hipocampo explica suficientemente la existencia de un antecedente estresor severo o muy duradero; así como secuelas invalidantes que antes se consideraban subjetivas en un peritaje de daños corporales o de valoración de discapacidad.

En los trabajos revisados el volumen absoluto de la amígdala es significativamente mayor en el sexo masculino. Unos autores señalan que es normal encontrar un mayor volumen derecho; y otros, un mayor volumen izquierdo⁽¹⁸⁾. Podría apreciarse hipertrofiada en el momento de la evaluación (ej: miedo a la prueba), pero sería transitorio y no definitivo. La asimetría patológica en la amígdala no está consensuada⁽¹⁸⁾.

Los hallazgos neurobiológicos funcionales y de lesiones cerebrales han sido ampliamente difundidos por Rachel Yehuda, autoridad internacional en el síndrome de estrés posttraumático en víctimas de vivencias amenazadoras y que ha estudiado: hijos de sobrevivientes del Holocausto; veteranos

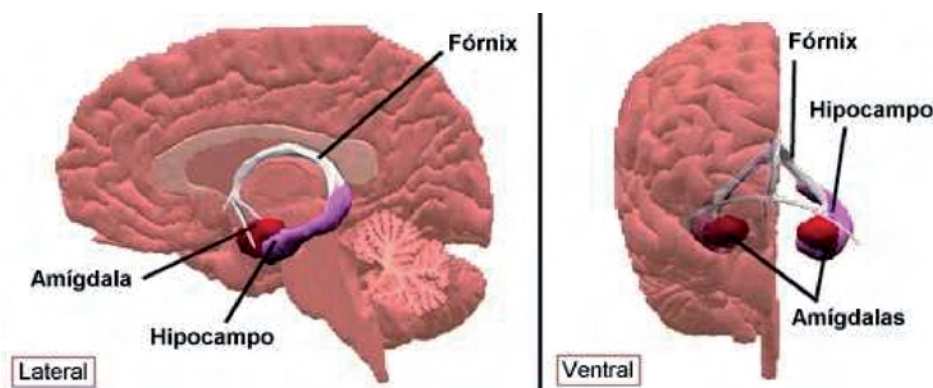


Figura 6. Ubicación de hipocampo y amígdalas. www.lookfordiagnosis.com

Tabla II. Resultados del estudio. Volumetría.

	Derecho (mm ³)	Izquierdo (mm ³)	Índice de simetría	N.º de cortes
Hipocampo				
Absoluto	3.599 ± 398 (3.199 - 4.790) ^a	3.549 ± 394 (3.024 - 4.665)	4,3 ± 2,1 (0,8 - 7,4)	29,4 ± 2,2 (26 - 33)
Normalizado	3.604 ± 352 (3.095 - 4.516) ^a	3.468 ± 344 (3.019 - 4.310)		
Amígdala				
Absoluto	1.892 ± 157 (1.535 - 2.262)	1.906 ± 125 (1.682 - 2.130)	0,99 ± 2,5 (0,72 - 9,00)	10,3 - 0,8 (9-12)
Normalizado	1.893 ± 108 (1.692 - 2.076)	1.909 ± 97 (1.698 - 2.099)		
Córtex entorrinal				
Absoluto	1.693 ± 192 (1.406 - 2.080) ^a	1.604 ± 153 (1.368 - 2.010)	6,2 ± 4,6 (0,76 - 17,4)	14,4 ± 1,5 (12-17)
Normalizado	1.698 ± 196 (1.317 - 2.175) ^a	1.610 ± 176 (1.333 - 2.088)		

Varios medios ± 1 desviación estándar. El número de cortes es el utilizado para la estimación. ^ap < 0,01 con relación al contralateral.

Tabla 2. (Valores normales: Rev. Neurol. 2006; 42 (12): 713-722).

del Vietnam; veteranos de la Guerra de las Malvinas; veteranos de la Guerra del Golfo; mujeres víctimas de violación, víctimas de abusos infantiles; torturas; catástrofes naturales; y atentados terroristas^(49,50,51,52,53).

Resumen de hallazgos estructurales (RNM, ERM, Volumetría):

- Disminución de volumen hipocampal (por debajo de 3000 mm³).
- Aumento de la distancia interuncal (DIU). Es la menor distancia entre las dos cabezas de los hi-

pocampos, en un corte coronal, donde la comisura anterior es lo primero que se ve. Distancias mayores de 30 mm. indican esclerosis o atrofia hipocampal.

- Criterios menores: atrofia cortical prefrontal (lo mas frecuente); incremento espacio subaracnoideo; mayor tamaño LTI; déficits en área del cíngulo, núcleos del rafe. Suelen darse en procesos mixtos de TEPT con depresión asociada. Se necesitaría al menos un criterio mayor para valorar los criterios menores.

DAÑO CEREBRAL VINCULADO A ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Criterios mayores:

- 1) Hipotrofia del hipocampo (menor de 3000 mm³); o aumento de la distancia interuncal mayor de 30 mm (indica esclerosis o atrofia hipocampal).
- 2) Hipertrofia de la amígdala cerebral (valor de corte no consensuado)

Criterios menores inespecíficos:

- Atrofia cortical prefrontal.
- Incremento del espacio subaracnoideo.
- Mayor tamaño lóbulo temporal izquierdo.
- Déficits en corteza temporal anterior, área del cíngulo, núcleos del rafe.

*Se necesita al menos un criterio mayor para valorar los criterios menores.
Se necesita que la prueba excluya otras patologías*

Figura 7. Daño cerebral vinculado a estrés posttraumático.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

Para el análisis de daños y perjuicios atribuidos a trauma emocional, proponemos el siguiente modelo pericial:

1º Preliminares:

Estudio a la recepción del caso:

- Documento de Consentimiento Informado para el peritaje médico-legal
- Verosimilitud del agente desencadenante:
 - Cotejo histórico de trauma emocional.
 - Antecedentes personales.
 - Patologías previas documentadas.
 - Patología concurrente con el trauma emocional
 - En casos de presunto acoso/actos hostiles: protocolo Cisneros para detección de actos hostiles continuados
- Historia clínica del paciente:
 - Síntomas que aparecen en la historia clínica.
 - Síntomas que no aparecen en la historia clínica.
 - Tratamientos en curso. Asistencias a Salud Mental. Asistencias por otros Especialistas (somatizaciones)
 - Procesos de IT.
- *Exámenes psicológicos recomendados:*
 - Test psicométricos. Personalidad.
 - Test respuesta a acciones hostiles.
 - Despistaje de trastornos fácticos.
 - Diagnóstico diferencial con trastornos psiquiátricos.
 - Diagnóstico diferencial con enfermedades neurocerebrales o sistémicas de afectación cerebral.
- Orientación clínica TEPT: agudo, crónico, inicio demorado.

2º Pruebas analíticas (primer nivel de despistaje):

- Análisis sangre:
 - Valoración eje HHA: Cortisolemia, ACTH, DHEA, Testosterona,
 - Catecolaminas: adrenalina, noradrenalina
 - Hormonas tiroideas, anticuerpos Antitiroideos, Tiroglobulina.
 - Proteinograma
 - Proteína C reactiva.
 - Pruebas inmunológicas
- Análisis en orina de 24 h: Cortisol y Catecolaminas.
- Valoración seriada (opcional): Si hay hipercortisolismo o ritmo paradójico, se puede repetir el análisis del cortisol en saliva, 1 vez al mes (durante 3-6 meses). Recomendado en pacientes en fase de tratamiento y de buen pronóstico.
- Test de Nugent o Test de supresión con 1 mg de dexametasona (DXM): La prueba consiste en determinar primeramente el cortisol plasmático previo. Luego se administra 1 mg de DXM via oral a las 23 horas de ese mismo día y se mide el cortisol plasmático a las 8 horas del día siguiente (test opcio-

nal): valorar si hay hipersupresión por encima del 30%. Recomendado en pacientes de largos años de evolución.

Consideraciones sobre la Analítica del cortisol:

- Las determinaciones deben hacerse libres de fármacos moduladores del cortisolismo, para no enmascarar la prueba.
- Cortisol libre en orina de 24 h (CLU). Cuando es mayor de 200 mcg/24 h indica exceso de cortisol.
- Ritmo de cortisol. Se considera normal un valor de 5 a 25 mcg/dl a las 8 horas, 5 mcg/dl a las 23 horas y un ritmo de secreción mayor del 50%.
- En el TEPT crónico el cortisol en sangre puede estar elevado (en fase aguda o en reagudizaciones por crisis intrusivas) pero suele estar normal o por debajo de lo normal.
- Lo más característico es la alteración en el ritmo circadiano del cortisol y que el cortisol en orina esté elevado al principio de la fase crónica (ritmo paradójico del cortisol) para luego hacerse también bajo (fase crónica avanzada).
- Una hipercortisolemia e hipercortisoluria sería un patrón compatible con ansiedad o estrés agudo. Susceptible de repetición de prueba, por ser muy probable que se trate de un evento autolimitado (sin secuelas).
- Oscilaciones en el ritmo circadiano del cortisol y catecolaminas en análisis seriados sería compatible con vivencia estresora de tipo crónico, aunque no concluyente de un TEP crónico con secuelas discapacitantes. Probabilidad de afectación estructural (pruebas de neuroimagen).
- Una hipocortisolemia paradójica con hipercortisoluria sería un patrón compatible con un TEP crónico por vivencia estresora grave y de larga data. Alta probabilidad de afectación estructural (pruebas de neuroimagen).

Consideraciones sobre el Test de Supresión DXM:

- En sujetos con normalidad funcional del eje HHA, la DXM suprime la liberación de la hormona corticotrópica (ACTH) y, secundariamente, la secreción de cortisol. El patrón compatible con la normalidad sería entre el 66%-74% de supresión en análisis comparativo de dos días consecutivos
- En la depresión endógena no hay supresión o ésta es porcentualmente más débil de lo esperable como intervalo normal.
- En el síndrome de estrés posttraumático hay una hipersupresión muy marcada, siempre por encima del nivel máximo del intervalo (74%).
- En casos de estrés catastrófico, neurosis de guerra o acoso psicológico y un paciente de muchos años de evolución, son probables los cuadros mixtos, con una depresión mayor de base y que, en momentos álgidos de actos hostiles o revivencia del trauma, surgiría la dominancia del patrón estresor.

Consideraciones sobre el Síndrome del Enfermo

Eutiroideo:

- Este cuadro es compatible con estados de estrés grave y crónico.
- Las oscilaciones analíticas guardarían relación con sintomatología disociativa y recuerdos intrusivos.
- En personas con antecedentes tiroideos, es plausible un agravamiento de su estado previo (requiere comparación con historia clínica anterior).

3º Pruebas de Neuroimagen (segundo nivel de despistaje):

- Espectroscopia-Resonancia Magnética del sistema límbico:
 - Valoración de metabolitos neurocerebrales.
 - Valoración de esclerosis, gliosis o pérdida neuronal.
- RNM-Volumetría de hipocampos:
 - Valoración cuantificada de atrofia hipocampal. (volumen normal del hipocampo: 4cc)
 - Medición de la distancia interuncal (distancia normal: no mayor de 30 mm)

Consideraciones sobre Espectroscopia por RNM:

- Valora cuantitativamente los metabolitos neurocerebrales y afectación neuronal (fenómenos de gliosis, muerte neuronal).
- En los TEPT discapacitantes están alterados.
- Esta prueba permite el despistaje de otras patologías orgánicas que, claramente, lo excluirían (ej:

tumores, infección, procesos inflamatorios, vasculares, etc.).

Consideraciones sobre Volumetría de Hipocampos: es una prueba fiable para correlacionar con la severidad de secuelas neuropsíquicas (ej: memoria, procesamiento de información, concentración, pérdida de atención, etc).

4º Valoración de secuelas/ grado de incapacidad:

La persona afectada por un síndrome de estrés posttraumático debe ser evaluada una vez concluya un periodo de tratamiento con expectativas de curación.

Recordemos las fases del TEPT en la figura inferior, que servirá de orientación para calcular el tiempo de impedimento y el punto de corte a partir del cual podremos establecer las secuelas.

La valoración médico-legal incluye la propuesta de secuelas y/o invalidez. Según el ámbito de aplicación:

- a) Cuál o cuáles secuelas serían aplicables a tenor de la legislación en materia de accidentes de circulación que presenta un/una afectado/a. Tales serían los casos relacionados con accidentes de circulación o catástrofes u otros tipos de accidentes asimilables.
- b) Cuál es el grado de minusvalía. En este ámbito de aplicación cabe recordar que en los casos vistos en Juzgados de lo Social no basta la existencia de secuelas, sino que dichas limitaciones afecten a la funcionalidad del individuo para el desempeño de su trabajo habitual o del trabajo en general.

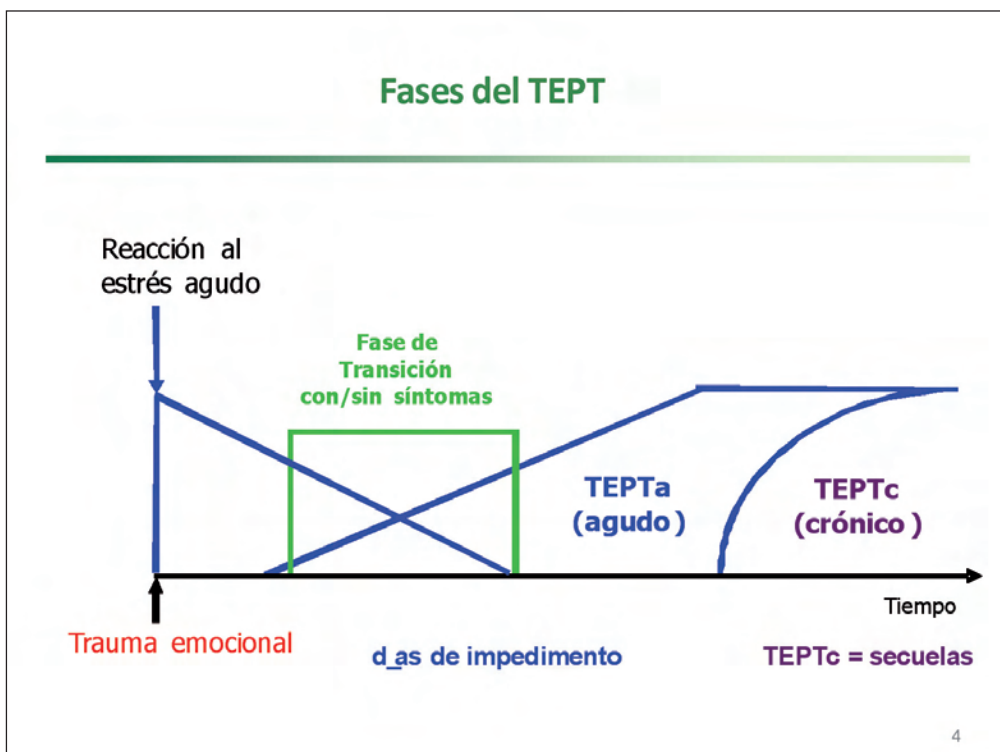


Figura 8. Fases del TEPT.

Ante la perspectiva de reincorporación a la actividad diaria (social, personal) y a la actividad laboral, sus posibilidades variaran en función de la concurrencia de factores estresores.

La capacidad del estresor para provocar una respuesta de estrés en el individuo depende de:

- La evaluación razonada que el sujeto hace de la situación.
- La vulnerabilidad o la resiliencia que tiene el sujeto.
- Si ha recibido terapia precoz o no.
- Las estrategias de afrontamiento (individuales y grupales).
- El grado de adaptación a la situación.

Los factores estresores son bien conocidos en el ámbito laboral. Pueden ser considerados como un conjunto de situaciones físicas o psicosociales de carácter estimulador, que se dan en el trabajo y que con frecuencia producen tensión, disconfort y otros resultados desagradables para la persona.

Son elementos recurrentes de carácter estimulador (sensorial o intrapsíquico) ante los cuales las personas suelen experimentar estrés y consecuencias negativas. En un afectado por TEPT, la existencia de estresores laborales pueden condicionar su vuelta al trabajo.

Sobre la base de estas definiciones, cualquier aspecto relacionado con resultados conductuales negativos o indeseables se correspondería con un estresor; con lo que cabría ser extrapolado a la valoración de la incapacidad, en el ámbito de las actividades de la vida diaria y/o laboral.

Proponemos una valoración de secuelas por TEPT en cuatro grados (ver también en Anexo 2):

Grado 0: Recuperación completa. Sin secuelas. Valoración de días improductivos/no improductivos.

- Se considera un periodo de reversibilidad probada cuando hay curación con tratamiento durante 3-6 meses.
- Se considera reversibilidad probable, cuando hay mejoría significativa con tratamiento durante 6-12 meses.
- Si pasados 6-12 meses no hay ninguna mejoría relevante, no es esperable haber alcanzado la recuperación total.

- En algunos casos especiales, a criterio facultativo, el periodo de estabilidad puede ampliarse a más de 1 año siempre que la mejoría sea esperable y se relacione con tratamiento de terapia de afrontamiento (la sola existencia de medicación no justificaría ampliación).

Grado 1: Es posible la reincorporación a las AVD y al trabajo, con síntomas mínimos o compatibles con el mantenimiento de la eficacia social y laboral.

- En accidentes de circulación o asimilables: trastorno neurótico por estrés posttraumático: 1-3 puntos (código 11340)
- 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 con alguna leve limitación de las funciones sociales e interpersonales. El trabajo es posible, con 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 (código 11320)
- 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 pruebas de neuroimagen. La reincorporación a las AVD es posible con limitación moderada de algunas actividades pero no todas, que requieren alguna supervisión. El trabajo interfiere su estabilidad emocional por 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.

Estresores agudos	Estresores crónicos
Comienzo definido Corta duración Ocurren con poca frecuencia Presentan alta intensidad	No tienen comienzo definido Pueden tener larga o corta duración Se repiten con frecuencia Pueden ser de baja o alta intensidad
Pequeños estresores (cotidianos)	Grandes estresores (catastróficos)
Comienzo definido Corta duración Ocurren con frecuencia Son de baja intensidad	Comienzo definido Pueden ser de corta o larga duración Ocurren con muy poca frecuencia Son de alta intensidad

Figura 9. Tabla orientativa: tipos de estresores.

- 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.

4. CASOS Y RESULTADOS

Peritajes Judiciales (4 casos):

Caso 1 (R.A.P. 11 años): Amputación de 2 dedos de la mano, con reimplante de uno y pérdida de media falange en el otro, conservando matriz ungueal por decisión materna. Episodio aislado de fobia al colegio, tratado y curado por psiquiatra. Reclaman secuelas de estrés postraumático severo por minusvalía para tocar el piano y repercusión como mujer (informe psicológico de parte).

- Preliminares: No hay clínica de estrés postraumático. Test normales. Isleta de uña que afea y molesta, pero no impediría tocar piano si no la tuviera; prefiere la expectativa de futura reconstrucción estética.
- Primer nivel despistaje: sin hallazgos.
- Segundo nivel de despistaje: no precisa
- Valoración. TEPT Grado 0: no secuelas.
- Se estimó esta valoración.

Caso 2 (F.F.G, mujer 73 años): minusválida de poliomielitis, atropellada, quedando tendida en el suelo sin ayuda y sola hasta pasadas 2 horas. Resulta con fractura de Colles. A los dos años acude a un psicólogo que diagnostica secuelas de estrés postraumático con depresión y fobia a salir de casa.

- Preliminares: Movilidad muy reducida MMII por secuelas de polio; muñeca derecha con leve pérdida de movilidad. Vive sola, independiente y casa adaptada. Test: síntomas de TEPT, síntomas depresivos moderados, no fobia.
- Primer nivel despistaje: Analíticas: cortisol basal bajo; 17-cetosteroides en el límite superior normal.
- Segundo nivel de despistaje: La paciente no acepta pruebas de imagen.
- Valoración: TEPT Grado 1. Trastorno estrés postraumático = 3 puntos.
- Se estimó esta valoración.

En los 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 la existencia de secuelas por estrés postraumático severo:

- Preliminares: No hay clínica compatible con estrés postraumático.
- En ambos peritajes los pacientes se negaron a pruebas complementarias.
- Se emitió informe judicial refiriendo el método y la falta de colaboración del lesionado, con negativa a pruebas de despistaje.

- 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 el habitáculo y excarcelación difícil. Lesiones graves: amputación miembro superior derecho; TCE con paraparesia espástica severa; grandes cicatrices. Trastorno estrés postraumático severo documentado durante su estancia en el hospital.

- Preliminares: Síntomas de TEPT, angustia vital, agresividad, carácter hostil. Psoriasis secundaria a estrés. Test positivos a estrés agudo, memoria normal.
- Primer nivel de despistaje: Analíticas: hipercortisolismo; 17-cetosteroides elevados; TSH normal con T4 en sub-límite inferior (probable SEE).
- Segundo nivel de despistaje: La paciente no desea estudios de imagen.
- 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. Lesiones: 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 por ansiedad. 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.
- Segundo nivel de despistaje: No procede.
- Valoración: Requiere tratamiento psiquiátrico. Esperable buen pronóstico. No hay secuelas establecidas.
- Se estimó el alta indebida. Sigue en tratamiento psiquiátrico.

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: cardíacas, metabólicas, eczemas por rascado. Test positivos a estrés, déficit de memoria, embotamiento, no depresión. Diagnosticada de SEE.
- Primer nivel de despistaje: Analíticas: cortisol normal; ritmo circadiano del cortisol anormal; catecolaminas alteradas; DHEA elevada. Prueba DXM: hipersupresión del cortisol (130%).

- Segundo nivel de despistaje: Espectroscopia: hipocampo derecho atrófico respecto al izquierdo. 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 y trastorno adaptativo crónico. Otros diagnósticos: burn-out, trastorno de ansiedad. Sufre un único síncope con crisis comicial aislada y dudosa de epilepsia mesial.

- Preliminares: sobrecarga laboral, cambios frecuentes de rol, desavenencias jerárquicas, cambios organizativos. Somatizaciones: pseudovértigo, migraña, opresión torácica, diarrea, epigastralgia, disnea. Test positivos a estrés y dudoso burn-out.
- Primer nivel de despistaje: Analíticas: cortisolemia basal levemente baja; cortisoluria muy elevada; ritmo circadiano del cortisol alterado. No se indican ni test tiroideos, ni prueba DXM por estar muy medicado.
- Segundo nivel de despistaje: RNM-Espectroscopia: 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 habitual.
- Se estimó IPT por accidente laboral y derivado de estrés laboral.

Caso 5: B.R.O (mujer, 43 años): estrés de nueve años de evolución por conflictividad laboral. Diagnosticada de estrés posttraumático, acoso psicológico, fobia laboral, depresión. Múltiples recaídas. Reclama invalidez y accidente de trabajo.

- Preliminares: sobrecarga de tareas con falta de medios, ambiente laboral con sectarismos. Síntomas TEPT crónico. Somatizaciones cardíacas, reumáticas, digestivas, visión borrosa. Test positivos a estrés; déficit de memoria, déficit de atención; fobia al lugar de trabajo; no depresión. Exceso de prescripción de fármacos.
- 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 (2,642 cc), siendo el derecho normal (3,593 cc). Ver imágenes.
- Valoración: TEPT Grado 3: no apta para su trabajo habitual.
- Se estimó IPT por accidente laboral derivado de estrés (ver figura 10).

Contraperitajes a petición de parte (cuatro casos)

Fueron encargados por una *Mutua de AT y EP de la Seguridad Social*, porque la reclamación del trabajador era por secuelas muy invalidantes de estrés posttraumático derivado de accidente laboral y en el contexto de un presunto *mobbing*.

- Preliminares: En todos ellos el trabajador/a aceptó el reconocimiento médico y aplicación de test. En un caso, los test mostraron falta de fiabilidad en las respuestas con indicios de 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 trabajador que presentaba episodios de arritmia severa y síndrome de ansiedad. La analítica determinó que la causa estaba en un hipertiroidismo (Enfermedad de Plum-

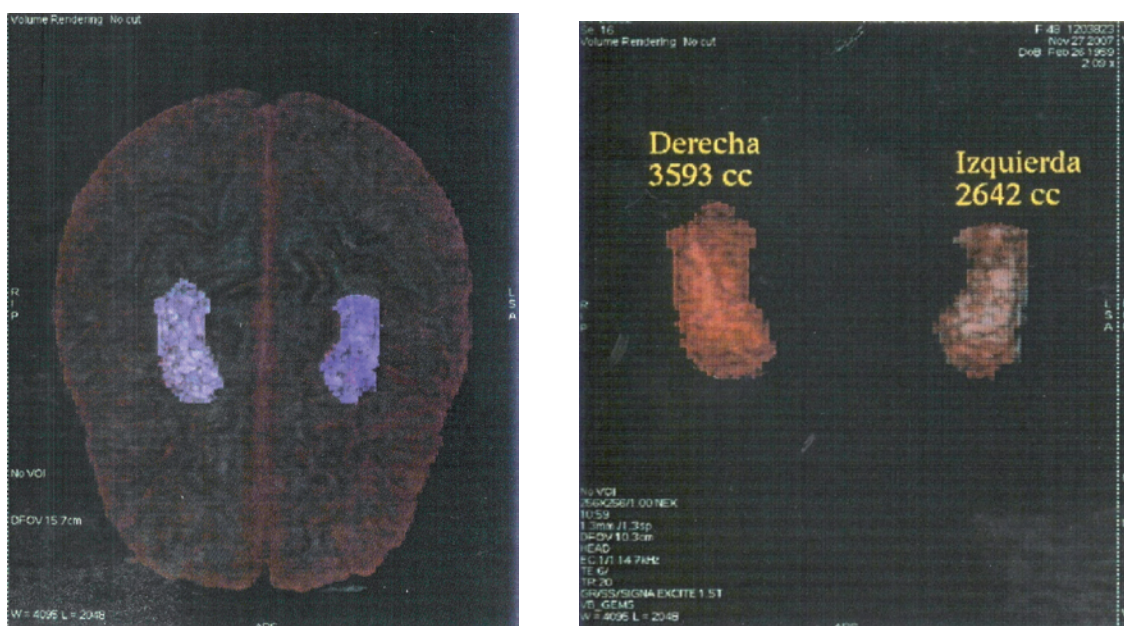


Figura 10. Imágenes volumétricas del caso 5.

mer) del que no cumplía la pauta de dosificación de la medicación, que además mezclaba con alcohol, generándole esos episodios arritmógenos. En los otros tres casos los trabajadores no aceptaron someterse a analíticas.

- Segundo nivel de despistaje: A la vista de los resultados y la falta de colaboración, en ningún caso se indicó despistaje con pruebas de imagen.
- En todos los informes se planteó la ventaja del método, especialmente relevante cuando se reclamaba una invalidez absoluta por TEPT y faltaba colaboración del trabajador.
- En los cuatro casos se desestimaron las pretensiones de los trabajadores, tanto la invalidez como la contingencia de accidente laboral.

5. DISCUSIÓN

Desde las conocidas fases reactivas del estrés (alarma, resistencia, agotamiento) y su nivel de interacción en el individuo según sea su resiliencia y personalidad, han pasado muchos años sin que por su mera descripción aporten suficiente carga de prueba médico-legal para objetivar daños y, por tanto, secuelas de valor trascendente más allá de lo que cualquiera entendería como duelo ante la adversidad o el sufrimiento (ver figura 11).

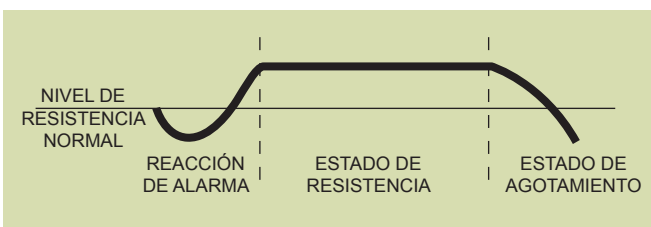


Figura 11. Fases reactivas del estrés.

Los estudios neurobiológicos y la objetivación de una relación entre hormonas cerebrales y el resto de hormonas del organismo, permiten establecer que el estrés es un síndrome, que empieza siendo funcional y puede acabar provocando daño orgánico y minusvalía en la persona. Lo cual supone un amplio abanico de posibilidades de valoración pericial. Cuanto mayor sea la aproximación a lo objetivo y la proporcionalidad entre daño y secuela, mayor seguridad ofrecerá el peritaje.

Un síndrome de estrés posttraumático puede albergar un daño neurobiológico con afectación funcional y, por tanto, plausible de ser tratado médicamente y con psicoterapia sin llegar a dejar secuelas relevantes.

En algunos casos graves o muy prolongados, puede evolucionar hacia lesiones estructurales irreversibles, que sí afecten a capacidades en la persona.

Es importante no perder de vista el diagnóstico diferencial, los correlatos en la historicidad del sujeto, los antecedentes clínicos y las lesiones cerebrales. De algún modo, establecer un nexo causal entre una vivencia ame-

nazadora y unos daños cerebrales es casi un proceso diagnóstico por exclusión.

Desde una visión pericial, la ausencia de antecedentes clínicos de enfermedades que también cursan con afectación hipocampal y la constatación de un evento amenazador compatible con estrés posttraumático sería indicio para la hipótesis de la causa más probable.

Este modelo de protocolo ha sido aplicado en trece peritajes y diferentes campos de aplicación. Se han seguido los niveles de despistaje necesarios para obtener conclusiones en función de la relevancia de la reclamación planteada y respecto a un presunto estado de secuelas o invalidez por estrés posttraumático.

La mayor dificultad estriba en la colaboración del paciente a las pruebas auxiliares. Estos aceptan fácilmente los test psicológicos, pero proponerles analíticas o neuroimágenes les genera inquietud y recelo.

La aplicación de este protocolo ha mostrado ser una pauta muy útil en todos los casos, ya fueran peritajes judiciales, de parte o contraperitajes.

En los casos en que, por falta de colaboración del paciente, no se pudieron aplicar pruebas de imagen o analíticas, la exposición en el dictamen de estas herramientas auxiliares como medio para obtener objetividad en el nexo y las secuelas, resultó ser un buen argumento de convicción jurídica para no estimar lo que no ha podido probarse con objetividad ante la negativa del paciente.

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

En anexo 1 presentamos una ficha pericial, que resume el protocolo básico. Y en anexo 2 se muestra un esquema para valoración de secuelas e invalidez.

6. CONCLUSIONES

- 1º La respuesta al estrés siempre 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, por tanto, tratable con expectativas de curación y sin secuelas para el manejo de la vida diaria.
- 2º En vivencias de estrés grave o complicado, el síndrome puede evolucionar desde una forma recidivada (crisis de agudización muy reiteradas), hasta una forma orgánica con lesiones estructurales cerebrales que afectan a capacidades de la persona.
- 3º 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.

- 4° En base a la neurobiología del estrés postraumático, la patología del cortisol y las áreas cerebrales más sensibles a la toxicidad del glutamato, se ha elaborado un modelo de protocolo pericial utilizando herramientas médicas objetivas (analíticas, neuroimagen) para alcanzar mayor concreción tanto en nexo causal como en la valoración ajustada de las secuelas.
- 5° El protocolo pericial se divide en cuatro pasos:
- Estudio preliminar: Documento de Consentimiento Informado; verosimilitud del agente desencadenante; historia clínica; orientación clínica del TEPT; y exámenes psicológicos.
 - Primer nivel de despistaje:
 - Análisis sangre básico: cortisolemia, ACTH, DHEA, Testosterona; catecolaminas; pruebas tiroideas.
 - Análisis en orina de 24 h: cortisol y catecolaminas
 - Valoraciones seriadas: pacientes en tratamiento y buen pronóstico.
 - Test de supresión DXM: para diagnóstico diferencial (cuadros depresivos, normalidad)
 - Segundo nivel de despistaje: Espectroscopia RM; Volumetría de hipocampos. Necesario en pacientes con presunto alto grado de secuelas y de minusvalía.
 - Valoración de secuelas e incapacidad: con cuatro grados de severidad.
- 6° La valoración médico-legal incluye la propuesta en el dictamen pericial de secuelas y/o invalidez. Según sea el ámbito de aplicación:
- Casos relacionados con accidentes de circulación, catástrofes viarias o naturales o situaciones asimilables. Sigue el baremo de secuelas anexo a la legislación en materia de accidentes de circulación.
 - Casos relacionados con solicitud de minusvalía laboral. No basta con definir secuelas, sino que dichas limitaciones han de afectar a la funcionalidad para el desempeño de su trabajo habitual o del trabajo en general. Se tomaran en cuenta los factores estresores laborales influyentes en la eficacia, seguridad y sensibilidad para provocar estímulos gatillo.
- 7° El modelo de protocolo ha sido aplicado a trece peritajes. Se han mostrado útiles en todos los campos de aplicación pericial, ya fueran peritajes judiciales, de parte o contraperitajes; y tanto ante la jurisdicción civil como laboral. En los casos con falta de colaboración del paciente y que no permitieron aplicar pruebas, la exposición en el dictamen de que hay herramientas médicas auxiliares objetivas para alcanzar mayor concreción en nexo causal y en proporcionalidad de las secuelas, ha mostrado ser un buen argumento de convicción jurídica.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BALLENGER JC, Davison JRT, Lecubier Y, y cols.: Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the international consensus group on depression and anxiety. *J Clin Psychiatry*, 61 (supple 5): 60-66, 2000.
- BARTALENA, L Rople of Cytokines in The Pathogenesis of The Euthyroid Sick Syndrome. *European journal of Endocrinology*. 138,603,614, 1998.
- BLANCHARD EB, Kolb LC, Gerardi RJ. Cardiac response to relevant stimuli as an adjunctive tool for diagnosing post traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behav Ther*, 17:592-606, 1986.
- BLAY PABLO A. el daño en la psicología forense. Investigaciones en Psicología: revista del Instituto de Investigaciones de la Facultad de Psicología; 1997, (2); 1: 41-5.
- BLIGER ED, Blatter DD, Anderson CV, Johnson SC, Gales SD, Hopkins RO, et al. Hippocampal volume in normal aging and traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 11-23.
- BLISS, T.V., Collingridge, G. A synaptic Model of Memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 361:31-39. 1993.
- BRADLEY R; Greene J; Russ E; Dutra I; Westen D. a multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry* 2005 Feb; 162(2):214-27.
- BREMNER JD, Randall P, Scott Tm, y cols. MRI-based measure of hippocampal volume in patients with PTSD, *Am J Psychiatry*, 152:973-981, 1995.
- BREMNER JD: Does stress damage the brain? *Biol Psychiatry*, 45:797-805, 1999.
- BURGA NÚÑEZ JOSÉ LUIS, Salas Paulet Claudia Patricia. Síndrome Eutiroides enfermo y grado de morbilidad en pacientes hospitalizados. *Rev. Peruana de Endocrinología y Metabolismo*. 2002; 5(1-2): 69-78.
- BUTTERFIELD D, Pocernich C. The Glutamatergic System and Alzheimer's Disease: Therapeutic Implications. En: *CNS Drugs* 17(9): 641-652, 2005.
- COLLIN M. Interpretation of thyroids tests. *Lancet* 2001; 357: 619-624.
- DALE LA, Gao FQ, Kovacevic N, rockel C, O'Toole CM, et al. Semiautomatic brain región extraction: a method of parcellating brain regions from structural magnetic resonance images. *Neuroimage* 2004; 22: 492-502.
- DENIS PAUL. Depresión, Duelo y Nostalgia. *Revista de Psicología* 2001, (47): 9-28.
- DINAPOLI M. The Euthyroid Sick Syndrome. Its incidence and Clinical Significance in an Internal Medicine. *European Journal of Endocrinology*. 85(4):161.165, 1994.
- 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*, 40:66-71, 1998.
- GALOFRÉ JC., Santos S., Salvador J. Marcadores de función tiroidea (I). Evaluación de la actividad glandular. *Rev Med Univ Navarra*, 50, 2, 2006; 7-12.
- GONCALVES PEREIRA P.M., Oliveira E., Insausti R. Análisis volumétrico mesiotemporal: valores normativos del hipocampo, la

- amígdala y el córtex entorrinal en la población adulta portuguesa. *Rev Neurol* 2006 (12): 713-722.
19. GOULD E, Tanapat P: Stress and hipocampal neurogenesis. *Biol Psychiatry*, 46: 1472-1479, 1999.
 20. GROSSMAN, M.D. y cols. Artículo: Dexamethasone Supresión Test Findings in Subjects UIT personality Disorders: Associations with Posttraumatic Stress Disorder and major Depresión. *Am J Psychiatry* 160. 7, July 2003.
 21. GURVITS TV, Shenton ME, Hokama H y cols.: Magnetic resonance imaging study of hipocampal volume in chronic, ombat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 40:1091-1099, 1996.
 22. HIDALGO R, Davidson J: Posttraumatic stress disorder: Epidemiology and health related considerations. *J Clin Psychiatry*, 61 (supl 5) 513, 2000.
 23. ITO Y, TEICHER M, Glod CA, y cols.: Increased prevalence of electrophysiological abnormalities in children with psychological, physical, and sexual abuse. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 5:401-408, 1993.
 24. KOLB LC: Neurophysiological hypothesis explaining posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 144:989-995, 1987.
 25. LANGE N, Giedd JN, Castellanos FX, Vaituzis AC, Rapoport JL. Variability of human brain structure size: ages 4-20 year. *Psychiatry Res* 1997; 74: 1-12.
 26. LARRAZ ROMEO JOSE A. el duelo: su importancia en la salud mental del ser humano. *Informaciones Psiquiátricas* 1993, (133); 351-358.
 27. LITZ BT, Keane KM: Information processing in anxiety disorders: application to the understanding of posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev*, 9:243-257, 1989.
 28. LUINE V, VILEGAS M, Martínez C, McEwen BS: Repeated stress causes reversible impairments of spatial memory performance. *Brain Research*, 63:167-170, 1994.
 29. MACIAS FERNANDEZ J.A.; Vargas Aragón, M.L.; Rodríguez Montes, M.J. Perfil clínico del paciente con reacción de duelo. *Informaciones Psiquiátricas* 1996, (146); 527-534.
 30. MARMAR CR, DS, Schlenger We. Y cols. Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *Am J Psychiatry*, 151:902-907, 1994.
 31. MOGHADDAM B, Bolinao ML, Stein-Behrens B, Sapolsky R: Glucocorticoids mediate the stress-induced extracellular accumulation of glutamate. *Brain Research* 65:251-254, 1994.
 32. MONTT MARÍA ELENA, Hermosilla Wladimir. Trastorno de estrés post-traumático en niños. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2001; 39: 110-20.
 33. NEIMEYER ROBERTO A.; Prigerson roly G.; Davies Betty. Duelo y significado. *Rev de Psicoterapia* 2002, 13 (49); 5-24.
 34. NUTT DJ: The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*; 61 (supl 5): 24-29, 2000.
 35. PARIS JOEL. Predisposiciones, rasgos de personalidad y trastorno por estrés posttraumático. *Rev de Toxicomanías*; 2002, 31: 21-32.
 36. PEREZ CAPOTE, K. Tesis Doctoral: "Respuesta de las células gliales al daño neuronal in vitro". Univ. Barcelona, 2006.
 37. PÉREZ-GÓMEZ M., Junque C., Mercader J.M., Berenguer J., Aplicación de la espectroscopía por resonancia magnética en el estudio de la patología cerebral. *Rev Neurol* 2000; 30 (2): 155-160.
 38. PERLSTEIN T: Antidepressant treatment of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 61 (supple 7): 40-43, 2000.
 39. RAMÍREZ MEDINA SANTOS, Gutiérrez Vázquez Isauro Ramón, Domínguez Maza Arturo, Barba Fuentes Citlalli. Respuesta metabólica al trauma. *MEDICRIT* 2008; 5(4): 130-133.
 40. ROJAS MONTES CRISTINA. Duelo patológico. *Rev de las Unidades Docentes de Psicología Médica*. 1998, 9 (1-2); 67-75.
 41. SALMENPERA T, Könönen M, Roberts N, Vanninen R, Pitikänen A, Kälviäinen R, Hippocampal damage in newly diagnosed focal epilepsy: a prospective MRI study. *Neurology* 2005; 64: 62-68.
 42. SITGES, A Síndromes Eutiroides: estado nutricional y pronóstica en pacientes ancianos con patología aguda. *Rev. Soc. Argent Nutric*; 7(1): 21-22. 1996.
 43. SOUTHWICK SM, Cristal JH, Morgan A, y cols.: Abnormal noradrenergic function in post traumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 50:266-274, 1993.
 44. SOUTHWICK SM, Crystal JH, Bremner JD y cols.: Noradrenergic and serotonergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 54: 749-758, 1997.
 45. SQUIRE LR, Zola-Morgan S: The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253:2380-2386, 1991.
 46. STEIN MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG, McClarty B: Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychol Med*, 27:951-959, 1997.
 47. WATSON C, Andermann F, Gloor P, Jones-Gotman M, Peters T, Evans A, et al. Anatomic basis of amygdaloid and hipocampal volume measurement by magnetic resonance imaging. *Neurology* 1992; 42: 1743-1750.
 48. WEISS JM, BAILEY J, Glazer HI: Effects of acute exposure to stressors on subsequent avoidance escape behavior. *Psychosom Med*, 37:499-521, 1975.
 49. YEHUDA R, Southwick SM, Mason JW y cols.: 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.
 50. YEHUDA R., Golier, J.A., Halligan, S.L., Meaney, M., Bierer, L.M., The ACTH response to Dexamethasone in PTSD. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1397-1403.
 51. YEHUDA R., Levengood ra., Shmeidler J y cols.: Increased pituitary activation following metyrapone administration in posttraumatic stress disorder. *J Neuroendocrinol*, 21:1-16, 1996.
 52. YEHUDA R., Wong ChM: Etiology and biology of posttraumatic stress disorder. Implications for treatment. *Psych Clin North Am*, 8:109-134, 2001.
 53. YEHUDA R: Biology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 61 (supl 7): 14-21, 2000.
 54. ZANDIO M., Ferrín M., Cuesta J. Neurología de la depresión. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25 (Suple. 3): 43-62.

Anexo 1
FICHA DE VALORACIÓN

Exámenes psicológicos (marcar sí/no)

- Test psicométricos.
- Test respuesta a acciones hostiles
- Despistaje de trastornos fácticos
- Diagnóstico diferencial con trastornos psiquiátricos endógenos
- Diagnóstico diferencial con enfermedades neurocerebrales (demencias) o sistémicas de afectación cerebral

Analíticas neurobiológicas:Análisis sangre:

Valoración eje HHA: Cortisolemia, ACTH, DHEA, Testosterona,

Catecolaminas: adrenalina, noradrenalina

Proteína C reactiva.

Hormonas tiroideas, anticuerpos Antitiroideos, Tiroglobulina

Proteinograma

Pruebas inmunológicas (si hay afectación psicosomática neuroinmunológica).

Análisis en orina de 24 h: Cortisol y Catecolaminas

Valoración seriada: Si hay hipercortisolismo o ritmo paradójico. Se aconseja repetir análisis del cortisol en saliva, 1 vez al mes (3-6 meses).

Test de supresión de la dexametasona (opcional): valorar si hay hipersupresión por encima del valor máximo del intervalo normal.

Pruebas de neuroimagen (sistema límbico):**1. Resonancia Magnética-ERM:**

- Despistaje de metabolitos.
- Valoración de gliosis o pérdida neuronal

2. Volumetría de hipocampos: valoración de atrofia hipocampal; distancia interuncal

Valoración de secuelas/incapacidad:

Fdo.: Dr./Dra

Nº colegiado:

PACIENTE:

EDAD/ SEXO:

DNI:

ACTIVIDAD:

CAUSA ALEGADA:

INICIO SÍNTOMAS:

TRATAMIENTO (SÍ/NO):

Consentimiento informado (fecha):

Anexo 2
VALORACION DE SECUELAS E INCAPACIDAD

Grado 0: Recuperación completa. Sin secuelas. Solo valoración de días improductivos y no improductivos.	
	<ul style="list-style-type: none"> Se considera un periodo de reversibilidad probada cuando hay curación con tratamiento durante 3-6 meses.
	<ul style="list-style-type: none"> Se considera reversibilidad probable, cuando hay mejoría significativa con tratamiento durante 6-12 meses.
	<ul style="list-style-type: none"> Si pasados 12 meses no hay ninguna mejoría, no es esperable alcanzar la recuperación total.
	<ul style="list-style-type: none"> En casos especiales, a criterio facultativo, el periodo de estabilidad puede ampliarse más de 1 año; siempre que sea esperable la curación y el motivo de ampliación se relacione con terapias de afrontamiento (la sola existencia de medicación no justificaría tal ampliación).
Grado 1: Síntomas mínimos o compatibles con la actividad social y laboral. Sin menoscabo para las AVD. Es posible la reincorporación al trabajo.	
	<ul style="list-style-type: none"> En accidentes de circulación o asimilables: trastorno neurótico por estrés posttraumático 1-3 puntos (código 11340)
	<ul style="list-style-type: none"> En el ámbito laboral: secuelas no incapacitantes.
Grado 2: Requiere la objetivación de afectación funcional mediante analíticas de marcadores neurobiológicos. La reincorporación a las AVD es posible, con alguna leve limitación de las funciones sociales e interpersonales. El trabajo es posible con episodios de recidiva autolimitada, por influencia de algún factor estresor intenso.	
	<ul style="list-style-type: none"> En accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad leve 10-20 puntos (código 11320)
	<ul style="list-style-type: none"> En el 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 pruebas de neuroimagen. La reincorporación a las AVD es posible, con limitación moderada de algunas actividades pero no todas y posibilidad de supervisión. El trabajo interfiere su homeostasis emocional por existir factores estresores que afectan a la seguridad para sí mismo o para otros o por la relevancia de la tarea principal.	
	<ul style="list-style-type: none"> En accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad moderado 20-50 puntos (código 11321)
	<ul style="list-style-type: none"> En el ámbito laboral: Sí son plausibles otros trabajos. Incapacidad total.
Grado 4: Requiere identificación de alteraciones estructurales en pruebas de neuroimagen y analíticas patológicas por agudizaciones frecuentes. Las AVD están muy afectadas aunque puede cuidar de sí mismo; requieren supervisión continua y con restricción de vida al hogar.	
	<ul style="list-style-type: none"> En accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad grave 50-75 puntos (código 11232)
	<ul style="list-style-type: none"> Es imposible desempeñar ningún trabajo por intolerancia a factores estresores cotidianos. Incapacidad absoluta.

NOTA: La valoración de secuelas por el sistema de puntuación incluye la minusvalía y no se puede añadir la invalidez como factor de corrección (criterio de no duplicidad).