

El Espectro Clínico de la Ansiedad y la Psicosis

**Andrea Estefania Vaca Pino
Lizbeth Dayana Oñate Toledo**

El Espectro Clínico de la Ansiedad y la Psicosis

Índice

Trastorno de Pánico	5
Andrea Estefania Vaca Pino	5
Trastorno de Estrés Agudo y TEPT	20
Lizbeth Dayana Oñate Toledo	20

Datos de Autores

Andrea Estefania Vaca Pino

Medico Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital

General Machala

Lizbeth Dayana Oñate Toledo

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico Saliendo ya de la Rural

Andrea Estefania Vaca Pino

Resumen

El trastorno de pánico (TP) representa una de las entidades clínicas más prevalentes y discapacitantes dentro del espectro de los trastornos de ansiedad. Se caracteriza por la aparición súbita y recurrente de ataques de pánico inesperados, acompañados de una intensa hiperactivación autonómica y síntomas cognitivos de catastrofización, como el miedo inminente a morir o a perder el control. Este capítulo revisa la neurobiología subyacente del trastorno, destacando la hipersensibilidad de la red del miedo (amígdala, corteza prefrontal medial) y la teoría de la falsa alarma de sofocación. Se detalla el abordaje diagnóstico, haciendo hincapié en el diagnóstico diferencial exhaustivo para descartar patologías orgánicas (cardiovasculares, endocrinológicas y neurológicas) que frecuentemente mimetizan la crisis de pánico. Finalmente, se analizan las directrices terapéuticas contemporáneas, incluyendo la terapia cognitivo-conductual (TCC) como pilar psicoterapéutico, el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como primera línea farmacológica, y la incorporación de nuevas modalidades como la terapia de exposición mediante realidad virtual.

Introducción

El trastorno de pánico es una patología psiquiátrica grave que pertenece al espectro clínico de la ansiedad.

Frecuentemente, los pacientes debutan en los servicios de urgencias generales, cardiología o neumología, convencidos de estar cursando una urgencia médica vital. Esta hiperfrecuentación hospitalaria subraya la necesidad imperiosa de que el médico general, el residente y el especialista posean herramientas clínicas agudas para su identificación temprana.

Clínicamente, el trastorno no se define únicamente por el ataque de pánico en sí –el cual puede presentarse de forma transdiagnóstica en otras psicopatologías– sino por la ansiedad anticipatoria persistente (el "miedo al miedo") y los cambios desadaptativos en el comportamiento (como la evitación) que el paciente desarrolla tras las crisis. La quinta edición revisada del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5-TR) ha consolidado sus criterios, separando formalmente la agorafobia como un diagnóstico independiente, aunque altamente comórbido.

Epidemiología

El trastorno de pánico tiene una prevalencia a lo largo de la vida que oscila entre el 2% y el 4% en la población general mundial. Presenta un claro dimorfismo sexual, siendo aproximadamente el doble de frecuente en mujeres que en hombres. La edad media de inicio bimodal se sitúa típicamente al final de la adolescencia y a mediados de la cuarta década de la vida (18-35 años); es raro que su inicio ocurra en la infancia prepuberal o después de los 45 años sin un factor desencadenante médico orgánico.

Alrededor de un 30% a 50% de los pacientes con trastorno de pánico desarrollarán agorafobia en algún momento de su evolución clínica. Además, la morbilidad psiquiátrica concurrente es la norma y no la excepción: más del 50% de los afectados presentará un trastorno depresivo mayor a lo largo de su vida, y un 20-30% desarrollará trastornos por uso de sustancias, a menudo como un intento de automedicación.

Fisiopatología

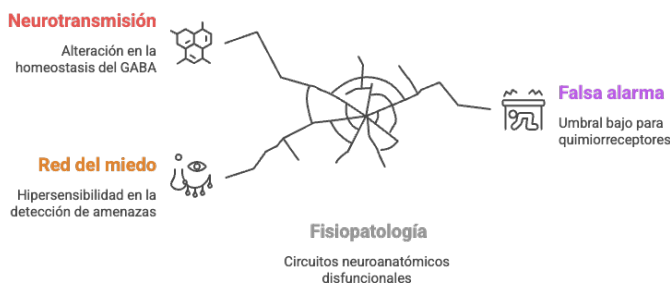
La fisiopatología del trastorno de pánico es multidimensional, integrando circuitos neuroanatómicos disfuncionales y desequilibrios neuroquímicos.

- **La Red del Miedo (Fear Network):** Se postula una hipersensibilidad en el circuito de detección de amenazas del cerebro. La amígdala basolateral actúa como el centro integrador primario, recibiendo aferencias sensoriales del tálamo y proyectando hacia el hipotálamo y el tronco encefálico (locus coeruleus, sustancia gris periacueductal), desencadenando la respuesta autonómica simpática. En el TP, existe un déficit en el control inhibitorio top-down ejercido por la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) y el hipocampo sobre la amígdala.
- **Neurotransmisión:** Se evidencia una alteración en la homeostasis del ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibitorio, con una reducción en la densidad de los receptores GABA-A en regiones límbicas. Simultáneamente, hay una

desregulación en los sistemas serotoninérgico (5-HT) y noradrenérgico.

- **La Hipótesis de la "Falsa Alarma de Sofocación":** Propuesta clásicamente por Klein, sugiere que los pacientes con TP tienen un umbral anormalmente bajo para los quimiorreceptores del tronco encefálico sensibles al dióxido de carbono (CO_2) y al lactato. Un incremento mínimo de CO_2 arterial es malinterpretado como asfixia inminente, disparando un ataque de pánico respiratorio mediado por hiperventilación involuntaria.

La fisiopatología del trastorno de pánico impacta la respuesta al miedo



Factores de Riesgo

1. **Factores Genéticos:** La heredabilidad del trastorno de pánico se estima entre el 30% y el 40%. Familiares de primer grado de pacientes con TP tienen un riesgo hasta 7 veces mayor de desarrollar la enfermedad.
2. **Factores Temperamentales:** La "sensibilidad a la ansiedad" (la creencia disposicional de que los

síntomas físicos de la ansiedad son peligrosos) y el neuroticismo elevado son predictores robustos.

3. **Factores Ambientales:** Antecedentes de trauma infantil (abuso físico o sexual, negligencia), estrés psicosocial agudo reciente (pérdidas interpersonales, transiciones vitales) y el tabaquismo activo, el cual incrementa el riesgo mediado posiblemente por alteraciones en la función respiratoria y receptores nicotínicos.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica cardinal es el **ataque de pánico inesperado**. Este se define como una oleada repentina de miedo intenso o malestar agudo que alcanza su pico de máxima intensidad en minutos (típicamente menos de 10 minutos) y dura por lo general entre 20 y 30 minutos.

Los síntomas se dividen en dos ejes:

- **Físicos / Autonómicos:** Palpitaciones, taquicardia, sudoración profusa, temblores, sensación de dificultad para respirar o asfixia, dolor u opresión torácica, náuseas, malestar abdominal, mareo, inestabilidad, escalofríos o sofocos y parestesias.
- **Cognitivos / Perceptivos:** Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separación de uno mismo), miedo intenso a perder el control o "volverse loco", y un miedo inminente a morir.

En el periodo intercrisis, el paciente desarrolla **ansiedad anticipatoria** (preocupación constante por la aparición de un nuevo ataque) y modificaciones

desadaptativas del comportamiento (evitar hacer ejercicio, evitar salir de casa sin medicación, limitar viajes).

Diagnóstico

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico es estrictamente clínico y neuropsiquiátrico, basándose en la anamnesis detallada, la observación del estado mental y los criterios del DSM-5-TR. Se requiere la presencia de:

1. Ataques de pánico imprevistos y recurrentes.
2. Al menos uno de los ataques ha sido seguido de un mes (o más) de uno o ambos de los siguientes hechos:
 - Inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques o de sus consecuencias (ej., sufrir un infarto).
 - Un cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento relacionado con los ataques.
3. La alteración no se atribuye a los efectos fisiológicos de una sustancia ni a otra afección médica.

Diagnóstico Dermatoscópico

Dato de estructura académica: Dado que el trastorno de pánico es un síndrome neuropsiquiátrico central, carece de manifestaciones cutáneas primarias patognomónicas que requieran evaluación dermatoscópica. Esta herramienta no aplica en la semiología de la ansiedad primaria, salvo en la evaluación de escoriaciones neuróticas o tricotilomanía secundarias asociadas, patologías fuera del espectro restrictivo del pánico.

Diagnóstico Histopatológico

Dato de estructura académica: No aplica para esta entidad. El trastorno de pánico no posee marcadores histopatológicos tisulares periféricos o biopsiables en la práctica clínica in vivo. La evidencia estructural se limita a estudios de neuroimagen funcional (PET, fMRI) que escapan al análisis histológico tradicional.

Diagnóstico Diferencial

La exclusión de patología orgánica es el primer y más crítico paso, especialmente en la evaluación inicial en urgencias.

Tabla 1. Principales diagnósticos diferenciales del Trastorno de Pánico

Categoría	Patologías a descartar	Claves clínicas diferenciadoras
Cardiovasculares	Infarto agudo de miocardio (IAM), arritmias (taquicardia supraventricular), prolapso de válvula mitral.	Alteraciones en el ECG, elevación de troponinas. El dolor anginoso del IAM empeora con el esfuerzo y no cede a la sugestión.

Respiratorias	Asma, embolia pulmonar (TEP), EPOC exacerbado.	Hipoxemia real en gasometría, dímero-D elevado (TEP), sibilancias a la auscultación (asma).
Endocrinológicas	Hipertiroidismo, feocromocitoma, hipoglucemia, hiperparatiroidismo.	Niveles anormales de TSH/T4L. El feocromocitoma presenta hipertensión severa refractaria y catecolaminas fraccionadas altas.
Neurológicas	Convulsiones parciales complejas, disfunción vestibular, isquemia cerebral transitoria.	Anomalías en el EEG o signos neurológicos focales. En epilepsia temporal, la ansiedad suele ser un aura breve (<1 min).

Psiquiátricas	Fobia social, TEPT, trastorno de ansiedad generalizada (TAG), intoxicación (cocaína, cafeína) o abstinencia (alcohol, benzodiazepinas).	En la fobia social, el pánico es <i>esperado</i> y ligado al escrutinio. En el TEPT, está ligado a flashbacks traumáticos.
---------------	---	--

Tratamiento

Opciones de Primera Línea

El abordaje más eficaz basado en evidencia consiste en la combinación de psicoterapia y farmacoterapia.

1. **Psicoterapia:** La **Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)** es el estándar de oro. Incluye psicoeducación, reestructuración cognitiva (corregir la mala interpretación catastrófica de los síntomas físicos) y, fundamentalmente, **exposición interoceptiva** (inducir controladamente síntomas físicos como mareo o taquicardia para romper el condicionamiento del miedo).
2. **Farmacoterapia:** Los **Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)** son la primera línea (ej., Sertralina 50-200 mg/día, Escitalopram 10-20 mg/día, Paroxetina 20-40 mg/día). *Perla clínica:* Los ISRS pueden causar una exacerbación inicial de la ansiedad en la primera semana

(síndrome de activación), por lo que se debe iniciar a la mitad de la dosis habitual para la depresión e ir titulando lentamente.

Alternativas Terapéuticas

- **IRSN (Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina):** Venlafaxina (75-225 mg/día) tiene indicación aprobada y eficacia equiparable a los ISRS.
- **Benzodicepinas (BZD):** Alprazolam y Clonazepam son altamente eficaces para el bloqueo agudo del pánico. Sin embargo, debido al riesgo de tolerancia, dependencia, alteraciones cognitivas y el efecto rebote al suspenderlas, su uso debe restringirse a una **terapia puente** de corto plazo (2 a 4 semanas) mientras los ISRS alcanzan su efecto terapéutico.
- **Antidepresivos Tricíclicos (ATC):** La Clomipramina y la Imipramina son muy eficaces, pero han sido desplazadas a la tercera línea debido a su perfil de efectos secundarios anticolinérgicos y toxicidad cardiovascular en sobredosis.

Nuevas Terapias Basadas en Evidencia

- **Terapia de Exposición con Realidad Virtual (VRET):** Su uso está aumentando exponencialmente para el tratamiento de la agorafobia comórbida, permitiendo una exposición gradual a entornos simulados (supermercados, transporte público) bajo control clínico absoluto.

- **Moduladores Glutamatérgicos:** La D-cicloserina, un agonista parcial de los receptores NMDA, se ha utilizado de forma experimental administrada minutos antes de las sesiones de TCC para facilitar la plasticidad sináptica y acelerar el aprendizaje de la extinción del miedo.
- **Farmacogenómica:** El uso de pruebas de genotipado del citocromo P450 (CYP2D6, CYP2C19) y genes del transportador de serotonina (SLC6A4) comienza a integrarse para personalizar la selección del ISRS en pacientes refractarios.

Manejo en Poblaciones Especiales

- **Embarazo:** La TCC se convierte en la principal intervención (riesgo teratogénico nulo). Si se requiere farmacoterapia por gravedad clínica, la Sertralina y el Citalopram son las opciones preferidas, sopesando el riesgo de síndrome de adaptación neonatal transitorio. Se deben evitar las benzodiacepinas en el primer trimestre y cerca del parto.
- **Adultos Mayores:** Presentan menos síntomas autonómicos y más síntomas atípicos. Iniciar medicación a un cuarto de la dosis estándar ("start low, go slow"). Las BZD deben evitarse estrictamente debido al incremento del riesgo de caídas, fracturas de cadera y deterioro cognitivo agudo (delirium).

Complicaciones

Si el trastorno de pánico no recibe un abordaje oportuno y adecuado, la cascada de complicaciones biopsicosociales es grave. A nivel psiquiátrico,

aumenta significativamente el riesgo de ideación e intentos de suicidio, independiente de la depresión comórbida. A nivel funcional, el paciente puede quedar confinado en su hogar (agorafobia severa), ocasionando discapacidad laboral, dependencia económica y aislamiento social crónico. A nivel orgánico, estudios epidemiológicos recientes sugieren que el estado de hiperarousal simpático crónico puede constituir un factor de riesgo independiente para el desarrollo futuro de patología cardiovascular isquémica.

Pronóstico

El TP es un trastorno de curso crónico con fluctuaciones (recaídas y remisiones). Con el tratamiento adecuado de primera línea (TCC + ISRS), aproximadamente un 30% a 40% de los pacientes alcanza una remisión sintomática completa a largo plazo. Otro 40-50% logra una mejoría sustancial pero con sintomatología residual leve o ataques de pánico esporádicos. Un 10-20% permanece refractario. La suspensión prematura de la medicación (antes de los 12 meses de estabilización) conlleva una tasa de recaída superior al 60%.

Puntos Clave para la Práctica Clínica

- El TP no es solo la presencia de ataques de pánico aislados; el diagnóstico exige documentar la ansiedad anticipatoria persistente y la alteración conductual secundaria.
- Es obligatorio realizar un cribado clínico exhaustivo (ECG, tiroides, tóxicos) antes de confirmar el diagnóstico, para no enmascarar urgencias vitales cardiopulmonares.

- Los ISRS son la piedra angular farmacológica, pero la dosis de inicio debe ser baja para evitar el "jitteriness syndrome" o activación paradójica de la ansiedad inicial.
- Las benzodiacepinas nunca deben ser el tratamiento de mantenimiento a largo plazo; su uso clínico óptimo es el puente terapéutico durante las primeras semanas.
- La derivación temprana para Terapia Cognitivo-Conductual con enfoque interoceptivo cambia drásticamente la trayectoria pronóstica del paciente, previniendo la cronificación agorafóbica.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. 2022. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR). American Psychiatric Association Publishing. 1: 235-250.
2. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. 2022. Treatment of anxiety disorders: recent clinical and biological advancements. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 19(2): 93-107.
3. Cackovic C, Nazir S, Marwaha R. 2023. Panic Disorder. *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. 1: 1-15.
4. Craske MG, Stein MB. 2021. Anxiety disorders: A review of current literature and treatments. *The Lancet Psychiatry*. 8(11): 980-992.
5. Cuijpers P, Cristea IA, Karyotaki E, Reijnders M, Huibers MJH. 2020. How effective are cognitive behavior therapies for major depression and

- anxiety disorders? A meta-analytic update of the evidence. *World Psychiatry*. 15(3): 245-258.
6. Garakani A, Murrough JW, Freire RC, Thom RP, Larkin K, Buono FD, Iosifescu DV. 2020. Pharmacotherapy of Anxiety Disorders: Current and Emerging Treatment Options. *Focus* (American Psychiatric Publishing). 18(4): 436-455.
 7. Hamm AO, Richter J, Pané-Farré C, Westphal D. 2019. The neurobiology of panic disorder and agoraphobia. *Experimental Neurobiology*. 28(4): 447-458.
 8. Ionescu DF, Swee MB, Pavuluri MN. 2023. Novel psychopharmacological therapies for psychiatric disorders: Targeting the glutamatergic system in anxiety and panic. *Pharmacological Reviews*. 75(2): 312-330.
 9. Konnopka A, König HH. 2020. Economic burden of anxiety disorders: A systematic review and meta-analysis. *Pharmacoeconomics*. 38(1): 25-37.
 10. Penninx BW, Pine DS, Holmes EA, Reif A. 2021. Anxiety disorders. *The Lancet*. 397(10277): 914-927.
 11. Roy-Byrne PP. 2022. Panic disorder in adults: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. *UpToDate*. 1(1): 1-18.
 12. Slee A, Nazareth I, Bondaronek P, Liu Y, Cheng Z, Freemantle N. 2019. Pharmacological treatments for generalised anxiety disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*. 393(10173): 768-777.
 13. Stein MB, Sareen J. 2021. Clinical Practice: Generalized Anxiety Disorder and Panic Disorder.

- The New England Journal of Medicine. 384(16): 1533-1542.
14. Taylor S, Asmundson GJG. 2020. Cognitive-behavioral therapy for panic disorder: Current status and future directions. *Journal of Clinical Psychiatry*. 81(4): 19r13028.
 15. Zwanzger P, Domschke K, Bradwejn J. 2021. The role of the amygdala in anxiety and panic: Translational approaches from neuroscience to clinical practice. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 125: 145-156.

Lizbeth Dayana Oñate Toledo

Resumen

El Trastorno de Estrés Agudo (TEA) y el Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) representan las respuestas psiquiátricas más severas y estructuradas frente a la exposición a eventos traumáticos. Históricamente conceptualizados dentro de los trastornos de ansiedad, en la actualidad conforman una categoría nosológica independiente que subraya la etiología traumática como factor causal necesario. Este capítulo revisa de manera exhaustiva la epidemiología, la compleja neurobiología – caracterizada por la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la hiperactividad amigdalina– y las manifestaciones clínicas divididas en clústeres sintomáticos. Se detallan las pautas de diagnóstico clínico, el diagnóstico diferencial y las estrategias terapéuticas basadas en la evidencia, desde la psicoterapia centrada en el trauma y la farmacoterapia de primera línea, hasta las intervenciones emergentes como la terapia asistida con MDMA. El objetivo es proveer al médico general y al especialista las herramientas necesarias para la identificación temprana y el manejo integral de estas patologías, mitigando así el riesgo de cronicidad y comorbilidad severa.

Introducción

El trauma psicológico genera un impacto profundo en la arquitectura cognitiva y emocional del individuo. Aunque la mayoría de las personas expuestas a eventos traumáticos experimentan malestar agudo transitorio y logran la recuperación mediante mecanismos de resiliencia natural, una proporción significativa desarrolla síndromes clínicos incapacitantes: el Trastorno de Estrés Agudo (TEA) y el Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT).

Desde la publicación del DSM-5, y reafirmado en el DSM-5-TR, ambas patologías fueron reubicadas de los "Trastornos de Ansiedad" a una nueva categoría denominada "Trastornos Relacionados con Traumas y Factores de Estrés". Esta reclasificación es fundamental en la práctica clínica, ya que reconoce que el cuadro fenomenológico de estos trastornos trasciende la ansiedad e incluye anhedonia, disforia, externalización de la ira y síntomas disociativos. El TEA se diagnostica entre los 3 días y el primer mes posterior al trauma, sirviendo frecuentemente como un pródromo, mientras que el TEPT se establece cuando los síntomas persisten más allá de los 30 días, alterando crónicamente el funcionamiento del paciente.

Epidemiología

A nivel global, se estima que hasta el 70% de la población general experimentará al menos un evento traumático a lo largo de su vida. Sin embargo, la prevalencia a lo largo de la vida del TEPT en la población general varía entre el 6% y el 8%.

Existen diferencias sociodemográficas marcadas. Las mujeres tienen el doble de probabilidades (aproximadamente 10% a lo largo de la vida) de desarrollar TEPT en comparación con los hombres (alrededor del 4%), una disparidad que se explica en parte por la mayor exposición a traumas de tipo interpersonal, como la violencia sexual y de pareja, los cuales conllevan un mayor riesgo de cronificación que los traumas accidentales (ej. accidentes de tránsito).

Respecto al TEA, las tasas de prevalencia varían enormemente según la naturaleza del evento: desde un 20% tras accidentes automovilísticos hasta más de un 50% tras agresiones sexuales o tiroteos masivos. Aproximadamente la mitad de los pacientes que desarrollan TEPT inician con una presentación clínica que cumple criterios completos para TEA.

Fisiopatología

La fisiopatología del TEPT y el TEA es un modelo paradigmático de cómo las experiencias ambientales extremas alteran la biología cerebral. El circuito del miedo, la memoria y la regulación emocional se encuentran profundamente desregulados.

1. Alteraciones Neuroanatómicas y de Circuitos:

- **Amígdala:** Existe una hiperreactividad amigdalina, responsable de las respuestas exageradas de miedo y el condicionamiento clásico a los estímulos recordatorios del trauma.
- **Corteza Prefrontal Ventromedial (vmPFC):** Se observa una hipofunción. En un cerebro sano, la vmPFC ejerce un control inhibitorio "top-down" sobre la amígdala (extinción del miedo). En el

TEPT, esta inhibición falla, provocando una respuesta de alarma perpetua.

- **Hipocampo:** Es característico encontrar una reducción del volumen hipocampal, lo cual explica las deficiencias en la contextualización de la memoria; el paciente no logra distinguir entre el peligro pasado y la seguridad presente, experimentando recuerdos intrusivos como si ocurrieran en el aquí y el ahora.

2. **Disfunción Neuroendocrina (Eje HPA):**

A diferencia del estrés crónico típico que eleva el cortisol basal, el TEPT se caracteriza por una "paradoja endocrina": niveles de cortisol en reposo anormalmente bajos, combinados con una supersensibilidad de los receptores de glucocorticoides en el hipotálamo y la hipófisis. Esto genera una retroalimentación negativa exagerada. Al carecer del freno natural del cortisol circulante, el sistema nervioso simpático permanece crónicamente hiperactivo, liberando altos niveles de catecolaminas (noradrenalina y adrenalina).

3. **Alteraciones de Neurotransmisores:**

- **Noradrenalina:** Hiperactividad en el locus coeruleus, ligada a la hiperactivación autonómica, insomnio y pesadillas.
- **Glutamato y GABA:** Desequilibrio excitatorio/inhibitorio que facilita la consolidación de memorias traumáticas de forma anómala.
- **Serotonina:** Desregulación en las vías serotoninérgicas, correlacionada con los síntomas de irritabilidad, impulsividad y estado de ánimo deprimido.

Factores de riesgo

La vulnerabilidad para desarrollar TEA o TEPT tras un trauma es multifactorial y suele dividirse cronológicamente:

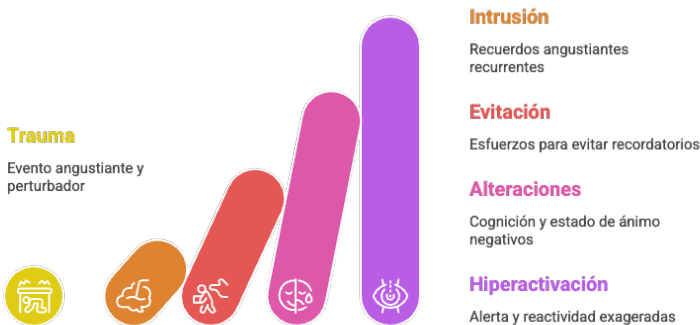
- **Factores Pretraumáticos:** Sexo femenino, edad temprana al momento del trauma, antecedentes de traumas en la infancia, antecedentes personales o familiares de trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión), bajo nivel socioeconómico o educativo, y variantes genéticas (polimorfismos en el gen transportador de serotonina 5-HTTLPR y genes relacionados con la cascada de glucocorticoides).
- **Factores Peritraumáticos:** Gravedad extrema del trauma, percepción inminente de amenaza a la vida propia o de seres queridos, presencia de lesiones físicas graves, y ocurrencia de disociación peritraumática (sensación de irrealidad durante el evento).
- **Factores Postraumáticos:** Falta de apoyo social adecuado (el factor postraumático más predictivo), estrés vital continuo posterior al evento, y estrategias de afrontamiento desadaptativas (evitación, consumo de sustancias).

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del TEA y el TEPT es heterogénea. El paciente no solo relata miedo, sino una constelación de síntomas que alteran su personalidad y funcionalidad. Las manifestaciones se agrupan en cuatro dominios principales según los criterios actuales:

1. **Síntomas de Intrusión (Reexperimentación):** Recuerdos angustiantes recurrentes, pesadillas relacionadas con el evento, y reacciones disociativas (flashbacks) donde el paciente siente o actúa como si el trauma estuviera ocurriendo nuevamente. Existe reactividad fisiológica extrema ante señales internas o externas que simbolizan el trauma.
2. **Síntomas de Evitación:** Esfuerzos constantes para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos asociados al trauma, así como evitación de recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades).
3. **Alteraciones Negativas en la Cognición y el Estado de Ánimo:** Amnesia disociativa respecto a aspectos importantes del trauma, creencias negativas exageradas sobre uno mismo o el mundo ("soy malo", "nadie es de fiar"), culpa persistente, estado emocional negativo crónico (miedo, terror, ira), anhedonia y sensación de desapego o extrañamiento hacia los demás.
4. **Alteraciones de Alerta y Reactividad (Hiperactivación):** Comportamiento irritable y arrebatos de furia, hipervigilancia, respuestas de sobresalto exageradas, problemas de concentración y alteraciones severas del sueño.

El trauma impacta la salud mental y el comportamiento



Diagnóstico Clínico

El diagnóstico del TEA y TEPT es eminentemente clínico, basado en una historia clínica detallada, la entrevista psiquiátrica y el cumplimiento de los criterios del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Quinta Edición, Revisión de Texto (DSM-5-TR)* o la CIE-11.

Para el TEPT, se requiere la exposición al trauma (Criterio A) y la presencia de síntomas en los cuatro clústeres mencionados (intrusión, evitación, alteraciones cognitivas/estado de ánimo e hiperactivación) por un período mayor a 1 mes, causando deterioro sociolaboral significativo. Para el TEA, los síntomas pueden pertenecer a cualquiera de las categorías y deben durar entre 3 días y 1 mes.

El uso de escalas validadas, como la PCL-5 (PTSD Checklist for DSM-5) o la CAPS-5 (Clinician-Administered PTSD Scale), es altamente recomendable para medir la severidad basal y monitorizar la respuesta al tratamiento.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es crítico, dado que el trauma puede precipitar o simular otras condiciones psiquiátricas.

Diagnóstico Diferencial	Diferenciación Clave frente a TEPT / TEA
Trastorno de Adaptación	Existe un factor estresante, pero no cumple la gravedad del Criterio A (riesgo de muerte/lesión grave). La sintomatología no incluye reexperimentación intrusiva severa o flashbacks estructurados.

Trastorno Depresivo Mayor (TDM)	Comparte anhedonia, alteraciones del sueño y afecto negativo, pero el TDM carece de los síntomas clásicos de evitación traumática específica, flashbacks y respuestas de sobresalto ligadas a un trauma.
Trastorno de Ansiedad Generalizada	La preocupación en el TAG es enfocada en eventos futuros múltiples y cotidianos, no ligada a la reexperimentación de un evento traumático pasado.
Lesión Cerebral Traumática (TBI)	Frecuente comorbilidad en accidentes o veteranos de guerra. Los síntomas neurocognitivos (amnesia, desorientación, cefalea) se deben al daño axonal difuso, aunque pueden coexistir con TEPT.

Trastornos Psicóticos	Los flashbacks graves pueden simular alucinaciones o delirios. Sin embargo, en el TEPT la "psicosis" está circunscrita a revivir el trauma y el paciente suele mantener el juicio de realidad fuera de estos episodios.
-----------------------	---

Tratamiento

El abordaje del TEA y el TEPT debe ser multimodal, combinando psicoterapias estructuradas y farmacoterapia.

Opciones de primera línea

1. **Psicoterapia Centrada en el Trauma (PCT):** Es la intervención de elección con mayor grado de evidencia.
 - Terapia Cognitivo Conductual Centrada en el Trauma (TCC-CT) y Terapia de Procesamiento Cognitivo (TPC): Fomentan la reestructuración de creencias distorsionadas sobre el trauma.
 - **Exposición Prolongada (EP):** Exposición repetida e imaginada a la memoria traumática y exposición *in vivo* a situaciones evitadas pero seguras, facilitando la habituación y extinción del miedo.
 - **Desensibilización y Reprocesamiento por Movimientos Oculares (EMDR):** Facilita el procesamiento de recuerdos traumáticos no digeridos combinando la atención dual

- (movimientos sacádicos) con la reactivación de la memoria.
2. **Farmacoterapia:** * **ISRS e IRSN:** Constituyen la farmacoterapia de primera línea. La Sertralina y la Paroxetina cuentan con aprobación de la FDA. La Fluoxetina y la Venlafaxina (IRSN) también muestran evidencia sólida. Tienen un efecto moderado sobre la sintomatología global, especialmente en los clústeres de estado de ánimo e hiperactivación.

Alternativas terapéuticas

- **Antidepresivos atípicos:** Mirtazapina es útil cuando predomina el insomnio severo y la pérdida de peso, dadas sus propiedades antagonistas 5-HT₂ y 5-HT₃ y efecto antihistamínico.
- **Bloqueadores Alfa-1 (Prazosina):** Históricamente utilizado para reducir las pesadillas y el tono simpático nocturno. Nota: Estudios recientes a gran escala han mostrado resultados mixtos frente a placebo, por lo que su uso ha pasado de primera línea a terapia complementaria individualizada en pacientes con pesadillas refractarias.
- **Antipsicóticos Atípicos (Quetiapina, Risperidona):** Como terapia adjunta (off-label) en casos de TEPT resistente, hiperreactividad severa, o comorbilidad con síntomas de rango psicótico.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Psicoterapia asistida con MDMA:** Investigaciones recientes (ensayos fase 3) han demostrado que el MDMA, en combinación con psicoterapia estructurada, reduce profunda y rápidamente los síntomas en TEPT grave. Su mecanismo parece vincularse con un aumento agudo de la oxitocina y la inhibición temporal de la respuesta de alarma de la amígdala, permitiendo al paciente procesar memorias dolorosas sin disociarse.
- **Ketamina:** Infusiones subanestésicas de ketamina (antagonista NMDA) han mostrado propiedades rápidas para reducir los síntomas del TEPT y la ideación suicida, favoreciendo la neuroplasticidad a través del incremento del BDNF.
- **Neuromodulación (Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva - EMTr):** Focalizada sobre la corteza prefrontal dorsolateral, evidencia eficacia emergente para el tratamiento de TEPT resistente a fármacos.

Manejo en poblaciones especiales

Población	Consideraciones Clínicas y de Manejo

Veteranos y Personal de Emergencias	Alta tasa de TEPT complejo crónico, TBI comórbido y abuso de sustancias. Se recomienda un abordaje interdisciplinario agresivo, Exposición Prolongada y manejo de adicciones en conjunto.
Mujeres Embarazadas	El TEPT no tratado aumenta el riesgo de prematuridad y bajo peso al nacer. Se priorizan las psicoterapias (EMDR, TCC). Si se requiere medicación, la sertralina tiene uno de los perfiles de seguridad reproductiva más favorables.
Niños y Adolescentes	La manifestación suele ser menos verbal y más conductual (juegos repetitivos, regresión del desarrollo). TCC-CT adaptada al desarrollo y terapia de juego estructurada. Evitar fármacos a menos que exista sintomatología severa e invalidante.

TEPT Complejo (CIE-11)	Presente en traumas crónicos (abuso infantil prolongado). Añade al TEPT la desregulación afectiva extrema, concepto negativo del yo y dificultad severa en relaciones interpersonales. Requiere terapias por fases, priorizando primero la seguridad y la estabilización emocional antes de la exposición al trauma.
------------------------	--

Complicaciones

El TEPT no tratado presenta una alta carga de morbilidad sistémica.

- **Psiquiátricas:** Alta comorbilidad con Trastorno Depresivo Mayor (hasta 50%), Trastornos por Uso de Sustancias (especialmente alcohol como intento de automedicación), y un riesgo significativamente elevado de ideación y comportamiento suicida.
- **Médicas:** La sobreactivación crónica del sistema simpático y la inflamación de bajo grado mediada por citocinas predisponen fuertemente al síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares prematuras, y síndromes de dolor crónico (fibromialgia).
- **Psicosociales:** Deterioro ocupacional agudo, ruptura del núcleo familiar y aislamiento social profundo.

Pronóstico

La trayectoria clínica del TEA y el TEPT es variable. El modelo clásico describe la "regla de los tercios": aproximadamente un tercio de los pacientes logra una remisión completa con el tratamiento adecuado, otro tercio experimenta mejoría pero mantiene síntomas residuales crónicos, y el tercio restante sufre de una evolución tórpida, crónica e incapacitante.

Los factores que predicen un mal pronóstico incluyen: gravedad extrema del trauma inicial, presencia de TEPT complejo (trauma crónico en la infancia), baja red de apoyo psicosocial post-evento, y retraso en el inicio del tratamiento médico-psiquiátrico. La intervención precoz durante la fase de Trastorno de Estrés Agudo (primer mes) se asocia fuertemente con una reducción en la incidencia y gravedad del TEPT subsiguiente.

Puntos clave para la práctica clínica

- El TEA y el TEPT no son signos de debilidad psicológica, sino consecuencias de una desregulación neurobiológica (amigdalina y del eje HPA) secundaria al trauma.
- Evaluar sistemáticamente el riesgo de suicidio y la comorbilidad por uso de sustancias en todo paciente con sospecha de TEPT.
- El diagnóstico es netamente clínico; no se requieren biopsias ni imágenes para confirmar la patología diagnóstica habitual (no aplican técnicas dermatoscópicas/histopatológicas).
- La Psicoterapia Centrada en el Trauma (como la Exposición Prolongada, la TCC-CT o EMDR)

- constituye la piedra angular y la intervención de primera línea más efectiva.
- Los antidepresivos ISRS/IRSN brindan alivio sintomático fundamental, pero en las nuevas fronteras de la psiquiatría, terapias como la psilocibina, la ketamina y especialmente la terapia asistida por MDMA prometen redefinir el pronóstico en casos refractarios.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. 2022. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR). American Psychiatric Association Publishing.
2. Abdallah CG, Averill LA, Krystal JH. 2019. The Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder: From Pathogenesis to Treatment. *Current Psychiatry Reports*. 21: 83.
3. Bisson JI, Cosgrove S, Lewis C, Robert NP. 2020. The management of adults with severe psychological trauma. *BMJ*. 369: m1845.
4. Forbes D, et al. 2020. A guide to guidelines for the treatment of PTSD and related conditions. *Journal of Traumatic Stress*. 33: 704-713.
5. Hoskins MD, et al. 2021. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*. 218: 226-234.
6. Kessler RC, et al. 2018. Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*. 9: 1533659.
7. Krystal JH, et al. 2019. Ketamine for the treatment of severe, chronic, treatment-resistant PTSD: a

- randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 76: 494-500.
8. Lewis C, Roberts NP, Andrew M, Starling E, Bisson JI. 2020. Psychological therapies for post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *European Journal of Psychotraumatology*. 11: 1729633.
 9. Merz J, et al. 2019. Intersecting outcomes: Trauma, PTSD, and substance use disorders. *Current Psychiatry Reports*. 21: 125.
 10. Mitchell JM, et al. 2021. MDMA-assisted therapy for severe PTSD: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 study. *Nature Medicine*. 27: 1025-1033.
 11. Raskind MA, et al. 2018. A trial of prazosin for combat trauma PTSD with nightmares in active-duty soldiers returned from Iraq and Afghanistan. *The American Journal of Psychiatry*. 175: 705-714.
 12. Shalev A, Liberzon I, Marmar C. 2019. Prevention of post-traumatic stress disorder by early treatment. *The Lancet Psychiatry*. 6: 764-774.
 13. Watkins LE, et al. 2018. Posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease: A review. *American Heart Journal*. 195: 110-120.
 14. World Health Organization. 2019. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (11th ed.). World Health Organization.
 15. Yehuda R, et al. 2022. Post-traumatic stress disorder: neurobiology and pathogenesis. *Nature Reviews Disease Primers*. 8: 34.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-32-3**

Velseris Quito, Ecuador

Marzo 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.