

Tratamientos psicológicos eficaces para el estrés post-traumático

M^a José Báguena Puigcerver
Universidad de Valencia

El objetivo de este trabajo es el de ofrecer una revisión de los tratamientos psicológicos y farmacológicos que la investigación ha probado como más eficaces en el tratamiento del trastorno por estrés post-traumático (TEPT). Por lo que se refiere a los tratamientos psicológicos, los estudios más rigurosos se han llevado a cabo en el contexto de los acercamientos conductual-cognitivos. La evidencia empírica sugiere un mayor respaldo para la exposición prolongada (EP). También la reestructuración cognitiva y las técnicas para el manejo de la ansiedad dan lugar a efectos positivos a la hora de aliviar la sintomatología post-traumática. La investigación más reciente se dirige a la creación de programas de tratamiento que integran los distintos componentes mencionados. También, se anota la posible eficacia de la hipnoterapia. Por otra parte, se han utilizado diferentes tipos de fármacos para el tratamiento del TEPT. A pesar de los efectos beneficiosos que producen algunos de ellos para aliviar los diferentes síntomas, con frecuencia se han registrado efectos colaterales para casi todos ellos.

Efficacious psychological treatments for post-traumatic stress disorder. The aim of this paper is to offer a review of the psychological and pharmacological treatments that the research has shown as more effective to treat the post-traumatic stress disorder (PTSD). Regarding the psychological treatments, the most rigorous studies have been carried out in the context of the cognitive-behavioral approaches. The empirical evidence suggests a bigger efficacy for the prolonged exposure (PE). The cognitive restructuring and the anxiety management training produces positive effects to alleviate the posttraumatic symptomatology too. More recent studies are dedicated to design treatment programs which integrate the several mentioned components. Also, it is noted the possible effectiveness of the hypnotherapy. On the other hand, different types of drugs have been used for the PTSD treatment. In spite of the beneficial effects that some drugs produce to alleviate the different symptoms, frequently have been registered collateral effects for nearly all of them.

Si bien su inclusión como categoría de diagnóstico en la tercera versión del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM) es relativamente reciente (APA, 1980), el trastorno por estrés post-traumático (TEPT) hunde conceptualmente sus raíces en la psiquiatría de finales del XIX y principios del XX. Así, el estudio del trauma en pacientes histéricos, su origen y secuelas, son objeto de discusión teórica central en las formulaciones de S. Freud y P. Janet (véase, p.e., Ellenberger, 1970; Van der Kolk, Weisaeth y Van der Hart, 1996; Nemiah, 1998). La llegada de la primera guerra mundial, con sus efectos devastadores, y después la segunda propiciaron que este estudio se extendiera a soldados que habían estado expuestos a combate. En este período, la obra de Kardiner (1941), *La Neurosis de Guerra Traumática*, representó una aportación notable, particularmente por insistir en la importancia de los elementos de activación fisiológica extrema presentes en el trastorno. Los trabajos más cercanos en el tiempo de Horowitz (1975, 1976, 1979) y la observación de Figley (1978), relativa a que los veteranos de guerra del Vietnam presentaban un sín-

drome de estrés característico, semejante al descrito en algunos soldados de la segunda guerra mundial y denominado «neurosis de guerra», contribuyeron a completar el acta formal de nacimiento del trastorno. Un nacimiento por demás polémico, ya que esta categoría diagnóstica suponía admitir el papel central del «suceso» (estresor reconocible) en la generación de los síntomas de malestar subjetivo, causación externa y objetiva no del agrado de todos.

En las sucesivas revisiones del DSM, la definición del estresor ha llegado a ser progresivamente más amplia. El DSM-III (APA, 1980) exigía que el estresor fuese lo suficientemente grave como para «generar síntomas significativos de malestar en la mayor parte de las personas y que se encontrase fuera de la experiencia humana normal» (p. 249). La revisión de esta tercera versión añadió que el estresor debería ser experimentado con «miedo, terror y desamparo intensos» (DSM-III-R, APA, 1987, p. 296), y que incluso el suceso traumático podía ser escuchado o presenciado y no sólo directamente experimentado. Finalmente, de la exigencia de que el suceso debería encontrarse fuera de la experiencia humana normal, se pasa en la actualidad a incluir sucesos que no necesariamente revisten esta característica de anormalidad, que no tienen por qué haber sido experimentados, pero que deben producir reacciones emocionales intensas (DSM-IV, APA, 1994). Estas especificaciones han concluido en una ampliación de los estresores (estímulos/situaciones amenazantes para la supervivencia) y por tanto de los colectivos vulnerables a desarrollar sintomatología post-

traumática y a ser usuarios de tratamientos psicológicos (y de otra clase) para su remedio. No sólo soldados y supervivientes del holocausto (Solomon y Mikulincer, 1992; Ormer, Lynch y Seed, 1993; Robinson, Bar-Server y Rapaport, 1994; Keane, 1998a; Levav, 1998; Schnurr *et al* 2000), sino también niños maltratados, mujeres violadas y personas víctimas de violencia criminal o política (Terr, 1991; Shalev, 1992; North, Smith, y Spitznagel, 1994; Kilpatrick, Resnick, Saunders y Best, 1998), trabajadores civiles expuestos a sucesos traumáticos (Weiss, Marmar, Metzler y Ronfeldt, 1995; Violanti y Paton, 1999), supervivientes de desastres naturales o inducidos por la mano del hombre (Goenjian, 1993; Green *et al* 1997), de accidentes de tráfico (Blanchard *et al* 1996), e incluso personas a las que se les ha diagnosticado una enfermedad potencialmente mortal (Andrykowski, Cordova, Studts y Miller, 1998), se convierten en víctimas que pueden desarrollar una sintomatología característica (reexperimentación, evitación-embotamiento, hiperactivación), en la que el malestar subjetivo prolongado es atribuido a un suceso externo extremo y específico, más que a cualquier característica en forma de condición patológica pre-existente en el individuo (*i.e.*, condiciones tales como complejos no resueltos, conflictos intrapsíquicos y similares).

Aunque las situaciones mencionadas en la lista anterior suponen la ocurrencia de estresores excepcionales (estresores de gran intensidad y duración), esta lista no sólo no agota el rango de situaciones drásticas potencialmente generadoras de estrés psicológico, sino que, como revela la investigación psicológica en el estudio del estrés (la conceptualización del estrés como estímulo), existe una amplia gama de sucesos vitales estresantes que pueden dar lugar a esa pauta sintomatológica. Incluso, estresores de mediana o escasa intensidad, pero con una gran frecuencia de ocurrencia, los denominados «fastidios», pueden deteriorar gravemente con el tiempo a la persona (Pelechano, Matud, De Miguel, 1994; Pelechano, 2000).

Al margen de estas cuestiones, se asume que el estrés post-traumático remite a una multiplicidad de consecuencias psicológicas, biológicas y sociales para el individuo (Van der Kolk, McFarlane y Weisaeth, 1996; Joseph, Williams y Yule, 1997), y de ahí que las intervenciones terapéuticas necesiten tomar en consideración niveles distintos de diferenciación. Sin embargo, la eficacia terapéutica probada no es la misma para todas ellas, lo que lleva a una extensión desigual en la presentación de la información, que ha sido realizada atendiendo a las consideraciones que siguen.

En primer lugar, tanto la conceptualización del suceso traumático (estresores externos objetivos que la persona experimenta, presencia o a los que se confronta), como la inclusión del TEPT en el apartado de los trastornos de ansiedad, justifican directamente gran parte de los tratamientos psicológicos utilizados y revisados aquí. Estos tratamientos de aprendizaje se asientan en los principios conductuales y cognitivos descubiertos en el laboratorio y en su aplicación en la investigación sobre el estrés, distinguiéndose usualmente tres acercamientos principales en el tratamiento del TEPT (Richards y Lovell, 1999): (i) el uso de técnicas de exposición (en imaginación e *in vivo*), con el objetivo de evocar la ansiedad y promover la habituación; (ii) la reestructuración cognitiva, con el fin de modificar los supuestos, creencias y pensamientos desadaptativos; y (iii) las técnicas de manejo de la ansiedad (básicamente el entrenamiento en inoculación de estrés), cuyo objetivo es enseñar a los individuos habilidades de afrontamiento para manejar la ansiedad y otros síntomas.

La segunda consideración es que a la mencionada amplitud definicional del suceso, le corresponde una sintomatología en la que todos menos uno de los síntomas que describen a la persona con un TEPT, según los criterios del DSM-IV, se obtienen como síntomas informados por la persona y no como signos determinados objetivamente (la reactividad fisiológica a las señales de exposición es un criterio opcional). Partiendo de esta deficiencia, estudios recientes intentan identificar índices biológicos más objetivos que puedan proporcionar no sólo señales del síndrome, sino que permitan administrar el posible tratamiento farmacológico más eficaz (Davidson y Van der Kolk, 1996; Marshall, Davidson y Yehuda, 1998; Yehuda, Marshall y Giller, 1998; Stein, Seedat, Van der Linden y Kaminer, 2000).

En tercer lugar, recordar que en las mismas raíces conceptuales del trauma encontramos que las respuestas no sólo pueden estar relacionadas con ansiedad, sino que también pueden dar lugar a disociación (Janet, 1907). La importancia de esta respuesta al trauma propició que en el DSM-IV se incluyese una categoría diagnóstica estrechamente relacionada con el TEPT: el trastorno por estrés agudo (TEA). Las diferencias básicas entre el TEA y el TEPT se encuentran en la duración temporal de los síntomas (un mínimo de dos días y nunca un máximo de 4 semanas para el primero) y en la importancia que se da en el TEA a la sintomatología disociativa –de hecho, uno de los nombres sugerido para esta categoría ha sido el de «trastorno disociativo reactivo breve» (Cardeña, Lewis-Fernández, Bear, Pakianathan y Spiegel, 1996). El TEA y el TEPT representan los efectos psicopatológicos a corto y a largo plazo, las reacciones agudas y crónicas, que pueden producir estresores intensos, convirtiendo al primero en predictor discutido del segundo (Harvey y Bryant, 1998), y llevando a la consideración del uso de las técnicas hipnóticas en el tratamiento del TEPT.

Por último, a diferencia de otros trastornos, el TEPT se encuentra claramente contextualizado: se trata de una pauta compleja de respuestas, «disparada» por un suceso estresante identificado en términos objetivos, que ocurre a una persona en un contexto histórico, socio-cultural y ontogénico concreto. La contextualización socio-cultural del TEPT influye sobremanera en la validez de esta categoría y puede ser abordada desde distintos puntos de vista. Por ejemplo, como una manera de explicar cómo se gestó el trastorno, *i.e.*, la iatrogenesis social del TEPT (Pérez Álvarez, 1999). En suma, el uso profesional y popular del concepto post-traumático ha ido *in crescendo* en la última década, y paralelamente a ese crecimiento, la búsqueda de remedios más y menos eficaces.

Descripción del trastorno y consideraciones diagnósticas

En las Tablas 1 y 2 se presentan de modo abreviado los criterios y pauta para el diagnóstico del TEPT según los sistemas de clasificación del DSM-IV (APA, 1994) y la *Clasificación Interna de las Enfermedades* (CIE-10, WHO, 1992). Aunque ambas propuestas exigen como condición necesaria para diagnosticar el trastorno, la identificación de un suceso estresante grave al que la persona se ha visto expuesta, no es menos cierto que se han apuntado diversas diferencias por lo que se refiere al contenido de las categorías y consiguiente aplicación del diagnóstico (APA, 1994; Brett, 1996; Joseph *et al* 1997; Peters, Slade y Andrews, 1999; Yule, Williams y Joseph 1999). Entre éstas sobresaldrían las siguientes:

<i>Tabla 1</i> Criterios abreviados para el diagnóstico del trastorno por estrés post-traumático (TEPT) según el DSM-IV (APA, 1994)	
A1	Exposición al estresor
A2	Reacción emocional al estresor
Se requiere uno o más de los siguientes síntomas:	
B1	Recuerdos intrusos
B2	Sueños que producen malestar
B3	Actuar o sentir como si el suceso estuviese ocurriendo
B4	Malestar psicológico al exponerse a estímulos que recuerdan el suceso
B5	Respuestas fisiológicas a la exposición de estímulos que recuerdan el suceso
Se requieren tres o más de los siguientes síntomas:	
C1	Evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones asociadas con el estresor
C2	Evitar actividades, lugares o personas asociados con el estresor
C3	Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma
C4	Reducción del interés en actividades significativas
C5	Desapego de los demás
C6	Restricción de la vida afectiva
C7	Sensación de un futuro desolador
Se requieren dos o más de los siguientes síntomas:	
D1	Dificultades para conciliar o mantener el sueño
D2	Irritabilidad
D3	Problemas de concentración
D4	Hipervigilancia
D5	Respuestas exageradas de sobresalto
E	La duración de las alteraciones se prolonga más de un mes
F	Se requiere malestar subjetivo o deterioro
Especificar si: Agudo: Los síntomas duran menos de tres meses Crónico: Los síntomas duran tres meses o más	
Especificar si: De inicio demorado: entre el suceso traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo seis meses	

<i>Tabla 2</i> Descripción diagnóstica del trastorno por estrés post-traumático (TEPT) según la CIE-10 (WHO, 1992)
<p>Pautas para el diagnóstico:</p> <p>Este trastorno no debe ser diagnosticado a menos que no esté totalmente claro que ha aparecido dentro de los seis meses posteriores a un hecho traumático de excepcional intensidad. Un diagnóstico «probable» podría aún ser posible si el lapso entre el hecho y el comienzo de los síntomas es mayor de seis meses, con tal de que las manifestaciones clínicas sean típicas y no sea verosímil ningún otro diagnóstico alternativo (por ejemplo, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo o episodio depresivo). Además del trauma, deben estar presentes evocaciones o representaciones del acontecimiento en forma de recuerdos o imágenes durante la vigilia o de ensueños reiterados. También suelen estar presentes, pero no son esenciales para el diagnóstico, desapego emocional claro, con embotamiento afectivo y la evitación de estímulos que podrían reavivar el recuerdo del trauma. Los síntomas vegetativos, los trastornos del estado de ánimo y el comportamiento anormal contribuyen también al diagnóstico, pero no son de importancia capital para el mismo.</p> <p>Las secuelas tardías de un estrés devastador, es decir, aquellas que se manifiestan décadas después de la experiencia estresante, deben ser clasificadas de acuerdo con F62.0 (Transformación persistente de la personalidad tras experiencia catastrófica)</p> <p>Incluye: Neurosis traumática</p>

(i) En el DSM-IV se acentúa el criterio subjetivo, en el sentido de que debe producirse una respuesta emocional intensa del individuo al suceso traumático (criterio A2), mientras que a semejanza del DSM-III-R (1987), la CIE-10 pone el énfasis en el suceso traumático, que sería de naturaleza tal que resultaría perturbador para casi cualquier individuo.

(ii) Mientras que en la CIE-10 las respuestas de la persona se equiparan con una pauta sintomatológica general, en la que algunos de los síntomas no son necesarios para diagnosticar el trastorno, en el DSM-IV se proporcionan reglas explícitas como algoritmo para abordar la constelación de síntomas que implica el diagnóstico de TEPT (criterios B, C y D).

(iii) La presencia de los síntomas de reexperimentación es una condición esencial para el diagnóstico del trastorno en ambos sistemas. Sin embargo, no sucede lo mismo con gran parte del perfil sintomatológico restante. Por una parte, en la lista de síntomas del grupo C (DSM-IV), el acento es puesto en los síntomas de embotamiento (ítems C4, C5, C6 y C7), acento que incluso permite el diagnóstico de TEPT en ausencia de la evitación de los estímulos asociados con el trauma. Además, en el DSM-IV es necesaria la presencia de síntomas de hiperactivación (criterio D) para llegar al diagnóstico, mientras que en la CIE-10, no. Algunas de estas discrepancias se limaron en los *Criterios Diagnósticos de Investigación* (CDI) de la CIE-10 (WHO, 1993), en donde además de la reexperimentación y evitación se incluye un grupo de síntomas que exige la presencia necesaria o de amnesia (C3 en el DSM-IV) o de síntomas de hiperactivación (el grupo D) para el diagnóstico del trastorno. No obstante, las diferencias siguen siendo acusadas por lo que al embotamiento se refiere, ya que su presencia no es necesaria para un diagnóstico de TEPT en la CIE (WHO, 1992, 1993), aunque se reconozca que con frecuencia le acompaña.

(iv) También existen diferencias en los referentes temporales. Tanto en la CIE-10 como en la CIE-10-CDI, la consideración temporal se aplica al tiempo de latencia en la aparición de los síntomas, que se fija en un plazo de 6 meses después de ocurrido el suceso estresante. Aunque esta especificación de inicio demorado no se descarta en el DSM-IV (TEPT de inicio demorado), la consideración temporal se aplica particularmente a la duración de los síntomas, que deben estar presentes más de un mes (criterio E).

(v) La probabilidad de comorbilidad es una característica del DSM frente a la CIE-10, cuya preferencia en el proceso diagnóstico se orienta a la asignación de un diagnóstico simple, único. Al utilizar el DSM, la excepción y no la regla es la ausencia de psicopatología asociada, de manera que una gran parte de personas diagnosticadas con TEPT tienden a informar de un amplio rango de síntomas que cumplen con los criterios diagnósticos de otro o más trastornos, tanto del Eje I como del Eje II. Es frecuente la concurrencia del TEPT con la depresión (McFarlane y Papay, 1992; North *et al* 1994; Blanchard, Hickling, Taylor y Loos, 1995; Sharan, Chaudhary, Kavathekar y Saxena, 1996); con el resto de trastornos de ansiedad, i.e., ansiedad generalizada (Palinkas, Pettey, Russell y Downs, 1993; Spurrell y McFarlane, 1993), fobias (Orsillo *et al* 1996), ataques de pánico (Falsetti y Resnick, 1994), trastorno obsesivo-compulsivo (Gleason, 1993; Pitman, 1993; de Silva y Marks, 1999); con el abuso de sustancias (Brown y Wolfe, 1994; Kilpatrick, Acierno, Resnick, Saunders y Best, 1997); con el trastorno de somatización (Rogers *et al*, 1996); síntomas disociativos (Dancu, Riggs, Hearst-Ikeda, Shoyer y Foa, 1996); y trastornos de personalidad, particularmente el límite y el antisocial (Faustman y White, 1989; Kudler, 1993; Southwick, Yehuda y Gi-

ller, 1993; Zlotnick, 1997). La asignación de diagnósticos múltiples tiene consecuencias diversas para el tratamiento, pudiéndose convertir en un obstáculo para su eficacia. Por ejemplo, la existencia de psicopatología anterior al TEPT (en la medida que pueda ser conocida) y a partir de ahí qué tratar antes, después o simultáneamente, pueden ser determinantes para el éxito terapéutico.

(vi) Al considerar las reglas que proporciona el DSM-IV (ver Tabla 1), en la última década se han propuesto diversas sugerencias respecto a la posibilidad de asignar un diagnóstico de TEPT parcial (ver Schützwohl y Maercker 1999). Desde la perspectiva categorial del DSM, el TEPT parcial se determina a través de la presencia/ausencia de los grupos de síntomas (por ejemplo, que ocurra un número mínimo de síntomas de reexperiencia, bien con los de embotamiento-evitación, bien con los de hiperactivación), lo que no obliga a considerar al TEPT como una variable continua con la normalidad, al tiempo que «proporciona cierta flexibilidad» en la clasificación de las personas que informan de malestar subjetivo post-traumático. Sin embargo, también existe la opción de una perspectiva dimensional del trastorno, en la que el TEPT parcial es visto desde la óptica de una continuidad entre las reacciones de estrés normales/anormales, donde se valora la intensidad de la experiencia emocional de la persona y la posición relativa de sus síntomas en comparación con otras (Joseph *et al* 1997; Yule *et al* 1999). Esta visión, más propia de los denominados acercamientos científicos al estudio de la personalidad, es la que se encontraría más en consonancia con la investigación realizada en Psicología por lo que al estrés se refiere (Pelechano, 2000). Al margen que se defienda una u otra perspectiva, la idea de TEPT parcial expresa el reconocimiento de un conjunto de personas que sufren deterioro en su funcionamiento socio-personal, debido a cierta sintomatología post-traumática que requeriría ayuda psicológica.

Tratamientos del TEPT

Derivado de las sugerencias realizadas al comienzo del trabajo, se revisarán básicamente los tratamientos conductual-cognitivos, farmacológicos y, previo a estos últimos, se esbozará un comentario breve sobre el uso de la hipnoterapia en el tratamiento del TEPT.

Terapias conductual-cognitivas

La mayor parte de los procedimientos que han probado su eficacia en aliviar la sintomatología del TEPT se fundamentan en las conceptualizaciones conductual y cognitiva de la psicología del aprendizaje (Keane, Zimering y Cadell, 1985; Foa, Steketee y Rothbaum, 1989; Jones y Barlow, 1990; Solomon, Gerrity y Muff, 1992; Ehlers y Steil, 1995; Follette, Ruzek y Abueg, 1998; Keane, 1998b; Van Etten y Taylor, 1998; Rothbaum, 2000). En el marco de la teoría del condicionamiento, el modelo *princeps* utilizado para explicar el desarrollo del TEPT es la teoría bifactorial del aprendizaje de Mowrer (1947, 1960), teoría que supone el aprendizaje del miedo durante el trauma a través del condicionamiento clásico, y el subsiguiente mantenimiento del aprendizaje de evitación de las situaciones-estímulos condicionadas por medio del condicionamiento instrumental. Igualmente, dentro del marco de la teoría del condicionamiento, Kolb (1987) y van der Kolk (1987) han considerado el modelo del desamparo aprendido (Seligman, 1975), originalmente formulado para explicar la depresión, como

un análogo para explicar el desarrollo del TEPT. Añadido a ello, los diversos acercamientos cognitivos insisten en explorar aspectos tales como las creencias sociales, los sistemas de procesamiento de la información y las estrategias de afrontamiento relacionadas con el trauma (Horowitz, 1976; Foa y Kozak, 1986; Janoff-Bulman, 1992; Creamer, Burgess y Pattison, 1992; Brewin, Dalgleish y Joseph, 1996). La terapia conductual-cognitiva del TEPT incluye diversidad de estrategias de eficacia desigual.

Terapia de exposición

En términos generales, las revisiones de los estudios (caso único y con diseños *quasiexperimentales* y experimentales) informan que bajo esta rúbrica se incluyen algunas de las técnicas más eficaces para reducir la sintomatología de pacientes con TEPT (Foa y Meadows, 1997; Keane, 1998b; DeRubeis y Crits-Christoph, 1998; Saigh 1998). Se asume que la terapia de exposición funciona (particularmente la exposición prolongada o inundación, como veremos más adelante) porque la exposición continuada rompe la asociación entre el estímulo y la respuesta emocional condicionada, lo que promueve la disminución de la respuesta y, en su caso, la extinción por exposición repetida (Stampfl y Levis, 1967) o habituación (Watts, 1979). Otras formulaciones más recientes apelan a conceptos de procesamiento de información para explicar su funcionamiento. Concretamente, Jaycox y Foa (1996) sugieren que la exposición a los recuerdos traumáticos conducirá a una reducción de los síntomas porque el individuo aprende que: (a) los estímulos que le recuerdan el trauma no le causan daño, (b) recordar el trauma no implica revivir la amenaza, (c) existe una habituación de la ansiedad mientras que el individuo permanece próximo a los recuerdos temidos, y (d) la experiencia de ansiedad no concluye en la pérdida de control temida. La exposición daría lugar a la mejora a causa de dos procesos distintos, pero relacionados. Primero, existe habituación de la ansiedad. Segundo, existe el aprendizaje de que la exposición no conducirá a la amenaza.

En líneas generales, para reducir la ansiedad condicionada y los recuerdos relacionados con el trauma, la terapia de exposición utiliza diversos procedimientos que varían en función del método de presentación de los estímulos temidos (*in vivo* o vía la imaginación) y en términos de la tasa o la intensidad de la presentación (gradual y jerárquica o no graduada).

Entre las distintas técnicas de exposición, la *desensibilización sistemática* (DS), aunque pionera entre todas ellas, se ha utilizado poco y con muy escaso control en el tratamiento del TEPT. Los informes de casos y los estudios sin grupo de control sugieren que la DS posee «efectos beneficiosos» para aliviar la sintomatología post-traumática en veteranos de guerra (Bowen y Lambert, 1986), en personas que han sufrido accidente de automóvil (Muse, 1986) y en mujeres víctimas de violación (Frank *et al* 1988). En uno de los mejores estudios realizados al efecto, Brom, Kleber y Defares (1989) compararon la eficacia de la DS (*in vivo*), la hipnoterapia y la terapia psicodinámica breve, con un grupo de control en lista de espera compuesto por supervivientes de trauma. Después de un promedio de 15 sesiones, los individuos en los grupos de tratamiento mejoraron más que el grupo de control. El grupo de DS mostró una mejora ligeramente superior, aunque no estadísticamente significativa en comparación con los otros tratamientos.

A partir de los resultados obtenidos en una serie de estudios de caso único (Fairbank y Keane, 1982; Keane y Kaloupek, 1982), los investigadores centraron su interés en estudiar los efectos de la

exposición prolongada (EP) en pacientes con TEPT. La mayor parte de la evidencia empírica procede de estudios que emplean el procedimiento de exposición en la imaginación (revivenciación del trauma), ya que así lo imponen razones tanto de carácter ético, como aquellas que se refieren a la naturaleza conceptual propia del trastorno (por ejemplo, la sintomatología se presenta a raíz de una violación o de un desastre natural). Los estudios se extienden desde los primeros ensayos clínicos realizados con veteranos de guerra, hasta los estudios más recientes y mejor controlados con mujeres violadas. Entre los primeros, Cooper y Clum (1989) asignaron al azar a 8 veteranos del Vietnam con TEPT a un grupo de tratamiento estándar (psicofarmacológico) y a otros 8 a un grupo de tratamiento estándar + inundación en imaginación. Los sujetos se encontraban equiparados en edad, estado civil, raza, comorbilidad y medicación psicotrópica. Los resultados mostraron que el componente terapéutico añadido mejoraba considerablemente los síntomas del TEPT, aunque no influyó ni en la depresión, ni en la ansiedad como rasgo.

Por su parte Keane, Fairbank, Caddell, y Zimering (1989) asignaron al azar a una muestra de 11 veteranos del Vietnam a un grupo experimental (inundación en imaginación) y a otros 13 a un grupo de control en lista de espera. Ambos grupos cumplían con los criterios de un diagnóstico de TEPT según el DSM-III. Los grupos se encontraban equiparados en cuanto a raza, estado civil, edad, educación y grado de exposición al combate. La eficacia del tratamiento fue juzgada de acuerdo con las puntuaciones obtenidas en el post-tratamiento y un seguimiento a los 6 meses en una lista de síntomas de TEPT, así como en una serie de medidas de autoinforme de ansiedad y depresión. Los resultados que se obtuvieron fueron bastante complejos: aunque los terapeutas informaban que los pacientes del grupo de exposición habían mejorado de modo manifiesto en sus síntomas post-traumáticos frente al grupo control (particularmente en los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación), no se observaron diferencias en sintomatología post-traumática en las medidas procedentes de los autoinformes de ambos grupos.

Esta discrepancia entre los informes del terapeuta y los autoinformes del paciente, así como otras debilidades metodológicas se encuentran presentes también en los estudios de Boudewyns y Hyer (1990) y Boudewyns, Hyer, Woods, Harrison y McCranie (1990). A estos estudios le han seguido ensayos clínicos y los estudios mejor controlados con mujeres violadas realizados por Foa y su grupo (Foa, Rothbaum, Riggs, y Murdock, 1991; Foa *et al* 1999). En el primero, mujeres víctimas de violación eran asignadas al azar a una de las siguientes cuatro condiciones: exposición prolongada (EP), entrenamiento en inoculación de estrés (EIE), asesoramiento de apoyo (AA), o a un grupo de control en lista de espera. Cada tratamiento consistía en 9 sesiones que se llevaban a cabo a lo largo de 5 semanas. Se incluyeron evaluaciones ciegas del post-tratamiento y a los 3 meses de seguimiento. Mientras que el EIE produjo mayores ganancias que el AA o que el grupo de control en lista de espera inmediatamente después del tratamiento, la condición de EP condujo a una reducción mayor de los síntomas de TEPT en el seguimiento. Las investigadoras sugieren que mientras que la EIE promovería una reducción de los síntomas a corto plazo, la EP produciría sus beneficios a la larga, debido a que las redes de miedo son activadas y modificadas. Asimismo, en el seguimiento, el 55% de las pacientes del grupo con EP, el 50% de las del EIE y el 45% de las del AA, dejaban de cumplir con los criterios de TEPT. A pesar de la utilidad de la EP, parece que una pro-

porción significativa de mujeres no responde a este tipo de intervención.

En el estudio más reciente de Foa *et al* (1999), 96 mujeres víctimas de agresión sexual con TEPT crónico fueron asignadas al azar a una de las siguientes cuatro condiciones de tratamiento: exposición prolongada (EP), entrenamiento en inoculación de estrés (EIE), una condición combinada (EP-EIE), y a un grupo de control en lista de espera. Aunque en los tres grupos que recibieron tratamiento se observó una disminución en la gravedad del TEPT y en síntomas depresivos en comparación con el grupo de control, fue el grupo que recibió EP el que mostró una mejora mayor en el seguimiento en relación con aspectos tales como ansiedad, depresión y gravedad global del trastorno.

Otros estudios han combinado el uso de la EP en la imaginación y en vivo. Por ejemplo, Richards, Lovell y Marks (1994) compararon la eficacia de ambos métodos en un diseño cruzado en el que pacientes víctimas de traumas diversos eran asignadas al azar o a 4 sesiones de exposición en imaginación seguidas de 4 sesiones de exposición en vivo, o a la inversa. Ambos grupos mejoraron considerablemente en su sintomatología, encontrándose como única diferencia entre ambos el que la exposición en vivo influía más en la evitación fóbica, independientemente del orden en el que fuese aplicada. Este resultado estaría en consonancia con la proposición de que los tratamientos de exposición en la imaginación son por lo general peores a la hora de reducir los síntomas de evitación del TEPT (Frueh, Turner y Beidel, 1995). Además, en el estudio mencionado de Keane *et al* (1989), la exposición en la imaginación reducía los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación, aunque no los síntomas de evitación/embotamiento. Los resultados obtenidos por Richards *et al* (1994) van en esta línea, pero no deberían olvidarse las diferencias entre el tratamiento de la evitación fóbica y lo que conlleva un diagnóstico de TEPT.

Una variante de exposición en la imaginación que en los últimos tiempos ha tenido cierta popularidad es la *desensibilización y reprocesamiento del movimiento ocular* (DRMO), una técnica establecida por Shapiro (1989, 1995) en la que se aparea la exposición en la imaginación con la inducción de movimientos oculares sacádicos. Considerada como una técnica de tratamiento «probablemente eficaz» por algunos autores (Chambless *et al* 1996) y prometedor por otros (Blake y Sonnenberg, 1998), ha originado un arduo debate por lo que se refiere a sus ingredientes esenciales (la exposición o los movimientos oculares) y a su eficacia diferencial en relación con otras alternativas de tratamiento (Rosen, Lohr, McNally y Herbert, 1998, 1999; Poole, De Jongh y Spector, 1999; Rosen, 1999).

Considerando la evidencia favorable, diversos estudios sugieren que los pacientes tratados con DRMO mejoran en sus síntomas más que los controles en lista de espera (Rothbaum, 1997; Wilson, Becker y Tinker, 1997), que los pacientes tratados con terapia no directiva (Sheck, Schaeffer y Gillete, 1998) o que los pacientes tratados con entrenamiento en relajación y *biofeedback* (Carlson, Chemtob, Rusnak, Hedlun y Muraoka, 1998). Estos estudios han sido criticados a causa de problemas metodológicos, entre los que sobresalen la ausencia de un grupo de control que permita aislar el posible efecto placebo de la técnica, la ausencia de evaluaciones ciegas, la confianza exclusiva en medidas de autoinforme y la ambigüedad en cuanto a la gravedad del TEPT (Foa y Meadows, 1997; Lohr, Tolin y Lilienfeld, 1998; Lohr, Lilienfeld, Tolin y Herbert, 1999; McNally, 1999). Por otra parte, aunque se supone que son los movimientos oculares lo que diferencia a esta técnica del

resto de las técnicas de exposición, no está muy claro el papel que desempeñan. Estudios más rigurosos en los que se ha comparado la utilización de la técnica y variantes de la misma (Boudewyns y Hyer, 1996; Pitman *et al* 1996), concluyen que los movimientos oculares no parecen jugar papel beneficioso alguno en la recuperación del trauma. Tampoco parecen proporcionar ganancias terapéuticas adicionales en comparación con el uso de las técnicas de exposición convencionales o con otras terapias conductual-cognitivas (Boudewyns y Hyer, 1996; Devilly y Spence, 1999).

Respecto a la eficacia de esta técnica para el tratamiento del TEPT, cabe afirmar que «las espadas están en alto» y una de las claves del debate ha sido sugerida recientemente por Richards (1999): esta técnica fue difundida como una panacea para el tratamiento del TEPT entre clínicos con una formación básicamente psicoanalítica y rogersiana, clínicos ajenos e ignorantes tanto de los acercamientos conductual-cognitivos como de sus bases experimentales.

Terapia cognitiva

La terapia cognitiva (TC) desarrollada por Beck y su grupo (Beck, 1976; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979) se basa en el supuesto de que la interpretación del suceso, más que el propio suceso, es la que determina los estados emocionales y de ahí los pensamientos desadaptativos que conducen a las respuestas patológicas. En suma, la TC se plantea como objetivo identificar las cogniciones desadaptativas y cambiarlas por unas más ajustadas a la realidad.

Aunque repetidamente se ha subrayado la importancia de los aspectos cognitivos (creencias) en la respuesta al trauma (Janoff-Bulman, 1992; Foa y Riggs, 1993), la investigación relativa a la aplicación de la TC para el tratamiento del TEPT es escasa. Esto se debe a que las teorías del procesamiento de la información parten de que la EP posibilita la reestructuración cognitiva (RC), ya que durante la exposición la persona aprende que las creencias fundadas en el miedo no poseen una base real (Foa, Hearst-Ikeda y Perry, 1995). Al margen de lo discutible que resulte el que la exposición conduzca a la RC, mediante esta técnica se enseña a los pacientes a: (i) identificar sus pensamientos desadaptativos; (ii) evaluar la validez de esos pensamientos y cambiar los que resultan erróneos o inútiles; y (iii) sustituirlos por unos más lógicos o beneficiosos.

Los estudios con mujeres víctimas de agresión sexual (p.e., Frank *et al* 1988, Del Corral, Echeburúa, Zubizarreta y Sarasúa, 1995), los estudios de caso (p.e., Thrasher, Lovell, Norshirvani y Livanou, 1996; Espada y Méndez, 2000) o estudios como el de Resick y Schnicke (1992) con su terapia de procesamiento cognitiva, donde la TC se combina con la EP, sugieren efectos beneficiosos, pero no permiten esclarecer la eficacia diferencial de la TC con respecto a la exposición u otras modalidades de tratamiento con las que se combina. Una serie de ensayos clínicos y estudios controlados recientes han intentado aclarar este panorama. Foa, Feeny, Zoellner, Fitzgibbons y Hembree (1998) concluyen que la combinación de EP + TC proporciona mayores ganancias terapéuticas que la aplicación en solitario de EP. Un resultado similar es el que obtuvieron Resick, Nishith, Weaver y Astin (1998) con mujeres violadas y en el que la terapia de procesamiento cognitiva producía mayores beneficios que la simple EP. Uno de los mejores estudios ha sido el realizado por Marks, Lovell, Norshirvani, Livanou y Thrasher (1998), quienes encontraron que tanto la RC, la EP y una condición combinada de ambas eran igualmente eficaces en

reducir la sintomatología post-traumática y superiores a una condición de relajación. Una conclusión semejante se ha obtenido en los estudios de Tarrrier *et al* (1999) y Tarrrier, Sommerfield, Pilgrim y Faragher (2000). A partir de los estudios mencionados puede concluirse que tanto la EP como la RC resultan igualmente eficaces, aunque siguen faltando estudios cuyo objetivo sea el de apresar la eficacia de la interacción entre ambos tipos de tratamiento. También la RC es un componente importante del tratamiento que se considera en el siguiente apartado.

Terapia para el manejo de la ansiedad

De entre los diversos programas de entrenamiento para el manejo de la ansiedad, el entrenamiento en inoculación de estrés (EIE) ha sido el más utilizado para reducir los síntomas de ansiedad en el estrés post-traumático. El EIE, desarrollado por Meichenbaum (1975, 1985), tiene como objetivo la adquisición y aplicación de habilidades de afrontamiento e incluye diversas técnicas: educación, relajación muscular profunda, control de la respiración, juego de roles, modelamiento, detención de pensamiento y entrenamiento autoinstruccional. La eficacia de la EIE se ha puesto a prueba básicamente en mujeres violadas. En uno de los primeros estudios realizados por Veronen y Kilpatrick (1983), el EIE daba lugar a la disminución de los niveles de ansiedad relacionados con la violación. Resick, Jordan, Girelli, Hutter y Marhofer-Dvorak (1988) compararon la eficacia del EIE, el entrenamiento asertivo y la psicoterapia de apoyo, utilizando una condición de control. Las mujeres violadas asignadas a las distintas condiciones de tratamiento mejoraron de manera moderada y similar en el malestar subjetivo relacionado con el trauma, depresión, autoestima y miedos sociales. Las ganancias únicamente se mantuvieron en los miedos sociales en el seguimiento realizado a los 6 meses.

Además, en los dos estudios descritos más arriba del grupo de Foa (Foa *et al* 1991, 1999), en el primero, a pesar de que el EIE se mostraba eficaz para reducir los síntomas en las mujeres, esta mejora no continuaba progresando una vez que el tratamiento había finalizado. Igualmente, en el estudio de Foa *et al* (1999), la gravedad del TEPT y la depresión se veían reducidas en el seguimiento, particularmente en la condición de EP, mientras que la condición combinada (EP + EIE) era la que producía una menor mejora. Las investigadoras lo atribuyeron a que las mujeres en esta condición recibieron una cantidad muy reducida de EP.

Novaco y su grupo (Novaco y Chemtob, 1998; Chemtob, Novaco, Hamada y Gross, 1997) han utilizado el acercamiento de la inoculación de estrés para el tratamiento de la ira, una respuesta bastante habitual tras el sufrimiento de una experiencia traumática y que con frecuencia acompaña al TEPT. De hecho, la activación de la ira en la EP se ha considerado como un obstáculo para el funcionamiento eficaz del tratamiento (Foa, Riggs y Gershung, 1995; Foa, Riggs, Massie y Yarczower, 1996; Jaycox y Foa, 1996). Teniendo en cuenta estos aspectos, Chemtob *et al* (1997) mostraron la eficacia de un programa de tratamiento de la ira que combinaba las distintas técnicas en manejo de la ansiedad con la terapia cognitiva. A pesar de que las técnicas para el manejo de la ansiedad necesitan recibir más respaldo empírico en el tratamiento de los síntomas del TEPT, y en ese sentido entrarían dentro de la categoría de tratamientos probablemente eficaces (DeRubeis y Crits-Christoph, 1998), su utilización se considera beneficiosa como un ingrediente más en compañía de otros tratamientos (Lyons y Keane, 1989; Keane, 1998b).

Hipnoterapia

El uso de las técnicas hipnóticas en el tratamiento del TEPT tiene su justificación a la hora de abordar la sintomatología disociativa, síntomas disociativos que representan uno de los elementos cruciales que diferencian las categorías de TEA y TEPT. A pesar de que la hipnosis se entiende conceptualmente como una forma estructurada y controlada de disociación, de elicitar el fenómeno disociativo y de enseñar a los individuos un control sobre él (Spiegel, 1988; Spiegel y Cardeña, 1990), es conveniente no olvidar que la primera supone un contexto controlado en el que de modo intencional se evoca un estado especial, mientras que la segunda se refiere a un conjunto de conductas y experiencias que acaecen espontáneamente en un contexto no controlado, y que incluyen una pérdida de la memoria y perturbaciones en el sentido del sí mismo (Putnam, 1992). Esto significa que aunque existe una investigación relativamente amplia de la hipnosis en el contexto de los estudios de laboratorio, no puede decirse lo mismo de su empleo como tratamiento terapéutico para el TEPT o el TEA, algo que ponen de manifiesto las diversas revisiones (Spiegel y Cardeña, 1990; Cardeña, Maldonado, Galdón y Spiegel, 1999; Cardeña, 2000).

Desde un punto de vista terapéutico la hipnosis cumpliría tres funciones: la recuperación del material traumático disociado, la re-conexión entre el afecto y el material recordado, y la transformación de los recuerdos traumáticos (Turner, McFarlane y Van der Kolk, 1996). Aunque algunos estudios de caso respaldan su uso en el TEPT (Spiegel, 1988, 1989; Jiraneck, 1993; Leung, 1994), la mayor parte carecen del rigor metodológico suficiente como para considerar a la hipnosis como un tratamiento eficaz para el TEPT. El estudio mejor controlado que convierte a la hipnosis en un tratamiento prometedor y «posiblemente eficaz» como señalan algunos autores (Cardeña, 2000) fue el mencionado más arriba de Brom *et al* (1989), en el que la hipnosis resultó igualmente beneficiosa que la desensibilización sistemática y la psicoterapia psicodinámica en el tratamiento de la sintomatología post-traumática.

Terapia farmacológica

El objetivo es ofrecer una síntesis de los mejores resultados obtenidos en este área. Se parte de que la terapia conductual-cognitiva puede o no ir acompañada de la propiamente farmacológica en el tratamiento del TEPT (o de otros trastornos) y si le acompaña, las decisiones relativas al momento de la aplicación, duración del tratamiento y sobre qué síntomas, conductas o estados psicológicos resulta más eficaz, son aspectos de importancia a considerar por el profesional. La administración única y exclusiva de terapia farmacológica carece de sentido como tratamiento del TEPT, y ésta es una de las razones que explica la ausencia de estudios encaminados a determinar la eficacia diferencial de ambos tipos de tratamientos: psicológicos/farmacológicos (Marshall *et al* 1998).

En líneas generales, las investigaciones fisiológicas y neuroendocrinológicas del TEPT sugieren la presencia de alteraciones en los centros noradrenérgicos (particularmente en el *locus coeruleus*, considerado como un centro de alarma y cuya activación persistente explicaría la hiperresponsividad de las personas con TEPT crónico); en la actividad de la serotonina, y con ello problemas en la regulación del sueño o el control de los impulsos; en el proceso de encendido y sensibilización (disminución progresiva del umbral de excitabilidad con el tiempo a través de la estimulación

eléctrica del cerebro, lo que convierte a la persona en más propensa a la hora de desarrollar ciertos síntomas); y también el fracaso en la habituación a la respuesta de sobresalto (Davidson y Van der Kolk, 1996).

Considerando estos aspectos, con el tratamiento farmacológico del TEPT se pretende reducir la frecuencia y gravedad de los síntomas intrusivos, la tendencia a interpretar los estímulos entrantes como recurrencias del trauma, la hiperactivación generalizada y la condicionada a los estímulos reminiscentes del trauma, la conducta de evitación, los síntomas disociativos, los impulsos agresivos contra uno/a mismo/a y contra los demás, así como mejorar el ánimo depresivo y el embotamiento (Davidson y Van der Kolk, 1996). Los fármacos existentes se han agrupado en tres categorías. En primer lugar, los antidepresivos, en el que se incluyen los tricíclicos, los inhibidores de la monomaminoxidasa (MAO) y de la reabsorción de la serotonina. En segundo lugar, los estabilizadores del estado de ánimo. Finalmente, un apartado reservado para otras sustancias.

Antidepresivos

El uso de los diferentes tipos de antidepresivos con el TEPT tiende a ser frecuente, de modo que incluso ha conducido a cierta discusión en torno a si tienen un efecto real sobre el trastorno o si su efecto se asocia únicamente con los síntomas depresivos. La conclusión general es que los antidepresivos poseen algún valor pero que no son totalmente eficaces. Así, Burdon, Sutker, Foulks, Crane y Thompson (1991) encontraron que la combinación de fluoxetina, amitriptilina y una benzodiacepina anticonvulsionante como el clonazepan, resultaban moderadamente eficaces para reducir los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación cuando eran empleadas en un programa de tratamiento multimodal. Por otra parte, Sutherland y Davidson (1994) sugieren que los tricíclicos y otros antidepresivos poseen efectos únicamente sobre los síntomas de reexperienciación.

En diferentes ensayos clínicos se han utilizado antidepresivos, siendo los de uso más frecuente los *tricíclicos* (imipramina, desipramina y amitriptilina). Frente a la eficacia inicial informada de la imipramina (Burstein, 1984), otros estudios con mejores controles han dado lugar a resultados confusos. Por una parte, en el estudio de Frank, Kosten, Giller y Dan (1988), la imipramina resultó más eficaz que la fenelcina, que a su vez fue mejor que una condición placebo. Sin embargo, en el estudio de Kosten, Frank, Dan, McDougale y Giller (1991), la fenelcina resultó mejor que la imipramina. Por lo que se refiere a la desipramina, en principio se registraron únicamente efectos sobre los síntomas depresivos (Reist *et al* 1989). Estudios posteriores han encontrado efectos menores sobre la sintomatología post-traumática (Reist, Kauffman, Chicz-DeMet, Chen y DeMet, 1995). La amitriptilina fue empleada en los estudios de Davidson y su grupo (Davidson *et al* 1990; Davidson *et al* 1993). En el primero se encontró una eficacia modesta en comparación con una condición placebo en diversas medidas del TEPT, ansiedad y depresión. El segundo mostró que las diferencias entre el grupo de tratamiento y placebo eran mayores cuando se aplicaba a aquellas personas cuya sintomatología era menos grave, personas en las que la sustancia resultaba más eficaz.

Igualmente, los *inhibidores de la monoaminoxidasa* (MAO) se han utilizado con el TEPT. En el estudio mencionado de Kosten *et al* (1991) se encontró que la fenelcina produjo un efecto positivo sobre los síntomas de reexperienciación y de evitación. Los es-

tudios de Davidson, Walker y Kilts (1987) y De Martino, Mollica y Wilks (1995) también informan de efectos positivos sobre la sintomatología post-traumática. Frente a ello, no se obtuvo ningún beneficio con su uso en los estudios de Lerer *et al* (1987) y Shetatzky, Greenberg y Lerer (1988). Independientemente de los efectos positivos o negativos sobre la sintomatología post-traumática, el uso de esta sustancia posee diversos efectos colaterales, tales como alteraciones sexuales, perturbación del ciclo de sueño y vértigos, lo que hace poco recomendable su uso (Davidson *et al* 1987; Shetatzky *et al* 1988). Recientemente, se han desarrollado inhibidores selectivos y reversibles de las MAO (moclobemida, brofaromina, cimoxatona), cuyos efectos parecen más prometedores (Katz *et al* 1995; Priest, Gimbrett, Roberts y Steinert, 1995), aunque no en todos los casos existe una comercialización de los mismos.

También se han realizado ensayos con los *inhibidores de la reabsorción de la serotonina*, debido a su relación con el control de los impulsos y por ello con los pensamientos intrusos. Las sustancias que principalmente se han utilizado en la investigación han sido la fluoxetina, la fluvoxamina y la sertralina. Con la fluoxetina diversos estudios informan de efectos positivos sobre la sintomatología del TEPT (Davidson, Roth y Newman, 1991; McDougle, Southwick, Charney y StJames, 1991; Nagy, Morgan, Southwick y Chamey, 1993). Por ejemplo, en el ensayo de Shay (1992) esta sustancia se mostró particularmente eficaz para reducir las explosiones de cólera. En uno de los estudios mejor controlados (Van der Kolk *et al* 1994), en el que la administración de la fluoxetina se comparó con una condición placebo en una muestra de 64 personas, aproximadamente la mitad veteranos de guerra y la otra mitad personas que habían sufrido traumas diversos, se registraron efectos beneficiosos, sobre todo en el segundo sub-grupo. Además, también se mostró eficaz para reducir los síntomas depresivos. No obstante, la mayor parte de los estudios exigen la administración de dosis altas (unos 80 mg diarios) durante períodos prolongados. En relación con la fluvoxamina, de Boer *et al* (1992) encontraron que daba lugar a efectos modestos pero significativos en 17 de 24 pacientes, después de 4 semanas de tratamiento. También se han informado efectos beneficiosos de la sertralina (Kline, Dow, Brown y Matloff, 1994). En un ensayo con 9 pacientes con comorbilidad de TEPT y abuso de alcohol se mostró eficaz, no sólo para reducir la sintomatología TEPT, sino también la conducta de bebida (Brady, Sonne y Roberts, 1995).

Estabilizadores del estado de ánimo

Dado que las explosiones de cólera, impulsividad e irritabilidad, así como la oscilación en los estados de ánimo, resultan frecuentes en el TEPT, se ha planteado el uso de los fármacos estabilizadores del estado de ánimo que habitualmente se emplean en el tratamiento del trastorno bipolar. A pesar de la inexistencia de estudios bien controlados, existe un interés considerable acerca de su posible eficacia (Davidson y Van der Kolk, 1996). Por ejemplo, el *ácido valproico* utilizado en un estudio de caso (Berigan y Holzgang, 1995) y en dos ensayos clínicos (Fesler, 1991; Szimanski y Olympia, 1991) parece desempeñar cierto papel en el tratamiento de la hiperactivación, las explosiones de cólera, la irritabilidad y la evitación. Las sales de *litio* también se han mostrado eficaces a la hora de reducir la irritabilidad y las conductas explosivas (Kitchner y Greenstein, 1985; Forster, Schoenfeld, Marmar y Lang, 1995). En el último de los estudios citados, dos veteranos de gue-

rra diagnosticados con TEPT recibieron una dosis de entre 1.200-1.800 mg diarios, dosis que resultó eficaz a la hora de reducir los síntomas mencionados. Cabe subrayar que en el historial de los pacientes no existían indicios de haber padecido trastorno bipolar. Los investigadores señalan que los efectos del litio se deben a que esta sustancia estimula la síntesis de la serotonina, ya que la falta de regulación en la misma se ha relacionado con la conducta agresiva, violenta y auto-destructiva en los seres humanos. Igualmente, diversos ensayos clínicos y estudios de casos con veteranos de guerra (Lipper *et al* 1986; Wolf, Alavi y Mosnaim, 1986; Ford, 1996) sugieren que la *carbamazepina* posee efectos beneficiosos a la hora de reducir la hiperactivación, las perturbaciones del sueño y las imágenes del trauma que asaltan al enfermo.

Otras sustancias

Existe otra diversidad de sustancias que han sido utilizadas con el TEPT, aunque no existen estudios controlados con ellas. Al igual que con los antidepresivos, se muestra que poseen algún efecto, aunque no se encuentra que sean «curativas». Una de éstas, el *propranolol*, utilizada durante años para controlar los síntomas físicos de la ansiedad, ha sido administrada para mejorar los síntomas del TEPT (Wolf, Alavi y Mosnaim, 1987). Igualmente, la *clonidina* parece poseer efectos beneficiosos en veteranos de guerra. Concretamente Kolb, Burris y Griffiths (1984) compararon el propranolol y la clonidina, encontrando mejoras con ambas en los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación. También se ha utilizado en combinación con la imipramina en refugiados gravemente traumatizados con efectos beneficiosos (Kinzie y Leung, 1989). Otros informes avalan su eficacia en otro tipo de pacientes traumatizados (Iruela, Gilaberte, Oliveros y Rojo, 1991). Mientras que la administración de *benzodiazepinas* se considera una forma eficaz para reducir la ansiedad poco después de cualquier situación traumática o de pérdida importante para la persona, usándose ampliamente en el contexto del TEA, su empleo en el TEPT es bastante discutible. Braun, Greenberg, Dasberg y Lerer (1990) utilizaron el alprazolam en un estudio controlado, encontrando un efecto modesto del fármaco sobre la ansiedad, pero no sobre los síntomas del TEPT. Además, con esta sustancia se asocian problemas de tolerancia, dependencia y abuso que conduce a efectos colaterales no deseados, tales como una exacerbación de los síntomas del TEPT, reacciones de ira potencialmente peligrosas y falta de control (Friedman, 1991; Risse *et al* 1990). Finalmente, aunque falta la realización de estudios bien controlados, otra sustancia empleada ha sido la *bupiriona*, que en diversos estudios de casos y ensayos clínicos (Wells *et al* 1991; Duffy y Mallory, 1994; Fichtner y Crayton, 1994) ha mostrado poseer efectos positivos sobre los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación.

Conclusiones

El diagnóstico de TEPT ha cambiado considerablemente a lo largo de los últimos años y aún en el presente se encuentra sometido a cambio. Si por un lado se ha ampliado el número de colectivos en riesgo de padecer este trastorno, por otro sucede que la incidencia del TEPT varía considerablemente, no sólo en función del suceso estresante y/o traumático de que se trate, sino también en función del tiempo de demora que transcurre entre la ocurrencia del suceso y la evaluación de los criterios diagnósticos. Ocurre, además, que algunas dificultades que pueden presentar las perso-

nas que han experimentado trauma no se ajustan ni al TEPT, ni a ninguna otra categoría específica del DSM-IV, lo que se debe en gran parte a la idiosincrasia relacional que se produce entre sucesos traumáticos específicos y variables sociales e individuales, algo que da lugar a una gran variedad de resultados post-traumáticos potenciales. Y si olvidándonos de este hecho nos centramos exclusivamente en el TEPT, sucede que bastantes estudios empíricos no confirman la tripleta sintomatológica que significa el trastorno, lo que ha dado lugar entre otras cosas al planteamiento del TEPT parcial.

Desde el punto de vista de clínico una cuestión central es si «el resultado post-traumático» representa una respuesta normal o patológica. Si representa una respuesta normativa, la intervención inmediata después del trauma (caso del TEA) parece una intervención más gratuita. Pero, por otra parte, si realmente el TEA es un predictor del TEPT, semejante intervención sería bastante conveniente y valiosa. Sin embargo, hoy por hoy, no es posible predecir con certeza qué supervivientes de estrés intenso desarrollarán TEPT y quiénes se recuperarán del trauma. Ya que esta revisión se ocupa del TEPT, se ha pasado por alto el considerar la eficacia de estrategias de intervención psicosociales encaminadas a aliviar la sintomatología post-traumática aguda y que, en su caso, servirían para enriquecer el panorama de tratamientos recogidos aquí.

Teniendo en cuenta lo anterior, de los diferentes tratamientos psicológicos existentes para el TEPT, la terapia de exposición ha probado ser la más eficaz, algo que se detecta asimismo en los estudios en meta-análisis (Sherman, 1998). Sin embargo, la exposición, ni mucho menos supone la panacea para el tratamiento del TEPT. Existen una serie de aspectos implicados en ella que van en detrimento del éxito terapéutico, a menos que no sean tenidos en cuenta. Un ejemplo mencionado más arriba serían las respuestas de ira (Foa *et al* 1995) o de culpa (Kubany, 1998), pero existen otros que sugieren precauciones en cuanto a su uso. Así, la exposición puede conducir a la ansiedad, en el sentido de que al activar los recuerdos traumáticos se genere un estado tal que no pueda ser manejado por el individuo (Jaycox y Foa, 1996). También, los resultados de la exposición son peores si conjuntamente con el TEPT existe abuso del alcohol –recomendándose la sobriedad prolongada antes de usar la técnica (Foa y Rothbaum, 1997)–, o comorbilidad con otros trastornos previos, de manera que la exposición pueda llegar a exacerbarlos (Southwick *et al* 1993). Keane, Albano y Blake (1992) sugieren que la exposición no resuelve el espectro sintomatológico del TEPT, de manera que ésta influiría en los síntomas observables y en aquellos relacionados con la ansiedad, o dicho de otra forma, en los síntomas positivos (p.e., la respuesta de sobresalto, la activación psicofisiológica, las pesadillas, la irritabilidad y la ira), pero no en los negativos (p.e., embotamiento, alienación, restricción del afecto). Y si las experiencias traumáticas no afectan a todos los individuos por igual, también las diferencias culturales llegan a ser notables, de modo que la exposición puede ser interpretada de modo diferente en las distintas culturas (Manson, 1997).

Por lo que se refiere a la terapia cognitiva estilo Beck, aunque en algunos estudios se encuentran efectos tan beneficiosos como con la exposición (Trasher *et al*, 1996), por sí misma no parece superior a ella, obteniéndose los mejores resultados, según los estu-

dios más recientes, cuando EP y RC se combinan (Marks *et al* 1998; Tarrier *et al* 1999, 2000).

En la misma línea, el uso de las diversas técnicas para el manejo de la ansiedad parece proporcionar beneficios como acompañante de los otros tipos de tratamiento, aunque paquetes concretos como el EIE no hayan mostrado una eficacia superior en relación con la EP y la RC. Por ejemplo, se considera que con las personas que muestran una tensión física y malestar subjetivo extremos debido a la reexperiencia de los recuerdos traumáticos, resulta útil emplear previamente el componente de relajación muscular del EIE, mientras que con aquellas que no llegan a tales extremos se puede pasar a trabajar otras habilidades de afrontamiento. Esto contribuye a la existencia en la actualidad de programas de entrenamiento conductual-cognitivos, más o menos versátiles, dirigidos a víctimas de traumas específicos en los que se suelen combinar la exposición, la terapia cognitiva y las técnicas de manejo de la ansiedad (Frueh, Turner, Beidel, Mirabella y Jones; 1996; Foa y Rothbaum, 1997; Foa *et al* 1999; Hickling y Blanchard 1997; Fecteau y Nicki, 1999; Tarrier *et al* 2000).

Aunque el valor de las técnicas hipnóticas está en gran parte por demostrar, el posible papel de la hipnoterapia se vislumbra como facilitador en su aplicación conjunta con otros tratamientos psicológicos (Cardeña, 2000).

Con frecuencia, la depresión y la ideación suicida se presentan en personas con TEPT, y de ahí que deban incluirse o formar parte del plan de tratamiento. A este respecto, se habría de contemplar la eventualidad de un tratamiento específico para la depresión (Pérez Álvarez y García Montes, 2001). A pesar de los estudios en los que se ha utilizado única y exclusivamente antidepresivos, las diferentes revisiones concluyen en que la medicación debería emplearse como tratamiento complementario a otras formas de terapia psicológica (Friedman, 1991; Solomon, Gerrity y Muff, 1992; Yehuda *et al* 1998).

De las distintas sustancias revisadas, las más estudiadas han sido los antidepresivos tricíclicos, sugiriendo la investigación un grado moderado de eficacia a la hora de reducir las imágenes del trauma y los recuerdos intrusos (Burstein, 1984). Un resultado semejante se ha encontrado con los inhibidores de la monoaminooxidasa (Lerer *et al* 1987) y con los bloqueadores de la reabsorción de la serotonina (Davidson *et al* 1991; McDougale *et al* 1991 y Nagy *et al* 1993). Sin embargo, los estudios mejor controlados (Lerer *et al* 1987; Reist *et al* 1989; Kosten *et al* 1991) sugieren una disminución en el optimismo por lo que se refiere a la eficacia de estas sustancias, dando lugar en algunos pacientes a resultados preocupantes, como los informados en algunas ocasiones con la fluoxetina que produce una exacerbación de los síntomas disociativos (p.e., Black y Wojcieszek, 1991). Finalmente, otras sustancias tales como la carbamacepina, poseen un futuro prometedor en la investigación, dada la capacidad que parecen mostrar para reducir los aspectos comprometidos con el proceso de encendido o sensibilización neural (Lerer *et al* 1987).

Agradecimientos

Este trabajo ha podido ser realizado gracias a una ayuda de investigación concedida por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (Instituto de la Mujer).

Referencias

- American Psychiatric Association (1980): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III) (3a. ed.)*. Washington D.C.
- American Psychiatric Association (1987): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III-R) (3a. ed. rev.)*. Washington D.C.
- American Psychiatric Association (1994): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV) (4a. ed.)* Washington D.C.
- Andrykowski, M.A., Cordova, M.J., Studts, J.L. y Miller, T.W. (1998): Posttraumatic stress disorder after treatment for breast cancer: Prevalence of diagnosis and use of the PTSD Checklist-Civilian Version (PLC-C) as a screening instrument. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66: 586-590.
- Beck, A.T. (1976): *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York. International Universities Press.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. y Emery, G. (1979): *Cognitive therapy of depression*. New York. Guilford Press.
- Berigan, T.R. y Holzgang, A. (1995): Valproate as an alternative in post-traumatic stress disorder: A case report. *Military Medicine*, 160: 318.
- Black, D.W. y Wojcieszek, J. (1991): Despersonalization syndrome induced by fluoxetine. *Psychosomatics*, 32: 468-469.
- Blake, D.D. y Sonnenberg, R.T. (1998): Outcome research on behavioral and cognitive-behavioral treatments for trauma survivors. En V.M. Follette, J.I. Ruzek y F.R. Abueg, *Cognitive-behavioral therapies for trauma*, pp. 15-47. New York. The Guilford Press.
- Blanchard, E.B., Hickling, E.J., Barton, K.A., Taylor, A.E., Loos, W.R. y Jones-Alexander, J. (1996): One-year prospective follow-up of motor vehicle accident victims. *Behaviour Research and Therapy*, 34: 775-786.
- Blanchard, E.B., Hickling, E.J., Taylor, A.E. y Loos, W.R. (1995): Psychiatric morbidity associated with motor vehicle accidents. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 8: 495-504.
- Boudewyns, P.A. y Hyer, L. (1990) Physiological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veteran PTSD patients treated with direct therapeutic exposure. *Behavior Therapy*, 21: 63-87.
- Boudewyns, P.A. y Hyer, L. (1996): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) as treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 3: 185-195.
- Boudewyns, P.A., Hyer, L., Woods, M.G., Harrison, W.R. y McCranie, E. (1990): PTSD among Vietnam veterans: An early look at treatment outcome using direct therapeutic exposure. *Journal of Traumatic Stress*, 3: 359-368.
- Bowen, G.R. y Lambert, J.A. (1986): Systematic desensitization therapy with post-traumatic stress disorder cases. En C.R. Figley (ed.), *Trauma and its wake* (vol. 2, pp. 280-291). New York. Brunner/Mazel.
- Brady, K.T., Sonne, S.C. y Roberts, J.M. (1995): Sertraline treatment of comorbid posttraumatic stress disorder and alcohol dependence. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56: 502-505.
- Braun, P., Greenberg, D., Dasberg, H. y Lerer, B. (1990): Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51: 236-238.
- Brett, E.A. (1996): The classification of posttraumatic stress disorder. En B.A. Van der Kolk, A.C. McFarlane y L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*, pp. 117-128. New York: Guilford Press.
- Brewin, C.R., Dalgleish, T. y Joseph, S. (1996): A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103: 670-686.
- Brom, D., Kleber, R.J. y Defares, P.B. (1989): Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57: 131-140.
- Brown, P.J. y Wolfe, J. (1994): Substance abuse and post-traumatic stress disorder comorbidity. *Drug and Alcohol Dependence*, 35, 1: 51-9.
- Burdon, A.P., Sutker, P.B., Foulks, E.F., Crane, M. y Thompson, K.E. (1991): Pilot program of treatment for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 148: 1269-1270.
- Burstein, A. (1984): Treatment of post traumatic stress disorder with imipramine. *Psychosomatics*, 25: 681-687.
- Cardena, E. (2000): Hypnosis in the treatment of trauma: A promising, but not fully supported, efficacious intervention. *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48: 225-238.
- Cardena, E., Lewis-Fernández, R., Bear, D., Pakianathan, I. y Spiegel, D. (1996): Dissociative disorders. En *American Psychiatric Association (ed.), DSM-IV sourcebook, Vol. 2*. Washington, D.C.
- Cardena, E., Maldonado, J., Galdón, M.J. y Spiegel, D. (1999): La hipnosis y los trastornos posttraumáticos. *Anales de Psicología*, 15: 147-155.
- Carlson, J.G., Chemtob, C.M., Rusnak, K., Hedlund, N.L. y Muraoka, M.Y. (1998): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 11: 3-24.
- Chambless, D., Sanderson, W.C., Shoham, V., Johnson, S.B., Pope, K.S., Crits-Christoph, P., Baker, M., Johnson, B., Woody, S.R., Sue, S., Beutler, L., Williams, D.S. y McCurry, S. (1996): An update of empirically validated therapies. *Clinical Psychologist*, 49: 5-18.
- Chemtob, C.M., Novaco, R.W., Hamada, R.S. y Gross, D.M. (1997): Cognitive-behavioral treatment for severe anger in post-traumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, pp. 65: 184-189.
- Cooper, N.A. y Clum, G.A. (1989): Imaginal flooding as a supplementary treatment for PTSD in combat veterans: A controlled study. *Behavior Therapy*, 20: 381-391.
- Creamer, M., Burgess, P. y Pattison, P. (1992): Reaction to trauma: A cognitive processing model. *Journal of Abnormal Psychology*, 101: 452-459.
- Dancu, C.V., Riggs, D.S., Hearst-Ikeda, D., Shoyer, B.G. y Foa, E.B. (1996): Dissociative experiences and posttraumatic stress disorder among female victims of criminal assault and rape. *Journal of Traumatic Stress*, 9: 253-267.
- Davidson, J.R.T., Kudler, H., Saunders, W.B., Erickson, L., Smith, R.D., Stein, R.M., Lipper, S., Hammett, E.B., Mahorney, S.L. y Cavenar, J.O. (1993): Predicting response to amitriptyline in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150: 1024-1029.
- Davidson, J.R.T., Kudler, H., Smith, R., Mahorney, S.L., Lipper, S., Hammett, E.B., Saunderson, W.B. y Cavenar, J.O. (1990): Treatment of post-traumatic stress disorder with amitriptyline and placebo. *Archives of General Psychiatry*, 47: 259-266.
- Davidson, J.R.T., Roth, S. y Newman, E. (1991): Fluoxetine in post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 4: 419-423.
- Davidson, J.R.T. y Van der Kolk, B.A. (1996): The psychopharmacological treatment of posttraumatic stress disorder. En B.A. Van der Kolk, L. Weisaeth y A.C. McFarlane (eds.): *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*, pp. 510-524. New York. The Guilford Press.
- Davidson, J.R.T., Walker, J.I. y Kilts, C. (1987): A pilot study of phenelzine in the treatment of post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 150: 252-255.
- de Boer, M., Op den Velde, W., Falger, P.J., Hovens, J.E., De Groen, J.H. y Van Duijn, M. (1992): Fluvoxamine treatment for chronic PTSD: A pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 57: 158-163.
- del Corral, P., Echeburúa, E., Zubizarreta, I. y Sarasúa, B. (1995): Tratamiento psicológico del trastorno de estrés post-traumático crónico en víctimas de agresiones sexuales: un estudio experimental. *Análisis y Modificación de Conducta*, 78: 455-482.
- DeMartino, R., Mollica, R.F. y Wilks, V. (1995): Monoamine oxidase inhibitors in posttraumatic stress disorder: Promise and problems in Indochinese survivors of trauma. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183: 510-515.
- DeRubeis, R.J. y Crits-Christoph, P. (1998): Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66: 37-52.
- de Silva, P. y Marks, M. (1999): The role of traumatic experiences in the genesis of obsessive-compulsive disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 37: 941-951.
- Devilly, G.J. y Spence, S.H. (1999): The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive behavioral treatment protocol in the amelioration of posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 13: 131-157.
- Duffy, J.D. y Mallory, P.E. (1994): Efficacy of buspirone in the treatment of posttraumatic stress disorder: An open trial. *Annals of Clinical Psychiatry*, 6: 33-37.

- Ehlers, A. y Steil, R. (1995): Maintenance of intrusive memories in post-traumatic stress disorder: A cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23: 217-249.
- Ellenberger, H.F. (1970): *El descubrimiento del inconsciente. Historia y evolución de la psiquiatría dinámica*. Madrid. Gredos.
- Espada, J.P. y Méndez, F.J. (2000): Tratamiento cognitivo-conductual en un caso de estrés post-traumático por accidente de tráfico. *Análisis y Modificación de Conducta*, 105: 83-103.
- Fairbank, J.A. y Keane, T.M. (1982): Flooding for combat-related stress disorders: Assessment of anxiety reduction across traumatic memories. *Behavior Therapy*, 13, 499-510.
- Falsetti, S.A. y Resnick, H.S. (1994): Helping the victims of violent crimes. En J.R. Freedy y S.E. Hobfoll (Eds.), *Traumatic stress: From theory to practice*. New York. Plenum.
- Faustman, W.O. y White, P.A. (1989): Diagnostic and psychofarmacological treatment characteristics of 536 inpatients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177: 154-159.
- Fecteau, G. y Nicki, R. (1999): Cognitive behavioural treatment of post traumatic stress disorder after motor vehicle accident. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27: 201-214.
- Fesler, E.A. (1991): Valproate in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52: 361-364.
- Fichtner, C.G. y Crayton, J.W. (1994): Buspirone in combat-related post-traumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 14: 79-81.
- Figley, C.R. (1978): Symptoms of delayed combat stress among a college sample of Vietnam veterans. *Military Medicine*, 143.
- Foa, E.B., Dancu, C.V., Hembree, E.A., Jaycox, L.H., Meadows, E.A. y Street, G.P. (1999): A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 2: 194-200.
- Foa, E.B., Feeny, N.C., Zoellner, L.A., Fitzgibbons, L.A. y Hembree, E.A. (1998): *Treatment of chronic PTSD: Prolonged exposure with and without cognitive restructuring*. Comunicación presentada en la XIV Reunión de la Sociedad Internacional de estudios en Estrés Traumático. Washington (noviembre).
- Foa, E.B., Hearst-Ikeda, D. y Perry, K.J. (1995): Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63: 948-955.
- Foa, E.B. y Kozak, M.J. (1986): Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99: 20-35.
- Foa, E.B. y Meadows, E.A. (1997): Psychosocial treatments for posttraumatic stress disorder: A critical review. *Annual Review of Psychology*, 48: 449-480.
- Foa, E.B. y Riggs, D.S. (1993): Post-traumatic stress disorder in rape victims. En J. Oldham, M.B. Riba y A. Tasman (eds.), *American Psychiatric Press review of psychiatry*, Vol. 12, pp. 273-303. Washington, D.C. American Psychiatric Press.
- Foa, E.B., Riggs, D.S. y Gershung, B. (1995): Arousal, numbing and intrusion: Symptom structure of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152: 116-120.
- Foa, E.B., Riggs, D.S., Massie, E.D. y Yarczower, M. (1996): The impact of fear activation and anger on the efficacy of exposure treatment for posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 26: 487-499.
- Foa, E.B. y Rothbaum, B.O. (1997): *Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD*. New York. The Guilford Press.
- Foa, E.B., Rothbaum, B.O., Riggs, D.S. y Murdock, T.B. (1991): Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59: 715-723.
- Foa, E.B., Steketee, G., Rothbaum, B.O. (1989): Behavioral/cognitive conceptualization of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20: 155-176.
- Follette, V.M., Ruzek, J.I. y Abueg, F.R. (1998): *Cognitive-behavioral therapies for trauma*. New York. The Guilford Press.
- Ford, N. (1996): The use of anticonvulsants in posttraumatic stress disorder: Case study and overview. *Journal of Traumatic Stress*, 9: 857-863.
- Forster, P.L., Schoenfeld, F.B., Marmor, C.R. y Lang, A.J. (1995): Lithium for irritability in post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 8: 143-149.
- Frank, E., Anderson, B., Stewart, B.D., Dancu, C., Hughes, C., y West, D. (1988): Efficacy of cognitive behavior therapy and systematic desensitization in the treatment of rape trauma. *Behavior Therapy*, 19: 403-420.
- Frank, J.B., Kosten, T.R., Giller, E.L. y Dan, E. (1988): A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145: 1289-1291.
- Friedman, M.J. (1991): Biological approaches to the diagnosis and treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 4: 67-91.
- Frueh, B.C., Turner, S.M. y Beidel, D.C. (1995): Exposure therapy for combat-related PTSD: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 15: 799-815.
- Frueh, B.C., Turner, S.M., Beidel, D.C., Mirabella, R.F. y Jones, W.J. (1996): Trauma management therapy: A preliminary evaluation of a multicomponent behavioral treatment for chronic combat-related PTSD. *Behaviour Research Therapy*, 34: 533-543.
- Gleason, W.J. (1993): Mental disorders in battered women: An empirical study. *Violence and Victims*, 8, 1: 53-68.
- Goenjian, A.K. (1993): A mental health relief programme in Armenia after the 1988 earthquake: Implementation and clinical observations. *British Journal of Psychiatry*, 163: 230-239.
- Green, B.L., Kramer, T.L., Gace, M.C., Gleser, G.C., Leonard, A.C., Vary, M.G. y Lindy, J.D. (1997): Traumatic events over the life span: Survivors of the Buffalo Creek Disaster. En T.W. Miller (ed), *Clinical disorders and stressful life events*, pp. 283-305. Madison, Connecticut. International University Press.
- Harvey, A.G. y Bryant, R.A. (1998): The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66: 507-512.
- Hickling, E.J. y Blanchard, E.B. (1997): The private practice psychologist and manual-based treatments: Post-traumatic stress disorder secondary to motor vehicle accidents. *Behaviour Research and Therapy*, 35: 191-203.
- Horowitz, M.J. (1975): Intrusive and repetitive thoughts after stress. *Archives of General Psychiatry*, 32: 1457-1463.
- Horowitz, M.J. (1976): *Stress response syndromes*. New York: Jason-Aronson.
- Horowitz, M.J. (1979): Psychological response to serious life events. In V. Hamilton and D.M. Warburton (eds.): *Human stress and cognition: An information processing approach*. New York. Wiley.
- Iruela, L.M., Gilaberte, I., Oliveros, S.C. y Rojo, V. (1991): Clonidine-imipramine therapy. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179: 304.
- Janet, P. (1907): *The major symptoms of hysteria*. New York. McMillan.
- Janoff-Bulman, R. (1992): *Shattered assumptions: Towards a new psychology of trauma*. New York. Free Press.
- Jaycox, L.H. y Foa, E.B. (1996): Obstacles in implementing exposure therapy for PTSD: Case discussions and practical solutions. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 3: 176-184.
- Jiranek, D. (1993): Use of hypnosis in pain management and post-traumatic stress disorder. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 21: 75-84.
- Jones, J.C. y Barlow, D.H. (1990): The etiology of post-traumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 10: 299-328.
- Joseph, S., Williams, R. y Yule, W. (1997): *Understanding post-traumatic stress. A psychosocial perspective on PTSD and treatment*. New York. Wiley.
- Kardiner, A. (1941): *The traumatic neuroses of war*. New York. Hoeber.
- Katz, R.J., Lott, M.H., Arbus, P., Crocq, L., Lingjaerde, O., López, G., Loughrey, G.C., McFarlane, D.J., Nugent, D., Turner, S.W., Weisaeth, L. y Yule, W. (1995): Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder with a novel psychotropic. *Anxiety*, 1: 169-174.
- Keane, T.M. (1998a): Psychological effects of military combat. En B.P. Dohrenwend (ed.), *Adversity, stress, and psychopathology*, pp.52-65. New York. Oxford University Press.
- Keane, T.M. (1998b): Psychological and behavioral treatments of post-traumatic stress disorder. En Nathan, P.E. y Gorman, J.M. (eds): *A guide to treatments that work*, pp. 398-407. New York. Oxford University Press.
- Keane, T.M., Albano, A.M. y Blake, D.D. (1992): Current trends in the treatment of post-traumatic stress disorder. En M. Basoglu (ed.), *Torture and its consequences: Current treatment approaches*. Cambridge. Cambridge University Press.

- Keane, T.M., Fairbank, J.A., Caddell, J.M. y Zimering, R.T. (1989): Implosive flooding therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans. *Behavior Therapy*, 20: 245-260.
- Keane, T.M. y Kaloupek, D.G. (1982): Imaginal flooding in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50: 138-140.
- Keane, T.M., Zimmering, R.T. y Caddell, J.M. (1985): A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *The Behavior Therapist*, 8: 9-12.
- Kilpatrick, D.G., Acierno, R., Resnick, H.S., Saunders, E. y Best, C.L. (1997): A 2 year longitudinal analysis of the relationships between violent assault and substance use in women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 5: 834-47.
- Kilpatrick, D.G., Resnik, H.S., Saunders, B.E. y Best, C.L. (1998): Rape, other violence against women, and posttraumatic stress disorder. En B.P. Dohrenwend (ed.), *Adversity, stress, and psychopathology*, pp. 161-176. New York. Oxford University Press.
- Kinzie, J.D. y Leung, P. (1989): Clonidine in cambodian patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Mental and Nervous Disease*, 177: 546-550.
- Kitchner, I. y Greenstein, R. (1985): Low dose lithium carbonate in the treatment of post traumatic stress disorder: Brief communication. *Military Medicine*, 150: 378-381.
- Kline, N.A., Dow, B.M., Brown, S.A. y Matloff, J.L. (1994): Sertraline efficacy in depressed combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151: 621.
- Kolb, L.C. (1987): A neuropsychological hypothesis explaining post-traumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry*, 144: 989-995.
- Kolb, L.C., Burris, B.C. y Griffiths, S. (1984): Propranolol and clonidine in the treatment of post-traumatic stress disorder of war. En B.A. Van der Kolk (ed.), *Posttraumatic stress disorder: Psychological and biological sequelae*, pp. 97-107. Washington, D.C. American Psychiatric Press.
- Kosten, T.R., Frank, J.B., Dan, E. McDougle, C.J. y Giller, E.L. (1991): Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder using phenelzine or imipramine. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179: 366-370.
- Kubany, E.S. (1998): Cognitive therapy for trauma-related guilt. En V.M. Follette, J.I. Ruzek y F.R. Abueg (eds.), *Cognitive-behavioral therapies for trauma*, pp. 124-161. New York. The Guilford Press.
- Kudler, H.S. (1993): Border line personality disorder and PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 150, 12: 1906.
- Lerer, B., Bleich, A., Kotler, M., Garb, R., Hertzberg, M. y Levin, B. (1987): Posttraumatic stress disorder in Israeli combat veterans: Effects of phenelzine treatment. *Archives of General Psychiatry*, 44: 976-981.
- Leung, (1994): Treatment of post-traumatic stress disorder with hypnosis. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 22: 87-96.
- Levav, I. (1998): Individuals under conditions of maximum adversity: The Holocaust. En B.P. Dohrenwend (ed.), *Adversity, stress, and psychopathology*, pp.13-33. New York. Oxford University Press.
- Lipper, S., Davidson, J.R.T., Grady, T.A., Edinger, J.D., Hammet, E.B., Mahoney, S.L. y Cavenar, J.O. (1986): Preliminary study of carbamazepine in posttraumatic stress disorder. *Psychosomatics*, 27: 849-854.
- Lohr, J.M., Tolin, D.F. y Lilienfeld, S.O. (1998): Efficacy of eye movement desensitization and reprocessing: implications for behavior therapy. *Behavior Therapy*, 29: 123-156.
- Lohr, J.M., Lilienfeld, S.O., Tolin, D.F. y Herbert, J.D. (1999): Eye movement desensitization and reprocessing: An analysis of specific versus nonspecific treatment factors. *Journal of Anxiety Disorders*, 13: 185-207.
- Lyons, J.A. y Keane, T.M. (1989): Implosive therapy for the treatment of combat related PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 2: 137-152.
- Manson, S.M. (1997): Cross-cultural and multiethnic assessment of trauma. En J.P. Wilson y T.M. Keane (eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD*, pp. 239-266. New York. The Guilford Press.
- Marks, I.M., Lovell, K., Norshirvani, H., Livanou, M. y Thrasher, S. (1998): Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: A controlled study. *Archives of General Psychiatry*, 55: 317-325.
- Marshall, R.D., Davidson, J.R.T. y Yehuda, H. (1998): Pharmacotherapy in the treatment of posttraumatic stress disorder and other trauma-related syndromes. En R. Yehuda, (ed.), *Psychological trauma*, pp. 133-177. Washington, D.C. American Psychiatric Press.
- McDougle, C.J., Southwick, S.M., Charney, D.S. y StJames, R.L. (1991): An open trial of fluoxetine in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 11: 325-327.
- McFarlane, A.C. y Papay, P. (1992): Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 8: 498-504.
- McNally, R.J. (1999): Research on eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) as a treatment for PTSD? *PTSD Research Quarterly*, 10: 1-7.
- Meichenbaum, D. (1975): Self-instructional methods. En F.H. Kanfer y A.P. Goldstein (eds.), *Helping people change*, pp. 357-391. New York. Pergamon Press.
- Meichenbaum, D. (1985): *Stress inoculation training*. New York. Pergamon.
- Mowrer, O.A. (1947): On the dual nature of learning: A reinterpretation of 'conditioning and problem solving'. *Harvard Educational Review*, 17: 102-148.
- Mowrer, O.A. (1960) *Learning theory and behavior*. New York. Wiley.
- Muse, M. (1986): Stress-related, posttraumatic chronic pain syndrome: Behavioral treatment approach. *Pain*, 25: 389-394.
- Nagy, L.M., Morgan, C.A., Southwick, S.M. y Charney, D. (1993): Open prospective trial of fluoxetine for posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 13: 107-113.
- Nemiah, J.C. (1998): Early concepts of trauma, dissociation, and the unconscious: Their history and current implications. En J.D. Brenner y Ch.R. Marmar (eds.): *Trauma, memory, and dissociation*, pp. 1-26. Washington, D.C. American Psychiatric Press.
- North, C.S., Smith, E.M. y Spitznagel, E.L. (1994): Posttraumatic stress disorder in survivors of mass shooting. *American Journal of Psychiatry*, 151: 82-88.
- Novaco, R.W. y Chemtob, C.M. (1998): Anger and trauma. Conceptualization, Assessment, and treatment. En V.M. Follette, J.I. Ruzek y F.R. Abueg (eds.), *Cognitive-behavioral therapies for trauma*, pp. 162-190. New York. The Guilford Press.
- Omer, R.J., Lynch, T. y Seed, P. (1993): Log-term traumatic stress reactions in British Falklands war veterans. *British Journal of Clinical Psychology*, 32: 457-459.
- Orsillo, S.M., Weathers, F.W., Litz, B.T., Steinberg, H.R., Huska, J.A. y Keane, T.M. (1996): Current and lifetime psychiatric disorders among veterans with war zone related posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 5: 307-13.
- Palinkas, L., Petterson, J., Russell, J. y Downs, M. (1993): Community patterns of psychiatric disorders after the Exxon Valdez oil spill. *American Journal of Psychiatry*, 150, 10: 1517-23.
- Pelechano, V. (2000): Estrés y personalidad. En V. Pelechano (comp.), *Psicología sistemática de la personalidad*, pp. 555-655. Barcelona. Ariel.
- Pelechano, V., Matud, P. y De Miguel, A. (1994): *Estrés, personalidad y salud: Un modelo no sexista del estrés*. Valencia. Alfapúls.
- Pérez Álvarez, M. (1999): Psicología clínica y iatrogenésis. En J. Buendía, ed., *Psicología clínica* (pp. 33-50). Madrid: Pirámide.
- Pérez Alvarez, M. y García Montes, J. M. (2001): Tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. *Psicothema*, 13, 537-554.
- Peters, L., Slade, T. y Andrews, G. (1999): A comparison of ICD-10 and DSM-IV Criteria for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 12, 2: 135-143.
- Pitman, R.K. (1993): Posttraumatic obsessive-compulsive disorder: A case study. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 2: 102-7.
- Pitman, R.K., Orr, S.P. Alman, B., Longpre, R.E., Poiré, R.E. y Macklin, M.I. (1996): Emotional processing during eye movement desensitization and reprocessing therapy of Vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 37: 419-429.
- Poole, A.D., De Jongh, A. y Spector, J. (1999): «Power therapies»: Evidence versus emotion. A reply to Rosen, Lohr, McNally and Herbert. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27: 3-8.
- Priest, R.G., Gimbrett, R., Roberts, W. y Steinert, J. (1995): Reversible and selective inhibitors of monoamine oxidase A in mental and other disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91: 40-43.
- Putnam, F.W. (1992): Using hypnosis for therapeutic abreactions. *Psychiatric Medicine*, 10: 51-65.
- Reist, C., Kauffman, C.D., Chicz-DeMet, A., Chen, C.C. y DeMet, E.M. (1995): REM latency, dexamethasone suppression test, and thyroid releasing hormone stimulation test in posttraumatic stress disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology and the Biology of Psychiatry*, 19: 433-443.

- Reist, C. Kauffman, C.D., Haier, R.J., Sangdahl, C. DeMet, E.M., Chicz-DeMet, A. y Nelson, J.N., (1989): A controlled trial of desipramine in 18 men with post-traumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146: 513-516.
- Resick, P.A., Jordan, C.G., Girelli, S.A., Hutter, C.K. y Marhofer-Dvorack, S. (1988): A comparative outcome study of behavioral group therapy for sexual assault victims. *Behavior Therapy*, 19: 385-401.
- Resick, P.A. y Schnicke, M.K. (1992): Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60: 748-756.
- Resick, P.A., Nishith, P., Weaver, T. y Astin, M. (1998): *Preliminary findings of a controlled trial comparing cognitive processing therapy and prolonged exposure*. Comunicación presentada en la XIV Reunión de la Sociedad Internacional de estudios en Estrés Traumático. Washington (noviembre).
- Richards, D.A. (1999): The eye movement desensitization and reprocessing debate: Commentary on Rosen *et al.* y Poole *et al.* *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27: 13-17.
- Richards, D.A. y Lovell, K. (1999): Behavioural and cognitive behavioural interventions in the treatment of PTSD. En W. Yule (ed.), *Post-traumatic stress disorders: Concepts and therapy*, pp. 239-266. New York. Wiley & Sons.
- Richards, D.A., Lovell, K. y Marks, I.M. (1994): Post-traumatic stress disorder: Evaluation of a behavioral treatment program. *Journal of Traumatic Stress*, 7: 669-680.
- Risse, S.C., Whitters, A., Burke, J., Chen, S., Scurfield, R.M. y Raskind, M.A. (1990): Severe withdrawal symptoms after discontinuation of alprazolam in eight patients with combat-induced posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51: 206-209.
- Robinson, S., Bar-Server, M. y Rapaport, J. (1994): The present state of the people who survived the Holocaust as children. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89: 242-245.
- Rogers, M.P., Weinschenker, N.J., Warshaw, M.G., Goisman, R.M., Rodriguez-Villa, F.J., Fierman, E.J. y Keller, M.B. (1996): Prevalence of somatoform disorders in a large sample of patients with anxiety disorders. *Psychosomatics*, 37: 17-22.
- Rosen, G.M. (1999): Treatment fidelity and research on eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). *Journal of Anxiety Disorders*, 13: 173-184.
- Rosen, G.M., Lohr, J.M., McNally, R.J. y Herbert, J.D. (1998): Power therapies, miraculous claims, and the cures that fail. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 26: 99-101.
- Rosen, G.M., Lohr, J.M., McNally, R.J. y Herbert, J.D. (1999): Power therapies: Evidence vs. miraculous claims. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27: 9-12.
- Rothbaum, B.O. (1997): A controlled study of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disorder sexual assault victims. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 61: 1-18.
- Rothbaum, B.O. (2000): Psychosocial treatments of post-traumatic stress disorder. En D. Nutt, J.R.T. Davidson y J. Zohar (eds.), *Post-traumatic stress disorder. Diagnosis, management and treatment*, pp. 101-114. London. Dunitz.
- Saigh, P.A. (1998): Effects of flooding on memories of patients with Post-traumatic Stress Disorder. En J.D. Bremner y Ch.R. Marmar (eds.): *Trauma, memory, and dissociation*, pp. 285-320). Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc.
- Seligman, M.E.P. (1975): *Helplessness. On depression, development, and death*. Freeman & Co. San Francisco.
- Schnurr, P.P., Ford, J.D., Friedman, M.J., Green, B.L., Dain, B.J. y Sengupta, A. (2000): Predictors and outcomes of posttraumatic stress disorder in World War II veterans exposed to mustard gas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68: 258-268.
- Schützwohl, M. y Maercker, A. (1999): Effects of varying diagnostic criteria for posttraumatic stress disorder are endorsing the concept of partial PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 12: 155-165.
- Shalev, A.Y. (1992): Posttraumatic stress disorder among injured survivors of a terrorist attack: Predictive value of early intrusion and avoidance symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180: 505-509.
- Shapiro, F. (1989): Eye movement desensitization: A new treatment for posttraumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20, 3: 211-217.
- Shapiro, F. (1995): *Eye movement desensitization and reprocessing: basic principles, protocols, and procedures*. New York. Guilford Press.
- Sharan, P., Chaudhary, G., Kavathekar, S.A. y Saxena, S. (1996): Preliminary report of psychiatric disorders in survivors of a severe earthquake. *American Journal of Psychiatry*, 153, 4: 556-8.
- Shay, J. (1992): Fluoxetine reduces explosiveness and elevates mood of Vietnam combat vets with PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 5: 97-101.
- Sheck, M.M., Schaeffer, J.A. y Gillette, C. (1998): Brief psychological intervention with traumatized young women: The efficacy of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Traumatic Stress*, 11: 25-44.
- Shemman, J.J. (1998): Effects of psychotherapeutic treatments for PTSD: A meta-analysis of controlled trials. *Journal of Traumatic Stress*, 11: 413-435.
- Shestatzky, M., Greenberg, D. y Lerer, B. (1988): A controlled trial of phenelzine in posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 24: 149-155.
- Solomon, S.D., Gerrity, E.T. y Muff, A.M. (1992): Efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder: An empirical review. *Journal of the American Medical Association*, 268: 633-638.
- Solomon, Z. y Mikulincer, M. (1992): Aftermaths of combat stress reactions: A three year study. *British Journal of Clinical Psychology*, 31: 21-32.
- Southwick, S.M., Yehuda, R. y Giller, E.L. (1993): Personality disorders in treatment seeking combat veterans with post-traumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150: 1020-23.
- Spiegel, D. (1988): Dissociation and hypnosis in post-traumatic stress disorders. *Journal of Traumatic Stress*, 1: 17-33.
- Spiegel, D. (1989): Hypnosis in the treatment of victims of sexual abuse. *Psychiatry Clinic of North America*, 12: 295-305.
- Spiegel, D. y Cardaña, E. (1990): New uses of hypnosis in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51: 39-46.
- Spurrell, M.T. y McFarlane, A.C. (1993): Posttraumatic stress disorder and coping after natural disaster. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology*, 28, 4: 194-200.
- Stampfl, T.G. y Levis, D.J. (1967): Essentials of implosive therapy: A learning theory based psychodynamic behavioral therapy. *Journal of Abnormal Psychology*, 72: 496-503.
- Stein, D.J., Seedat, S., Van der Linden, G., Kaminer, D. (2000): Pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder. En D. Nutt, J.R.T. Davidson y J. Zohar (eds.), *Post-traumatic stress disorder. Diagnosis, management, and treatment*, pp. 131-146. London. Lunitz.
- Sutherland, S.M. y Davidson, J.R. (1994): Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 17: 409-423.
- Szymanski, H.V. y Olympia, J. (1991): Divalproex in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148: 1086-1087.
- Tarrier, N., Pilgrim, H., Sommerfield, C., Faragher, B., Reynolds, M., Graham, E. y Barrowclough, C. (1999): A randomized trial of cognitive therapy and imaginal exposure in the treatment of chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67: 13-18.
- Tarrier, N., Sommerfield, C., Pilgrim, H. y Faragher, B. (2000): Factors associated outcome of cognitive-behavioural treatment of chronic post-traumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38: 191-202.
- Terr, L.C. (1991): Childhood traumas. An outline and overview. *American Journal of Psychiatry*, 148: 10-20.
- Thrasher, S.M., Lovell, K., Norshirvani, H. y Livanou, M. (1996): Cognitive restructuring in the treatment of post-traumatic stress disorder: Two single cases. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 3: 137-148.
- Turner, S.W., McFarlane, A.C. y Van der Kolk, B.A. (1996): The therapeutic environment and new explorations in the treatment of posttraumatic stress disorder. En B.A. Van der Kolk, A.C. McFarlane y L. Weisaeth (eds.), *Traumatic Stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*, pp. 537-558. New York. The Guilford Press.
- Van der Kolk, B.A. (1987): *Psychological trauma*. Washington, D.C. American Psychiatric Press.
- Van der Kolk, B.A. (1994/99): The body keeps the score. Memory and the evolving Psychobiology of posttraumatic stress disorder. En M.J. Horowitz (ed.), *Essential papers on posttraumatic stress disorder*, pp. 301-326. New York. New York University Press.

- Van der Kolk, B.A. (1996): Approaches to the psychobiology of posttraumatic stress disorder. En B.A. Van der Kolk, L. Weisaeth y A.C. McFarlane (eds.): *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*, pp. 214-241. New York. The Guilford Press.
- Van der Kolk, B.A., Dreyfuss, D., Michaels, M., Shera, D., Berkowitz, R., Fislser, R. y Saxe, G. (1994): Fluoxetine in posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55: 517-522.
- Van der Kolk, B.A., McFarlane, A.C. y Wisaeth, L. (eds.) (1996): *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York. The Guilford Press.
- Van der Kolk, B.A., Weisaeth, L. y Van der Hart, O. (1996): History of trauma in psychiatry. En B.A. Van der Kolk, L. Weisaeth y A.C. McFarlane (eds.): *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*, pp. 47-74. New York. The Guilford Press.
- Van Etten, M.L. y Taylor, S. (1998): Comparative efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder: A metanalysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 5: 126-145.
- Veronen, L.J. y Kilpatrick, D.G. (1983): Stress management for rape victims. En D. Meichenbaum y M.E. Jaremko (eds.), *Stress reduction and prevention*, pp. 341-374. New York. Plenum.
- Violanti, J.M. y Paton, D. (eds.) (1999): *Police trauma. Psychoogical aftermath of civilian combat*. Springfield. Charles C. Thomas.
- Watts, F.N. (1979): Habituation model of ystematic desensitization. *Psychological Bulletin*, 86: 627-637.
- Weiss, D.S., Marmar, Ch.R., Metzler, T.J. y Ronfeldt, M. (1995): Predicting symptomatic distress in emergency services personnel. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63: 361-368.
- Wells, B., Chu, C., Johnson, R., Nasdahl, C., Ayubi, M., Sewell, E. y Staham, P. (1991): Buspirone in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Pharmacotherapy*, 11: 340-343.
- Wilson, S.A., Becker, L.A. y Tinker, R.H. (1997): Fifteen-month follow-up of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment of posttraumatic stress disorder and psychological trauma. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65: 1.047-1.056.
- Wolf, M.E., Alavi, A. y Mosnaim, A.D. (1986): Posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans: Clinical and EEG findings. Possible therapeutic effects of carbamazepine. *Biological Psychiatry*, 23: 642-644.
- Wolf, M.E., Alavi, A. y Mosnaim, A.D. (1987): Pharmacological interventions in Vietnam veterans with post traumatic stress disorder. *Psychiatry and behavior*, 12: 169-176.
- World Health Organization (1992): *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva.
- World Health Organization (1993): *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva.
- Yehuda, R., Marshall, R. y Giller Jr., E.L. (1998): Psychopharmacological treatment of post-traumatic stress disorder. En P.E. Nathan y J.M. Gorman (eds.), *A guide to treatments that work*, pp. 377-397. New York. Oxford University Press.
- Yule, W., Williams, R. y Joseph, S. (1999): Post-traumatic stress disorders in adults. En Yule (Ed.): *Post-traumatic stress disorders: Concepts and therapy*, pp. 1-24). New York. Wiley.
- Zlotnick, C. (1997): Posttraumatic stress disorder (PTSD), PTSD comorbidity, and childhood abuse among incarcerated women. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, 12: 761-63.

Aceptado el 20 de marzo de 2001