

Trastorno de estrés post-traumático en niños

Posttraumatic Stress Disorder in Children

María Elena Montt, Wladimir Hermosilla

The posttraumatic stress disorder (PTSD) is reviewed. The characteristics, prevalence, and course of PTSD in children are described, and the protector and risk factors involved, including response to trauma, age, family, and cultural and individual features are analyzed. This review also shows how the disorder exhibits itself through the different development stages. It discusses the differences between Type I and II PTSD, with acute or chronic trauma, and the probability of contagion with close subjects. It updates also research on the neurophysiological background of the disorder (hyperarousal, reexperience and dissociation) and describes the emergence of a new homeostatic state that helps to maintain the disease, disturbing the overall development of the child, adolescent and even the adult.

Key words: posttraumatic stress disorder, trauma, infantile trauma, singular and chronic trauma, neurophysiology of trauma

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2001; 39: 110-20

Introducción

Los estudios sobre TEPT en niños han proliferado durante la última década, tanto por el desarrollo de técnicas que facilitan el diagnóstico, como por la progresiva exposición de niños a situaciones traumáticas tales como la criminalidad, la violencia doméstica y social.

El trastorno impacta a la totalidad del sujeto, a su funcionamiento emocional, fisiológico, psicológico y conductual, y en los niños tiende a interferir en el desarrollo de todas las áreas de la personalidad, dada su especial adaptación y vulnerabilidad a los eventos externos.

El diagnóstico y la detección precoz son importantes para prevenir desórdenes mayores a mediano y largo plazo.

Reseña histórica

En 1920 Freud(1) definió el trauma psíquico como un quiebre en la barrera a los estímulos, o una ruptura de las defensas protectoras frente a los estímulos. En 1926 agrega que la sensación de total impotencia y desvalimiento caracterizan el trauma psíquico(2). El concepto de Freud ha sido posteriormente operacionalizado como un evento intenso, severo e inesperado que sobrepasa las capacidades de defensa y adaptación, poniendo al individuo en una situación de desamparo y desvalimiento.

En las décadas de los 40 y 50 el trauma psíquico se concebía como que los “nervios” de la madre creaban los “nervios” en el niño(3). En esta misma época David Levy muestra que los niños

Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Campus Norte.

Recibido: julio de 1999

Aceptado: marzo de 2001

pueden sentir terror y ser traumatizados al igual que los adultos, sugiriendo una analogía entre los niños y adultos en la respuesta a un evento traumático(4).

En 1956 Block, Siber y Berry desarrollan la primera escala para estudiar a niños traumatizados a través de una evaluación a los padres de estos niños afectados(5).

En la década del 60 Lifton realiza un estudio de los sobrevivientes de Hiroshima, de los cuales algunos eran niños al momento del estallido de la bomba atómica, encontrando síntomas como embotamiento psíquico, “sensación de invencibilidad” y culpa en los sobrevivientes(6). El Holocausto Europeo cobró especial atención en los investigadores por la cronicidad de sus efectos.

En la década del 70 se realizan estudios importantes que focalizan la atención en el niño traumatizado propiamente tal. En 1972 Newman, a través de técnicas proyectivas estudió a 11 niños que se salvaron de un derrumbe de la represa Buffalo Creek, encontrando que presentaban una alteración del sentido de la realidad, un aumento de la vulnerabilidad al estrés, una alteración del sentido del propio poder y sensaciones de fragmentación y muerte temprana(7).

Posteriormente, en 1976, Terr comenzó el primer estudio prospectivo en un grupo de niños con desorden de estrés post-traumático. Este estudio permitió delinear los signos y síntomas del trauma infantil, los que agrupó en 4 categorías(8, 9):

1. Desórdenes Cognitivos perceptuales
2. Colapso en el desarrollo
3. Compulsión a la repetición
4. Contagio

No se encontró *flash-back*.

En relación a las clasificaciones internacionales de los desórdenes mentales, éstas han tardado en incluir el síndrome propiamente tal.

En el DSM-I existía la categoría de reacción general al estrés que constituía una reacción a los combates o catástrofes civiles, las que podrían progresar a una reacción neurótica si éste persistiese. En el DSM-II se minimizan las reacciones traumá-

ticas reduciéndolas a una reacción transitoria, lo que pronto fue considerado como insuficiente. En el DSM-III se crea por primera vez una categoría específica de Trastorno de Estrés Post-Traumático, incluido dentro de los desórdenes de ansiedad. Para hacer el diagnóstico según el DSM-III, y posteriormente en el DSM III-R, se requiere que exista un estresor severo, que esté fuera del rango de la experiencia humana usual, el que genera una tríada de síntomas:

1. Reexperiencia del evento
2. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma o embotamiento, y
3. *Hiper arousal*. Además los síntomas deben comenzar después de 1-6 meses del evento.

El DSM-IV mantiene la tríada de síntomas y señala que el sujeto debe haber estado expuesto a una amenaza a la integridad propia o ajena, y haber respondido con intenso temor, horror y desvalimiento. Por lo tanto el DSM-IV varía el énfasis desde la severidad del estresor a una combinación entre exposición a un estresor traumático, asociado a la reacción del sujeto y su vulnerabilidad(10). La percepción de amenaza o trauma es casi tan esencial en el impacto del estresor y la producción de síntomas, como su objetividad(11). En el DSM-IV se divide el trastorno en agudo y crónico, dependiendo si los síntomas tienen más o menos de 3 meses de duración, y de inicio retardado, si éstos surgen 6 o más meses después del evento traumático.

En relación a la tríada sintomática, la *reexperimentación* en los niños se expresa en recuerdos recurrentes e intensos, los que suelen ser una imagen asociada a un escaso vocabulario, juegos repetitivos y reactivación traumática. Son frecuentes las pesadillas en las que se repite el recuerdo o aspectos más o menos encubiertos de éste, tales como la muerte, monstruos y catástrofes. Además, los niños pueden presentar estados disociativos en los que repiten el suceso a través de ensoñaciones diurnas y conductas reactivadoras iguales o semejantes a aspectos de la situación traumática. No hay *flash back*. Presentan una intensificación de la sintomatología e hipersensi-

bilidad frente a estímulos del medio que se asocian o simbolizan el trauma. La reexperimentación puede desarrollarse después de un período de latencia de meses o años.

En relación a los síntomas de *evitación* los esfuerzos del niño por evitar los pensamientos y sentimientos relacionados con el evento traumático tienden a manifestarse a través de la pérdida de habilidades recientemente adquiridas, regresiones, temor a la oscuridad, evitar conversar del suceso, eludir actividades en que aflore el recuerdo y una amnesia parcial o total, con alteraciones en la memorización y secuencia de los hechos.

El *embotamiento afectivo* o anestesia emocional se expresa en una disminución en los intereses, inhibición conductual, aislamiento, disminución de la capacidad para sentir emociones, y, especialmente, las asociadas a la intimidad o afectos positivos, así como sensación de un futuro desolador.

Los síntomas de *hiper arousal* se manifiestan en dificultades para conciliar el sueño y mantenerlo, hipervigilancia, facilitación de la respuesta de sobresalto, irritabilidad, dificultades de concentración o para terminar una tarea.

Hay cambios en relación al manejo de la agresividad. En los casos más leves se observa mayor irritabilidad o temor a perder el control y, en los más graves, explosiones impredecibles o incapacidad para expresar sentimientos de rabia.

Prevalencia

Los estudios en poblaciones infantiles refieren una prevalencia de 46%, en tanto que en los niños expuestos a un estresor traumático refieren una prevalencia que oscila entre el 30% y 100%, dependiendo de la intensidad, duración y proximidad al acontecimiento traumático entre otras variables(12).

Los estudios de prevalencia en niños preescolares son más complejos debido a la dificultad de éstos para expresar verbalmente su sintomatología, haciendo creer a los padres y comunidad que no están afectados. Además, en los traumas crónicos es frecuente el uso de la negación de parte del niño y los padres, lo que también interfiere en los resultados de las investigaciones.

Curso

El trastorno se presenta a cualquier edad y la sintomatología puede aparecer meses o años después del trauma. El curso es altamente variable: puede ser fluctuante, crónico o autolimitado y depende de la severidad, tipo de estresor, de su cronicidad, de las características del niño y su historia previa, de la calidad del apoyo social, de la presencia de estresores asociados y los sucesos posteriores al evento, entre otros. En general el estrés más severo tiene un curso más prolongado.

El curso crónico se puede esperar cuando el niño ha sido sometido a múltiples injurias, ha habido numerosas pérdidas de vida o destrucción masiva. También tiende a cronificarse cuando hay sentimientos de culpa por responsabilidades en daño a otros, y participación en procedimientos penales y civiles asociados.

La presentación del trastorno varía a lo largo de las diferentes etapas del desarrollo, y además éste puede resurgir ante estímulos o situaciones que lo evoquen.

La expresión relativa de los síntomas varía en el tiempo. En un primer momento destaca la presencia de miedo frente al estímulo e *hiper arousal*; en los meses siguientes es más predominante la presencia de síntomas invasores y reactuación, y años después una alteración en el estilo de vida. Si el estresor se mantiene, también varía la expresión de la sintomatología. En los niños es frecuente que en un primer momento presenten *hiper arousal*, luego una tendencia a la inhibición y posteriormente disociación.

Aproximadamente el 50% se recupera en los primeros tres meses, pero en un 30%-50% de ellos puede cronificarse o aparecer un recrudecimiento de la sintomatología(13,14).

Otros síntomas y reacciones

Los niños con TEPT presentan una amplia variedad de reacciones al trauma, la que incluye conductas regresivas, ansiedad, miedos, somatizaciones, depresión, problemas de conducta, aislamiento, déficit de atención, disociaciones y trastornos del sueño.

En los niños más pequeños es frecuente la regresión o la pérdida de habilidades recientemente adquiridas, tal como enuresis y encopresis; también pueden pedir ayuda para realizar tareas que ya dominaban, tales como vestirse, lavarse o presentar una regresión en sus habilidades lingüísticas. Algunos se ponen agresivos y otros se tornan pasivos(15).

La ansiedad también es frecuente. Lo más común es un aumento de los miedos específicos o fobias, especialmente frente a situaciones claves que recuerden el estresor, la ansiedad de separación, y algunos señalan un trastorno de ansiedad generalizada.

En los escolares se han encontrado síntomas somáticos, exacerbación de trastornos de aprendizaje y de conducta y depresión en algunos. En los adolescentes se asocia más al consumo de sustancias y depresión.

La frecuente asociación entre depresión y TEPT crónico se puede explicar por:

- a) Intrusión permanente de recuerdos y depresión secundaria a éstos.
- b) TEPT crónico que altera las relaciones familiares.
- c) El TEPT incluye dificultades de adaptación que facilitan las adversidades posteriores.

Principales predictores

En relación al *evento traumático*, se ha encontrado que la severidad del trauma se correlaciona con el grado de la exposición, medido a través de la proximidad física y emocional del estresor. Además el trauma es más severo si éste es provocado por un ser humano, y si su conducta es voluntaria.

Las *adversidades posteriores al evento* también se asocian con el desarrollo del desorden, tales como la separación del niño y sus padres, el ser ubicado en un albergue, dificultades económicas, etc. La exposición prolongada al evento y reforzada a través de los medios de comunicación también se asocia con el desarrollo y severidad del trastorno.

Se ha encontrado que las niñas son más sintomáticas que los varones(12). El *género* influi-

ría en los estilos defensivos, la disponibilidad y uso del soporte social y las expectativas de respuesta o recuperación.

La *edad* que tiene el niño, así como su nivel de desarrollo influyen en el riesgo de exposición, percepción, comprensión, sensibilidad de los padres a los síntomas, la calidad de la respuesta, los estilos de adaptación y manejo. Por ejemplo, los preescolares están más expuestos a ser testigos de violencia doméstica, y en la medida que se desarrollan existe más riesgo de accidentes o de estar en un desastre sin el apoyo de los padres; y en la adolescencia es posible que se experimente con drogas facilitando la exposición a situaciones de riesgo.

La *exposición previa y respuesta inicial* se asocian con la presentación del trastorno. Garrison *et al.*(16) encontraron que una historia de situaciones estresantes se correlaciona con el desarrollo de síntomas después de la exposición de los niños a un trauma. Además, es frecuente que el trauma se asocie a tensiones y adversidades secundarias, las que interfieren en los esfuerzos de ajuste y aumentan la comorbilidad.

También se ha encontrado una relación entre la respuesta sintomática inmediata con la severidad y recuperación posterior del trastorno, lo que se explicaría por una asociación entre aspectos constitucionales y el evento(17).

La respuesta del niño al estresor se relaciona con la *respuesta de los padres* a éste. Hay una asociación entre sintomatología de padres e hijos(18).

Los estudios *transculturales y por niveles económicos* refieren que la sintomatología del trastorno no varía en diferentes culturas. Sack *et al.*(19) evaluaron 197 adolescentes que estuvieron participando en la guerra Pol Pot hace 10 años, y encontraron que presentaban la tríada sintomática descrita en adolescentes de otras culturas, tales como la angloamericana y africana; sin embargo, los camboyanos no presentaron desórdenes de conducta y abuso de sustancias asociados, lo que se explicaría por el respeto que poseen los niños hacia la autoridad en esta cultura.

Hay pocos estudios respecto de la influencia de los niveles socioeconómicos. En las comunidades más pobres y con altas tasas de criminalidad se ha

encontrado una mayor proporción de niños con TEPT. En los sectores más ricos e industrializados hay menos desastres naturales y mejores sistemas de seguridad frente a situaciones de amenaza o peligro, lo que protegería a las potenciales víctimas antes, durante y después del acontecimiento desastroso(22).

En EE.UU. se ha registrado un incremento del riesgo de exposición a violencia, asociado a la masificación del uso de armas de fuego, con un aumento de víctimas, testigos y perpetradores de actos violentos y de accidentes con armas.

El *avance tecnológico* de la medicina expone cada vez más a los niños a procedimientos médicos intensivos y traumatizantes.

Contagio de síntomas

Diversos estudios muestran que sujetos que no fueron directamente expuestos al trauma posteriormente desarrollaron el desorden. Rosenheck *et al.*(20) describen síntomas traumáticos en los hijos de los veteranos de guerra de Vietnam muchos años después de la experiencia traumática de los padres. Se ha encontrado una traumatización vicaria entre padres, hijos y hermanos que no fueron expuestos directamente al evento traumático(21).

Pfefferbaum(22) señala que el contagio de los síntomas ocurre cuando:

- Hay una identificación e internalización de la experiencia de un familiar.
- Asociación con pares afectados y otros.
- Influencias sociales, culturales y de la comunidad.
- Exposición a medios masivos que repiten escenas de horror.
- Exposición a investigaciones criminales o judiciales relacionadas con el evento traumático.

Traumas Tipo I y Tipo II

No está claro si existe un continuo en la reacción traumática o si hay diferentes tipos de traumatización, según si ésta es un suceso único o repetitivo. Hermand, Pfefferbaum y Terr, entre

otros, plantean que se debe distinguir un trauma producto de un estresor único, de uno crónico, dado que este último no tiene las características de ser sorpresivo e impredecible, y que además habría efectos más complejos y/o diferentes cuando éste es crónico(23-26).

Terr(25) distingue entre trauma tipo I y II. En el tipo I hay un evento único, no anticipado, que se asocia con los síntomas de estrés post traumático de reexperiencia, evitación e *hiper arousal*. Estos niños recuerdan detalles de la situación, presentan “augurios”, distorsiones cognitivas y errores perceptivos, los que pueden formar la base para un cambio de personalidad, así como en las relaciones interpersonales y actitudes. El tipo II ocurre como respuesta a un estresor crónico, pudiendo haber miedo o ausencia de sentimientos respecto del trauma inicial. Incluye estrategias de defensa y manejo como la negación, represión, disociación, “auto-anestesia”, “auto-hipnosis”, identificación con el agresor y conducta autodestructiva. Estos factores alteran el funcionamiento y desarrollo de la personalidad.

Hermand(23) plantea que el trauma crónico constituye un tipo diferente de TEPT y lo denomina “Síndrome por estrés post traumático complejo”, que se caracteriza por disregulación afectiva, alteraciones de la conciencia, de la percepción de sí mismo, del abusador, de las relaciones interpersonales y de los significados valóricos.

Aspectos fisiológicos del TEPT

Los sistemas neurobiológicos activados frente a una amenaza son complicados y aún no totalmente comprendidos. Hay evidencias que una variedad de neurotransmisores y hormonas son mediadores importantes en el desarrollo del miedo y en la subsecuente respuesta de lucha y huida, que prepara al organismo para defenderse del peligro. Más específicamente, la norepinefrina tiene un papel importante en relación a la percepción de los estímulos novedosos, atención selectiva, hipervigilancia, *arousal* y miedo. La secreción de cortisol estimula la acción de procesos metabólicos necesarios para sostener las demandas físicas y reparar tejidos. La descarga de opioides tiende a au-

mentar el umbral del dolor, particularmente cuando ha ocurrido algún daño. La norepinefrina y opioides tienen un papel crítico en la memorización del evento.

Un trauma produce una respuesta global en el cerebro activando áreas corticales, sistema límbico, mesencéfalo y tronco encefálico, en las que se memorizará la información específica del evento traumático. En el área cortical se memorizan los aspectos cognitivos, en el sistema límbico los emocionales, en el mesencéfalo los motores y en el tronco encefálico el estado fisiológico.

Cuando existen estímulos impredecibles percibidos como amenazantes, se desarrollan en el organismo respuestas fisiológicas en el sistema nervioso central, periférico e inmunológico, como respuesta a la amenaza. Cuando desaparece el estresor los sistemas vuelven a su homeostasis anterior, pero si se mantiene el estresor los sistemas permanecen activados, estableciéndose, según Perry(27), una nueva homeostasis. Para que se mantenga activado el sistema basta con la presencia de claves del medio o pensamientos que evocuen la situación traumática, ya que ésta queda sobrecondicionada, siendo muy difícil de olvidar y fácilmente evocable.

Se ha intentado comprender el sustrato fisiológico del *hiper arousal*, repetición y disociación(27-31).

Hiper arousal y repetición

El *hiper arousal* se asocia a la activación del sistema nervioso simpático regulado por el *locus coeruleus*, el que libera norepinefrina en todas las áreas axonales donde se proyecta (corteza frontal, ganglios basales, hipotálamo, sistema límbico). Debido a su rol central en la filtración de información, es un mediador clave en la respuesta al estrés o miedo.

El núcleo ventral del tegmento, junto al *locus coeruleus*, forman el sistema de activación reticular, jugando un rol importante en la regulación del alerta y vigilia, irritabilidad, sueño, respuesta de sobresalto, respuestas cardiovasculares y otras respuestas fisiológicas que se disregulan durante un trauma.

El *locus coeruleus* regula el proceso de activación del sistema nervioso central, el sistema inmune y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), con la consecuente descarga de adrenocorticoides y cortisol.

Si continúa el *hiper arousal*, la alarma se transforma en miedo y el *locus coeruleus* desconecta toda la información no crítica e intermedia de los estímulos del medio, no relacionados con el peligro. La sensibilización de los sistemas de neurotransmisores en el mesencéfalo y tronco encefálico son los que intermedian en la respuesta de *hiper arousal*, lo que también implica que otras funciones cognitivas, emocionales, fisiológicas y conductuales también queden sensibilizadas. El estrés permanente altera la regulación del HPA y se produce una nueva homeostasis. La activación crónica de este sistema se ha asociado a daño en el hipocampo y sistema límbico, a trastornos en la utilización de glucosa y mayor vulnerabilidad a enfermedades metabólicas(30, 31).

La nueva respuesta frente al temor agudo crea en el cerebro una “memoria del trauma”, la que se reactiva con estímulos claves del evento, sueños o pensamientos. La capacidad del ser humano de hacer asociaciones de lo específico con lo general, o de generalizar la respuesta a los estímulos, permite que aspectos específicos del evento puedan ser generalizados aun cuando estén alejados de la amenaza original (ej.: temor a todos los hombres luego de abuso sexual por uno de ellos).

Hay pocos estudios de los sistemas catecolamínicos post-trauma y de la sensibilización al estrés. Glod y Teicher(32) encontraron en 60 niños con TEPT una alteración en la regulación cardiovascular, con aumento del pulso y alteración de ciclos circadianos, lo que sugiere cambios en la regulación a nivel del tronco encefálico. Goenjian *et al.*(33) encontraron una relación entre síntomas intrusivos y alteración en los niveles basales de cortisol, cinco años después del evento traumático. Por otra parte Pynoos *et al.*(30, 34) plantean que los niños menores de 8 años son más vulnerables a presentar TEPT, debido a que en éstos aún no se ha logrado la modulación de la respuesta inhibitoria de la reacción de miedo. Ellos también mostraron que en los niños maltratados hay una

pérdida de la modulación inhibitoria de la respuesta de miedo.

La disociación

Los preescolares frente a un estímulo amenazante probablemente no serán capaces de escapar o atacar debido a que su repertorio de respuesta al estresor va a ser limitado, intentando principalmente conductas que llamen la atención del cuidador, tal como llorar. Si los cuidadores no responden a la llamada de "protección" del niño, éste abandona el comportamiento presentando una respuesta análoga a la que en los animales se ha llamado "desamparo aprendido". Éste se manifiesta en la no-reactividad emocional de niños abusados. A menudo esta reacción es interpretada como resistencia o resiliencia.

Los niños que no son protegidos activan reacciones disociativas, las que se manifiestan en indiferencia con el mundo externo, evitación, embotamiento, ensoñación diurna, propensión a la fantasía, desrealización, despersonalización y, en un extremo, catatonia. Estos niños aparecen robotizados, distraídos, ensimismados y con una mirada lejana.

Los opioides están involucrados en la alteración de la percepción de dolor, sentido del tiempo, espacio, realidad y estarían así involucrados en los síntomas disociativos. En un estudio reciente en niños con TEPT se encontró que la naltrexona y otros antagonistas de los opioides mejoran los síntomas disociativos. La hipótesis de este efecto terapéutico es que los receptores de los opioides regulan la actividad del *locus coeruleus*.

El *freezing* es una combinación entre *hiper arousal* y disociación, que permite organizar el pensamiento y dar una respuesta en una situación amenazante. Los niños en estado de *freezing* pueden aparecer como opositoristas. En los preescolares la respuesta al trauma es una mezcla de estos dos mecanismos adaptativos.

La sensibilización neurobiológica de la disociación puede resultar en el desarrollo de síntomas tales como dolores físicos, dependencia, desvalimiento, somatizaciones, depresión mayor, regresión psicótica. Robinson(35) estudió a sujetos que

estuvieron en un campo de concentración cuando niños, y encontró que en los menores de 17 años el 50% presentaba síntomas psicóticos y en los menores de 3 años todos tenían síntomas psicóticos.

Los niños también pueden encontrar formas artificiales para estimular la liberación de opioides, haciéndose daño cuando están bajo presión o ansiedad, tal como golpearse la cabeza, cortarse y automutilarse.

Si los niños son traumatizados ya en la etapa escolar, desarrollan la defensa de lucha o huida y la respuesta predominante es el *hiper arousal* y el desarrollo de síntomas de hipervigilancia, ansiedad, problemas de sueño y de atención, lo que los hace vulnerables al consumo de sustancias para disminuir la sintomatología.

Etiología

Diferentes enfoques teóricos han puesto el acento en distintos aspectos del trauma.

Los teóricos del aprendizaje consideran que el trauma es una forma de condicionamiento clásico, en que el estresor es el estímulo incondicionado y el trauma es la respuesta incondicionada que se asocia a una serie de estímulos presentes en la situación, los que posteriormente pueden evocar la respuesta condicionada de trauma. Esto mantiene la sintomatología y ha sido llamado por otros autores "memorización traumática".

El enfoque fisiológico se ha centrado en el estudio de la respuesta biológica al estresor.

Las teorías psicodinámicas a partir de la definición de Freud de trauma psíquico se focalizan en la comprensión del TEPT en procesos tales como la identificación con el agresor, fantasías reparatorias, en cómo el desarrollo y maduración facilitan una reelaboración de los traumas tempranos, y cómo éstos alteran el sentido de sí mismos, haciéndolos más vulnerables a futuras victimizaciones.

La psicopatología evolutiva estudia al síndrome de estrés post-traumático desde una perspectiva evolutiva, en una relación dialéctica entre el niño en desarrollo y el ambiente, incluyendo todo el ecosistema con el que el niño se interrelaciona.

Según este modelo, de acuerdo a la naturaleza y al grado de impacto personal, las experiencias traumáticas pueden definir las expectativas sobre el mundo, la seguridad y confianza interpersonal, contribuyendo a fijar ciertos conceptos de sí mismo, de los otros y del futuro. Después del hecho traumático esta alteración en las expectativas o cogniciones pone al niño en riesgo de un desorden en la salud mental.

Pynoos (34) desde una perspectiva evolutiva propone un modelo tripartito de la etiología del TEPT, en el que interactúan la naturaleza del trauma, la resistencia a la tensión inmediata y la vulnerabilidad. Para este autor las experiencias traumáticas deben ser comprendidas de acuerdo a una secuencia de eventos que incluyen los antecedentes psicosociales y biológicos del niño, la reacción del medio al estrés y al niño, la etapa de desarrollo de éste y su familia y la existencia de estresores previos y posteriores al evento traumático. Este modelo plantea que, además de los aspectos objetivos, los subjetivos también son relevantes, tales como la estimación de la magnitud del trauma, la experiencia de desamparo, la sensación de no poder tolerar la respuesta afectiva y fisiológica, junto con la anticipación de consecuencias catastróficas.

La resistencia y vulnerabilidad al trauma se asocian a factores del niño y del ambiente próximo, así como a la percepción de la eficacia de los potenciales factores de protección de sí y de otros. Así, por ejemplo, los niños inhibidos y ansiosos hacen más atribuciones de falta de control y esto aumenta la respuesta de miedo; el niño depresivo se atribuye más culpa, lo que aumenta el TEPT.

El ecosistema del niño constituido por su familia en cierta etapa evolutiva, el colegio, los pares y la comunidad, responde en forma más o menos contenedora con el niño, el que a su vez evalúa la forma de respuesta de estos sistemas.

Efectos potenciales del trauma en el desarrollo inmediato

Para evaluar el impacto en el desarrollo es necesario considerar:

- las tareas próximas del desarrollo
- el desarrollo de las competencias
- las transiciones familiares
- plasticidad neuropsicológica

Las habilidades recientemente adquiridas son las más vulnerables.

El trauma produce una alteración en el procesamiento de la información asociado a la evitación e intrusión de recuerdos. La alteración en la sensación de seguridad, que es la base para el logro de la integración de competencias, altera el desarrollo de éstas. El pre-escolar experimenta una confusión que interfiere en el logro de una narrativa coherente, lo que disminuye la verbalización y expresiones precoces del trauma. También se observa un fracaso en el desarrollo apropiado de la fantasía. La disminución de la atención interfiere en los niños que están aprendiendo a leer y escribir, conduciéndolos al fracaso, lo que disminuye la autoestima y aumenta el riesgo de comorbilidad. En los escolares se observa una inhibición selectiva del pensamiento, distractibilidad e interferencia en la comunicación simbólica. En la adolescencia hay deficiencias en la adquisición de conceptos abstractos.

La generación de emociones intensas altera la maduración de los mecanismos de regulación emocional. En los pre-escolares el miedo intenso dificulta el proceso de discriminación de emociones y de elaboración de una respuesta efectiva, y en los adolescentes obstaculiza los esfuerzos por comprender los orígenes y consecuencias de las emociones negativas. Las atribuciones de ineffectividad tienen un impacto negativo en la autoimagen, la que interfiere en el funcionamiento adaptativo y en la adquisición de nuevas destrezas. La absorción en la emoción de hostilidad puede interferir en el desarrollo de la agresión instrumental, tal como la asertividad o deporte(27, 30, 34).

El desarrollo moral también se ve impactado por las emociones. Frecuentemente escinden el mundo en bueno y malo, los escolares se muestran rebeldes a aceptar normas y reglas, y en los adolescentes se puede observar deseos de venganza expresados a través de una ideología política.

El evento traumático puede producir una alteración del desarrollo de la conciencia de sí mis-

mo, definiendo un antes y después de, alterando en el adolescente el sentido de integración pasado, presente y futuro.

También la relación con los pares puede ser afectada. En los pre-escolares la ansiedad y la impulsividad interfieren en las tareas de cooperación y el descubrimiento de sí mismo en relación con otros. Además el juego traumático limita su flexibilidad. En los escolares es frecuente el aislamiento: el niño se siente diferente y estigmatizado por el trauma, lo que le dificulta la socialización e intimidad. La reactivación conductual del trauma aumenta el rechazo y el riesgo de psicopatología adicional. Los adolescentes presentan severas dificultades de apego y de compromiso con otros, con tendencia al aislamiento o sobre identificación con un grupo, y una tendencia a tener vínculos aberrantes(34).

Hay diferentes efectos del trauma en el desarrollo en relación a la plasticidad o consolidación neuropsicológica. Pynoos *et al.*(30, 34) presentan una evidencia preliminar de que la exposición a un trauma puede interferir en la consolidación del control inhibitorio de los reflejos de sobresalto, representado por una “regresión neuropsicológica” de los patrones iniciales de la modulación del miedo. La pérdida del control inhibitorio puede interferir en la adquisición de habilidades, influyendo en los niveles de actividad, capacidad de atención, reflexión y aprendizaje.

Efectos en el desarrollo posterior

- Desarrollo de patrones crónicos de reactivación de conductas de riesgo, asociado a fantasías compensatorias de omnipotencia y de sobreestimación frente a potenciales eventos traumáticos disminuyendo la capacidad de protección y aumentando las posibilidades de victimización futura. También interfiere en la capacidad para proteger a otros.
- Facilidad para identificarse con roles de víctima, agresor y salvador, y posteriormente con el desarrollo de la personalidad tiende a fijarse uno de éstos.
- Fijación de autoatribuciones negativas de la experiencia original en el carácter.

- El trauma induce a cambios en la reactividad del sistema central de catecolaminas, aumentando la atención al daño potencial y la respuesta defensiva. Esta percepción contiene anticipaciones erradas del ambiente, esperando eventos futuros negativos, que aumentan la actividad autónoma y simpática.

Efectos psicopatológicos a largo plazo

- TEPT crónico.
- Trastorno de personalidad limítrofe, antisocial, narcisista.
- Trastorno de Personalidad múltiple, especialmente en trauma pre escolar.
- Automutilaciones e intentos de suicidio.
- Abuso de sustancias y alcoholismo.

Comentarios

Los traumas en un sujeto en crecimiento y desarrollo, tal como los lactantes, niños y adolescentes, impactan la totalidad de la persona, afectando su funcionamiento neurofisiológico, cognitivo, socio-emocional, la visión de sí mismo, del mundo, y las expectativas del futuro. Los traumas evolucionan de distinta manera a lo largo de las diferentes etapas del desarrollo y un trauma superado se puede reactivar ante la presencia de estímulos que activen su memorización. Es necesario que las estrategias terapéuticas se ajusten al tipo, intensidad y duración del estresor, a la etapa evolutiva, a las características individuales y al contexto. En el proceso de evaluación del TEPT en un niño es importante determinar el riesgo de contagio de las personas con quien se relaciona, las que podrían participar en la mantención del cuadro y requerir tratamiento. En los traumas o desastres masivos la estrategia de intervención demanda que se involucren múltiples organismos de la sociedad.

Los estudios sobre TEPT aún no han sido concluyentes respecto a los factores individuales específicos que facilitan que algunas personas desarrollen el trastorno en determinadas circunstancias, o que éste se presente muy tardíamente. Tampoco es clara la importancia relativa de la tríada sintomática, de la potencialidad protectora

o adversa de la negación, evitación o disociación en ajustes a corto y largo plazo.

En Chile son pocos los estudios en relación al impacto que han tenido desastres naturales como los terremotos e inundaciones, o el abuso a los derechos humanos durante la dictadura, en las víc-

timas y familiares posiblemente contagiados, y en la comunidad en general(36-39). Lo mismo ocurre para otros países de Latinoamérica, como en el caso de la guerra de las Malvinas o la frecuente violencia y asesinatos en Colombia, lo que constituye un desafío para los investigadores.

Se hace una revisión bibliográfica del trastorno de estrés post-traumático (TEPT) en niños, y se describen las características, prevalencia y curso del TEPT en ellos, analizando los factores protectores y de riesgo que interactúan e influyen en éste, tales como la respuesta al trauma, edad, características familiares, culturales e individuales. También se muestran las modalidades de presentación a través de las distintas etapas del desarrollo. Se presenta la diferenciación del TEPT tipo I y II, con trauma único o crónico, así como el desarrollo del trastorno por contagio en las personas cercanas. Se revisan las investigaciones sobre el sustrato neurofisiológico de síntomas característicos del TEPT (hiper arousal, reexperimentación y disociación), junto con la formación de una nueva homeostasis que contribuye a la mantención del cuadro, impactando el desarrollo global del niño, del adolescente, e incluso el del adulto.

Referencias

1. Freud S. Beyond the pleasure principle. En: Strachey J. Londres. Ed. Hogarth Press, 1955
2. Freud S. Inhibition, symptoms, and anxiety. En: Strachey J. Londres. Ed. Hogarth Press, 1955
3. Solomon J. Reaction of children to black-out. Am J Orthopsychiatry 1942; 12:361-2
4. Levy D. Psychic trauma of operations in children and note on combat neurosis. Am J Dis Child 1945; 69:7-25
5. Block D, Silber E, Perry S. Some factors in emotional reaction of children to disaster. Am J Psychiatry 1956; 113:416-22
6. Lifton R. Death in life: Survivors of Hiroshima. N. York, Random House, 1967
7. Newman CJ. Children of disaster: Clinical observation of Buffalo Creek. Am J Psychiatry 1976; 133:306-12
8. Terr L. Children of Chowchilla: A study of psychic trauma. Psychoanal Study Child 1979; 34:547-603
9. Terr L. Psychic trauma in children and adolescents. Psychiatric Clinics of North America 1985; 8: 815-35
10. Asociación Americana de Psiquiatría: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-IV. Barcelona, Masson S.A, 1995
11. Tomb D. The phenomenology of posttraumatic stress disorder. Child Adolesc Psychiatric Clinics North America 1994; 17:237-50
12. Giaconia RM, Reinherz HZ, Silverman AB, Pakiz B, Frost AK, Cohen E. Traumas and posttraumatic stress disorder in community population of older adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1995; 34:1369-80
13. Raphael B. When disaster strikes: A handbook for the caring professions. Londres, Hutchinson, 1986
14. Pynoos R, Frederick C, Nader K. Life threat and posttraumatic stress disorder in school-age children. Arch Gen Psychiatry 1987; 44:1057-63
15. Sullivar S. The interpersonal theory of psychiatry. N. York, Norton, 1953
16. Garrison CZ, Weinrich MW, Hardin SB, Weinrich S, Wang L. Posttraumatic stress disorder in adolescents after hurricane. Am J Epidemiol 1993; 138:522-30
17. Tyano S, Iancu Y, Solomon Z. Seven-years follow-up of child survivors of abuse-train collision. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996; 35: 365-73

18. Breton JJ, Valla JP, Lambert J. Industrial disaster and mental health of children and their parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32:438-45
19. Sack W, Seeley J, Carke G. Does PTSD transcend the cultural barriers? A study from the Khmer adolescent refugee project. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:49-54
20. Rosenheck R, Nathan P. Secondary traumatization in children of Vietnam veterans. *Hosp Community Psychiatry* 1985; 36:538-9
21. Terr LC. Forbidden games: Posttraumatic child's play. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1981; 20:741-60
22. Pfefferbaum B. Posttraumatic stress disorder in children: A review of past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1503-11
23. Hermand J. Trauma and recovery. New York. Revision of Harper Collins Publishers, 1992
24. Pfefferbaum B, Pfefferbaum R. Contagion in stress: An infectious disease model for posttraumatic stress disorder in children. *Child Adolesc Psychiatric Clinics North America* 1998; 7:183-94
25. Terr LC. Childhood traumas: An outline and overview. *Am J Psychiatry* 1991; 148:10-19
26. Pfefferbaum B, James R, Allen M. Stress in children exposed to violence: Reenactment and Rage. *Child Adolesc Psychiatric Clinics North America* 1998; 7:121-35
27. Perry B, Pollard R. Homeostasis, stress, trauma, and adaptation: A neurodevelopmental view of childhood trauma. *Child Adolesc Psychiatric Clinics North America* 1998; 7:33-51
28. Southwick S, Bremner D, Krystal J, Charney D. Psychobiologic research in posttraumatic stress disorder. *Child Adolesc Psychiatric Clinics North America* 1994; 17:251-64
29. Allen J, Heston J, Durbin C, Pruitt D. Stressors and development: A reciprocal relationship. *Child Adolesc Psychiatric Clinics North America* 1998; 7:1-17
30. Ornitz EM, Pynoos RS. Startle modulation in children with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146:866-70
31. Gurwich R, Sullivan M, Long P. The impact of trauma and disaster on young children. *Child Adolesc Psychiatric Clinics North America* 1998; 7:19-32
32. Glod CA, Teicher MH. Relationship between early abuse posttraumatic stress disorder, and activity levels in prepubertal children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35:1384-93
33. Goenjian AK, Yehuda R, Pynoos R. Basal cortisol, dexamethasone suppression of cortisol, and MHPG in adolescents after the 1988 earthquake in America. *Am J Psychiatry* 1996; 153:929-34
34. Pynoos R, Stenberg A, Wraith R. A developmental model of childhood traumatic stress. En: Cicchetti D, Cohen D. *Developmental psychopathology*. N. York, John Wiley & Sons, Inc, 1995
35. Robinson S, Rapaport-Bar-Sever M, Rapaport J. The present state of people who survived the Holocaust as children. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89:242-5
36. Becker D, Castillo MI, Díaz M. Trauma y reparación después de la dictadura en Chile: Consideraciones clínicas y sociales. Hamburgo, ILAS, 1991
37. Becker D. Tratamiento de pacientes traumatizados extremos: La importancia del vínculo. Santiago, ILAS, 1992
38. Del Solar G, Piper I. Trauma psicosocial y violencia política. *Rev Chilena de Psicología* 1995; 16:11-19
39. Castillo MI, Del Río M, Castañeda M, Lefebvre C. Propuesta de un modelo integral de salud al individuo y familiares afectados por violaciones a los derechos humanos. *Rev Chilena de Psicología* 1995; 16:41-53.

Dirección Postal:
 María Elena Montt S.
 Av. La Paz 1003
 Recoleta, Santiago, Chile.
 e-mail: dfischer@interactiva.cl