



Revisión

Hacia una comprensión neurocientífica del trastorno por estrés postraumático en las víctimas del atentado terrorista del 11 de septiembre de 2001

Ángel Romero-Martínez* y Luis Moya-Albiol

Departamento de Psicobiología, Universitat de València, Valencia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de enero de 2018
Aceptado el 26 de febrero de 2018
On-line el xxx

Palabras clave:

Atentado terrorista
Marcadores genéticos
Estrés crónico
Intervenciones farmacológicas
Neurotransmisión
Trastorno por estrés postraumático

R E S U M E N

Introducción: De todas las personas expuestas a un evento traumático, solo un pequeño porcentaje de ellas desarrollarán un trastorno por estrés postraumático (TEPT). Las neurociencias han sugerido la existencia de cierta predisposición genética que elevaría la vulnerabilidad para desarrollar el trastorno, así como la desregulación de múltiples sistemas neuroquímicos como correlatos del trastorno. Asimismo, se ha hipotetizado sobre la posible transmisión intergeneracional del mencionado trastorno.

Material y método: Revisar y sintetizar los resultados obtenidos sobre los factores psicobiológicos que aumentan la vulnerabilidad para desarrollar el TEPT tras el atentado terrorista de las Torres Gemelas o del 11 de septiembre de 2001 (11-S), de la misma forma que los posibles correlatos una vez que se ha desarrollado el susodicho trastorno. Se ha revisado la bibliografía científica usando los buscadores PubMed/Medline y Google Scholar.

Resultados: Las víctimas del 11-S, en particular las que desarrollaron un TEPT, presentan una serie de determinadas variantes alélicas del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (HHA), de los sistemas oxitocinérgico y serotoninérgico que les conferirían una mayor vulnerabilidad para desarrollar dicho trastorno. Además, a nivel neuroanatómico existirían alteraciones en los sistemas endocannabinoidal y serotoninérgico. De la misma forma, señalan la reducción de la actividad del córtex retrosplenial, de las regiones dorsales del córtex prefrontal, el precúneo, el giro caudado y parahipocámpal, así como una sobreactivación bilateral de la amígdala como posibles correlatos de la sintomatología característica del TEPT. Por último, a pesar de que a nivel del eje HHA la secreción del cortisol mantenga las fluctuaciones diarias normales, las personas afectadas por el TEPT presentarían una hipocortisolemia basal, pero con una respuesta al estrés relativamente preservada.

Discusión: Todas estas alteraciones facilitarían la transmisión intergeneracional del trastorno, ya que condicionarían el ambiente prenatal. De esta forma, la composición del líquido amniótico se vería afectada por el estrés derivado del evento traumático, así como por la exposición a contaminantes ambientales liberados durante el atentado. Por lo tanto, la extensión de los atentados terroristas abarcaría más allá de las propias personas afectadas, extendiéndose incluso a su descendencia. La comprensión de los mecanismos etiológicos que subyacen al TEPT podrían favorecer la aparición de nuevas estrategias de intervención.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Todos los derechos reservados.

Towards a neuroscientific understanding of post-traumatic stress disorder in victims of the 9/11 terrorist attacks, 2001

A B S T R A C T

Introduction: Of all the individuals exposed to a traumatic event, only a small percentage of them develop a post-traumatic stress disorder (PTSD). Neurosciences have suggested that there is a certain genetic predisposition that would increase the vulnerability to develop the disorder, as well as the deregulation

Key words:

Terrorist attack
Genetic markers
Chronic stress

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Angel.Romero@uv.es (Á. Romero-Martínez).

Pharmacological interventions
Neurotransmission
Post-traumatic stress disorder

of several neurochemical systems as correlates of the disorder. Furthermore, a hypothesis has been put forward of the possible inter-generational transmission of the aforementioned disorder.

Material and method: To review and summarise the results obtained in relation to the psycho-biological factors that increase the vulnerability to develop PTSD after the aftermath of the 9/11 attacks on the Twin Towers, as well as the potential correlates with such disorders. The scientific literature was reviewed using searches in PubMed/Medline and Google Scholar.

Results: 9/11 victims, in particular those that developed a PTSD, an specific number of allelic variants of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, the oxytocinergic and serotonergic systems that may confer a greater vulnerability to develop this disorder. Furthermore, at a neuro-anatomical level there could be modifications in the endocannabinoid and serotonergic systems. Likewise, way they signal the reduction in the activity of the retrosplenial cortex, the dorsal regions of the prefrontal cortex, the precuneus, the caudal and parahippocampal gyrus, as well as the bilateral over-activation of the amygdala, as possible correlates of the characteristic symptoms of PTSD. Lastly, despite the fact that normal daily fluctuations at HPA axis level are sustained by the secretion of cortisol, individuals affected by PTSD may have a low baseline plasma cortisol, but with a relatively conserved stress response.

Discussion: All of these changes could facilitate the inter-generational transmission of the disorder, since they would be determining factors in the prenatal environment. In this way, the composition of the amniotic fluid would be affected by the stress arising from the traumatic event, as well as to the exposure to the environmental contaminants released during the terrorist attack. Therefore, the extent of the terrorist attacks should not only consider those individually affected by it, but also to their descendants. The understanding of the aetiological underlying mechanisms of PTSD could lead the way into the development of new intervention strategies.

© 2018 Elsevier España,

S.L.U. and Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. All rights reserved.

Introducción

De todas las personas expuestas a un evento traumático, entre el 7 y el 12% de los adultos desarrollarán un trastorno por estrés post-traumático (TEPT)^{1,2}. Según los actuales criterios del DSM-5, dicha alteración se encuentra enmarcada entre los trastornos relacionados con traumas y eventos estresantes, a pesar de que antes fuera enmarcada entre los trastornos de ansiedad. Dicho trastorno derivaría de la vivencia, bien sea de forma directa o indirecta, de una situación altamente estresante y potencialmente dañina, cuyos síntomas procederían del trauma y se manifestarían tras el evento durante más de un mes. Algunos de los síntomas principales serían los pensamientos intrusivos o la reexperimentación del suceso, las conductas de evitación, las alteraciones sociocognitivas y un estado de hiperactivación fisiológico³.

Las investigaciones en neurociencia han puesto de manifiesto que los mecanismos psicobiológicos que subyacen al TEPT implican muy probablemente la desregulación de múltiples sistemas neuroquímicos, destacando entre ellos el sistema serotoninérgico, el sistema endocannabinoidal y el eje hipotálamo-hipofisis-adrenal (HHA). Asimismo, se sugiere la existencia de cierta predisposición genética que elevaría la vulnerabilidad para desarrollar un TEPT tras la experiencia de un evento traumático (p.ej., atentados del 11 de septiembre de 2001)⁴⁻⁶. De la misma manera, los niños nonatos de madres expuestas al atentado terrorista presentaron perfiles endocrinos alterados una vez que hubieron nacido. De hecho, el perfil hormonal sería similar al de sus progenitores, lo que se podría considerar como una transmisión intergeneracional del trastorno⁷.

Existe cierta evidencia que demuestra que las personas que estuvieron expuestas a eventos traumáticos y desarrollan un TEPT experimentan una serie de cambios endocrinos característicos que podrían ser descritos como una especie de perfil endocrino característico del TEPT^{8,9}. En el caso de las mujeres embarazadas que desarrollan el TEPT, los cambios endocrinos e inmunológicos condicionarían el ambiente prenatal, por lo que esa podría ser una de las vías por las que se produciría la transmisión intergeneracional del TEPT⁸, al menos desde el punto de vista endocrino e inmunológico. De la misma forma, el estrés prenatal tiene efectos sobre el medio intrauterino, que a su vez influiría en el desarrollo del sistema nervioso central (SNC) de la descendencia. De hecho, los sistemas endocrino e inmune actuarían como mediadores en la relación del

estrés experimentado por la madre y el desarrollo embrionario. En este sentido, la exposición temprana al estrés y, específicamente, la exposición fetal al cortisol condicionarían el eje HHA y la respuesta inmune de los descendientes⁷. A pesar de que hay una mayor unanimidad en los resultados derivados de la experimentación animal, los estudios con humanos presentan cierta heterogeneidad, que es explicada por las diferencias metodológicas entre los distintos estudios⁸.

A la vista de lo expuesto hasta el momento, y con la intención de ofrecer una revisión sistemática de la bibliografía científica que ha analizado los factores psicobiológicos de vulnerabilidad para desarrollar el TEPT tras el atentado terrorista de las Torres Gemelas o del 11 de septiembre de 2001 (11-S), se describirán, en primer lugar, los principales hallazgos sobre los marcadores genéticos que podrían facilitar la aparición del TEPT tras el atentado terrorista, y aparte de eso, identificar los que podrían facilitar la resiliencia frente al TEPT en las víctimas del mencionado atentado terrorista. A continuación, con el principal propósito de estudiar las alteraciones a nivel del SNC, se analizará la integridad neuroanatómica y neurofuncional en las personas que desarrollaron el TEPT tras el mencionado atentado. Adicionalmente, se expondrán los principales hallazgos de las alteraciones endocrinas en este tipo de población, en particular las alteraciones a nivel del eje HHA, así como las posibles teorías que intentan explicar las mencionadas alteraciones endocrinas. Asimismo, se expondrán los hallazgos más relevantes sobre el papel de las intervenciones cognitivo-conductuales y psicofarmacológicas sobre estas alteraciones psicobiológicas en esta población. Por último, y teniendo en cuenta los datos existentes hasta el momento, se estudiará la posible transmisión intergeneracional del TEPT, específicamente mediante el análisis de determinadas variables psicobiológicas en los/as hijos/as de las mujeres embarazadas durante el 11-S, con especial énfasis en las variables endocrinas, así como los efectos de determinados contaminantes ambientales que condicionan el ambiente prenatal que, al mismo tiempo, afectaría al desarrollo fetal.

Parámetros de búsqueda bibliográfica

Se ha llevado a cabo una revisión sistemática en la bibliografía de los artículos que han estudiado los cambios en determinados marcadores psicobiológicos (genéticos, neuroanatómicos,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/10222431>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/10222431>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)