

UNIHumanitas Académica y de Investigación Año 10 N. ° 1 – 2022

**DIFERENCIAS PSICOFISIOLÓGICAS ENDOCRINAS E INMUNOLÓGICAS
ENTRE EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO Y EL TRASTORNO
DE ESTRÉS AGUDO**

ENDOCRINE AND IMMUNOLOGICAL PSYCHOPHYSIOLOGICAL DIFFERENCES BETWEEN
POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER AND ACUTE STRESS DISORDER

Aracely Leticia Páez Díaz¹, aracelypaez89@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0007-4913-9934>

María Paz Bogado Granada², mariapazbg2000@gmail.com

Área del conocimiento: Ciencias Sociales.

Correo de Correspondencia: mariapazbg2000@gmail.com

Conflictos de Interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una licencia Creative Commons CC-BY

Fecha de recepción: 18/12/2021

Fecha de Aprobación: 25/02/2022

Resumen: El estrés es la respuesta a la exposición del organismo a un daño o una amenaza que produce una serie de cambios fisiológicos y facilita el afrontamiento de la situación o al menos la adaptación a ella. Esta revisión sistemática tiene por objetivo identificar las diferencias psicofisiológicas endócrinas e inmunológicas entre el trastorno de estrés posttraumático y el trastorno de estrés agudo. Para ello, se realizó una búsqueda de artículos empíricos en la base de datos SCOPUS. Fueron analizados 1000 resúmenes en la primera fase de revisión, seleccionando y categorizando finalmente 13 artículos empíricos en la segunda fase. Los resultados demostraron que el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal es el responsable de generar la cascada de reacciones estresantes y tiene un efecto inhibitor del sistema inmunitario alterando la producción de anticuerpos.

Palabras clave: eje hipotálamo pituitario adrenal, sistema inmunológico, trastorno de estrés posttraumático, trastorno de estrés agudo.

Ñemombyky: Tete kane'õ ha'e pe tetepy ñemoĩ ombohováivo peteĩ ñembyai térã ñembyai marandu, oja'póva opaichagua tekoambue tetere, nombhasýivo umi teko ñombohováí térã ichĩveháguio ojepokuaa hese. Ko jehecha jey jehupytyrã ha'e: Toikuaa joavy angapyrete rehegua tetepyry kotypývogua ha mba'asy mombiaha, pe jejoko oikóva tetekane' õ rupi, upe riregua ha tetekane'õite jokoha rupi. Upevarã ojeheka haipy ojekuaaháicha rei oikova'ekue, SCOPUS, he'ivare oñemopyendáva, ojehesa'ýijókuri 1000 mombykykuéra tenda peteĩhápe, pejehecha jeýpe, umíva apytágui ojeiporavóva ha oñemohenda yvatevéva ipahápe 13 jehaipyre ojeikuaareíteva pe tenda mokõihápe. Umi techapykuéra ohechauka pe jereha Hipotálamo – Pituitario – Adrenal ha'e pe oja'póva pe tetekane'õ rekoandu syry ha oguereko peteĩ tembiapo jokopy pe mba'asy mombiaha reko omoambuivo pe tete pytyvõhára apo.

Ñe' ã ojepuruvéva: Jereha Hipotálamo – Pituitario – Adrenal, Mba'asymombiaha reko, Tekondýi riregua jejoko tetekane'õ rupi, Tetekane'õite jejoko.

¹ Licenciada en Psicología, Universidad Nacional de Itapúa, Itapúa, Paraguay

² Licenciada en Psicología, Universidad Nacional de Itapúa, Itapúa, Paraguay

Abstract: Stress is the response to exposure of the organism to harm or threat that produces a series of physiological changes and facilitates coping or at least adaptation to the situation. This systematic review aims to identify the endocrine and immunological psychophysiological differences between posttraumatic stress disorder and acute stress disorder. For this purpose, a search for empirical articles was conducted in the SCOPUS database. 1000 abstracts were analyzed in the first phase of review, finally selecting and categorizing 13 empirical articles in the second phase. The results showed that the hypothalamic-pituitary-adrenal axis is responsible for generating the cascade of stressful reactions and has an inhibitory effect on the immune system by altering the production of antibodies.

Keywords: hypothalamic pituitary adrenal axis, immune system, post-traumatic stress disorder, acute stress disorder.

Introducción

Se puede definir al estrés como la percepción de una dificultad o incapacidad para dominar ciertas demandas que conlleva una activación fisiológica y conductual, equiparando a cualquier situación que desborde los recursos de un individuo, como ocurre con la ansiedad, las preocupaciones, la irritabilidad, etc. (Cordero, y otros, 2014). Clásicamente el estrés se define como una amenaza a la homeostasis, frente a la cual el organismo, para sobrevivir, reacciona con un gran número de respuestas adaptativas que implican la activación del sistema nervioso simpático y el eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (Duval, González, & Rabia, 2010). Selye (1955) habla de reacción de alarma, el estrés activa un conjunto de reacciones que implican respuestas conductuales y fisiológicas (neuronales, metabólicas y neuroendocrinas) que permiten al organismo responder al estresor de la manera más adaptada posible.

La vivencia de un acontecimiento traumático es una forma de estrés de elevada intensidad, se hace crónica y la propia respuesta biológica acaba siendo perjudicial para el organismo. El Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT en adelante) es

una condición que afecta a un subgrupo de individuos que han sufrido un evento traumático con la capacidad de generar cambios psicológicos y conductuales (Guillén Burgos & Gutiérrez Ruiz, 2018). El trastorno por estrés agudo es un período breve de recuerdos molestos que se produce muy poco después de haber sido testigo o de haber experimentado un episodio traumático (Greist & MD, 2014).

Feijó de Mello, Carpenter, & Lawrence (2003), afirman que el mecanismo biológico principal en la respuesta de estrés es el eje Hipotálamo – Pituitario – Adrenal (HPA en adelante), que está integrado esencialmente por (1) Tres estructuras: el hipotálamo, la hipófisis y la corteza de las glándulas suprarrenales y (2) un mecanismo hormonal que activa la función de estas estructuras y que se autorregula a sí mismo mediante un mecanismo de retroalimentación (feed-back) negativo. El eje se ve influido por factores como el estrés, y regula muchas funciones del cuerpo como por ejemplo la digestión y la inmunidad (Fernández, 2014).

El eje HPA es el responsable de generar la cascada de reacciones propias de la situación estresante, proceso que se realiza de la siguiente

forma: el hipotálamo segrega el péptido factor liberador de corticotropina (CRH en adelante) y la vasopresina, los cuales llegan hasta la hipófisis que, a su vez, libera la hormona corticotropina (ACTH en adelante), que arriba a las glándulas suprarrenales a través del flujo sanguíneo, las cuales secretan hormonas corticoides (cortisol o la aldosterona) que contribuyen a generar los cambios fisiológicos asociados al estrés e influyen sobre el sistema inmunológico, alterando principalmente la producción de anticuerpos (Bohórquez Borda, Riveros Munévar, Londoño, & Vinaccia, 2016).

Es importante indicar que dicha respuesta está encaminada a responder eficazmente al estresor y regresar a la homeostasis en el menor tiempo posible; por lo tanto, la respuesta al estrés está destinada a ser aguda o al menos limitada, lo que resulta ser adaptativo puesto que favorece la supervivencia del individuo en el contexto (Duval, González, & Rabia, 2010). Sin embargo, dicha respuesta de activación neurobioquímica puede permanecer activada de forma crónica, lo que ocurre por ejemplo en el TEPT que es perjudicial para la salud (Bohórquez Borda, Riveros Munévar, Londoño, & Vinaccia, 2016).

El eje HPA y el sistema nervioso autónomo proporcionan una ruta clave para la regulación del sistema inmune: los estresores pueden activar el eje HPA y provocar la liberación de hormonas pituitarias y adrenales. De esta forma las hormonas inducidas por emociones negativas, catecolaminas

(adrenalina y noradrenalina), la ACTH, el cortisol, la hormona del crecimiento y la prolactina, inducen cambios cualitativos y cuantitativos en el sistema inmunológico. Estas hormonas pueden ejercer su efecto sobre el sistema inmunitario porque casi todas las células del mismo tienen receptores específicos para las hormonas del eje HPA (Sirera Pérez, Sánchez Hernández & Camps Herrero, 2013).

El sistema inmunológico se compone de una red de células, tejidos y órganos que trabajan en conjunto para proteger al cuerpo. Las células mencionadas son glóbulos blancos (leucocitos) de dos tipos básicos, que se combinan para encontrar y destruir las sustancias u organismos que causan las enfermedades (Dowshen & Gavin, 2009).

Varios de los estudios han demostrado aumento de la inmunidad celular y aumento de las interleucinas séricas. Las citocinas son moléculas de comunicación intercelular producidas por una gran variedad de tipos celulares. Sus acciones pueden ser autocrinas, paracrinas y endocrinas. Su misión es mediar muchas de las funciones de las células encargadas de la inmunidad innata y adquirida. Están involucradas en el desarrollo, crecimiento y activación de las células del sistema inmunológico y en la ejecución de la respuesta inflamatoria (Saavedra Ramírez, Vásquez Duque & González Naranjo, 2011).

Se ha afirmado que en el sistema nervioso, la Interleucina 6 (IL-6 en adelante) es importante en la fisiología de la nocicepción y en la

fisiopatología del dolor porque parece ser uno de los estimulantes más poderosos del eje HPA de los seres humanos. El exceso de IL - 6 lleva a una hipertrofia de las glándulas suprarrenales mediada por el aumento en la producción de ACTH lo cual resulta en un incremento del nivel plasmático de cortisol y, a su vez, el cortisol ejerce un control negativo sobre la secreción de IL-6. Asimismo, se ha afirmado que la administración de hidrocortisona y dexametasona atenúa la elevación de los niveles plasmáticos de IL-6. En el sistema inmune, la IL - 6 promueve la diferenciación y maduración de los linfocitos T y B, estimula la producción de inmunoglobulinas por parte de las células B, inhibe la secreción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α en adelante) y la Interleucina 1 (IL-1 en adelante).

En este sentido, la IL-6 tiene acciones antiinflamatorias y, junto con el aumento en la producción del cortisol, ayuda a controlar la respuesta inflamatoria. También induce la liberación del antagonista del receptor de la IL-1 y del receptor soluble del TNF- α . Otro grupo celular involucrado en el sistema inmunológico son las células Natural Killer (NKC), también llamadas asesinas naturales. Son linfocitos que eliminan de forma espontánea células tumorales y células infectadas por diferentes patógenos. Desarrollan la capacidad de matar células diana de forma natural y dependiente de anticuerpos. Además, secretan factores solubles que regulan las funciones de otras

células del sistema inmune. Por tanto, son células efectoras de la inmunidad natural y adquirida (Navarro & Ruíz, 2005).

Si bien existe una gran cantidad de estudios sobre la sintomatología, los signos comportamentales, la etiología, los procesos de intervención y los efectos negativos en la calidad de vida de quienes sufren el TEPT y el trastorno de estrés agudo, muchos estudios suelen dejar de lado e incluso ignorar los cambios que ocurren en el nivel inmunológico y endocrino (Bohórquez Borda, Riveros Munévar, Londoño, & Vinaccia, 2016). Por lo expuesto anteriormente, la presente revisión tiene por objetivo identificar las diferencias psicofisiológicas endocrinas e inmunológicas entre el trastorno de estrés postraumático y el trastorno de estrés agudo.

Materiales y Métodos

La primera fase de la revisión se llevó a cabo sobre 1000 resúmenes de artículos empíricos precedentes de la base de datos SCOPUS. La muestra de la segunda fase consta de 13 artículos seleccionados.

La búsqueda inicial de artículos se efectuó en la base de datos SCOPUS, sin incluir límite temporal. En esta primera fase se trabajó deductivamente, utilizando las palabras clave “Eje Hipotálamo Pituitario Adrenal, Sistema Inmunológico, Trastorno de Estrés Postraumático, Trastorno de Estrés Agudo, Sistema Endócrino” solicitando que la combinación de la búsqueda estuviera presente en el título del artículo, el resumen o las palabras

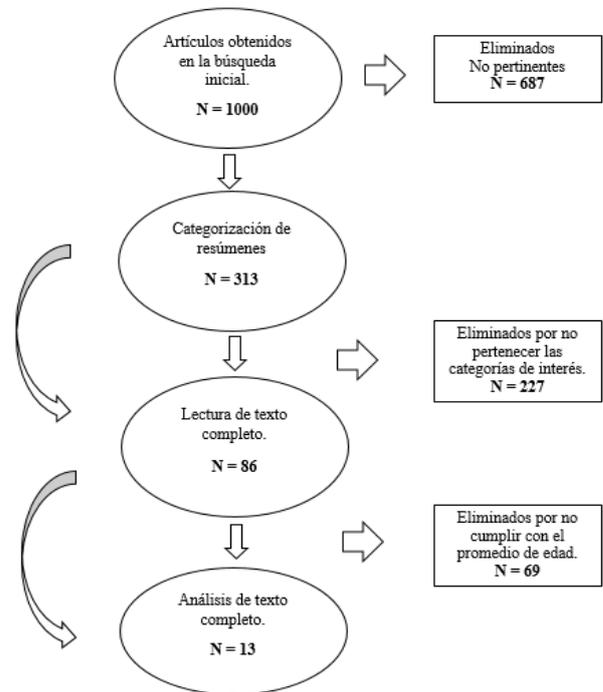
clave del artículo, en todas las subáreas. Inicialmente se obtuvieron 1000 artículos publicados entre los años 1997 y 2019.

Para determinar los estudios relevantes para esta revisión, se utilizaron los siguientes criterios de inclusión: (1) el estudio incluía adultos de ambos sexos con promedio de edad de entre 18 y 60 años; (2) las muestras contaban con grupo experimental y grupo control (3) los artículos estén relacionados a las subáreas de Psicología y Neurociencia; (4) el texto completo del artículo de investigación debía estar disponible en español o inglés.

En base a los criterios de inclusión, se seleccionaron 313 artículos para su análisis de texto completo. Teniendo en cuenta los criterios de inclusión mencionados, fueron excluidos 227 artículos centrados en muestras clínicas, animales y mujeres con condiciones de salud específica (p. ej.; víctimas de abuso, embarazadas, lactancia materna y las que utilizan anticonceptivos orales). Al igual que las personas con exposición específica a eventos traumáticos (p. ej.; veteranos de guerras y militares) y estudios que involucran específicamente a adolescentes y estudiantes de secundaria, ya que el TEPT y el trastorno por estrés agudo en la adolescencia estaban más allá del alcance de esta revisión. En la figura 1 se expone el proceso de toma de decisiones.

Figura 1

Proceso de selección de artículos.



Resultados y Discusión

En la Tabla 1 se muestran las conclusiones de cuatro artículos en la fase final de la revisión de la función del eje HPA en el Trastorno de Estrés Postraumático. En dos de los estudios se menciona un aumento de los niveles de cortisol como consecuencia de la activación del eje; en uno, la reducción de los niveles de la hormona y en otro, los niveles de cortisol no presentan diferencias significativas. Las bajas concentraciones de glucocorticoides se han asociado a riesgo de TEPT.

La ACTH tiene como función principal regular la producción de glucocorticoides de la corteza suprarrenal, se halla bajo el control ejercido

conjuntamente por el hipotálamo a través de la liberación del CRH y por el efecto regulador de los glucocorticoides circulantes. Existe una heterogeneidad en la conclusión de los estudios analizados, debido a que en uno se menciona el aumento de ACTH y 11 - desoxicortisol y en otro no existen diferencias significativas en los niveles de la hormona.

En uno de los estudios se menciona un aumento de la hormona CRH que controla la reacción del estrés en sus componentes conductuales, emocionales y fisiológicos en el líquido cefalorraquídeo. En uno de los cuatro estudios analizados se menciona una retroalimentación negativa al cortisol que suprime la formación de la ACTH.

Tabla 1- Eje HPA en el Trastorno de Estrés Postraumático

Autor y Año	Conclusión
(Kellner, Yassouridisb, Hübnera, Baker, & Wiedemann, 2003)	Aumento de CRH, del líquido cefalorraquídeo. Y bajos niveles de cortisol.
(Muhtz, Wester, Yassouridis, Wiedemann, & Kellner, 2008)	Niveles de ACTH y cortisol, sin diferencia significativa.
(Otte, y otros, 2006)	Aumento de ACTH, cortisol y 11-desoxicortisol.
(Young & Breslau, 2004)	Aumento de cortisol y retroalimentación negativa al cortisol.

Fuente: Elaboración propia de las investigadoras.

En la Tabla 2 se puede apreciar que ambos estudios coinciden en que la activación del eje HPA en el Trastorno de Estrés Agudo produce un aumento en los niveles de cortisol. Uno de los estudios menciona que se produce la liberación de Dopamina en el núcleo Estriado Ventral y alteración de las vías serotoninérgicas y el hipocampo. El otro estudio menciona que existe un aumento en los niveles de ACTH y en la presión arterial diastólica.

Tabla 2- Eje HPA en el Trastorno de Estrés Agudo

Autor y Año	Conclusión
(Kimura, y otros, 2013)	Aumento de cortisol y liberación de dopamina en el estriado ventral, alteración de las vías serotoninérgicas e hipocampo.
(Lennartsso n & Jonsdottir, 2011)	Aumento de los niveles de ACTH y PAD.

Fuente: Elaboración propia de las investigadoras.

Con respecto al Sistema Inmunológico en el TEPT, en la tabla 3 se muestra que en ambos estudios analizados, el GC actúa en la inmunidad mediada por células. Uno de ellos menciona que el GC además produce una reducción en los niveles de Neopterina, que es un rasgo marcador de TEPT. El otro estudio menciona que existe un aumento en



las citoquinas proinflamatorias, especialmente de la IL – 6, por lo que se le considera como un biomarcador potencialmente predictor del TEPT. Por el contrario muestra una disminución de NKC.

Tabla 3 - Sistema Inmunológico en el Trastorno de Estrés Postraumático

Autor y Año	Resultado
(Atmaca, Tezcan, Kuloglu, & Onal, 2003)	GC, causa supresión de inmunidad y produce reducción de Neopterin.
(Bohórquez Borda, Riveros Munévar, Londoño, & Vinaccia, 2016)	Aumento de citoquinas proinflamatorias, especialmente IL – 6. Reducción de GC Y NKC.

Fuente: Elaboración propia de las investigadoras.

Si bien, como se muestra en la tabla 4, los cinco estudios analizados se asocian al papel de la inmunidad mediada por células, sin embargo, uno de ellos menciona la reducción de superóxido de neutrófilos que desempeñan el papel de células presentadoras de antígeno en inmunidad adquirida, dos de los estudios mencionan un aumento en el número de leucocitos en los sitios de inflamación, uno de los cinco estudios menciona un aumento en los niveles de IL – 6 y de Integrina β2 en Monocitos lo cual puede contribuir al riesgo de inflamación. Uno de los estudios menciona un aumento en el FOMIN, lo cual hace que los leucocitos sean insensibles a los efectos antiinflamatorios de los glucocorticoides. Uno de los estudios analizados afirma que se producen

cambios en una serie de parámetros fisiológicos, incluido aumentos significativos en NKC.

Tabla 4 - Sistema Inmunológico en el Trastorno de Estrés Agudo

Autor y Año	Resultado
(Carroll, y otros, 2011)	Aumento en la IL – 6 e Integrina β2, en Monocitos; lo cual puede contribuir al riesgo de inflamación.
(Edwards, Bosch, Engeland, Cacioppo, & Marucha, 2010)	Aumento de FOMIN, asociado a una menor respuesta de cortisol al estrés agudo.
(Khanfer, Carroll, Lord, & Phillips, 2012)	Aumento de leucocitos. Reducción de superóxido de neutrófilos, que desempeñan el papel de células presentadoras de antígeno en inmunidad adquirida.
(Larson, Ader, & Moynihan, 2001)	Aumento de IFN en respuesta al estrés agudo. Y aumento NKC.
(Redwine, y otros, 2003)	Aumento significativo en el número de leucocitos en los sitios de inflamación.

Fuente: Elaboración propia de las investigadoras.

Conclusión

El objetivo principal de esta revisión sistemática fue identificar las diferencias psicofisiológicas endocrinas e inmunológicas entre el trastorno de estrés postraumático y el trastorno de estrés agudo.

La mayoría de los estudios analizados ponen en relieve que una de las características más importantes que diferencia a la función del eje

HPA en el TEPT y en el trastorno por estrés agudo es el aumento de los niveles de cortisol en este último.

Sin embargo, los resultados de la presente investigación sugieren que bajo condiciones de TEPT, habría una activación exagerada del eje HPA con un hipersecreción de cortisol (hipercortisolismo), mientras que algunos otros encuentran una reducción en la actividad adrenocortical (hipocortisolismo) (Heinrichs, Gaab, & Ehlert, 2001)

En consideración a los resultados encontrados se puede afirmar que en el TEPT se ha observado una hipersecreción de CRH similar a la encontrada en otro tipo de situación estresante tanto de curso agudo o crónico, pero paradójicamente los niveles de cortisol basal se han encontrado disminuidos junto con la inhibición del feed back negativo sobre el eje HPA. Por tanto, el cortisol no aumenta de modo paralelo al aumento del CRH observado y de esa forma la disminución de los niveles de cortisol pudiera constituir, según los estudios, una alteración específica del TEPT.

En el TEPT el cortisol está disminuido a diferencia de individuos que sufren de estrés agudo en donde los niveles de cortisol son elevados. Además se ha observado una hipersupresión de la respuesta del cortisol tras la administración de dexametasona en pacientes con TEPT. La hipersupresión del cortisol podría explicarse por la existencia de una hipersensibilidad de los receptores glucocorticoides, así como por el

aumento del número de estos receptores en el hipocampo; este aumento podría ser secundario a la disminución de los niveles de cortisol, aunque también podría estar en relación con el elevado feed back negativo observado en este trastorno. Si esto último fuera cierto, la hipersensibilidad de los receptores de glucocorticoides podría ser una alteración primaria en el TEPT. La elevación del feedback negativo del eje HPA y las exageradas respuestas del cortisol a la administración de dexametasona han sido enfatizadas en varios estudios y para algunos autores traduciría la intolerancia al estrés observado en los pacientes con TEPT.

Concentraciones elevadas de esteroides suprarrenales tienen un efecto supresor sobre el sistema inmunitario y aquellos estresores que activan el sistema HPA pueden, potencialmente, suprimir ciertas ventajas inmunitarias. Como el cortisol antagoniza un amplio espectro de actividades inmunitarias, cabría esperar un incremento en la actividad inmunitaria ya que estos pacientes tienen descendidos los valores de cortisol. Varios estudios han demostrado aumento de la inmunidad celular y aumento de la Interleucinas séricas. La IL-6 interviene regulando la respuesta inmunológica, en la hematopoyesis y en las reacciones de fase aguda. Tiene, a la vez, efectos proinflamatorios y antiinflamatorios. El TEPT sin embargo tiene como consecuencia la activación crónica del eje HPA. Como resultado, los pequeños factores estresantes físicos o

psicológicos pueden traducirse en una respuesta inflamatoria mediante la liberación de citoquinas proinflamatorias. El trastorno de estrés agudo puede afectar a una variedad de funciones inmunes, a través de procesos neuroendocrinos, tales como la activación del eje HPA o el sistema adrenérgico. El estrés agudo mejora la función inmune mientras que el estrés crónico lo suprime..

Bibliografía

- Abreu Feijó de Mello , A., Feijó de Mello, M., Carpenter, L., & Lawrence H, P. (2003). Actualización sobre el estrés y la depresión: el papel del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA). *Psiquiatría Braz.*
- Atmaca, M., Tezcan, E., Kuloglu, M., & Onal, S. (2003). Producción de neopterinina en el trastorno de estrés postraumático antes y después de la farmacoterapia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.*
- Bohórquez Borda, D., Riveros Munévar, F., Londoño, C., & Vinaccia, S. (2016). El sistema inmunológico en personas con trastorno de estrés postraumático: una revisión. *Psicología y Salud, 26*(2).
- Carroll, J., Low, C., Prather, A., Cohen, S., Fury, J., Ross, D., & Marsland, A. (2011). Las respuestas afectivas negativas a una tarea de habla predicen cambios en la interleucina (IL) - 6. *Cerebro, comportamiento e inmunidad.*
- Cordero, A., López, S., Villar, M., García, G., López, R., Piñero, O., & Castell, C. (2014). Cortisol salival como indicador de estrés fisiológico en niños y adultos. *Nutrición Hospitalaria.*
- Dowshen, S., & Gavin, M. (2009). Sistema inmunológico. *Brenner Children`s.*
- Duval, F., González, F., & Rabia, H. (2010). Neurobiología del estrés. *Revista chilena de neuropsiquiatría, 48*(4).
- Edwards, K., Bosch, J., Engeland, C., Cacioppo, J., & Marucha, P. (2010). El factor inhibidor de la migración de macrófagos elevados (FOMIN) está asociado con síntomas depresivos, reactividad del cortisol y estrés agudo. *Cerebro, comportamiento e inmunidad.*
- Fernández, T. (11 de Octubre de 2014). *Nutrición con evidencia.* Obtenido de Fatiga Adrenal: <https://a3nutricion.wordpress.com/tag/eje-hpa/>
- Greist, J. H., & MD. (5 de Mayo de 2014). *Trastorno por estrés agudo.* Obtenido de Manual MSD, versión para profesionales.: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-psiqui%C3%A1tricos/trastorno-de-ansiedad-y-trastornos-relacionados-con-el-estr%C3%A9s/trastorno-por-estr%C3%A9s-agudo>
- Guffanti, G., Galea, S., Yan, L., Roberts, A. L., Solovieff, N., Aiello, A. E., . . . Koenen, K. C. (2013). El estudio de asociación de todo el genoma implica un nuevo gen de ARN, el lincRNA AC068718.1, como factor de riesgo para el estrés postraumático. *Psiconeuroendocrinología.*
- Guillén Burgos, H. F., & Gutiérrez Ruiz, K. (2018). Avances genéticos en el trastorno por estrés postraumático. *Revista Colombiana de Psiquiatría, 47*(2).
- Heinrichs, M., Gaab, J., & Ehlert, U. (2001). Contribuciones psiconeuroendocrinológicas a la etiología de la depresión y el trastorno de estrés postraumático. *Psicología biológica.*
- Kellner, M., Yassouridis, A., Hübner, R., Baker, D., & Wiedemann, K. (2003). Respuestas endocrinas y cardiovasculares a la hormona liberadora de corticotropina en pacientes con trastorno de estrés postraumático: un papel para el péptido natriurético auricular. *Neuropsychobiology.*
- Khanfer, R., Carroll, D., Lord, J., & Phillips, A. (2012). Reducción de la producción de superóxido de neutrófilos en adultos mayores sanos en respuesta al estrés psicológico agudo. *Revista Internacional de Psicofisiología.*

- Kimura, K., Izawa, S., Sugaya, N., Ogawa, N., Yamada, K., Shirotsuki, K., . . . Hasegawa, T. (2013). Los efectos biológicos del estrés psicosocial agudo en descuento por demora. *Psychoneuroendocrinology*.
- Larson, M., Ader, R., & Moynihan, J. (2001). Frecuencia cardíaca, neuroendocrina y reactividad inmunológica en respuesta a un estresor de laboratorio agudo. *Medicina psicosomática*.
- Lennartsson, A.-K., & Jonsdottir, I. (2011). Prolactina en respuesta al estrés psicosocial agudo en hombres y mujeres sanos. *Psychoneuroendocrinology*.
- Mills, P., Haeri, S., & Dimsdale, J. (1995). Estabilidad temporal de cambios agudos inducidos por estresores en la inmunidad celular. *Revista de psicofisiología*.
- Muhtz, C., Wester, M., Yassouridis, A., Wiedemann, K., & Kellner, M. (2008). Prueba combinada de dexametasona / hormona liberadora de corticotropina en pacientes con TEPT crónico: primeros resultados preliminares. *Journal of Psychiatric Research*.
- Navarro, R., & Ruíz, F. (2005). Células naturales killer. Concepto. Mecanismos de activación. Capacidades funcionales. Mecanismos de citotoxicidad. *Dialnet*.
- Otte, C., Muhtz, C., Daneshkhah, S., Yassouridis, A., Kiefer, F., Wiedemann, K., & Kellner, M. (2006). Función del receptor de mineralocorticoides en el trastorno de estrés postraumático después del pretratamiento con metirapona. *Sociedad de psiquiatría biológica*.
- Rachel, Y., Giller, E., Southwick, S., Lowy, M., & Mason, J. (2001). Disfunción hipotalámica - pituitaria - adrenal en el trastorno de estrés. *Psicología Biológica*.
- Redwine, L., Snow, S., Mills, P., Irwin, M., BS, & MD. (2003). Estrés psicológico agudo: efectos sobre la quimiotaxis y la expresión de moléculas de adhesión celular. *Medicina psicosomática*.
- Saavedra Ramírez, P. G., Vásquez Duque, G. M., & González Naranjo, L. A. (2011). Interleucina-6: ¿amiga o enemiga? Bases para comprender su utilidad como objetivo terapéutico. *IATRE*, 24(2).
- Selye, H. (1955). Stress and disease. *Science*.
- Sirera Pérez, R., Sánchez Hernández, P. T., & Camps Herrero, C. (2013). El duelo y el sistema inmunitario. *Duelo en oncología*.
- Young, E., & Breslau, N. (2004). Cortisol de saliva en el trastorno de estrés postraumático: un estudio epidemiológico comunitario. *Sociedad de Psiquiatría Biológica*.