

# Neurobiología del automatismo y su aplicación en psicoterapia Una revisión bibliográfica

## *Neurobiology of automatism and its psychotherapy application A literature review*

**Judith Pregaldiny Gelfo**

Psicóloga

### **Resumen**

Los procesos automáticos son y han sido necesarios para la supervivencia de nuestra especie desde antes de ser bípedos, nos permiten actuar con rapidez y activan respuestas necesarias para la adaptación, como el reflejo de lucha-huida. En el mundo moderno, estas respuestas siguen siendo de utilidad para conducir un coche, huir cuando es necesario y seguir sobreviviendo. Son momentos puntuales en los que la alostasis nos devuelve a la homeostasis. Pero hay ocasiones en las que el estímulo amenazante es crónico, o es tan intenso que supera la capacidad de procesamiento del neocórtex, que media nuestras conductas y los inputs estimulares, de forma que dicho input activa directamente el sistema límbico, lo que puede activar a su vez respuestas de miedo y estrés. Esta característica se refleja claramente en el trastorno de estrés post-traumático (TEPT), en el cual cualquier estímulo neutro puede activar la misma respuesta de ansiedad, con todo lo que eso conlleva, como la presencia de pánico, depresión, alerta constante,

insomnio, problemas relacionales, dolores de cabeza y musculares, y demás síntomas que no sólo disminuyen la calidad de vida, sino que en muchas ocasiones la hacen insoportable.

Teniendo en mente el TEPT como ejemplo de automatismo y con fundamentación en diversas revisiones bibliográficas, en este trabajo se pretende demostrar que, al igual que es sencillo formar una red neuronal automática mediante aprendizaje, también se puede modificar mediante nuevos aprendizajes.

*Palabras clave:* automatismo, TEPT, red neuronal, córtex prefrontal, sistema límbico

## **Abstract**

The automatic processes are and always have been needed for the survival of our species, before even we stand up on two feet. It allows us to act fast and activate responses needed for adaptation, such as the fight-flight response. In the modern world, these responses are still useful to drive a car, escape when needed and keep surviving. These are specific circumstances in which the allostatic process restores the homeostasis.

But there are occasions in which the threatening stimuli is chronic or is so intense that it overcomes the processing capacity of the neocortex, which modulates our behavior and the inputs, so that input directly activates the limbic system, which then activates fear and stress responses. Those characteristics are shown in the most known pathology of automatism, fear and stress: post-traumatic stress disorder (PTSD), in which any neutral stimuli can activate the same anxiety response, causing panic, depression, constant alert, insomnia, relational issues, headaches and muscular pain, besides other symptoms that not only decrease living standard, but also make life itself unbearable.

Having the PTSD in mind as the example of automatism, and with specialized literature substantiation, this work pretends to prove that, as easiest that is to form an automatic neural network by learning, it can also be modified with new learnings.

*Keywords:* automatism, PTSD, neural network, prefrontal lobe, limbic system

## INTRODUCCIÓN

Los seres humanos somos seres fascinantes, seres pensantes capaces de realizar tareas como conducir, comer o incluso respirar sin necesidad de pensarlo. Son procesos inconscientes, automáticos, que nos han permitido a lo largo de años de evolución sobrevivir liberando recursos cognitivos y, más actualmente, poder llegar de un punto a otro sin la necesidad de estar pendientes de qué pedal pisar para cambiar de marcha. Los mecanismos automáticos han formado parte de nosotros desde antes de ser bípedos, y eso es algo positivo y adaptativo. Generalmente, estos mecanismos automáticos se forman en un proceso de aprendizaje, explicado por el conductismo más básico: asociamos distintos estímulos neutros a un estímulo incondicionado, de forma que obtenemos una respuesta condicionada. Pero no todo es tan simple. Este mecanismo tan antiguo se mantiene en la actualidad funcionando de forma adaptativa, formando redes neuronales automáticas que se especializan en la recepción de los estímulos sin ser procesados por el neocórtex y llegan al cerebro límbico y al paleocórtex, permitiéndonos ganar tiempo de respuesta. Sin embargo, también está implicado en funciones que pueden llegar a ser patológicas como el estrés y el miedo.

Cuando determinados estímulos que en condiciones normales son estresantes o generadores de miedo, sobrepasan el nivel de arousal acceden directamente al sistema límbico, concretamente a la amígdala y al hipotálamo, donde se refuerza el aprendizaje de que ese estímulo es amenazante, e incluso de que aquellos estímulos que lo rodean y que son objetivamente neutros se asocian también a esa situación amenazante. Cada vez que esta persona vea de nuevo dicho estímulo, o los estímulos neutros (ya condicionados), volverá a activarse la red límbica elicitando la misma respuesta de ansiedad y miedo. De esta forma el procesamiento se produce por estructuras subcorticales dejando a un lado la influencia neocortical. Esto es adaptativo siempre que se mantenga la alostasis, es decir, siempre que haya posibilidad de retornar a la homeostasis. Sin embargo, hay ocasiones en las que esta ansiedad y miedo se mantiene de forma crónica con todo lo que ello conlleva (aumento cortisol y noradrenalina, hipoactivación del córtex prefrontal, hiperactivación del sistema límbico y exacerbación emocional, activación del patrón lucha-huida, debilitación del sistema inmune, etc.). Está en la sintomatología del trastorno por estrés post-traumático (TEPT), la patología del automatismo por antonomasia, en la cual se asocian estímulos neutros (como sonidos fuertes, olores, imágenes, etc.) a un estímulo incondicionado (violación, ataque, maltrato, etc.), condicionando la respuesta para los estímulos neutros que sería la respuesta natural al estímulo incondicionado (estrés o terror ante un olor, por ejemplo). Se trata

de una patología muy paralizante, que afecta, según el *National Comorbidity Survey Replication*, llevado a cabo con 5.692 estadounidenses adultos, a un 3,5% cada año, y al 6,8% de la población total (Bados, 2015). Cursa con flashbacks y pesadillas, conductas evitativas, estado de alerta continua, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, depresión, sentimientos de pánico, así como síntomas somáticos como dolores de cabeza, diarrea, palpitaciones, dolores musculares, etc.

Del mismo modo, estas redes automáticas que determinan el pensamiento y las emociones, también pueden ser evocadas por el pensamiento y las emociones y, de igual manera, por la parte somática y sensoriomotriz. Así, no sólo constamos con una memoria episódica y semántica, también de una memoria somática, donde quedan almacenados los recuerdos del evento traumático (en forma de sensaciones o en forma de posturas corporales, entre otros) (Odgen, 2009).

Si bien fue un proceso adaptativo en su momento, que actualmente es dañino, la funcionalidad de este mecanismo automático se basa en que, al igual que se forma con facilidad, también se puede cambiar. La solución radica, al igual que el problema, en procesos de aprendizaje y emocionalidad, es decir, en la psicología, donde se puede buscar el origen del trauma, trabajar las habilidades de afrontamiento, trabajar el momento del trauma en concreto, ya sea con técnicas de desensibilización y reprocesamiento del movimiento ocular (EMDR) o hipnosis, donde se puede trabajar la memoria corporal, el contacto con las propias emociones y con el *self*, donde se puede motivar a la creación de hábitos saludables que contrarresten los nocivos, o que ayuden a la persona a cambiar literalmente sus redes neuronales y, en consecuencia, su psique; o, del mismo modo, cambiar su psique y, en consecuencia, su cerebro. La importancia de demostrar un cambio, tanto a nivel conductual, como cognitivo, emocional y cerebral, e incluso en la corporalidad del individuo, es dejar constancia de que el cambio es posible, de que las personas podemos cambiar, y de que un cambio en alguna de las áreas anteriores genera un efecto dominó en las otras.

Por tanto, este trabajo pretende reflejar mediante la recopilación de bibliografía, cómo las redes neuronales destinadas a asegurar nuestra supervivencia, pueden estar detrás de distintas alteraciones originadas por la experiencia. Pero también cómo, al ser un proceso creado mediante aprendizaje, se puede revertir de la misma manera, empleando la experiencia y el aprendizaje.

## EJECUCIÓN DE LA RESPUESTA AUTOMÁTICA

Al estudiar los procesos automáticos aprendidos, y no los innatos, se debe tener en cuenta el origen de la red neuronal que se activa de forma automática ante determinados estímulos. Este origen se encuentra en las experiencias pasadas, que son las que, mediante el aprendizaje y con el tiempo, han ido formando el camino neuronal que predispone a la generación de una respuesta en ausencia de la intervención del neocórtex. Entre las distintas redes automáticas cabe destacar la respuesta de estrés, ya que éste, aunque favorece la adaptación ante situaciones externas (eustrés), también puede generar serios problemas en los sujetos (distrés).

Esta respuesta se caracteriza por la reacción fisiológica que se da como respuesta a la percepción de algo como dañino, un ataque o una amenaza a la supervivencia. Dicha amenaza se refleja en los animales con una descarga del sistema nervioso simpático, preparando al animal para luchar o escapar (Cannon, 1932). Es entonces cuando se produce la primera de tres fases en reacción al estrés: la reacción de alarma. En la reacción de alarma cabe destacar la amígdala, que desencadena una respuesta neural sobre el eje del estrés que se inicia en el hipotálamo, de forma que comienza a producirse la hormona liberadora de corticotropina (CRH), a su vez estimulada por la noradrenalina, serotonina, acetilcolina y el neuropéptido Y. La hormona adrenocorticotropa (ACTH) viaja por el torrente sanguíneo hasta la corteza de las glándulas suprarrenales, estimulando la producción y liberación de cortisol, que se encarga de a modulación inhibitoria, incrementando la presión sanguínea, el nivel de azúcar en sangre, y debilitando el sistema inmunológico. A su vez también se activa la producción de adrenalina como consecuencia de otra activación del hipotálamo sobre el sistema nervioso simpático. Hay un delicado equilibrio en el control del eje del estrés, ya que el cortisol, al unirse a las neuronas productoras de CRH inhiben el ciclo, lo que permite modular la reacción de alarma (Mucio-Ramírez, 2007).

La respuesta inicial y reacciones subsecuentes se disparan con el fin de incrementar el nivel de glucosa en sangre: las hormonas catecolaminas, adrenalina y noradrenalina facilitan las reacciones físicas inmediatas, asociadas con la preparación de una acción muscular violenta, como dilatación de vasos sanguíneos, aceleración del corazón y de la función respiratoria, inhibición del estómago y de la acción del intestino, liberación de energía (sobre todo grasas y glicerina) para la activación muscular, inhibición de la glándula lacrimal y la salivación, midriasis, relajación de la vejiga, inhibición de la erección, exclusión auditiva, visión en túnel (pérdida de la visión periférica) y temblores (Cannon, 1922).

Cuando un sujeto detecta el estímulo amenazante, aparece la segunda fase descrita por Mucio-Ramírez (2007), según el modelo de estrés de Selye (1956): el estado de resistencia, en el cual el individuo puede adaptarse a las demandas estimulares de manera progresiva, o pueden disminuir sus capacidades de respuesta al estrés. En esta fase se mantiene un equilibrio homeostático entre el medio interno y externo del individuo. De esta forma, el organismo aumenta sus capacidades de resistir gracias al sistema de alostasis. En caso contrario, o ante el estrés continuado, se avanzará a la fase siguiente: la fase de agotamiento. En ésta última fase, la disminución progresiva de la respuesta del organismo frente al estrés acaba por producir un gran deterioro, es decir: conlleva una enorme carga alostática. El sujeto sucumbe antes las demandas estimulares amenazantes ya que se reducen al mínimo sus capacidades de adaptación y relación con el medio, lo que se conoce como distrés (Mucio-Ramírez, 2007).

La función de la respuesta de estrés es clara, asegurar nuestra supervivencia. Pero ¿qué ocurre cuando cada estímulo es percibido como dañino, y en consecuencia esa respuesta de estrés se mantiene? Implica que cada input sensorial es percibido como amenaza, y recorre el camino neuronal establecido sin ser procesado por la corteza prefrontal. Concretamente, la respuesta de estrés sigue un camino directo hasta la amígdala y activa el eje septohipocampal, donde las neuronas GABAérgicas promueven comportamientos de ansiedad persistentes, activados por estímulos parecidos. Esto genera gran cantidad de cortisol, que mantiene a su vez la respuesta de ansiedad. Además, cada vez que aparece otro input que sigue la red neuronal de la respuesta de estrés, el hipocampo lo guarda como “un recuerdo más”, haciendo cada vez más fuerte el camino experiencia a experiencia, reafirmando al sujeto en su forma de responder (Anthony et al., 2013). Tal y como afirma el postulado de Hebb: las neuronas que se activan juntas, se mantienen conectadas. Este postulado, que explica de forma esquemática la formación de redes automáticas implica que la activación de una situación determinada de un determinado conjunto de neuronas (y por consiguiente una determinada configuración del organismo en su conjunto) hace más probable que tales neuronas se activen juntas al activarse algunas de ellas, probabilidad que aumenta cuanto más se repita esa acción (Hebb, 1949).

## **ANATOMÍA DEL AUTOMATISMO. DESCONEXIÓN DEL CÓRTEX PREFRONTAL**

## El córtex prefrontal:

El lóbulo frontal es una fascinante área cerebral que ocupa más de la tercera parte de toda el área cortical. Se encarga de controlar las acciones del cuerpo, y dar forma a nuestras actitudes, así como organizar las funciones que son características de la conducta humana, como son la autorregulación y autoconsciencia (Clark, Boutros y Mendez, 2012).

El córtex prefrontal es fundamental en el comportamiento emocional y el factor de planificación. Además, se relaciona con la inhibición y el control del sistema límbico. Es una estructura imprescindible para hacer consciente al automatismo y crear nuevas redes neuronales.

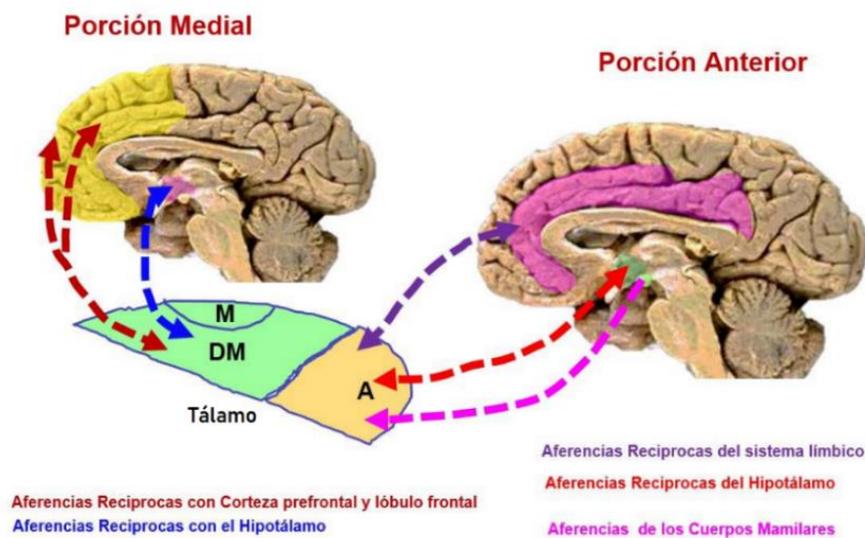


Figura 1. Conexión del núcleo DM del tálamo (en verde) con el córtex prefrontal (izquierda en amarillo) y con la amígdala (izquierda en rosa)

El córtex prefrontal se encuentra expandido en los homínidos, lo que aporta la posesión de habilidades más complejas de resolución de problemas y una participación aumentada del córtex prefrontal en la inteligencia. Se propone que la actividad prefrontal se relaciona con varias funciones ejecutivas como la citada resolución de problemas, la evaluación y la prueba de hipótesis, es decir, está relacionada con la denominada inteligencia fluida (Kolb y Whishaw, 2017). También forma parte, junto al córtex cingulado anterior de la red atencional ejecutiva, en la cual el córtex cingulado anterior supervisa el conflicto y detecta los errores, y el córtex prefrontal (concretamente el lateral) representa y mantiene activos los objetivos de la tarea (Fuentes y Sevilla, 2008).

Las subdivisiones orbital y dorsomedial de la corteza prefrontal se incluyen como parte de la corteza de asociación límbica. Mientras que la región dorsolateral se ocupa de la cognición y la percepción, así como la memoria y la planificación motora; la función de las regiones orbital y medial consiste en servir de apoyo al comportamiento social y emocional. (Clark, Boutros y Mendez, 2012).

Diversas patologías se relacionan con la corteza prefrontal como por ejemplo la depresión, la bipolaridad, la esquizofrenia, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), el trastorno límite de la personalidad (TLP) o el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Este último presentan una respuesta de hiperexcitación a narrativas traumáticas con respuestas autonómicas y emocionales mayores. Además, los sujetos que lo padecen tienen actividad reducida en la corteza prefrontal medial y el giro cingulado anterior, en comparación con los sujetos control. Sin embargo, en pacientes con TEPT que manifiestan estados disociativos, que pueden durar desde unos segundos hasta varias horas o incluso días (en los cuales reviven los componentes del evento y aparecen las mismas conductas) se muestra una mayor actividad en la corteza prefrontal medial y el giro cingulado anterior, ya que se especula que las áreas activadas en el TEPT disociativo reflejan una regulación emocional y una inhibición de las redes atencionales límbicas cada vez más llamativa. Dichos eventos disociativos aparecen en un espectro que comprende desde intrusiones breves sensoriales visuales o de otro tipo referente al evento traumático sin perder la orientación a la realidad, hasta una pérdida completa de la conciencia del entorno real. Estos episodios, denominados también como memorias retrospectivas (*flashbacks*), suelen ser breves, pero se asocian a una angustia prolongada y a una gran activación (APA, 2013).

### **Córtex prefrontal y estrés:**

Queda claro que el córtex prefrontal es la región más evolucionada del cerebro, debido a la relación con el sistema límbico, y la capacidad de modularlo, además de la capacidad de planificación, ambos factores imprescindibles para hacer consciente al automatismo y crear nuevas redes neuronales. Sin embargo, también es la región cerebral más sensible a los efectos de exposición al estrés. Incluso breves episodios de estrés incontrolado pueden causar una rápida y dramática pérdida de habilidades cognitivas del prefrontal, y un estrés más prolongado puede incluso causar cambios estructurales en las dendritas prefrontales, como la debilitación de las conexiones y una alteración en la rotación hacia el estímulo de las mismas (Arnsten, 2009). Del

mismo modo, también puede reducirse la longitud de la dendrita y por consiguiente el espacio sináptico en las neuronas de la corteza prefrontal medial ante un estrés mantenido (McEwen y Morrison, 2013).

El córtex prefrontal tiene extensas conexiones con otras regiones corticales y subcorticales, organizadas de una manera topográfica, de modo que aquellas regiones que regulan las emociones se sitúan de forma ventral y medial y las regiones que regulan el pensamiento y las acciones se sitúan de forma más dorsal y lateral (Figura 2). El CPFDL se conecta con el córtex tanto sensorial como motor, y es clave para regular la atención, el pensamiento y la acción. En los humanos, el córtex prefrontal derecho parece estar más especializado en la inhibición de respuestas motoras inapropiadas. Por otro lado, el córtex prefrontal ventromedial se conecta con estructuras subcorticales (como la amígdala, el núcleo *accumbens* y el hipotálamo), que generan respuestas emocionales y hábito, y es, por lo tanto, capaz de regular dichas respuestas emocionales. Finalmente, el córtex prefrontal dorsomedial se ha asociado con la modulación de los errores y con la sensación de realidad. Estas regiones se interconectan a su vez para regular la toma de decisiones de orden superior, así como para planificar y organizar el futuro. En situación sin estrés (Figura 2a), estas conexiones orquestan la actividad cerebral de forma que se regula de forma inteligente el comportamiento, la cognición y la emoción. El córtex prefrontal también mantiene conexiones directas e indirectas con las células monoaminérgicas del tronco del encéfalo, como el *locus coeruleus* (donde surgen las proyecciones noradrenérgicas), la sustancia *nigra* y el área tegmental ventral (donde la mayoría de las proyecciones dopaminérgicas surgen), y, de este modo, puede regular sus propios inputs de catecolaminas. Niveles óptimos de liberación de catecolaminas aumentan además, la regulación del córtex prefrontal, con lo que se consigue crear un circuito en el que cada vez funciona mejor este mecanismo (Arnsten, 2009).

Ante situaciones de estrés (Figura 2b), la amígdala activa la red del estrés en el hipotálamo y el tronco del encéfalo, lo que evoca la liberación de altos niveles de noradrenalina (NA) y dopamina (DA). Esto deteriora la regulación del córtex prefrontal y rompe su equilibrio, aumentando la función de la amígdala, estableciendo de este modo un “círculo vicioso”. Por ejemplo, altos niveles de catecolaminas, como los que ocurren durante el estrés, aumenta el condicionamiento del miedo mediado por la amígdala. Por contraste, el estrés deteriora las habilidades superiores del córtex prefrontal, como la memoria de trabajo y la atención. De este modo, la regulación de la atención cambia de los conscientes y cognitivos procesos *top-down* (controlados precisamente por el córtex prefrontal) a los procesos *bottom-up*, controlados por la corteza sensorial, donde la

saliencia del estímulo (sus brillantes colores, el sonido o el movimiento por ejemplo) capta nuestra atención. La amígdala también nos sesga hacia respuestas motoras habituales antes que una navegación flexible y espacial. Así, durante el arousal del estrés, la respuesta orquestada del cerebro cambia de una regulación lenta y pensada del córtex prefrontal a una respuesta rápida y emocional de la amígdala y demás estructuras subcorticales relacionadas (Arnsten, 2009).

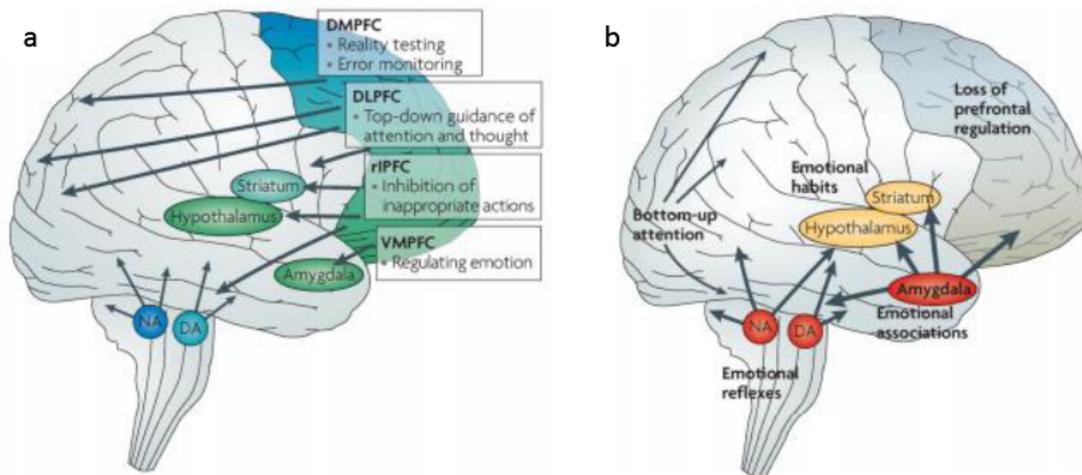
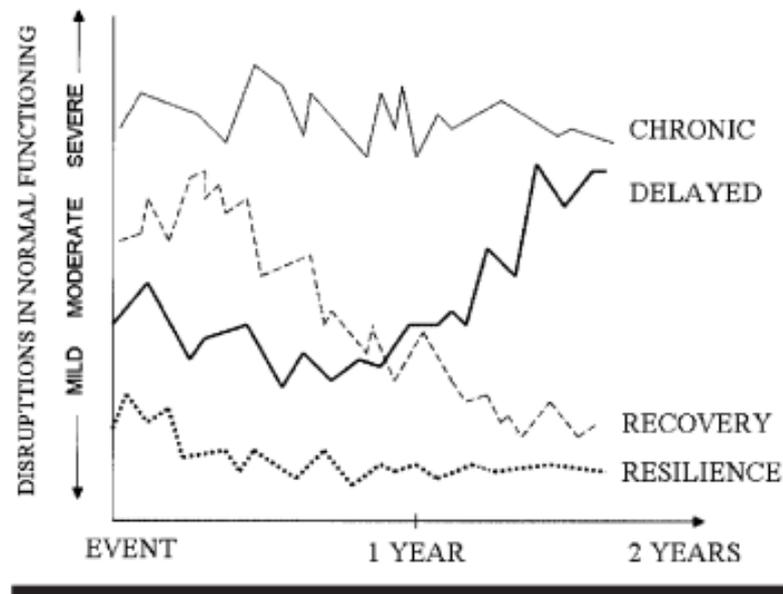


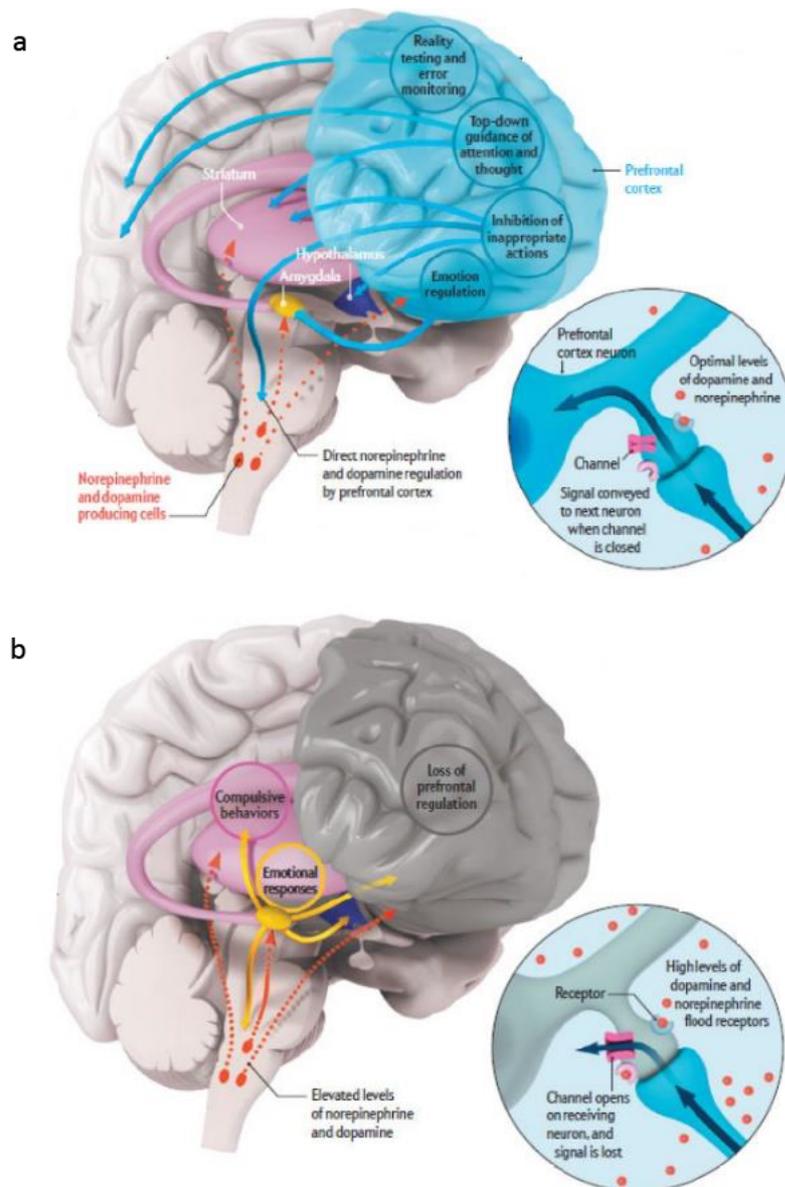
Figura 2. Conexiones de la corteza prefrontal. a) Regulación del córtex prefrontal en condiciones de alerta (sin estrés) y b) Control de la amígdala en condiciones de estrés (Arnsten, 2009).

Cuando un sujeto está libre de estrés, el córtex prefrontal emite señales con el fin de regular los hábitos (cuerpo estriado), apetitos básicos como el hambre, impulso sexual y agresividad (hipotálamo) y respuestas emociones como el miedo (amígdala). El córtex prefrontal también regula la actividad de las neuronas que producen NA y DA. Niveles moderados de estos dos neurotransmisores refuerzan a su vez las conexiones con el córtex prefrontal (Figura 4a). Este tipo de situaciones estresante mediadas por el córtex prefrontal son propias de comportamientos resilientes, que incluyen dos aspectos relevantes: la resistencia al suceso y la capacidad de recuperarse del mismo. Es la capacidad de mantenerse relativamente estable (Figura 3) en los aspectos fisiológicos, emocionales, cognitivos y conductuales ante situaciones de estrés (Bonanno, 2004).



*Figura 3.* Patrones prototipo de la disrupción en el funcionamiento normal tras haber sufrido una pérdida personal o un evento potencialmente traumático. Las curvas chronic (disrupción crónica) y delayed (disrupción retardada) son propias del TEPT. La curva recovery (recuperación al cabo del tiempo) es la conducta estándar en la recuperación tras un evento traumático. Por último, la curva resilience (resiliencia) hace referencia a la citada capacidad de mantener estable ante situaciones traumáticas. Eje Y: disrupción en el funcionamiento normal ya sea suave, moderado y severo. Eje X: temporalidad desde el evento traumático hasta 2 años después (Bonanno, 2004).

Sin embargo, ante situaciones estresantes, la amígdala ordena la producción en exceso de NA y DA. Como consecuencia, se inactiva la función del córtex prefrontal, pero se fortalece la actividad del cuerpo estriado y la amígdala. Los niveles altos de DA y NA en el córtex prefrontal activan receptores que abren canales que desconectan los enlaces entre las neuronas prefrontales, y, en consecuencia, debilitando el papel de esa área en el control emocional y de impulsos (Figura 4b) (Arnsten, 2009).



**Figura 4.** Papel del estrés sobre el córtex prefrontal. a) El cerebro sin estrés y b) El cerebro ante estrés mantenido. En a, el córtex prefrontal es capaz de controlar el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, así como la amígdala y el cuerpo estriado, secretando niveles óptimos de dopamina y noradrenalina. De este modo, se mantiene cierta objetividad respecto a lo que está ocurriendo, hay conciencia de realidad, el proceso que guía la cognición y la atención es top-down, hay capacidad para inhibir acciones inapropiadas, y se consigue una regulación emocional del córtex prefrontal a la amígdala. Por el contrario, en b, la activación es tan grande que no puede ser procesada por el córtex prefrontal, activando directamente la amígdala, que genera respuestas emocionales y activa a su vez el hipotálamo (y por consiguiente el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal), generando elevadas concentraciones de noradrenalina y dopamina, y el cuerpo estriado, produciendo conductas compulsivas (Arnsten, 2009).

## FORMACIÓN DE LA RED AUTOMÁTICA. EL TRAUMA

Los mecanismos automáticos necesitan de un origen que refuerce una red neuronal innata. Ese origen es la experiencia, que también podemos denominar como trauma, palabra que proviene del griego y significa herida. Es el primer momento en el que la red se activa como forma de protección, de asegurar la supervivencia, y que el sujeto toma como norma, y, en consecuencia, cada vez que aparezca un input parecido (retraumatización), esa red neuronal automática volverá a activarse, acompañada de las mismas cogniciones (creencias, tales como: “Nunca estaré a salvo”, “No valgo para nada”), emociones, y la corporalidad (experiencia sensoriomotriz) (Odgen, 2009).

Janet (1889) define como trauma todo suceso o experiencia muy impactante vivida por un sujeto, que le produce diversos trastornos que siempre dejan secuelas. Se habla propiamente de trauma psíquico cuando el acontecimiento desencadenante del mismo es de tal intensidad que el sujeto es incapaz de responder adecuadamente, desbordado por la cantidad o por la fuerza de las emociones vividas. Los sucesos traumáticos generan terror e indefensión, ponen en peligro la integridad tanto física como psicológica y dejan en la mayoría de los casos a la víctima en tal situación emocional que es incapaz de afrontarla con los recursos que ya posee (Caballo, Salazar y Carrobles, 2014).

Cualquier acontecimiento traumático (una agresión sexual, un asesinato cercano, la violencia de pareja, etc.) supone un quiebre en la seguridad de la persona. El daño psicológico sufrido consta, por un lado, de las lesiones psíquicas agudas producidas por un suceso violento y, por otro lado, a las secuelas emocionales que persisten en algunos casos de forma crónica, y que interfieren negativamente en su vida cotidiana (Wittchen, Gloster, Beesdo, Schönfeld y Perkonigg, 2009).

El alcance del daño psicológico depende de la gravedad del suceso, el daño físico o nivel de riesgo sufrido, la vulnerabilidad de la persona, la posible simultaneidad de otros problemas actuales (familiares, laborales, entre otros), y pasados (historia de victimización, trauma relacional temprano, apego inseguro, etc.), el apoyo social existente y recursos de afrontamiento disponibles (Caballo, Salazar y Carrobles, 2014).

Teniendo en cuenta la definición de trauma y la relación que posee con el córtex prefrontal y con episodios estresantes y de miedo, una de las alteraciones más relevantes es el TEPT.

Según el DSM-5 (APA, 2013), el TEPT aparece cuando la persona ha estado expuesta a la muerte, a una lesión grave o a violencia sexual (ya sea como tal o que haya constituido una amenaza), tanto vivido en primera persona, como haberlo presenciado cuando le ha ocurrido a un

familiar próximo o a un amigo cercano. El TEPT es el resultado de que la persona haya sufrido una agresión física o psicológica o una amenaza para su vida y de una reacción emocional que implica una respuesta intensa de miedo, horror o indefensión.

Hay cuatro aspectos nucleares presentes en este cuadro clínico: 1) la reexperimentación de la agresión sufrida o de la experiencia vivida, en forma de pesadillas y de imágenes y de recuerdos constantes e involuntario; 2) la evitación conductual y cognitiva de estímulos asociados al hecho traumático; 3) las respuestas de hiperactivación, como dificultades de concentración, de irritabilidad y de problemas para conciliar el sueño y 4) las alteraciones cognitivas y del estado de ánimo negativas (Caballo, Salazar y Carrobles, 2014).

Tal y como se expuso anteriormente, el córtex prefrontal medial forma parte del sistema de procesamiento cognitivo, y se ha supuesto su desempeño en la extinción de las reacciones de miedo condicionado (Morgan, Romanski y LeDoux, 1993), de ahí su relación con el TEPT. El córtex prefrontal medial tiene la capacidad de regular la generalización del miedo y el aumento en general de la conducta temerosa (mediada por la amígdala), debido a la influencia inhibitoria que ejerce sobre el sistema límbico. Por ejemplo, estudios que emplean resonancia magnética nuclear (RMN) muestran modificaciones anatómicas en la ínsula, la amígdala, el hipocampo y el córtex prefrontal medial (Pitman, Rasmusson, Koenen, Shin, Orr, Gilbertson, Milad y Liberzon, 2012).

Del mismo modo, se ha puesto de manifiesto el papel del córtex prefrontal medial a la hora de suprimir la respuesta de estrés mediatizada por el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, modulando a su vez la hormona del estrés, el cortisol, y terminando así en una función reguladora emocional (Lanius, Bluhm, Lanius y Pain, 2006). Además, se considera que esta región cerebral desempeña un importante papel en la recuperación de la memoria episódica, y también podría estar implicada en la segregación temporal de recuerdos, que garantiza que “los recuerdos actualmente relevantes puedan ser diferenciados de los recuerdos que pueden haber sido relevantes en otro tiempo, pero que ya no lo son” (Moscovitch y Winocur, 2002). Es por ello que la alteración en los niveles de activación del córtex prefrontal medial podría ser en parte responsables de la “intemporalidad” de los recuerdos traumáticos experimentados por los pacientes que padecen de un TEPT (Ogden, 2009).

De esta forma, al existir esta desconexión en el córtex prefrontal medial ante estímulos condicionados de miedo, cuyo máximo ejemplo es el TEPT, aparece un defecto en la regulación emocional, una disfunción en la memoria de trabajo, y, tal y como afirman Pitman, Rasmusson, Koenen, Shin, Orr, Gilbertson, Milad y Liberzon (2012): se habilita la posibilidad de crear

asociaciones de aprendizaje entre el estímulo amenazante incondicionado y el estímulo contextual, así como estímulos sensoriales accidentales, lo que posibilita el condicionamiento asociativo que facilitará que en un futuro cada vez que aparezca uno de los estímulos (ya sea el objetivamente amenazante, o aquellos condicionados con él, que pueden ser totalmente accidentales y no estar relacionados objetivamente con el estímulo amenazante) se disparará la misma red neuronal y se fortalecerá el aprendizaje, sin que medie el córtex prefrontal. De este modo, aprendemos y reaprendemos a asociar a un estímulo X sensaciones de miedo y de estrés, con todo lo que ello conlleva (activación del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal). Del mismo modo, al estímulo condicionado se le asocia una experiencia sensoriomotriz, un estímulo corporal que añadimos a la experiencia en su conjunto, y que, cuando se repite, dispara las mismas sensaciones que el estímulo amenazante.

La experiencia sensoriomotriz es un factor a tener en cuenta cuando se habla de interdependencia de los niveles cerebrales (Fisher, Murray y Bundy, 1991), ya que el procesamiento sensoriomotriz, más directamente asociado con el procesamiento corporal general, incluye los cambios físicos en respuesta a los estímulos (inputs) sensoriales, las pautas de acción fijas que se observan en las defensas, los cambios respiratorios y en el tono muscular, y la activación del sistema nervioso autónomo. Con la base establecida en las estructuras cerebrales inferiores, las más antiguas, el procesamiento sensoriomotriz depende de una serie de secuencias, como son el reflejo de alarma y la respuesta de lucha-huida. Las secuencias más simples son constituidas por los reflejos involuntarios (por ejemplo, el reflejo rotuliano), que son fijos y determinados. Otras más complejas como las motoras de andar y correr, que más adelante se convertirán en algo automático. En la parte cognitiva y emocional encontramos cada vez menos secuencias fijas de pasos y más complejidad y variabilidad de respuestas, pero esto no quiere decir que una vivencia no vaya acompañada de la parte sensoriomotriz: igual que un momento determinado incluye una serie de cogniciones y emociones, también implica toda una parte fisiológica como es la respiración, el sudor, los latidos cardíacos, y la corporalidad. Cada una de estas facciones puede influir en las demás. En esto se basa, por ejemplo, el *mindfulness*, que consigue modular el estado emocional mediante la respiración. Cada experiencia asociada a la red neuronal incluye un componente de corporalidad muy importante, como se observa, por ejemplo, cuando un adicto empieza a preparar la droga y experimenta, antes de consumirla, las sensaciones placenteras propias de esa droga. Tal y como se preguntaba William James: “¿lloramos porque estamos tristes, o estamos tristes porque lloramos?” (Ogden, 2009).

## CAMBIAR LOS MECANISMOS AUTOMÁTICOS. APRENDER A APRENDER

Teniendo en cuenta lo expuesto hasta el momento, cabe preguntarse si es posible modificar estos mecanismos automáticos y reescribir redes neuronales para cambiar nuestra forma de actuar.

La respuesta es positiva, ya que, al igual que somos capaces de aprender de la experiencia, y asociar un estímulo ambiental, sensoriomotriz a un estímulo amenazante, y realmente que esos estímulos despierten la sensación de estrés y miedo que sentiríamos ante el estímulo amenazante, tenemos la capacidad de generar nuevos aprendizajes, incompatibles, respondiendo de otra forma. Para ello se pueden poner en marcha los procesos *top-down*, en los que se busca directamente modificar la cognición, para cambiar el estado emocional, y los procesos *bottom-up*, en los que la cognición está muy arraigada, y no es posible cambiarla, de hecho, hay una red neuronal creada sólo para mantenerla. Pero, si ante uno de esos estímulos asociados al estímulo amenazante, se consigue responder de forma diferente, o elicitarse una respuesta distinta a nivel corporal (con ejercicios de relajación, de *mindfulness*, de sensoriomotricidad, etc.), esa red neuronal comenzará a reescribirse, sin siquiera haber trabajado de forma directa la cognición (Báguena Puigcerver, 2001).

Estos modelos de intervención se han usado en el TEPT y concuerdan con uno de los modelos etiológicos del TEPT, según si se trata de una intervención *top-down*, con control neo-cortical, o intervención *bottom-up*, con control subcortical y kinestésico. Sin embargo, es importante tener en cuenta que en el tratamiento del TEPT sería conveniente realizar una terapia conjunta, así como si es necesario, farmacológica.

### Intervenciones top-down:

#### -Terapia cognitivo conductual:

Dentro de las intervenciones *top-down* destacan aquellos procedimientos con conceptualizaciones conductuales y cognitivas de la psicología del aprendizaje, que se basan en los modelos etiológicos del TEPT basado en el condicionamiento, en el cual el acontecimiento amenazante actúa como una situación de condicionamiento clásico en la cual el estímulo incondicionado es la vivencia negativa experimentada por la persona, produciendo una respuesta incondicionada de ansiedad y terror. Debido a un proceso de condicionamiento por contigüidad

temporal o física, los estímulos condicionados en esa situación (por ejemplo, ruidos, personas desconocidas, la actividad sexual, ciertas imágenes, etc.) llegan a producir respuestas ansiógenas. Del mismo modo, ciertos estímulos cognitivos (retraumatizaciones) actúan como estímulos condicionados que desencadenan respuestas de ansiedad por asociación con la experiencia traumática. De este modo, cuantos más estímulos condicionados haya presentes en el trauma, mayor será la magnitud del miedo. Del mismo modo, se produce una generalización de estímulos ante incluso estímulos nuevos (como viajar, oír un ruido brusco, ver una película), y la ampliación, como resultado, del número de estímulos generadores de miedo y estrés. Es por ello que este modelo, sustentado por la teoría bifactorial de Mowrer, asume que el miedo se aprende durante el trauma a través de un proceso de condicionamiento clásico, y se mantiene dicho aprendizaje mediante la evitación de las situaciones (condicionadas) por medio del aprendizaje instrumental (Caballo, Salazar y Carrobbles, 2014).

Asimismo, dentro del marco teórico del condicionamiento se incluye la teoría de la indefensión aprendida de Seligman (1975), que aporta explicaciones que no aparecían descritas en el modelo del condicionamiento, tal y como por qué algunas víctimas se paralizan, se culpabilizan y son más pasivas ante un suceso traumático (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978), si bien me gustaría puntualizar que Seligman no explica los factores de la citada vulnerabilidad, me parece que tendría sentido relacionarlo con un apego de tipo inseguro y un posible evento traumático en la infancia (Marín, 2018).

Como terapia a aplicar acorde con este modelo se contempla la Terapia Racional Emotiva Conductual de Albert Ellis, que se centra en la focalización en los problemas emocionales y las cogniciones (creencias) subyacentes. Consideraba que los individuos debían maximizar su individualidad y aceptar su libertad. Además subrayaba la importancia del lenguaje sobre nuestro pensamiento, sobre nuestras emociones y finalmente sobre nuestra conducta. Para ello, se busca debatir mediante dialogo socrático las creencias irracionales de la indefensión aprendida que se han formado con respecto al evento traumático (Ellis y Grieger, 1990). Para ello podemos servirnos de técnicas cognitivas como autorregistros, uso del proselitismo racional, debatir, autoinstrucciones racionales que debe repetir continuamente para interiorizar la respuesta cuando aparezca un estímulo desencadenante y biblioterapia. Dentro de las técnicas conductuales, podemos emplear ensayos de conducta, entrenamiento en habilidades sociales, entrenamiento en resolución de problemas y trabajo con autorrefuerzos y autocastigos (Labrador, 2008).

Si bien existe un amplio apoyo empírico sobre el modelo de Ellis y las creencias irracionales, no se ha demostrado de mucha utilidad en el tratamiento de los procesos automáticos, menos ante la presencia de un estrés muy elevado. Se ha demostrado útil en las fases finales del tratamiento, cuando el nivel de arousal ha disminuido y lo único que queda por trabajar son ciertas creencias que se mantienen del evento traumático (Báguena Puigcerver, 2001).

#### -Terapia cognitiva:

La terapia cognitiva (TC) de Beck se sustenta en el principio de que la interpretación del suceso, más que el propio suceso, es lo que determina los estados emocionales, que derivan en los pensamientos desadaptativos que conducen a las respuestas patológicas. Es decir, la TC busca identificar las cogniciones no adaptativas y cambiarlas por una más ajustadas a la realidad (Beck, 1976). Si bien esta técnica no está ampliamente investigada para el tratamiento del TEPT, enseña a los pacientes a: (a) identificar sus pensamientos desadaptativos; (b) evaluar la validez de esos pensamientos y cambiar los que resultan erróneos o inútiles; y (c) sustituirlos por unos más lógicos o beneficiosos (Báguena Puigcerver, 2001). Por otro lado, sí que se ha demostrado la utilidad de la terapia cognitiva en combinación con una exposición prolongada (ver Terapias de exposición en el punto 5b) (De Corral, Echeburúa, Zubizarreta y Sarasúa, 1995).

### **Intervenciones *bottom-up*:**

#### Terapia de exposición:

Las terapias de exposición son consideradas algunas de las técnicas más eficaces en la reducción de sintomatología de pacientes con TEPT, en especial la exposición prolongada o inundación, ya que la exposición continuada rompe la asociación entre el estímulo y la respuesta emocional condicionada, lo que deriva en una disminución de la respuesta, y como resultado, en una extinción por exposición repetida o habituación. También se explica su eficacia desde el planteamiento etiológico del TEPT según la conceptualización del procesamiento de la información, ya que el individuo aprende que: (a) los estímulos que asocia y le recuerdan el trauma no son en realidad amenazantes, (b) recordar el trauma no implica revivir el daño, (c) se produce una habituación cuando el paciente sigue próximo a los recuerdos temidos, y (d) la experiencia ansiógena no deriva en la temida pérdida de control o muerte (Báguena Puigcerver, 2001).

Dentro de las distintas técnicas de exposición, la desensibilización sistemática (DS) posee ciertos efectos beneficiosos en la sintomatología del TEPT, pero no muestra una diferencia de mejoría estadísticamente significativa en comparación con otros tratamientos. Sin embargo, la exposición prolongada (EP) tuvo una mejoría significativa en los síntomas del TEPT, pero no así en los rasgos de depresión ni ansiedad (Báguena Puigcerver, 2001).

#### Técnica de desensibilización y reprocesamiento del movimiento ocular (EMDR):

La técnica de desensibilización y reprocesamiento del movimiento ocular (o EMDR en sus siglas en inglés) es una variación de la exposición en imaginación, introducida por Shapiro, en la que se combina la exposición en imaginación con la inducción de movimientos oculares sacádicos (Báguena Puigcerver, 2001), comenzando con una fase de preparación, en la cual, según Wilson, Becker y Tinker (1995) se establece la escala SUDS que mide la cantidad subjetiva de distrés ante imágenes, sensaciones, cogniciones asociadas al evento traumático, y la escala VOC, que es una cognición positiva alternativa. Con el tratamiento con EMDR se pretende disminuir a 0 la escala SUDS, y elevar a 7 la escala VOC, es decir, “reescribir”, o como el propio nombre indica, “reprocesar” el evento traumático.

La evidencia arrojada por investigaciones como la de Bisson y Andrew (2007), apunta a que los pacientes tratados mediante EMDR presentaron una mayor mejoría (tanto de los síntomas característicos del TEPT como de sus síntomas ansioso-depresivos) que aquellos que se encontraban en lista de espera, y mostró una eficacia similar a la de las terapias cognitivo-conductuales centradas en el trauma y mayor que la de las terapias de manejo de la ansiedad, no directiva, psicodinámica e hipnoterapia (Bisson y Andrews, 2007). Además, hay estudios más modernos que respaldan los resultados terapéuticos de EMDR (Navas Torrejano, 2011), ya que a través de los movimientos oculares y el reprocesamiento de la información se consigue reducir el estrés asociado a las imágenes, relacionado con cambios en la función viso-espacial y en la memoria de trabajo, que derivan en una disminución de la intensidad de la emoción asociada a la imagen y al recuerdo del trauma. Algunos de los cambios son observables mediante neuroimagen, donde se reflejan una hiperactivación del cíngulo anterior y del lóbulo frontal izquierdo tras el tratamiento con EMDR, favoreciendo que el paciente adquiera de nuevo la capacidad de diferenciar una amenaza real de una subjetiva (Navas Torrejano, 2011). Tanto es así, que en la Cuarta Edición de la *Evidence-based Psychological Interventions in the Treatment of Mental*

*Disorders*, de la Australian Psychological Society (APS, 2018), publicada hace apenas unos meses, se contempla el EMDR como uno de los principales tratamientos de elección en casos de trauma.

### Hipnoterapia:

El uso de las técnicas hipnóticas en el tratamiento del TEPT tiene como fundamento abordar la sintomatología disociativa. Puede parecer paradójico, ya que conceptualmente se entiende la hipnosis 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), y el TEPT cursa con sintomatología disociativa. La diferencia radica en que la primera supone un contexto controlado en el que intencionalmente se evoca un estado especial, mientras que la segunda hace referencia a conductas y experiencias espontáneas en un contexto no controlado, incluyendo además pérdida de memoria y perturbaciones en el sentido del *self* (Putnam, 1992).

Desde el punto de vista terapéutico, la hipnosis cumple tres funciones: la recuperación de las vivencias traumáticas disociadas, la reconexión entre el afecto y el material recordado, y la transformación de los recuerdos traumáticos (Turner, McFarlane y Van der Kolk, 1996). Estudios como el de Brom, Kebler y Defares (1989) igualan los beneficios de la hipnosis a los de la desensibilización sistemática y la psicoterapia psicodinámica en el tratamiento de la sintomatología post-traumática. Sin embargo, muchos de los estudios acusan carencias metodológicas que imposibilitan considerar a la hipnosis como un tratamiento eficaz este trastorno en el momento actual. Serían necesarias más investigaciones al respecto (Báguena Puigcerver, 2001).

### Terapia sensoriomotriz:

El emplear la experiencia somática como vía de entrada a la terapia y el mantener la conciencia del cuerpo puede facilitar el procesamiento de la información favoreciendo la transferencia de información interhemisférica. Los pacientes que han sufrido trauma suelen tener dificultades en regular las emociones y la activación fisiológica dentro del límite de tolerancia que pueden soportar. El hecho de trabajar a nivel corporal permite que las tendencias de acción fijas sean movilizadas sin necesidad de generar una activación autónoma incontrolable. De esta forma, el “secuestro ascendente” tiene lugar con menos frecuencia (Ogden, 2009).

Es imprescindible tener en cuenta el concepto de procesamiento jerarquizado de la información, que propone que existen relaciones funcionales interconectadas entre los diferentes niveles del procesamiento de la información para realizar la práctica clínica, siempre teniendo en cuenta los tres niveles: procesamiento cognitivo (creencias, pensamientos, interpretaciones y demás cogniciones), procesamiento emocional (emociones y afectos) y procesamiento sensoriomotriz (reacciones físicas y sensoriales, movimientos y sensaciones) (Wilber, 1996).

El funcionamiento óptimo de los niveles superiores y del procesamiento de la información cerebral depende en un porcentaje del funcionamiento adecuado de los niveles inferiores. El *feedback* entre los distintos niveles cerebrales es bidireccional: si se activa un nivel inferior, se prepara el nivel superior; y a la inversa. El procesamiento y el conocimiento de las reacciones sensoriomotrices del paciente ejercen una influencia positiva sobre el procesamiento emocional y cognitivo y viceversa. Las sensaciones corporales, los movimientos, los pensamientos y las emociones son objetivos de cara a una intervención que pueda favorecer la resolución de la experiencia traumática. Las vías descendentes que tratan de regular los procesos sensoriomotrices y afectivos forman parte necesariamente de la terapia del trauma y de la reformación de las redes neuronales, pero si dichas intervenciones sobrecontrolan, suprimen, ignoran o desfavorecen los procesos corporales adaptativos, las reacciones traumáticas pueden quedar sin resolución. De igual forma, las intervenciones ascendentes que desembocan en el “secuestro ascendente” o la atención involuntaria en los niveles inferiores, impidiendo la progresión hacia los niveles superiores de procesamiento de la información, o que no incluyen el procesamiento emocional y cognitivo pueden sabotear la integración y desembocar en *flashbacks* reiterados, una retraumatización secundaria o una activación traumática crónica. Con objeto de tratar los efectos del trauma en los tres niveles de procesamiento, es preciso equilibrar el manejo descendente y somático (información y conocimiento relativo al cuerpo), la conciencia introspectiva y la comprensión, además del procesamiento ascendente de las sensaciones, la activación fisiológica, los movimientos y las emociones (Ogden, 2009).

Del mismo modo, la función autorreferencial de la que se encargaba en parte el córtex prefrontal medial (Johnson, Baxter, Wilder, Pipe, Heiserman y Prigatano, 2002) es particularmente relevante en relación a los aspectos de la terapia sensoriomotriz, centradas en la conciencia de las vivencias actuales. Por ejemplo, cuando le solicitamos a un paciente que busque concienzudamente (en un proceso cognitivo, descendente) las sensaciones e impulsos físicos (proceso sensoriomotriz) a lo largo del cuerpo, y dejando de lado la parte más emocional y

cognitiva, hasta que se alcance un estado de reposo, estamos activando esa función autorreferencial. Se asume que la plena conciencia (la capacidad de ser testigo de sí mismo o de servirse del “yo observador”) activa el córtex prefrontal medial (Ogden, 2009).

## CONCLUSIONES

Queda patente por tanto, la influencia que el estrés ejerce en el córtex prefrontal, llegando a ser una estructura imprescindible para poder gestionar los estímulos estresantes, ya cuando se encuentra activo permite tomar conciencia del contexto y evitar las generalizaciones propias de diversos trastornos relacionados con el estrés y el miedo. El problema surge ante estímulos que superan el umbral del sujeto y activan una red neuronal que no procesa el córtex prefrontal, activando el sistema límbico y el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, de modo que la respuesta, por buscar ser más adaptativa y rápida, es automática y tenderá a repetirse en el futuro ante estímulos iguales o parecidos que re-activen esa red.

En este sentido, el trastorno por estrés postraumático o TEPT es una patología claramente desadaptativa y que no sólo disminuye la calidad de vida, sino que en muchas ocasiones hace que la misma sea insoportable llevando al sujeto incluso a realizar conductas autolíticas letales. Teniendo en cuenta estos factores, parece paradójico pensar que en realidad el mecanismo que subyace a esta patología está detrás de la supervivencia, para mantenernos con vida, y no para terminarla. El TEPT está mediado por mecanismos automáticos, los que hace miles de años nos activaban para huir de un depredador, se activan en la actualidad para esquivar un coche, o de una forma más patológica, se activan todos los días al entrar al trabajo, al estar con la familia, o al enfrentarse a determinadas situaciones. Cuando se mantiene el estrés, o cuando aparece un estresor que sobre-activa el organismo, se pone en funcionamiento una red neuronal que no es procesada por el córtex prefrontal, y que activa directamente la amígdala. De esta forma se favorece el emparejamiento de un estímulo amenazante incondicionado con un estímulo contextual, es decir, se forma un estímulo condicionado y se activa la respuesta de lucha-huida, que implica a su vez la activación del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal. Por ello, cada vez que se detecta el estímulo contextual (ya condicionado), se facilita y mantiene el condicionamiento asociativo, y se generaliza aún más el miedo, sin que medie en ningún momento el córtex prefrontal.

Debido a la variedad de respuestas automáticas emitidas, que son tanto cognitivas (creencias irracionales), emocionales, y corporales, la intervención debe ir dirigida a la activación del córtex

prefrontal en cada una de estas repuestas, para favorecer así el procesamiento consciente de estos estímulos.

Es relevante, tal y como afirma Antonio Damasio (1994), acabar con el error de Descartes, acabar con la dicotomía mente-cuerpo y empezar a realizar intervenciones psicológicas que tengan en cuenta al paciente como una unidad. Por ello, es importante intervenir desde la psicología más clásica (*top-down*) e incluir los procesos corporales y las memorias somáticas (*bottom-up*). De este modo, tanto las intervenciones cognitivas, como las emocionales y las corporales podrían modificar la expresión de la respuesta, debido a que con el nuevo aprendizaje, elicitedo por la psicoterapia y el cambio de hábitos, se producirían cambios en las redes neuronales.

Además, serían interesantes para un futuro más estudios de neuroimagen funcional, a pesar del carácter de revisión bibliográfica del presente documento, para indagar en dichos cambios e investigar el alcance de los mismos y las estructuras que implica la nueva red, entre las que destaca, por supuesto, el córtex prefrontal.

## **AGRADECIMIENTOS**

El presente trabajo de revisión bibliográfica ha sido realizado bajo la supervisión del Dr. José Luis Marín, a quién me gustaría expresar mi más profundo agradecimiento por su formación, su paciencia, su dedicación y su tiempo. Gracias por su apoyo y por el apoyo de todo el equipo de la Sociedad Española de Medicina Psicosomática, sin el cual este trabajo no habría tenido una base sobre la que asentarse.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P. y Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- American Psychiatric Association. (2013). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5ª ed.). Arlington, EEUU: American Psychiatric Association
- Anthony, T.E., Dee, N., Bernard. A., Lerchner, W., Heintz, N. y Anderson, D.J. (2014). Control of Stress-Induced Persistent Anxiety by an Extra-Amygdala Septohypothalamic circuit. *Cell*, 156 (3), 522-536.
- Arnsten, A. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410-422.
- Australian Psychological Society (2018). Evidence-based Psychological Interventions in the Treatment of Mental Disorders: A Literature Review (4th Edition). Recuperado de <https://www.psychology.org.au>
- Bados, A. (2015). Trastorno por Estrés Postraumático. Universidad de Barcelona, Departament de Personalitat, Avaluació i Tractament Psicològics: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/65623/1/TEPT.pdf>
- Báguena Puigcerver, M.J. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para el estrés post-traumático. *Psicothema*, 13(3), 479-492.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York, U.S: International Universities Press.
- Bisson, J. y Andrew, M. (2007). Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3.
- Bonanno, G.A. (2004). Loss, Trauma, and Human Resilience. Have We Underestimated the Human Capacity to Thrive After Extremely Aversive Events? *American Psychological Association*, 59(1), 20-28. Recuperado de <http://www.public.asu.edu/~iacmao/PGS191/Resilience%20Reading%20%231A.pdf>
- Brom, D., Kebler, R.J. y Defares, P.B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 131-140.

- Caballo, V.E., Salazar, I.C. y Carroble J.A. (2014). Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés. En E. Echeburúa, P. de Corral y P.J. Amor (Ed.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos*, pp. 290-313. Madrid, España: Pirámide.
- Cannon, W.B. (1922). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York, US: D. Appleton and Co.
- Cannon, W.B. (1932). *The wisdom of the body*. New York, US: WW Norton & Co.
- Cardenas, V.A., Samuelson, K., Lenoci, M., Studholme, C., Naylan, T.C., Marmar, C.R., Schuff, N. y Weiner, M.W. (2011). Changes in brain anatomy during the course of PTSD. *Psychiatry Res.*, 193(2), 93-100.
- Clark, D.L., Boutros, N.N. y Mendez, M.F. (2012) *El cerebro y la conducta. Neuroanatomía para psicólogos*. México D.F., México: Editorial El Manual Moderno.
- Damasio, A. (1994). *El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano*. Barcelona, España: Crítica.
- De 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.
- Dedovic, K., Duchesne, A., Andrews, J., Engert, V., y Pruessner, J. C. (2009). The brain and the stress axis: The neural correlates of cortisol regulation in response to stress. *Neuroimage*, 47(3), 864-871.
- Domenech, P. y Koechlin, E. (2015). Executive control and decision-making in the prefrontal cortex. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 1, 101-106.
- Ellis, A. y Grieger, R. (1990). *Manual de terapia racional-emotiva. Volumen 2*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Fisher, A.; Murray, E. y Bundy, A. (1991). *Sensory integration: Theory, and practice*. Filadelfia: Davis.
- Foa, E.B., Zimbar, R. y Rothbaum, B.O. (1992). Uncontrollability and unpredictability in posttraumatic stress disorder: an animal model. *Psychological Bulletin*, 112, 218-238.
- Fuentes Melero, L.J. y García Sevilla, J. (2008). *Manual de psicología de la atención: una perspectiva neurocientífica*. Madrid, España: Síntesis.
- Hayes, S.C. (2005). Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior Therapy*, 35, 639-665.
- Hebb, D.O. (1949). *The Organization of Behaviour*. New York, US: Wiley Ed.
- Herman, J. (1992). *Trauma and recovery*. New York, US: Basic Books.

- Janet, P. (1889). *L'automatisme psychologique: essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine*. Paris, France: Félix Alcan.
- Johnson, S.C., Baxter, L.C., Wilder, L.S., Pipe, J.G., Heiserman, J.E. y Prigatano, G.P. (2002). Neural correlates of self reflection. *Brain*, 125, 1808-1814.
- Kolb, B. y Whishaw, I. (2017). *Neuropsicología Humana*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Labrador, F.J. (2008). *Técnicas de modificación de conducta*. Madrid, España: Pirámide.
- Lanius, R.A., Bluhm, R., Lanius, U. y Pain, C. (2006). A review of neuroimaging studies in PTSD: Heterogeneity of response to symptom provocation. *Journal of Psychiatric Research*, 40(8), 709-729.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 155-184.
- LeDoux, J.E. (2003). *Synaptic Self: How our Brains become who we are*. New York, USA: Penguin.
- Liston, C., McEwen, B.S. y Casey, B.J. (2009). Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 106 (3), 912-917.
- MacLean, P.D. (1967). The brain in relation to empathy and medical education. *J Nerv Ment Dis*. 144, 374-382.
- Mansouri, F.A., Tanaka, K. y Buckley, M.J. (2009). Conflict-induced behavioural adjustment: a clue to the executive functions of the prefrontal cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(2), 141-152.
- Marín, J.L. (2018). *Apego y trauma relacional temprano [Material de clase]*. Psicoterapia Breve, Sociedad Española de Medicina Psicosomática y Psicoterapia (SEMPyP), Madrid, España.
- McEwen, B.S. y Morrison, J.H. (2013). The brain on stress: Vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*, 79, 16-29.
- Morgan, M.A., Romanski, L.M. y LeDoux, J.E. (1993). Extinction of emotional learning: Contribution of medial prefrontal cortex. *Neuroscience Letters*, 163(1), 109-113.
- Moscovitch, M. y Winocur, G. (2002). *The frontal cortex and working with memory*. New York, US: Oxford University Press.
- Mucio-Ramírez, J.S. (2007). La Neuroquímica del estrés y el papel de los péptidos opioides. *Reb*, 26(4), 121-128.

- Navas Torrejano, D.S. (2011). Desensibilización y reprocesamiento por medio de movimiento ocular (EMDR): una terapéutica para el estrés postraumático. *Revista Ciencias Biomédicas*, 2(1), 158-162.
- Ogden, P., Minton, K. y Pain, C. (2009). *El trauma y el cuerpo*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Orsillo, S.M. y Roemer, L. (2005). *Acceptance and mindfulness-based approaches to anxiety*. Ontario, Canada: Springer.
- Panksepp, J. y Biven, L. (2012). *The Archaeology of Mind: Neuroevolutionary Origins of Human Emotions*. New York, U.S.A.: WW Norton & Company.
- Pitman, R.K., Rasmusson, A.M., Koenen, K.C., Shin, L.M., Orr, S.P., Gilbertson, M.W., Milad, M.R. y Liberzon, I. (2012). Biological Studies of Posttraumatic Stress Disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(11), 769-787.
- Putnam, F.W. (1992). Using hypnosis for therapeutic abreactions. *Psychiatric Medicine*, 10, 51-65.
- Rolls, E.T. (2000). *Precis of The brain and emotion*. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(2), 177-191.  
Recuperado de [http://journals.cambridge.org/abstract\\_S0140525X00002429](http://journals.cambridge.org/abstract_S0140525X00002429)
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York, USA: McGraw-Hill Book Company.
- Schoenbaum, G., Roesch, M.R., Stalnaker, T.A. y Takahashi, YK. (2009). A new perspective on the role of the orbitofrontal cortex in adaptive behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(12), 885-892.
- Spiegel, D. (1988). Dissociation and hypnosis in post-traumatic stress disorders. *Journal of Traumatic Stress*, 1, 17-33.
- 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 (Ed.), *Traumatic Stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*, pp. 537-558. New York, US: The Guilford Press.
- Valk, S.L., Bernhardt, B.C., Trautwein, F.M., Böckler, A., Kanske, P., Guizard, N., Collins, L. y Singer, T. (2017). Structural plasticity of the social brain: Differential change after socio-affective and cognitive mental training. *Science Advances*, 3, 1-11.
- Van der Kolk, B.A., Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F., McFarlane, A., & Herman, J.L. (1996). Dissociation, somatization, and affect dysregulation: The complexity of adaptation to trauma. *American Journal of Psychiatry*, 153(7), 83-93.
- Vera Poseck, B., Carbelo Baquero, B. y Vecina Jiménez, M.L. (2006). La experiencia traumática desde la psicología positiva: resiliencia y crecimiento postraumático. *Papeles del Psicólogo*, 27(1), 40-49.
- Wilber, K. (1996). *A brief history of everything*. Boston, USA: Shambhala.

- Wilson, S., Becker, L. y Tinker, R. (1995). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) Treatment for Psychologically Traumatized Individuals. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63 (6), 928-937.
- Wittchen, H.U., Gloster, A., Beesdo, K., Schönfeld, S.Y. y Perkonigg, A. (2009). Posttraumatic stress disorder: Diagnostic and epidemiological perspectives. *CNS Spectrums*, 14(1), 5-12.