

Aproximación Neurobiológica a la Conceptualización Teórico-Clínica Sobre el Trauma Agudo y el Estrés Traumático Continuado Basada en el Modelo del SPIA

Adrian E. Cillo*

El modelo de psicoterapia de reprocesamiento y desensibilización a través del movimiento ocular (EMDR), se encuentra sustentado en la teoría del Sistema de Procesamiento de la Información a Estados Adaptativos (SPIA), por medio del cual la Dra. Shapiro (2001, 2018) postula que muchos trastornos psicopatológicos son causados por memorias traumáticas que han sido procesadas inadecuadamente y almacenadas desadaptativamente, como consecuencia de una alteración del SPIA provocada por una experiencia adversa. Dichas memorias son almacenadas en la misma forma en la que fueron vivenciadas y contienen los ingresos sensoriales, pensamientos, emociones y sensaciones corporales que las componen. Estas memorias son almacenadas por asociación conformando redes que vinculan experiencias del presente con las experiencias del pasado, las cuales pueden ser activadas por estímulos o disparadores del presente (Buchanon, 2007).

El modelo del SPIA considera al reprocesamiento como una integración de los recuerdos almacenados disfuncionalmente dentro de redes preexistentes con información adaptativa. Shapiro (2001;2018) postula que las memorias traumáticas antiguas (memorias de largo plazo) pueden ser tratadas tomando una parte del evento (blanco/diana), a partir del cual se puede lograr el reprocesamiento completo del recuerdo. Sin embargo, cuando el trauma ha sido reciente (memorias de corto plazo) las memorias parecen recordarse de manera fragmentada, conteniendo cualidades sensoriales concretas. Se ha observado clínicamente, que mediante el reprocesamiento de un segmento o parte de la memoria, no se obtiene el reprocesamiento completo del recuerdo.

Basada en observaciones clínicas, la Dra. Shapiro estima que el periodo que se requiere para la consolidación es de aproximadamente 2 a 3 meses, sin embargo, no existe investigación definitiva para medir el periodo de tiempo que toma el proceso de consolidación de una memoria. El proceso por el cual las memorias de corto plazo se transforman en memorias de largo plazo es conocido como proceso de consolidación (Müller & Pilzecker,1900; McGaugh, 2000; Squire, 2015).

*Médico Psiquiatra- Profesor de Medicina- Consultor EMDR-IBA, Secretario Académico de la Asociación Médica Argentina- Director Neurocare Argentina.

Correspondencia: cilloadrian@gmail.com

Desde una perspectiva de redes de memoria, según la experiencia de Jarero y Artigas (2018) basada en su extenso trabajo de campo, las situaciones de trauma agudo están relacionadas con dos variables: a) el tiempo transcurrido, y b) el periodo de seguridad post-trauma (Jarero, Artigas, & Luber, 2011; Jarero & Uribe, 2011, 2012; Jarero et al., 2015a; Jarero et al., 2015b).

Ellos postulan, que esta red de memorias traumáticas acumuladas, que no ha logrado consolidarse, ya sea en virtud de la brevedad de tiempo transcurrido y/o la falta de seguridad post-evento, permanece en estado excitatorio como memoria de corto plazo, pudiendo expandirse con cada nuevo evento traumático, quedando la consolidación e integración impedida, de modo tal que una parte de la misma no representará a toda la red de la memoria y por lo tanto el reprocesar una parte de la misma carece de efecto sobre el resto de la neurored.

Para van der Kolk et al. (1996), la compleja serie de factores de protección implicados en la vulnerabilidad post-trauma pueden agruparse en dos categorías: a) La capacidad de hacer uso de los recursos externos y conductas adaptativas durante y después de la experiencia, y b) la capacidad de hacer uso de autocapacidades para recuperar la estabilidad y autorregular el funcionamiento interno tanto a nivel fisiológico, como cognitivo y emocional después de una amenaza. La hipótesis del impacto del estrés traumático continuado y la ausencia de seguridad post trauma de Jarero y Artigas (2018) se encuentran en consonancia directa con las aseveraciones de este autor.

Aportes neurobiológicos sobre el efecto del trauma reciente y del estrés traumático continuado

Psiconeuroendocrinología del recuerdo traumático:

Desde un enfoque neuroendocrino, a los pocos segundos de exposición a una situación traumática el locus coeruleus del tallo cerebral libera noradrenalina en áreas cerebrales mesolímbicas-corticales, con lo cual se incrementa la sensación de alarma e hipervigilancia. (Reyes, Zitnik, Foster, Van Bockstaele, & Valentino, 2015). Esta respuesta es eficaz por unos cuantos minutos, pero, cuando la situación se prolonga más de lo normal o el gasto energético es mayor, el organismo requiere mecanismos adicionales que dependen de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

La actividad del eje hipotálamo hipofisario (HPT) inicia en neuronas hipotalámicas, las cuales secretan la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que provoca la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) desde la adenohipófisis, estimulando la síntesis y secreción de cortisol (Duval, González, Rabia, 2007; Veldhuis et al. 2013).

Desde el punto de vista anatómico funcional, el fenómeno de la experiencia traumática va a ser tramitado por la amígdala (Davis, 1992; Koenigs & Grafman, 2009). Esta estructura básicamente discrimina la información peligrosa de la no peligrosa. La repetición o intensidad de la experiencia hace que la amígdala se sensibilice. Este estado de hipersensibilidad se produce por el efecto del cortisol, hormona liberada como consecuencia de la experiencia traumática, cuya liberación se mantiene sostenida si no cesa el estímulo desencadenante.

En este fenómeno de sensibilización progresiva es posible que intervenga la propiedad de potenciación a largo plazo de los receptores NMDA de glutamato, los cuales cada vez se estimulan con menos necesidad de estímulo, generando una tendencia de la amígdala a interpretar la información externa como peligrosa (Bañoso, 1999; Meyer, Bonhoeffer, Scheuss, 2014).

De este modo, episodios de trauma sin periodo de reposo/seguridad o de elevada intensidad, desarrollan huellas mnémicas o estructuras interpretativas nuevas que asignarían una emotividad negativa, y que predominaría sobre las interpretaciones racionales de los eventos que le ocurran al sujeto (Bremner, Sauthwick & Brett, 1992; Grupe & Nitschke, 2013). La estimulación continua de cortisol sobre la estructura amigdalina podría ser entonces uno de los causales del mantenimiento no integrado de una memoria de manera excitatoria permanente y una modalidad interpretativa característicamente catastrófica.

El hipocampo está íntimamente involucrado con la memoria, actuando como un “banco de datos guía” sobre el cual se elabora la respuesta ante una situación estresante, siendo, asimismo, una estructura muy sensible al trauma, (Bremnar et al., 1998; Samuelson, 2011). El cortisol liberado frente a una situación de peligro potencialmente daña al hipocampo, en particular en el área denominada CA3, siendo esto característico en los casos de severidad o extensa duración del evento ante lo cual hay disminución del tamaño del mismo, lo que está asociado con fenómenos de tipo disociativo (Gurvits et al., 1996; Kim, Pellman, & Kim, 2015).

Además, existen estudios que muestran que la exposición directa del hipocampo a glucocorticoides provoca una disminución de las ramas dendríticas, en la terminal de la sinapsis, pérdida de neuronas y una inhibición de la regeneración neuronal (Bremner, Sauthwick & Charney, 1999; Kim, Pellman, & Kim, 2015), con afección en las habilidades mentales superiores (Freeman et al., 1998).

Experimentalmente, la exposición del hipocampo a corticoides simula el efecto de la traumatización continua (estrés traumático continuado), produciendo un deterioro de la capacidad de aprendizaje y memoria, así como la integración de datos con huellas mnémicas y el emplazamiento en tiempo, lugar y contexto (Freeman et al., 1998; Demarchi Munhoz, 2010; Ciriaco, Ventrice, Russo, Scicchitano, Mazzitello, Scicchitano, & Russo, 2013).

De este modo, se puede inferir que el efecto de la exposición de cortisol de manera continua sin periodo de descanso sobre el hipocampo estaría relacionado con el deterioro de la capacidad de consolidación de red de memoria y las dificultades en la integración del recuerdo, así como la menor posibilidad de aprendizaje y por lo tanto del crecimiento post traumático, lo cual se podría enmarcar como una explicación neurobiológicamente posible a la hipótesis de Jarero y Artigas (2018).

Una de las funciones del córtex medial prefrontal es la inhibición de la amígdala. Ello significa que el buen funcionamiento de esta área garantiza que los acontecimientos perturbadores puedan ser controlados o almacenados en la memoria. Se ha encontrado que los pacientes con TEPT presentan lesiones en esta estructura. Diversos estudios han

mostrado cambios en la concentración de catecolaminas, dopamina, noradrenalina, serotonina y acetilcolina en esta área del cerebro empleando diversos estímulos estresantes (Joëls & Baram, 2009; Abercrombie et al., 1989; Kawahara et al., 1993; Finlay et al., 1995; Mark et al., 1996; Takahata & Moghaddam, 1998; Laplante et al., 2004, Bruno P. Guiard, Mostafa El Mansari, Zul Merali, Pierre Blier, 2008). Estas lesiones puede que sean las causantes de la dificultad en controlar los recuerdos intrusivos y las cogniciones que irrumpen en la conciencia. La continuidad de los estímulos sobre la corteza prefrontal medial genera un mecanismo vinculado a la permanencia de recuerdos intrusivos, y a un estado de excitabilidad que impide la consolidación de la memoria a largo plazo.

Consolidación de las memorias:

El almacenamiento y la recuperación de las memorias dependen inicialmente del hipocampo, sin embargo, la participación de esta estructura cerebral va disminuyendo a lo largo del tiempo y finalmente los procesos de memoria se terminan tramitando en el neocórtex (Winocur, 2011; Squire, Genzel, Wixted, & Morris, 2015). Este es un proceso que implica la reorganización de las memorias de manera gradual siendo un proceso prolongado que implica el registro y la codificación de estas. Para Frankland y Bontempi (2005) este proceso duraría semanas o aún más tiempo.

De acuerdo a Born y Wilhelm (2012) existen dos etapas para la consolidación de las memorias, una inicial en donde las nuevas memorias se almacenan en el hipocampo de manera temporal y posteriormente un proceso que requiere de tiempo en el cual se almacenan en el neocórtex. Los mismos autores proponen que el sueño funciona como un “modo de procesamiento cerebral offline” (195-196) en el que las recientemente codificadas representaciones de la memoria se redistribuyen a otras redes neuronales, que funcionan como almacén a largo plazo, mecanismo que ocurre principalmente en el sueño de ondas lentas.

Para Dudai (2004), el sistema hipocampal debe ser considerado no solo como un mero almacén de las memorias, sino también un instructor del sistema neocortical. De esta manera, el proceso permite que el hipocampo facilite aprender información nueva sin alterar la que ha sido previamente almacenada en el neocórtex, sumando esta nueva información a la antigua y reorganizándola. (Moscovitch, Cabeza, Winocur, & Nadel, 2016). Desde el punto de vista de la teoría de la consolidación sináptica, los fragmentos de las memorias existen en dos formas de consolidación: una más lábil, de corto plazo; y una más estable o de largo plazo, en la cual las memorias se reorganizan.

La forma lábil puede madurar a la forma estable o de largo plazo mediante un proceso, que implica a nivel neuronal, cambios en las proteínas sinápticas y alteraciones en la excitabilidad sináptica por medio de la producción de fenómenos de transducción intracelular en cascada. Este proceso también implica factores de transcripción y expresión génica. A su vez estos últimos cambios, resultan en una remodelación sináptica (Dudai, 2004; López-Rojas, Almaguer-Melián, Bergado-Rosado, 2007; Clopath, 2012).

La consolidación sináptica es también sinónimo de la fase tardía de la plasticidad a largo plazo (Clopath, 2012; Spencer, Robert et al. 2013). Se piensa que la plasticidad sináptica y el crecimiento de la fuerza de la sinapsis son elementos que subyacen a la formación de la memoria y uno de los mecanismos más importantes para el mantenimiento de las memorias a largo plazo en las regiones cerebrales. (Tronson, 2007; Spencer, 2008; Roth, Zoladz, Sweatt, & Diamond, 2011).

Conclusiones:

Las estructuras cerebrales clave en los mecanismos de estrés postraumático y la marea de sustancias endocrinas sostenida debido al estrés traumático continuado, en especial el cortisol sobre la amígdala e hipocampo, y la dopamina y acetilcolina sobre el área prefrontal de NA, podrían ser parte de los mecanismos explicativos del sostenimiento de las memorias en estado excitatorio y la no consolidación (mantenimiento de la fragmentación) del recuerdo en el estrés postraumático agudo y continuado, y por lo tanto, la imposibilidad de tratarlo clínicamente como memoria consolidada, tomando solo una parte del mismo.

Asimismo, las teorías actuales de almacenamientos de los recuerdos, el mecanismo de consolidación de las memorias, las regiones y tiempos estimados del pasaje de las memorias de corto a largo plazo, así como los modos en los que los diferentes estudios evidencian que ocurren los mismos, muestran coincidencias que explicarían neurobiológicamente la conceptualización teórico-clínica de Jarero y Artigas (2018) sobre el trauma agudo y el estrés traumático continuado basada en el modelo del SPIA y la eficacia de los protocolos sustentados en las misma, como el EMDR-Protocol for Recent Critical Incidents and Ongoing Traumatic Stress (EMDR- PRECI) y el EMDR-Integrative Group Treatment Protocol for Ongoing Traumatic Stress EMDR-IGPT-OTS).

Referencias

Abercrombie ED, Keefe KA, DiFrischia DS, Zigmond MJ, (1989). Differential effect of stress on in vivo dopamine release in striatum, nucleus accumbens, and medial frontal cortex. *J Neurochem* 52:1655–1658.

Anderson, Michael C. (2014). «9. Olvido incidental». En Michael W. Eysenck, Alan Baddeley y Michael C. Anderson. *Memoria* (Giulia Togato, trad.). Barcelona: Alianza Editorial. pp. 226-227.

Bañoso, M. Modelos psicobiológicos. Significación clínica, En: Roca, M. (1999). *Trastornos del humor*. Ed. Panamericana. Madrid.

Born, Jan; Wilhelm, Ines (2012). «System consolidation of memory during sleep». *Psychological Research* 76 (2): 192-203

Bremner, J. D., Sauthwick, S. M. y Brett, E. (1992). Dissociation and posttraumatic stress disorder in Vietnam combat veterans. *Journal of Psychiatric Research*, 149, 328-333.

Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P. y Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of general psychiatry*, 48, 216-22.

Bruno P. Guiard, Mostafa El Mansari, Zul Merali, Pierre Blier; Functional interactions between dopamine, serotonin and norepinephrine neurons: an in-vivo electrophysiological study in rats with monoaminergic lesions, *International Journal of Neuropsychopharmacology*, Volume 11, Issue 5, 1 August 2008, Pages 625–639

Buchanon, T. W. (2007). Retrieval of emotional memories. *Psychological Bulletin*, 5, 761–779.

Ciriaco, M., Ventrice, P., Russo, G., Scicchitano, M., Mazzitello, G., Scicchitano, F., & Russo, E. (2013). Corticosteroid-related central nervous system side effects. *Journal of pharmacology & pharmacotherapeutics*, 4(Suppl 1), S94–S98. doi:10.4103/0976-500X.120975

Clopath, Claudia (2012). «Synaptic consolidation: an approach to long-term learning». *Cognitive Neurodynamics* 6 (3): 251-257.

Davis, (1992) Shapiro, F. (1995). Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures. New York: Guilford Press.

Davis, H.S. (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Am Rev Neurosci*, 15; 353-375.

Demarchi Munhoz, Sorrells, Caso, Scavone and Sapolsky (2010) *Journal of Neuroscience* 13 October 2010, 30 (41) 13690-13698

Dudai, Yadin (2004). «The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram?». *Annual Review of Psychology* (55): 51-86.

Duval F, González F, Rabia H. Neurobiology of stress. *Rev Chil NeuroPsiquiat* 2010 48: 307-318.

Finlay, J.M., Zigmond, M.J., Abercrombie, E.D., 1995. Increased dopamine and norepinephrine release in medial prefrontal cortex induced by acute and chronic stress: effects of diazepam. *Neuroscience* 64, 619–628.

Frankland, Paul W.; Bontempi, Bruno (2005). «The organization of recent and remote memories». *Nature Reviews Neuroscience* 6 (2): 119-130

Freedman, S. A., Brandes, D., Peri, T., & Shalev, A. (1999). Predictors of chronic posttraumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 174, 353–359.

Grupe, D. W., & Nitschke, J. B. (2013). Uncertainty and anticipation in anxiety: an integrated neurobiological and psychological perspective. *Nature reviews. Neuroscience*, 14(7), 488-501.

Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B. y Gilbertson, M. W. (1996). Magnetic Resonance Imaging study of hippocampal volume in chronic combat-related posttraumatic stress Disorder. *Journal Biological Psychiatry*, 40, 1901-9.

Jarero, I., & Artigas, L. (2016). EMDR Integrative Group Treatment Protocol Adapted for Adolescents and Adults Living with Ongoing Traumatic Stress. In M. Luber (Ed.). EMDR Therapy Treating Trauma and Stress Related Conditions: scripted protocols, and summary sheets (pp. 169-180). New York, NY: Springer.

Jarero, I., Artigas, L., & Luber, M. (2011). The EMDR protocol for recent critical incidents: Application in a disaster mental health continuum of care context. *Journal of EMDR Practice and Research*, 5(3), 82–94. Iberoamerican Journal of Psychotraumatology and Dissociation. Revista Iberoamericana de Psicopatología y Disociación. Vol. 10. Number 1, 2018. ISSN: 2007-8544 <http://revibapst.com>

Jarero, I., & Uribe, S. (2011). The EMDR protocol for recent critical incidents: Brief report of an application in a human massacre situation. *Journal of EMDR Practice and Research*, 5(4), 156–165.

Jarero, I., & Uribe, S. (2012). The EMDR protocol for recent critical incidents: Follow-up Report of an application in a human massacre situation. *Journal of EMDR Practice and Research*, 6(2), 50-61.

Jarero, I., Amaya, C., Givaudan, M., Miranda, A. (2013). EMDR Individual protocol for paraprofessional use: A randomized controlled trial with first responders. *Journal of EMDR Practice and Research*, 7(2), 55-64.

Jarero, I., Uribe, S., Artigas, L., Givaudan, M. (2015a). EMDR Protocol for Recent Critical Incidents: A Randomized Controlled Trial in a Technological Disaster Context. *Journal of EMDR Practice and Research*, 9(4), 166-173.

Jarero, I., Artigas, L., Uribe, S., García, L.E., Cavazos, M.A., Givaudan, M. (2015b). Pilot research study on the provision of the eye movement desensitization and reprocessing integrative group treatment protocol with female cancer patients. *Journal of EMDR Practice and Research*, 9(2), 98-105.

Jarero, I., Artigas, L. (2018) Iberoamerican Journal of Psychotraumatology and Dissociation. Revista Iberoamericana de Psicopatología - y Disociación. Vol. 10. Number 1, 2018. ISSN: 2007-8544 <http://revibapst.com>

Joëls M, Krugers H, Karst H, (2008). Stress-induced changes in hippocampal function. *Prog Brain Res* 167:3–15.

Kawahara H, Yoshida M, Yokoo H, Nishi M, Tanaka M, (1993). Psychological stress increases serotonin release in the rat amygdala and prefrontal cortex assessed by in vivo microdialysis. *Neurosci Lett* 162:81–84.

Kim, E. J., Pellman, B., & Kim, J. J. (2015). Stress effects on the hippocampus: a critical review. *Learning & memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 22(9), 411-6. doi:10.1101/lm.037291.114

Koenigs, M., & Grafman, J. (2009). Posttraumatic Stress Disorder: The Role of Medial Prefrontal Cortex and Amygdala *The Neuroscientist*, 15 (5), 540-548 DOI: [10.1177/1073858409333072](https://doi.org/10.1177/1073858409333072)

Laplante F, Srivastava LK, Quirion R, (2004). Alterations in dopaminergic modulation of prefrontal cortical acetylcholine release in post-pubertal rats with neonatal ventral hippocampal lesions. *J Neurochem* 89:314–323.

López-Rojas, J.; Almaguer-Melián, W.; Bergado-Rosado, J. A. (2007). «La marca sináptica y la huella de la memoria». *Revista de Neurología* 45 (10): 607-614.

Mark, G.P., Rada, P.V., Shors, T.J., 1996. Inescapable stress enhances extracellular acetylcholine in the rat hippocampus and prefrontal cortex but not the nucleus accumbens or amygdala. *Neuroscience* 74, 767–774.

Meyer D, Bonhoeffer T, Scheuss V (April 2014). "Balance and stability of synaptic structures during synaptic plasticity". *Neuron*. **82** (2): 430–43

Moscovitch, M., Cabeza, R., Winocur, G., & Nadel, L. (2016). Episodic Memory and Beyond: The Hippocampus and Neocortex in Transformation. *Annual review of psychology*, 67, 105-34.

Müller G.E., Pilzecker A.(1900) Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Z. Psychol. Ergänzungsband* 1:1–300

McGaugh, J. L. (2000). "Memory--a Century of Consolidation". *Science*. **287**(5451): 248–251

Mucio J. La neuroquímica del estrés y el papel de los péptidos opiodes. *REB* 2007 26: 121-128.

Reyes BA, Zitnik G, Foster C, Van Bockstaele EJ, Valentino RJ. Social Stress Engages Neurochemically-Distinct Afferents to the Rat Locus Coeruleus Depending on Coping Strategy. *eNeuro* 2015 2.

Roth, T. L., Zoladz, P. R., Sweatt, J. D., & Diamond, D. M. (2011). Epigenetic modification of hippocampal Bdnf DNA in adult rats in an animal model of post-traumatic stress disorder. *Journal of psychiatric research*, 45(7), 919-26.

Samuelson K. W. (2011). Post-traumatic stress disorder and declarative memory functioning: a review. *Dialogues in clinical neuroscience*, 13(3), 346-51.

Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

Shapiro, F. (2018). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures* (Third ed.). New York: Guilford Press.

Stead EA, Jr. Cognitive brain death: the major ethical issue of our time. *J Med Assoc Ga* 1990 79: 814-5.

Spencer, Jeremy P. E. (2008). «Food for thought: the role of dietary flavonoids in enhancing human memory, learning and neuro-cognitive performance: Symposium on 'Diet and mental health'». *Proceedings of the Nutrition Society* 67 (2): 238-252.

Spencer, Robert J., et al. (2013). *Report of traumatic brain injury information sources among OIF/OEF Veterans undergoing polytrauma evaluations*. VETERANS ADMINISTRATION MEDICAL CENTER ANN ARBOR MI.

Squire, L. R., Genzel, L., Wixted, J. T., & Morris, R. G. (2015). Memory consolidation. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 7(8), a021766. doi:10.1101/cshperspect.a021766

Takahata R, Moghaddam B, (1998). Glutamatergic regulation of basal and stimulusactivated dopamine release in the prefrontal cortex. *J Neurochem* 71:1443–1449.

Tronson, Natalie C.; Taylor, Jane R. (2007). «Molecular mechanisms of memory reconsolidation». *Nature Reviews Neuroscience* 8 (4): 262-275.

Veldhuis JD, et al. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013 Jun;42(2):201-25.

Winocur, Gordon; Moscovitch, Morris (2011). «Memory transformation and systems consolidation». *Journal of the International Neuropsychological Society* 17 (5): 766-780.

Zitnik GA, Curtis AL, Wood SK, Arner J, Valentino RJ. Adolescent Social Stress Produces an Enduring Activation of the Rat Locus Coeruleus and Alters its coherence with the Prefrontal Cortex. *Neuropsychopharmacology* 2016 41: 1376-85.