



**Universitat de les
Illes Balears**

Facultat de Psicologia

Treball de Fi de Grau

Trastorno de estrés post-traumático y tratamiento con EMDR desde la neuropsicología

Lorena Jordà Alonso

Grau de Psicologia

Any acadèmic 2018 - 2019

DNI de l'alumne: 43218471-E

Treball tutelat per Francisco Barceló
Departament de Psicologia

S'autoritza la Universitat a incloure aquest treball en el Repositori Institucional per a la seva consulta en accés obert i difusió en línia, amb finalitats exclusivament acadèmiques i d'investigació	Autor		Tutor	
	Sí	No	Sí	No
	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Paraules clau del treball: trastorno de estrés post-traumático (TEPT), EMDR, hipocampo, amígdala, colículos superiores.

Índice

1.	Resumen.....	3
2.	Introducción.....	3
3.	Principales hipótesis explicativas sobre los mecanismos de acción del EMDR.....	8
	3.1. Memoria de trabajo.....	8
	3.2. Aumento de la conectividad interhemisférica.....	12
	3.3. Respuesta de orientación.....	15
	3.4. Sueño REM.....	16
	3.5. Otras estructuras cerebrales implicadas.....	20
	3.5.1. Surco temporal superior derecho.....	20
	3.5.2. Corteza orbitofrontal.....	22
	3.5.3. Corteza prefrontal dorsolateral.....	23
	3.5.4. Amígdala.....	23
	3.5.5. Tálamo y cerebelo.....	24
	3.5.6. Complejo colículo-tálamo-amígdala-prefrontal.....	24
4.	Cambios psicofisiológicos asociados a la terapia EMDR.....	25
5.	Aplicación del EMDR a otros trastornos.....	26
6.	Limitaciones y conclusión.....	29
7.	Bibliografía	31

1. Resumen

El trastorno de estrés post-traumático (TEPT) aparece ante la vivencia de un evento traumático y genera en la persona un estado de hipervigilancia continua y de miedo muy intenso. Actualmente, uno de los tratamientos en auge para eliminar la sintomatología del TEPT es la terapia de desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares, también llamada EMDR por sus siglas en inglés (“Eye Movement Desensitization and Reprocessing”). El EMDR, a partir de la estimulación sensorial bilateral alternante, facilita el acceso a la memoria traumática y permite su reestructuración, así como la eliminación de todos los síntomas que lleva asociados. A pesar de que son muchas las teorías propuestas para explicar los mecanismos neuropsicológicos de acción del EMDR, las hipótesis explicativas más destacadas se refieren a sus efectos sobre la memoria de trabajo, el aumento de la conexión interhemisférica, el sueño REM y la respuesta de orientación. Además, los estudios con espectroscopía de infrarrojo cercano (NIRS) han demostrado que entre las estructuras cerebrales más implicadas se encuentran los colículos superiores, la amígdala, el tálamo, la corteza orbitofrontal, la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza cingulada anterior y el surco temporal superior derecho. A pesar del gran número de investigaciones referentes al tema, todavía existen ciertas limitaciones que impiden extraer una conclusión definitiva sobre los mecanismos neurobiológicos de acción subyacentes a una terapia efectiva de EMDR.

2. Introducción

El trastorno de estrés post-traumático (TEPT) reside en el conjunto de reacciones que ocurren en la persona tras la vivencia de un evento traumático con el que sintió su vida en grave peligro y que le generó una sensación de amenaza, inseguridad y miedo intenso (Amano & Toichi, 2016b).

A pesar de que el TEPT recoge un gran número de síntomas, los principales son la reexperimentación del evento traumático a partir de recuerdos intrusivos, pesadillas y flashbacks somatosensoriales, la evitación de todo estímulo que pudiera actuar como recordatorio del trauma, la predominancia de cogniciones negativas automáticas referentes al mismo, así como un estado continuo de hiperactividad e hipervigilancia (Amano & Toichi, 2016b; Bergmann, 2010; Samara, Elzinga, Slagter, & Nieuwenhuis, 2011). Todos los síntomas anteriores se generan debido a una falla en el procesamiento e integración del evento traumático en las redes de memoria, por lo que será importante atender a la neurobiología de las mismas para entender qué es lo que causa este trastorno.

Los seres humanos tenemos dos formas principales de almacenar la información. La primera es a través de la memoria explícita o declarativa, cuya función principal es la de dar sentido narrativo a la experiencia. Por otro lado, encontramos la memoria implícita, que es la encargada de almacenar los datos emocionales, sensoriales y somáticos de las experiencias que vivimos. Además de estos dos tipos de memoria, tenemos tres sistemas de almacenamiento de información que son críticos para el funcionamiento memorístico: el sistema de representación perceptual, el sistema de memoria episódica y el sistema de memoria semántica. El primero de ellos almacena la información en forma de memoria implícita, mientras que los otros dos lo hacen en forma de memoria explícita o declarativa (Gonzalez, 2008).

El sistema de representación perceptual es el primero en actuar. La información que percibimos a través de los sentidos pasa desde el tálamo hasta las cortezas sensoriales unimodales, donde se genera una representación del estímulo percibido para cada modalidad sensorial. A continuación, esta información pasa a regiones más especializadas donde se procesa con mayor profundidad para dar lugar a la percepción consciente de la sensación. Una vez se ha realizado este proceso, las representaciones sensoriales se

envían a la corteza de asociación que, al comunicarse con las redes de memoria semántica, permiten dar significado a la experiencia y relacionarlas con otras experiencias similares.

Las representaciones perceptivas y semánticas son fundamentales para que se establezca el proceso de memoria, pero son muy débiles y no permiten su recuperación directa. Es por esto que, tras la dotación de significado, pasan al complejo hipocampal para generar huellas de memoria fuertes e integradas. No obstante, según Stickgold (2002), la capacidad de carga del hipocampo es limitada y, para seguir funcionando correctamente, necesita eliminar parte de la información retenida a través de un mecanismo denominado repetición intercalada. La repetición intercalada permite que las memorias episódicas se transfieran lenta y repetitivamente desde el hipocampo hasta las cortezas de asociación donde se reincorporan a nuestro conocimiento semántico general y quedan densamente representadas. La corteza entorrinal es la encargada de llevar a cabo esta transferencia, la cual es fundamental para que pueda formarse una memoria cortical suficientemente fuerte como para no necesitar la función del hipocampo y que éste pueda liberar espacio a partir del debilitamiento de sus huellas de memoria. En el caso del TEPT, todo este proceso se produce de forma ineficiente: la memoria episódica no llega a consolidarse ni integrarse correctamente en el sistema de memoria semántica, por lo que no se generan asociaciones entre el evento traumático y otra información ya almacenada. El proceso de extracción de la memoria semántica falla, por lo que no se da la repetición intercalada y la información no puede integrarse de forma efectiva en la corteza cerebral (Stickgold, 2002).

La elevada emocionalidad con que la persona vive el evento es, también, otro de los factores que no permite el correcto procesamiento de la experiencia traumática. Cuando la información llega a nuestros sentidos, pasa por el tálamo donde se filtra y se envía a la amígdala en función del nivel de excitación con que se recibe. Esto permite dar a la

vivencia el valor emocional necesario a partir del cual se hará el procesamiento declarativo de la misma. Sin embargo, cuando el nivel de excitación emocional es muy elevado, este sistema de la memoria declarativa puede bloquearse (Stickgold, 2002).

La amígdala es la estructura cerebral encargada de vincular la memoria episódica con las diferentes emociones, mientras que el hipocampo es el sistema encargado de la secuenciación temporal y espacial de dichos recuerdos. A pesar de que ambos sistemas funcionan conjuntamente, la actividad del hipocampo se ve mucho más afectada que la actividad de la amígdala cuando aumenta el nivel de estrés. El cortisol, que es la principal hormona secretada durante este estado psicofisiológico, suprime la actividad del hipocampo sin llegar a afectar a la amígdala, por lo que ésta sigue funcionando inalteradamente sin llegar a poner fin a la reacción de alarma propia del evento traumático. A pesar de que esta sucesión de acontecimientos impide que ciertos eventos puedan procesarse a nivel declarativo, sí que se generan huellas de memoria residual que permanecen en las cortezas sensoriales incluso una vez pasado el evento y que llevan a la persona a revivir sensaciones perceptivas que experimentó durante el trauma aun sin ser consciente del mismo. Para que se eliminen los síntomas del TEPT, será necesario restablecer los procesos de memoria fallidos y llevar a cabo la consolidación e integración de las distintas redes de memoria cortical que forman el recuerdo traumático (Gonzalez, 2008; Salvador, 2006).

A lo largo de la historia de la psicoterapia, se han desarrollado diferentes técnicas para el abordaje terapéutico y el tratamiento clínico del trastorno de estrés post-traumático. Una de las técnicas que actualmente está más en auge y sobre la que más se está investigando es la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares, también llamada EMDR por sus siglas en inglés (“Eye Movement Desensitization and Reprocessing”).

El EMDR se define como un método terapéutico estructurado, recomendado por la American Psychological Association (APA), para el tratamiento del trauma y sus síntomas relacionados. Fue inicialmente propuesta por Francine Shapiro en la década de los 70 y consta de dos procesos principales: la desensibilización de los recuerdos traumáticos y el desarrollo e instalación de nuevos recursos (RDI), como cogniciones positivas, agradables y seguras frente a las cogniciones negativas generadas por el evento traumático. En ambos procesos, lo que se hace es exponer al paciente a estimulación alternante bilateral, que puede ser visual, auditiva o táctil, a la vez que mantiene en su mente de forma consciente componentes específicos de un recuerdo concreto, así como las emociones y sensaciones somáticas relacionadas con el mismo (Amano & Toichi, 2016b, 2016a; Calancie, Khalid-Khan, Boojj, & Munoz, 2018). El EMDR permite que los recuerdos traumáticos sean más accesibles y, mediante la reestructuración cognitiva, facilita la recuperación voluntaria de esos recuerdos traumáticos reduciendo las intrusiones involuntarias y negativas que generan en la persona (Christman, Garvey, Propper, & Phaneuf, 2003).

Al final de un tratamiento exitoso, los pacientes no muestran los comportamientos evitativos ni las distorsiones cognitivas presentes en sus vidas antes de la/s sesión/es de EMDR e informan de la disminución de la emocionalidad del recuerdo traumático y de las sensaciones físicas que lo acompañaban. La mejora de los recuerdos y de la memoria episódica, así como de la flexibilidad cognitiva, la orientación atencional, la conciencia somática y la asociación libre, son algunos de los principales beneficios de la terapia propuesta por Shapiro (Calancie et al., 2018).

Se han propuesto muchas teorías sobre el mecanismo de acción del EMDR y sobre cómo la estimulación bilateral permite la reducción sintomática del trauma. La búsqueda de dichos mecanismos empezó en la década de los 90 de forma muy superficial, aunque

los hallazgos empíricos sobre el tema, así como los exámenes psicofisiológicos y las técnicas de neuroimagen, han permitido su avance hasta el día de hoy. Actualmente, las principales hipótesis explicativas sobre los mecanismos de acción del EMDR se refieren a sus efectos sobre la memoria de trabajo, la interacción interhemisférica, la respuesta de orientación, los procesos atencionales y el sueño REM (Bergmann, 2010; Maxfield, Melnyk, & Hayman, 2008).

Por todo lo anterior, el objetivo de este trabajo consiste en revisar todas las hipótesis anteriores, determinar qué bases neuroanatómicas y psicofisiológicas comparten, y discutir los resultados observados en los diversos estudios para llegar a conclusiones que permitan explicar con mayor claridad el mecanismo de acción subyacente a la terapia EMDR desde un punto de vista neuropsicológico.

3. Principales hipótesis explicativas sobre los mecanismos de acción del EMDR

3.1. Memoria de trabajo

La hipótesis de la memoria de trabajo es una de las más estudiadas y con más reconocimiento en el estudio de los mecanismos de acción del EMDR.

La memoria de trabajo es un sistema de memoria encargado de procesos como el almacenamiento temporal, la manipulación y la elaboración de la información. Se trata de un tipo de memoria que nos permite acceder a nuestros recuerdos para recuperar material ya almacenado, compararlo con la realidad que percibimos y sintetizar nuevo material para llevar a cabo tareas tan importantes como el aprendizaje o el razonamiento.

Según el modelo de memoria de trabajo de Baddeley (1974), este sistema de almacenamiento y procesamiento de la información estaría compuesto por tres procesos principales: el ejecutivo central, el bucle fonológico y el bloc de notas visuoespacial.

El ejecutivo central es el encargado del control atencional con la asignación y división de la memoria. El ejecutivo central se apoya en el bucle fonológico, que constituye el sistema verbal y auditivo encargado de almacenar y procesar información auditiva y verbal, y la agenda visuoespacial, responsable del registro y almacenamiento de la información visual y espacial.

A pesar de su aparente complejidad, la memoria de trabajo es de capacidad limitada. En el caso del EMDR, la necesidad de atender de forma dual y simultánea a dos estímulos (estimulación bilateral y recuerdo traumático) agota los recursos de la memoria de trabajo y colapsa su rendimiento, dando como resultado una disminución de la vividez e intensidad de las emociones asociadas al trauma. Puesto que ambas tareas requieren el mismo recurso limitado de la memoria de trabajo, la estimulación bilateral afecta a la capacidad para mantener consciente la imagen del trauma en la agenda visuoespacial, lo que aumenta la carga cognitiva del ejecutivo central y no permite focalizar la atención en el trauma ni en todas las emociones y síntomas somáticos que lleva asociados.

Van Veen y colaboradores (citados en Calancie et al. 2018) afirmaron que en aquellos casos en que la modalidad de la estimulación bilateral coincidía con el componente más impactante del trauma (visual, auditivo o táctil), se daba un colapso mayor de la memoria de trabajo. No obstante, otros estudios descartaron esta hipótesis inicial al comprobar que era la estimulación visual bilateral y alternante la que tenía mayores efectos sobre la memoria de trabajo. Es cierto que los tres tipos de estimulación suponen una carga de

trabajo para el ejecutivo central, pero la información visual también afecta a la agenda visuoespacial, por lo que probablemente comprometa más recursos de la memoria de trabajo (Maxfield et al., 2008).

Si atendemos a la neurofisiología de la memoria de trabajo, las principales estructuras implicadas en este sistema durante el EMDR son la corteza cingulada y la corteza prefrontal dorsolateral. Nardo et al. detectaron una menor densidad de materia gris en la corteza cingulada posterior (CCP) en personas con diagnóstico de TEPT y Kapoula observó que este trastorno se relacionaba con una menor conectividad entre la corteza cingulada anterior (CCA) y la posterior. Sin embargo, se ha observado que, durante el EMDR, el papel de la CCA es más relevante que el de la CCP.

La corteza cingulada anterior forma parte de una red atencional de control ejecutivo cuyo papel principal reside en la regulación y procesamiento de información, tanto de las distintas modalidades sensoriales como de los contenidos emocionales. En cuanto a su estructura, presenta dos subdivisiones cuyo papel en el EMDR es clave: la subdivisión ventral, que trabaja como mediador afectivo, y la subdivisión dorsal, que trabaja como mediador cognitivo. Corrigan (2002) y Kaye, con sus respectivos modelos de supresión recíproca, han conseguido explicar qué sucede en estas dos subdivisiones durante la terapia EMDR. En su teoría, estos autores proponen que la estimulación visual bilateral alternante llevada a cabo durante la sesión suprimiría la actividad de la CCA ventral para aumentar la activación de la parte dorsal, y viceversa (es decir, la activación de la CCA dorsal-cognitiva inhibiría la activación de la parte ventral-afectiva). Este circuito aumentaría el control cognitivo y facilitaría el filtrado afectivo, lo que resultaría en una reducción de la elevada emotividad asociada al trauma (Bergmann, 2010).

El mecanismo mediante el que la estimulación visual bilateral influye en la activación de la CCA tiene que ver con el papel de los movimientos oculares sacádicos. Nuestros ojos están constantemente experimentando movimientos en forma de vibración llamados micro-sacadas o sacadas exprés. Debido a que la CCA está conectada con el circuito oculomotor, estos movimientos pueden influir en su actividad. Ante la presencia de un TEPT, donde el estado normal de la persona es de hipervigilancia constante, la frecuencia de las micro-sacadas aumenta y esto colapsa la CCA, alterando su capacidad de control cognitivo. En este caso, la estimulación visual realizada durante el EMDR, que consiste en movimientos oculares de búsqueda mucho más suaves que las micro-sacadas, permite reducir la frecuencia de las sacadas exprés y, por tanto, permite que ciertas regiones corticales, entre la que se encuentra la CCA, puedan desarrollar correctamente su función de control cognitivo (Romero, 2012).

La corteza prefrontal dorsolateral izquierda (CPFDLi) es otra de las estructuras que regula la memoria de trabajo durante el EMDR. Al tratarse de una estructura prefrontal, la CPFDLi está implicada en el control de las funciones ejecutivas. Además de dirigir la resolución de problemas, la flexibilidad cognitiva y la memoria de trabajo, la CPFDL se encarga de los aspectos evolutivos humanos más recientes como la metacognición, la autoevaluación y el autoconocimiento, logrando así integrar la parte emocional y la cognitiva de las experiencias humanas. El gran abanico de funciones que regula la CPFDLi explica claramente la implicación de esta estructura ante las demandas de uso de la memoria de trabajo durante el EMDR. En cuanto a que su parte más activa sea la izquierda, conviene recordar que el hemisferio izquierdo suele ser el dominante para las funciones del lenguaje. Así, la activación de las regiones izquierdas facilita la conexión

con las áreas del lenguaje y permite al paciente verbalizar las imágenes y/o sensaciones que siente durante la sesión de EMDR (Flores, 2008).

Como resultado, la implicación de estructuras corticales prefrontales como la CCA y la CPFDLi, y su importancia para el manejo de la memoria de trabajo durante la terapia, permitiría al paciente distinguir entre una amenaza real, ante la que se debe actuar, y el recuerdo traumático, irrelevante para la experiencia actual, lo que reduciría la carga emocional del trauma y facilitaría la desaparición del trastorno (Calancie et al., 2018).

3.2. Aumento de la conectividad interhemisférica

Otra de las hipótesis que intenta explicar por qué el EMDR puede disminuir los síntomas del TEPT es la hipótesis del aumento de la conectividad interhemisférica a partir de la estimulación bilateral.

Tal y como explican Christman y colaboradores (2003), los estudios realizados por Morrison-Stewart, Velikonja, Corning y Williamson (1996), así como también los estudios de Andrés y colaboradores, demostraron que tareas bimanuales (o de procesamiento bilateral) aumentaban la coherencia interhemisférica, mientras que las tareas unimanuales (o de procesamiento unilateral) la disminuían. Esto está relacionado con la teoría de la organización contralateral de los campos sensoriales, que explica cómo la información de un hemicampo visual es procesada preferentemente en el hemisferio contrario, y viceversa.

Propper y Christman (2008) informaron de un aumento en la recuperación de recuerdos episódicos cuando mejora la interacción entre ambos hemisferios. Cabeza y Nyberg, por otra parte, pudieron observar una activación bilateral (aunque con tendencia

a la activación de la parte derecha) ante la recuperación de recuerdos episódicos, y del hemisferio izquierdo ante la recuperación de memorias semánticas. A partir de estos resultados, estos autores llegaron a la conclusión de que la codificación y recuperación de recuerdos episódicos se lleva a cabo de forma bilateral, mientras que la codificación y recuperación semántica está claramente lateralizada en el hemisferio izquierdo. Más aún, Kolk, Burbridge y Suzuki (1997) (citados en Christman et al. 2003) informaron de que los movimientos oculares realizados durante el EMDR activaban estructuras neurofisiológicas implicadas en tareas de recuperación episódica. Estos autores llegaron a esta conclusión tras observar un aumento en la actividad de la corteza cingulada ante este tipo de tareas (específicamente del giro cingulado, una estructura íntimamente relacionada con la recuperación de recuerdos episódicos).

Los protocolos actuales todavía no han permitido determinar si el aumento de la conectividad interhemisférica es consecuencia de una activación hemisférica alterna o simultánea. Tampoco se ha podido comprobar si el aumento de la coherencia interhemisférica se debe a que la estimulación bilateral permite igualar la activación de ambos hemisferios y romper las asimetrías entre ambos o si, en cambio, la estimulación bilateral funciona mediante otro mecanismo. No obstante, se asume que cualquiera de las opciones anteriores (activación alterna, simultánea o “equilibrada”) da lugar a una activación hemisférica e interhemisférica mayor (Christman et al., 2003).

Otra de las hipótesis propuestas respecto a la conectividad interhemisférica hace referencia al hecho de que, al aumentarla mediante la estimulación bilateral, se favorece la recuperación de los recuerdos disociados.

La disociación de recuerdos resulta cuando los aspectos emocionales, sensoriales y cognitivos de una experiencia (que suele ser traumática) no se integran correctamente y se anula la capacidad de acceder a ellos de forma consciente. La disociación es un síntoma

muy común del trauma, y da lugar a la que persona se aleje de su propia identidad y de la realidad en la que vive como mecanismo de defensa. El problema principal de la disociación es que no permite acceder al recuerdo traumático, por lo que queda “encapsulado” en el cerebro sin que el resto de estructuras puedan acceder a él para lograr su integración y procesamiento. El hecho de que en muchas ocasiones no pueda verbalizarse el trauma reside en que las áreas del lenguaje no pueden acceder al recuerdo disociado, por lo que la persona no es capaz de narrar aquello que ocurrió durante el evento traumático (Salvador, 2006).

Siguiendo con la hipótesis anterior, algunos autores afirman que los movimientos oculares aumentarían la sincronización hemisférica y, por lo tanto, se reestablecería la conectividad entre los recuerdos disociados y el resto de las estructuras cerebrales. Varios estudios han sugerido que la CCA es una de las estructuras implicadas en el proceso de disociación; por ejemplo, cuando se produce una lesión en esta área, la respuesta electrodérmica ante estímulos emocionales disminuye. Por tanto, podemos decir que la estimulación bilateral aumenta la conectividad interhemisférica y permite el acceso y la activación de ciertas áreas corticales importantes para la regulación emocional y cognitiva, como la corteza cingulada, implicadas en el acceso de las memorias episódicas (Samara et al., 2011; Sánchez-Navarro & Román, 2004).

Son varios los estudios centrados en la relación entre la estimulación bilateral alternante del EMDR y el aumento de la conectividad interhemisférica. Se ha comprobado que pacientes con diagnóstico de TEPT presentan un volumen de cuerpo calloso inferior, lo que haría todavía más notable la falta de conectividad interhemisférica a consecuencia del trastorno. No obstante, los datos obtenidos por Calancie y colaboradores (2018) arrojan muy poca evidencia sobre dicha hipótesis. Estos autores emplearon la técnica del

electroencefalograma (EEG) aunque no pudieron demostrar que la coherencia interhemisférica se viera afectada por la estimulación bilateral.

Otra de las limitaciones y problemas que afectan a la hipótesis de la interconexión hemisférica es que los resultados obtenidos se han conseguido sólo a partir de la estimulación visual, por lo que no hay conocimiento de si la estimulación táctil o auditiva generaría los mismos resultados (Calancie et al., 2018).

3.3. Respuesta de orientación

La respuesta de orientación (RO), o reflejo de orientación, es la respuesta inmediata del organismo ante un cambio en su entorno. Puede darse de forma intencional o sorpresiva según si el estímulo que la provoca es esperado o inesperado. Entre sus funciones principales está el procesamiento de información nueva a partir de información ya conocida.

Actualmente, varias investigaciones consideran que la RO actúa como mecanismo subyacente del EMDR. Denny (1995), en su modelo de inhibición, explica el mecanismo por el que los movimientos oculares generados durante la terapia EMDR provocan un reflejo de orientación capaz de suprimir la ansiedad y el miedo condicionados al recuerdo traumático. La RO enfoca la atención en el recuerdo traumático, impide la evitación cognitiva y activa el procesamiento emocional del recuerdo mediante la incorporación de información nueva que no concuerda con la información traumática. Tras varias repeticiones, y al observar que la realidad actual no coincide con la experimentada durante el trauma, la respuesta inicial de ansiedad se reemplaza por una sensación de relajación que permite desensibilizar el recuerdo traumático y eliminar la perturbación asociada

(Bergmann, 2010; Landin-Romero, Moreno-Alcazar, Pagani, & Amann, 2018; Leeds, 2000).

Desde el punto de vista neurofisiológico, la respuesta de orientación se desarrolla en dos fases independientes: una primera fase de activación colinérgica y una segunda fase de liberación de adrenalina y norepinefrina. Otro de los cambios neurofisiológicos observados está relacionado con las ondas pontogeniculooccipitales (PGO). La RO activa las neuronas pontinas colinérgicas para producir una explosión de ondas PGO que activan al colículo superior para que pueda controlar los movimientos oculares. La única otra situación en la que se ha observado la producción de ondas PGO es en el sueño REM (Cardinali, 2007).

Además de facilitar la reorientación repetida de la atención, estos cambios colinérgicos y noradrenérgicos generan cambios en el cerebro similares a los producidos durante el sueño REM. Si la RO subyace como mecanismo de acción del EMDR y, a su vez, activa los mismos circuitos que el sueño REM, es fácil interpretar que este segundo mecanismo también pueda estar implicado en el funcionamiento de la terapia EMDR (Stickgold, 2002).

3.4. Sueño REM

El material onírico se construye a partir de nuestras vivencias y de la interpretación que hacemos de ellas. No obstante, estas vivencias nunca son reproducidas de forma idéntica en nuestros sueños. Para que los recuerdos episódicos se reproduzcan en el sueño de la misma forma que en la realidad, sería necesario romper el bloqueo de información que se da desde el hipocampo hacia la corteza durante las tareas de consolidación de memoria. La supresión de este bloqueo evita que el recuerdo se integre de forma efectiva e impide el debilitamiento de las huellas de memoria episódica en el hipocampo,

generando una reproducción del recuerdo en sueños idéntica a la realidad. Según Stickgold (2002), esta secuencia de acontecimientos define la base del TEPT.

El sueño tiene un papel clave en la consolidación de recuerdos. Durante la fase REM (“Rapid Eye Movements”), nuestros ojos experimentan cortas vibraciones intermitentes y rápidas conocidas como movimientos oculares sacádicos. Varias investigaciones han relacionado los movimientos sacádicos con el fortalecimiento de los recuerdos del hipocampo durante la fase no REM y con la consolidación de los recuerdos corticales durante la fase REM (Stickgold, 2002). Además, se ha observado que estos movimientos inhiben al cerebro de forma automática y permiten, en gran medida, la desensibilización del material inconsciente. Por todo lo anterior, hay autores que hipotetizan este mecanismo como la base funcional de una terapia EMDR efectiva: si los movimientos oculares sacádicos permiten la integración semántica y desensibilización de los recuerdos durante el sueño REM, la reproducción de estos movimientos durante la terapia EMDR facilitará el procesamiento de la memoria traumática y la reducción de la sintomatología asociada (Bergmann, 2010).

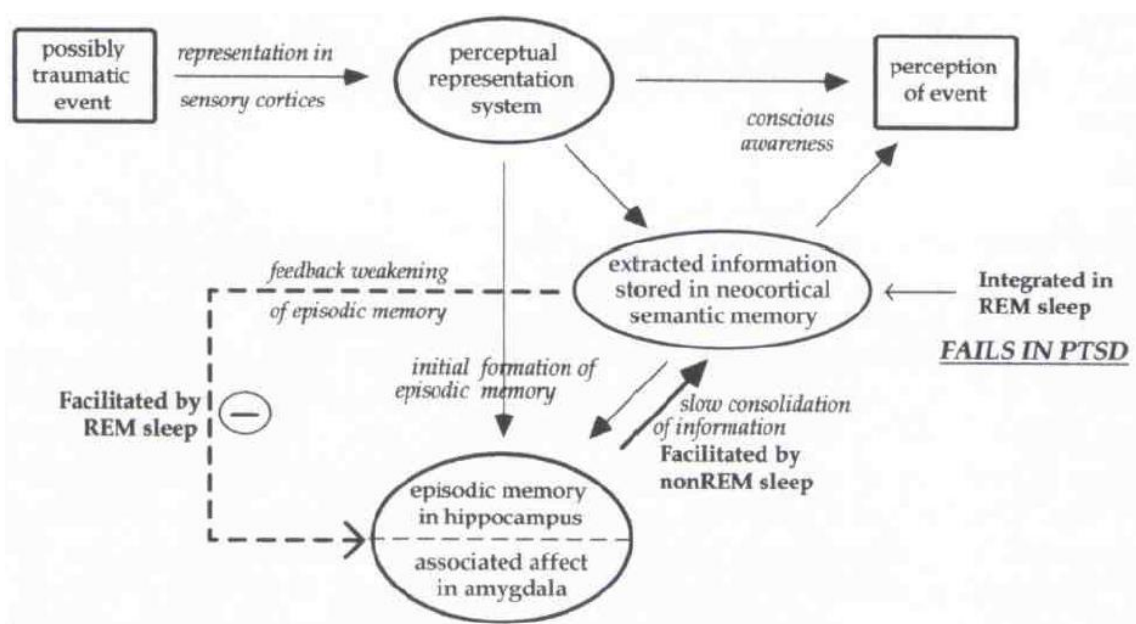


Figure 1. General model for sleep-dependent transfer and integration of episodic memories.

FIGURA 1: Modelo general de transferencia e integración de los recuerdos episódicos durante el sueño (Stickgold, 2002).

Existen dos estructuras cerebrales cuyo papel es clave en este proceso, como son el locus coeruleus y el núcleo dorsal del rafe. Ambas son estructuras tronco-encefálicas y están implicadas en el sueño REM y en los procesos de consolidación de memoria. El locus coeruleus controla los niveles de noradrenalina, mientras que el núcleo dorsal del rafe constituye el grupo serotoninérgico. Las neuronas de estas dos estructuras, junto a los grupos histaminérgicos del hipotálamo, se inhiben durante el sueño REM y permiten la aparición de las ondas PGO. Cuando esta inhibición no es posible, la liberación de noradrenalina y serotonina es continua y el hipocampo no permite el paso de información hacia la corteza. Este fallo no permite que se debiliten las huellas de memoria episódica del hipocampo ni tampoco la reducción del afecto negativo que llevan asociado (Cardinali, 2007; Stickgold, 2002).

La reducción de la afectividad negativa asociada a los recuerdos traumáticos es posible debido a que los movimientos oculares comparten circuitos neuronales comunes con el sistema límbico (principal centro de procesamiento emocional). Ambos sistemas están conectados por medio de las células ganglionares de la retina (“Intrinsically Photosensitive Retinal Ganglion Cells” o ipRGCs por sus siglas en inglés). Las ipRGCs son un tipo de células fotosensibles encargadas de conectar el sistema visual y el sistema límbico a través de dos vías: la vía retino-hipotalámica y la vía retino-colicular. A partir de la vía retino-hipotalámica, una parte de las ipRGCs proyecta al núcleo supraquiasmático del hipotálamo para alcanzar el sistema límbico a través de sus proyecciones con la amígdala. Otra parte de las ipRGCs, utiliza la vía retino-colicular

para alcanzar la amígdala y el lóbulo orbitofrontal a partir de las proyecciones que el colículo superior mantiene con estas dos estructuras cerebrales. En conjunto, los movimientos oculares activan las ipRGCs y éstas, a su vez, activan las estructuras límbicas implicadas en el procesamiento emocional (Coubard, 2016).

La fase REM no ha sido la única fase del sueño relacionada con el mecanismo de acción del EMDR, sino que el sueño de ondas lentas también se ha asociado al correcto almacenamiento de los recuerdos traumáticos. El sueño de ondas lentas conforma la tercera fase del sueño no REM. Durante esta fase, las huellas de memoria del hipocampo y de la amígdala forman los componentes cognitivos y afectivos de los recuerdos. Tanto para la formación de memorias, como para su extinción, es necesario que se dé la fosforilación y desfosforilación de los receptores AMPA (α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol), unos receptores iónicos que modulan gran parte de las sinapsis excitatorias del sistema nervioso central. La fosforilación de los receptores AMPA en el hipocampo es necesaria para procesar las huellas de memoria semántica y poder recuperarlas correctamente en el futuro. Diferentes hipótesis teorizan que, en el trascurso del TEPT, el exceso de receptores AMPA en la amígdala impide la fosforilación de estos receptores en el hipocampo y genera una huella de memoria principalmente afectiva alejada del correcto procesamiento cognitivo. Según esta teoría, la reorientación de la atención inducida por los movimientos oculares durante el EMDR genera un estado similar al sueño de ondas lentas que facilita la desfosforilación de los receptores AMPA de la amígdala, disminuye la carga afectiva asociada y ajusta el almacenamiento de los recuerdos traumáticos (Calancie et al., 2018).

3.5. Otras estructuras cerebrales implicadas

Además de las ya citadas, existen otras estructuras cerebrales también implicadas en el procesamiento de recuerdos traumáticos y en el EMDR las cuales no se contemplan en las hipótesis explicativas anteriores pero que son igualmente importantes para entender los mecanismos de acción subyacentes a esta terapia. Estas son el surco temporal superior, la corteza orbitofrontal, la corteza prefrontal dorsolateral, la amígdala, el cerebelo y el tálamo (Amano, Seiyama, & Toichi, 2013; Amano & Toichi, 2016a; Bergmann, 2010).

3.5.1. Surco temporal superior derecho

El surco temporal superior (STS) es una estructura cerebral implicada en diversas funciones cognitivas como el reconocimiento facial, la teoría de la mente, el comportamiento social, la capacidad atencional y el procesamiento de estímulos. También contribuye a la integración visual y está relacionado con la representación de la memoria (Pail et al., 2016). Mediante la técnica NIRS (espectroscopía de infrarrojo cercano), una técnica óptica no invasiva que permite estudiar la variabilidad del flujo sanguíneo en el cerebro, se ha observado un incremento significativo de la actividad del STS derecho durante la reexperimentación del recuerdo traumático, a la vez que un aumento en la concentración de hemoglobina oxigenada. Sin embargo, tras los movimientos oculares típicos del EMDR, tanto la hemoglobina oxigenada como el nivel de activación del STS derecho disminuyen inmediatamente de forma repentina. Estos hallazgos han confirmado la relación entre la activación del STS derecho y la recuperación y reprocesamiento de los recuerdos traumáticos (Amano et al., 2013). En cuanto al STS izquierdo, se cree que los pocos cambios observados en esta estructura ante los movimientos oculares del EMDR son debidos a que tanto el procesamiento emocional como el visual están, generalmente, lateralizados en el hemisferio derecho, por lo que es

posible que el contenido del recuerdo traumático se represente mayormente en el STS derecho en lugar de en el izquierdo (Amano & Toichi, 2016a).

También se han observado cambios significativos en la hemoglobina oxigenada del giro temporal superior derecho, un área secundaria de procesamiento del dolor. En un estudio con una paciente que padecía de síndrome de miembro fantasma, Amano, Seiyama y Toichi (2013) corroboraron un incremento de hemoglobina oxigenada del giro temporal superior derecho cuando la paciente enfocaba el pensamiento en su dolor, así como un decrecimiento de la hemoglobina oxigenada cuando se realizaban los movimientos oculares durante la terapia EMDR.

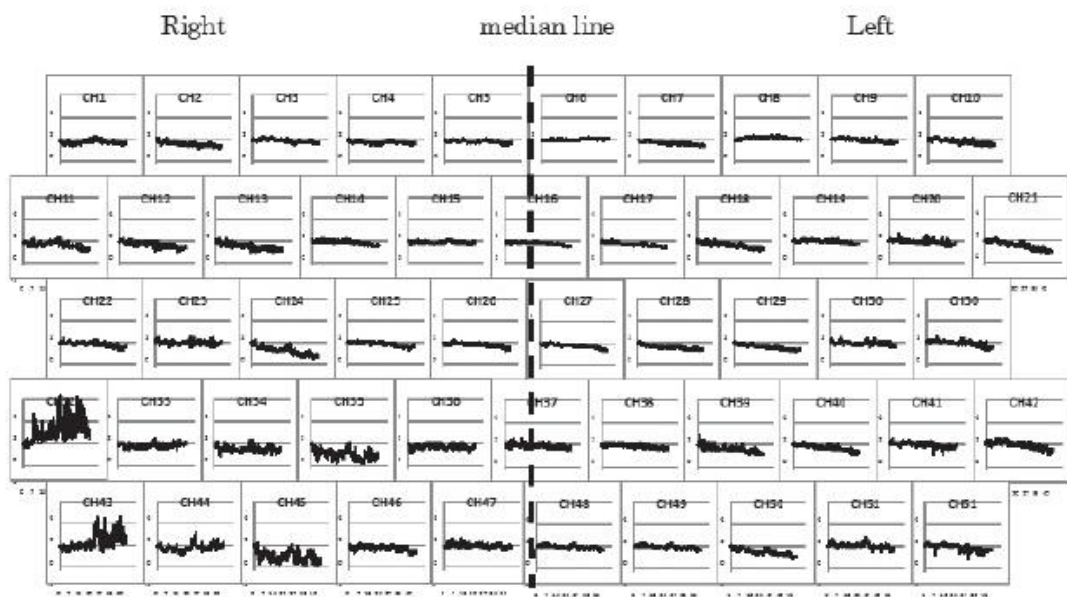


FIGURE 3. Changes in [oxy-Hb] during the whole session in all channels. There are two channels showing a large increase in the right temporal lobe: Ch32, the right temporal sulcus (STS) and Ch43, the right temporal gyrus (STG). Other channels did not show such increase. Abscissa: time (minute); Ordinate: hemoglobin concentration (a.u. = arbitrary unit).

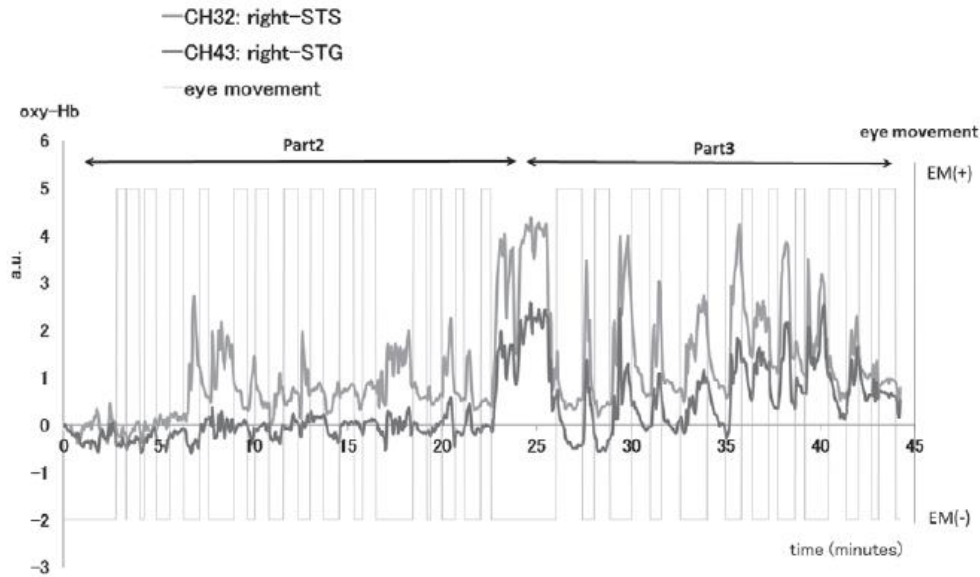


FIGURE 4. Graph shows two channels of interest with large waves: Ch32, the right temporal sulcus (STS); Ch43, the right temporal gyrus (STG). The right-STS started to show activation of [oxy-Hb] upon recall of a traumatic memory at 7 min (1). The right-STG started to move when she focused on her pain at 23 min (2). As soon as the eye movement started, the [oxy-Hb] remarkably decreased. When eye movement stopped, [oxy-Hb] increased again. Eye movement is reflected in changes in [oxy-Hb]. Abscissa: time (minute); Ordinate: hemoglobin concentration (a.u.).

La FIGURA 3 (Amano et al., 2013) representa el aumento de hemoglobina oxigenada que experimentan el surco temporal superior (STS) derecho (Ch. 32) y el giro temporal superior (GTS) derecho (Ch. 43) ante la exposición al recuerdo traumático.

La FIGURA 4 (Amano et al., 2013) muestra la disminución de la [oxi-Hb] del STSd y GTSd en presencia de los movimientos oculares del EMDR, así como el aumento de la [oxi-Hb] en ambas estructuras al reexperimentar la memoria traumática y el dolor asociado.

3.5.2. Corteza orbitofrontal

La corteza orbitofrontal es una estructura implicada en la excitación y la respuesta emocional, siendo sus partes central y lateral las más involucradas. Diversos estudios realizados con NIRS han mostrado un aumento en la hemoglobina oxigenada en la corteza

orbitofrontal durante la reexperimentación del evento traumático, así como una reducción significativa de la misma ante los movimientos oculares de la terapia EMDR. Estos cambios se han observado de forma bilateral, sin diferencias entre la corteza orbitofrontal derecha e izquierda (Amano & Toichi, 2016a, 2016b).

3.5.3. Corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL)

Corbetta y Shulman (2002) han confirmado el papel de la CPF DL en la reorientación voluntaria de la atención. Amano y Toichi (2016), por otra parte, también la han involucrado en tareas de recuperación de memoria y excitación sensorial. En estudios con NIRS se observó una disminución significativa de la hemoglobina oxigenada tanto en la CPF DL izquierda como en la CPF DL derecha después de la estimulación bilateral (Pail et al., 2016).

3.5.4. Amígdala

La amígdala es la estructura cerebral que conecta la información de todos los sentidos para dotarla de significado emocional. Juega un papel fundamental en el procesamiento del miedo y en el transcurso del TEPT, y su actividad varía ante la percepción del estrés y el peligro. Bergmann (2010), por ejemplo, observó que el crecimiento dendrítico en la amígdala basolateral aumentaba ante la exposición a factores estresantes. Por otra parte, Okada y colaboradores (como se cita en Amano y Toichi, 2016) demostraron que la amígdala también está relacionada con la atención y los movimientos oculares.

En un contexto terapéutico se ha podido observar un aumento en la activación de la amígdala ante el recuerdo traumático, así como una disminución de la misma ante la presencia de los movimientos oculares realizados durante una sesión efectiva de EMDR. No obstante, cabe decir que la reducción en el nivel de activación de la amígdala se

produce también en caso de que exista un aumento de la activación de las áreas prefrontales izquierdas (es decir, durante el aumento del control cognitivo) (Amano & Toichi, 2016a).

3.5.5. Tálamo y cerebelo

El cerebelo es una estructura cerebral que recibe y envía información a las áreas más importantes del cerebro. El tálamo, por otra parte, está involucrado en procesos cognitivos, perceptivos, somatosensoriales y de memoria. Los núcleos del cerebelo lateral envían proyecciones a los núcleos ventrolateral y lateral central del tálamo para activarlos y que éstos, a su vez, activen otras estructuras prefrontales como la CPFDL. Este circuito, explicado mediante el modelo de unión temporal talámica, facilita la integración de los recuerdos traumáticos y la reparación de las funciones cognitivas, perceptivas, somatosensoriales y de memoria que han quedado bloqueadas por el TEPT (Bergmann, 2010). A pesar de que hay estudios, como el de Bergmann (2010), que aseguran una disminución de la actividad del tálamo en relación al TEPT, Landin y colaboradores (2018) aseguran que tan sólo se trata de una teoría especulativa y que el modelo de unión temporal talámica todavía no se ha comprobado bien empíricamente (Landin-Romero et al., 2018).

3.5.6. Complejo colículo-tálamo-amígdala-prefrontal

Tal como se ha descrito anteriormente, el colículo superior es una estructura cerebral involucrada en el procesamiento de la atención visual y la orientación ocular y corporal. Estudios con ratas han confirmado que, ante la presencia de estimulación bilateral alternante, el colículo superior es capaz de mediar la reducción sostenida del miedo a un estímulo condicionado y mantenerla a largo plazo. Este proceso se realiza a través de un

circuito cerrado en el que el tálamo medio-dorsal envía la información desde el colículo superior hacia la amígdala basolateral y la corteza prefrontal. De esta forma, se consigue que la estimulación bilateral alternante aumente el control atencional visual y active las neuronas del colículo superior para generar un circuito de inhibición directa desde la amígdala hasta el tálamo medio-dorsal que media el control del miedo condicionado a largo plazo. Este reciente y riguroso estudio confirma en un modelo animal del estrés post-traumático la implicación directa de algunas de las estructuras neurales mencionadas más arriba en la extinción del miedo condicionado durante la estimulación visual bilateral alternante (Baek et al., 2019).

4. Cambios psicofisiológicos asociados a la terapia EMDR

Los cambios de activación de las estructuras cerebrales implicadas en el EMDR tienen como consecuencia una cascada de cambios psicofisiológicos que juegan un papel clave en el buen funcionamiento de la terapia. En una de sus revisiones, Shapiro sugirió que los cambios psicofisiológicos inducidos por los movimientos oculares de la terapia EMDR podían ser la base de su efectividad. En Landin y colaboradores (2018) se recogen diversos estudios en los que se ha identificado cuáles son estos cambios y el efecto que tienen en el paciente. Por ejemplo, en los estudios de Wilson y colaboradores (1996), Elofsson y colaboradores (2008) y Sack y colaboradores (2008) (citados en Landin et al., 2018) se observó una disminución de la frecuencia cardíaca y la conductancia de la piel ante la continua estimulación generada por los movimientos oculares. Por otra parte, en estos estudios también se comprobó que la temperatura de la punta de los dedos aumentaba inmediatamente al inicio de los movimientos oculares, incrementando cada vez más a lo largo de la sesión, pero disminuyendo de forma radical cuando la estimulación cesaba (Landin-Romero et al., 2018).

Todos estos cambios psicofisiológicos demuestran una reducción de la activación simpática y un aumento de la activación parasimpática ante la estimulación visual bilateral alterna. Según Shapiro, estos cambios psicofisiológicos están relacionados con la respuesta de relajación generada durante una sesión efectiva de EMDR y aparecen como consecuencia de la insensibilización emocional del material traumático que se consigue durante la terapia (Bergmann, 2010).

5. Aplicación del EMDR a otros trastornos

En muchas ocasiones, el TEPT se presenta de forma comórbida con otros trastornos. Es por esta razón por la que varios autores han querido comprobar si la eficacia probada del EMDR en el tratamiento del TEPT es la misma que la obtenida ante otros trastornos psicológicos. Tras comparar los cambios observados entre la terapia EMDR y otro tratamientos, los resultados obtenidos son los siguientes (Valiente-Gómez et al., 2017):

En cuanto a los trastornos psicóticos, el EMDR y la terapia de exposición prolongada disminuyen, por igual, los pensamientos paranoides y los síntomas relacionados con el TEPT, siendo ambos más efectivos que la condición terapéutica de lista de espera y sin que el EMDR destaque especialmente sobre otras terapias. Se ha planteado la posibilidad de que la falta de superioridad del EMDR sobre otras terapias se deba al reducido número de sesiones EMDR aplicadas a los pacientes (solo tres), aunque esta cuestión todavía no ha sido resuelta.

TABLE 1 | RCT of EMDR in psychotic disorder.

Title author, year	Sample (n)	EM/Full protocol	Control condition	Main findings	Conclusions
Kim et al., 2010	45	EMDR	PR or TAU	EMDR=PR=TAU, but EMDR>PR>TAU in negative symptoms.	No differences within all groups, except of advantage of EMDR in negative symptoms.
de Bont et al., 2013	10	EMDR	PE or WL	PE= EMDR>WL in trauma symptoms.	PTSD patients with schizophrenia benefit from trauma-focused treatment approaches.
van den Berg et al., 2015	155	EMDR	PE or WL	EMDR = PE> WL in trauma symptoms.	Both trauma-focuses treatments are effective and safe to treat PTSD symptoms in patients with chronic psychotic disorders.
Van Minnen et al., 2016*	108	DS	NDS	DS=NDS in trauma symptoms.	Trauma-focused treatments for DS should not be excluded from these treatments.
de Bont et al., 2016*	155	EMDR	WL or PE	PE = EMDR>WL In paranoid thoughts. PE>EMDR>WL in depressive symptoms.	No differences within all groups, except of advantage of EMDR in paranoid thoughts and PE in depressive symptoms.

*RCT, Randomized controlled trial; EMDR, Eye Movement desensitization and reprocessing; PR, progressive relaxation; TAU, treatment as usual; PE, Prolonged exposure; WL, wait-list control; PTSD, Post-Traumatic Stress Disorder; DS, Dissociative Subtype of PTSD; NDS, Non-Dissociative Subtype of PTSD.*These data sets corresponds to the clinical trial ISRCTN 79584912 of van den Berg et al. (2015).*

Por lo que se refiere a los trastornos de ansiedad, la terapia EMDR disminuye los niveles de ansiedad en el trastorno de pánico y la agorafobia, pero no reduce la frecuencia de los ataques de pánico ni tampoco parece disminuir significativamente los pensamientos ansiosos típicos en ambos trastornos. Por el contrario, el EMDR ha sido considerado un buen mecanismo para tratar el miedo a volar y la fobia dental.

TABLE 3 | RCTs of EMDR in anxiety disorders.

Author, year	Diagnosis	Sample (n)	EM/Full protocol	Control condition	Main findings	Conclusions
Feske and Goldsteina, 1997	Panic disorder with agoraphobia	43	EMDR	WL or EFER	EMDR>WL in panic-related symptoms. EMDR=EFER	This study provides initial support for EMDR in the treatment for panic disorder.
Goldstein et al., 2000	Panic disorder with agoraphobia	45	EMDR	TAU and WL	EMDR=TAU>WL for anxiety, severity and agoraphobia. EMDR=WL<TAU for panic attack frequency and anxious cognitions.	EMDR partly effective but did not reduce panic attack frequency.
Doering et al., 2013	Dental phobia	31	EMDR	WL	EMDR>WL in dental anxiety and avoidance behavior.	EMDR effective in processing memories of past dental events in patients with dental phobia.
Triscari et al., 2015	Flying anxiety	65	EMDR+CBT	CBT-SD or CBT-VRET	EMDR+CBT=CBT-VRET=CBT-SD	Trauma focuses approaches are effective to treat patients with flying anxiety.
Staring et al., 2016	Anxiety disorders	47	EMDR	COMET	COMET>EMDR in self-esteem in anxiety disorders.	EMDR did not improve self-esteem in patients with anxiety disorders.
Nazari et al., 2011	OCD	90	EMDR	CTP	EMDR>CTP	EMDR can be more useful in short term than medication in improvement of OCD symptoms.

RCT, Randomized controlled trial; *EMDR*, Eye Movement desensitization and reprocessing; *WL*, wait-list control; *EFER*, Eye fixation exposure and reprocessing; *TAU*, treatment as usual; *CPT*, Citalopram; *BDORT*, Bi-Digital-O-Ring-Test; *CBT*, Cognitive Behavioral therapy; *CBT-SD*, Cognitive Behavioral Therapy integrated with systematic desensitization; *VRET*, Cognitive Behavioral Therapy +virtual reality exposure therapy; *COMET*, Competitive Memory Training.

Finalmente, la terapia EMDR se ha resuelto como efectiva en el tratamiento del dolor crónico. Como se ha citado anteriormente, los estudios con pacientes que padecen de miembro fantasma han demostrado una disminución en la hiperactividad del GTS derecho durante la terapia EMDR, motivo por el cual esta terapia se concibe como efectiva para el tratamiento de este trastorno. Estas conclusiones se pueden extraer del resumen realizado en las Tablas 1 y 3 del trabajo de Valiente-Gómez et al. (2017).

6. Limitaciones y conclusión

El EMDR es una terapia actualmente en auge, pero también en proceso de investigación. En palabras de Landin et al. (2018), el modelo explicativo sobre la terapia EMDR que cuenta con mayor apoyo científico es el modelo de memoria de trabajo. Sin embargo, esta circunstancia no lo ha eximido de las críticas. Aunque la hipótesis de la memoria de trabajo permite explicar la reducción en la vividez de los recuerdos perturbadores, la mayoría de los estudios realizados que prestan evidencia a favor de esta teoría se han desarrollado en población no clínica. Esta limitación metodológica no permite esclarecer si existen, además del EMDR, otros mecanismos adicionales que contribuyen a la eliminación de la sintomatología del TEPT. En segundo lugar, existen escasas pruebas neurobiológicas que expliquen, a partir del modelo de memoria de trabajo, los cambios psicofisiológicos resultantes tras una terapia EMDR efectiva en humanos.

La estimulación bilateral del EMDR también ha sido criticada por varios autores. Aunque Shapiro definió los movimientos oculares como el elemento más importante de la terapia, la evidencia posterior ha sugerido un efecto similar para otras modalidades de estimulación sensorial bilateral. La crítica, en este caso, radica en que casi todas las investigaciones han girado en torno a los movimientos oculares, lo que no ha permitido corroborar la veracidad de ciertas hipótesis sobre la utilización de otro tipo de estimulación (por ejemplo, la táctil o la auditiva). Si bien es cierto que la estimulación bilateral a través de otras modalidades sensoriales, en principio, también podría activar circuitos atencionales controlados por los colículos superiores e inferiores. Además, se ha comprobado que existen otro tipo de tareas (como tareas de distracción) que podrían generar en el paciente los mismos efectos terapéuticos que los movimientos oculares, lo

que significaría que la estimulación bilateral podría no ser imprescindible en la efectividad de la terapia EMDR (Coubard, 2016; Landin-Romero et al., 2018).

Respecto a la hipótesis del sueño REM, el EMDR parece inducir un estado fisiológico similar al experimentado durante esta fase del sueño. El problema de esta teoría, según Landin y colaboradores (2018), es que no permite explicar la efectividad de la terapia ante modalidades de estimulación que no sean visuales. Por esta razón, se hace evidente la necesidad de investigaciones que asocien el modelo del sueño REM con la efectividad de la terapia ante modalidades de estimulación no visual.

Cabe señalar, por otra parte, los hallazgos referentes a la hipótesis de la interacción interhemisférica. Varios estudios han confirmado que el aumento de la conectividad interhemisférica facilita la recuperación de las memorias episódicas. Sin embargo, hay estudios que ponen en duda esta hipótesis debido a que ha podido observarse que no sólo los movimientos horizontales (considerados los principales impulsores de los cambios interhemisféricos) disminuyen la intensidad negativa del recuerdo traumático, sino que también los movimientos verticales ofrecen resultados similares (Landin-Romero et al., 2018).

Finalmente, cabe destacar que todos los estudios que respaldan las hipótesis anteriores comparten limitaciones metodológicas como un tamaño pequeño de muestra (en ocasiones, con una N=1), cierta falta de control y falta de conceptualización de los parámetros psicofisiológicos medidos. Es por este motivo que los hallazgos obtenidos en las investigaciones citadas a lo largo de esta revisión pueden considerarse como prometedoras siempre que se haga con cautela y sin asumirlas como hipótesis absolutas.

A modo de conclusión, y tras la amplia revisión bibliográfica realizada, es congruente decir que el EMDR es una terapia compleja en la que subyacen, de forma simultánea,

diversos mecanismos neuropsicológicos y que demuestra la gran plasticidad cerebral ante estímulos tan discretos como es la estimulación bilateral alterna.

Todas las hipótesis explicadas anteriormente comparten estructuras neuroanatómicas comunes, así como mecanismos de acción neural que a menudo se entrelazan entre sí. Aunque entiendo la dificultad de fusionar todas las teorías explicativas en una sola, considero que la investigación debería ir encaminada hacia la creación de un modelo integrador que unifique los resultados obtenidos hasta ahora sobre la efectividad del EMDR. Bajo mi punto de vista, lograr este cambio implicará el uso de técnicas de neuroimagen y de medidas psicofisiológicas que muestren los cambios cerebrales producidos antes, durante y después de la terapia, y que arrojen datos objetivos para llegar a una hipótesis globalizadora y común.

Por último, destacar la necesidad de resolución de todas las carencias metodológicas que están presentes, de forma compartida, en muchas de las investigaciones realizadas.

7. Bibliografía

- Amano, T., Seiyama, A., & Toichi, M. (2013). Brain Activity Measured With Near-Infrared Spectroscopy During EMDR Treatment of Phantom Limb Pain. *Journal of EMDR Practice and Research*, 7(3), 144–153. <https://doi.org/10.1891/1933-3196.7.3.144>
- Amano, T., & Toichi, M. (2016a). Possible neural mechanisms of psychotherapy for trauma-related symptoms: Cerebral responses to the neuropsychological treatment of post-traumatic stress disorder model individuals. *Scientific Reports*, 6(September), 1–10. <https://doi.org/10.1038/srep34610>
- Amano, T., & Toichi, M. (2016b). The Role of Alternating Bilateral Stimulation in

Establishing Positive Cognition in EMDR Therapy: A Multi-Channel Near-Infrared Spectroscopy Study. *PLoS ONE*, *11*(10), 1–11.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162735>

Baek, J., Lee, S., Cho, T., Kim, S. W., Kim, M., Yoon, Y., ... Shin, H. S. (2019). Neural circuits underlying a psychotherapeutic regimen for fear disorders. *Nature*, *566*, 339–343. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-0931-y>

Bergmann, U. (2010). EMDR's Neurobiological Mechanisms of Action: A Survey of 20 Years of Searching. *Journal of EMDR Practice and Research*, *4*(1), 22–42. <https://doi.org/10.1891/1933-3196.4.1.22>

Calancie, O. G., Khalid-Khan, S., Booij, L., & Munoz, D. P. (2018). Eye movement desensitization and reprocessing as a treatment for PTSD: Current neurobiological theories and a new hypothesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1426*, 127–145. <https://doi.org/10.1111/nyas.13882>

Cardinali, D. P. (2007). *Neurociencia aplicada : sus fundamentos*. Médica

Panamericana. Documento descargado de internet desde:

[https://books.google.es/books?hl=ca&lr=&id=3NcgrclhQIAC&oi=fnd&pg=PR7&dq=neurociencia+aplicada+sus+fundamentos&ots=QsAkNETFYM&sig=oNEWtvHpQEmJL4f4UHBJ3FrQW-w#v=onepage&q=neurociencia aplicada sus fundamentos&f=false](https://books.google.es/books?hl=ca&lr=&id=3NcgrclhQIAC&oi=fnd&pg=PR7&dq=neurociencia+aplicada+sus+fundamentos&ots=QsAkNETFYM&sig=oNEWtvHpQEmJL4f4UHBJ3FrQW-w#v=onepage&q=neurociencia+aplicada+sus+fundamentos&f=false)

Christman, S. D., Garvey, K. J., Propper, R. E., & Phaneuf, K. A. (2003). Bilateral Eye Movements Enhance the Retrieval of Episodic Memories. *Neuropsychology*, *17*(2), 221–229. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.17.2.221>

Coubard, O. A. (2016). An Integrative Model for the Neural Mechanism of Eye

Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). *Frontiers in Behavioral*

Neuroscience, 10(April), 1–17. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00052>

Flores, J. C. (2008). Neuropsicología de los lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 47–58.

Gonzalez, A. (2008). Disociación Y Trauma. *Cuadernos de Psicología*, 32, 63–78.

Documento descargado de internet desde:

<https://trastornosdisociativos.files.wordpress.com/2012/10/trauma-y-disociacion-cadernos-psicologia.pdf>

Landin-Romero, R., Moreno-Alcazar, A., Pagani, M., & Amann, B. L. (2018). How does eye movement desensitization and reprocessing therapy work? A systematic review on suggested mechanisms of action. *Frontiers in Psychology*, 9(1395), 1–23. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01395>

Leeds, A. M. (2000). *Guía de protocolos estándar de EMDR para terapeutas, supervisores y consultores*. Bilbao, España: Editorial Desclée de Brouwer.

Retrieved from [https://books.google.es/books?id=753-](https://books.google.es/books?id=753-DQAAQBAJ&pg=PT46&lpg=PT46&dq=Rem+y+mejora+de+la+comunicación+y+la+integración+hemisférica+dual&source=bl&ots=WVtWSHeZCL&sig=ACfU3U2PLpxNAORuCWvyvpbjK0Q3p0KKFw&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwipnerl_fThAhVKWBoKHf0aA1AQ6AEwAHoECAg)

[DQAAQBAJ&pg=PT46&lpg=PT46&dq=Rem+y+mejora+de+la+comunicación+y+la+integración+hemisférica+dual&source=bl&ots=WVtWSHeZCL&sig=ACfU3U2PLpxNAORuCWvyvpbjK0Q3p0KKFw&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwipnerl_fThAhVKWBoKHf0aA1AQ6AEwAHoECAg](https://books.google.es/books?id=753-DQAAQBAJ&pg=PT46&lpg=PT46&dq=Rem+y+mejora+de+la+comunicación+y+la+integración+hemisférica+dual&source=bl&ots=WVtWSHeZCL&sig=ACfU3U2PLpxNAORuCWvyvpbjK0Q3p0KKFw&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwipnerl_fThAhVKWBoKHf0aA1AQ6AEwAHoECAg)

Maxfield, L., Melnyk, W. T., & Hayman, G. C. A. (2008). A Working Memory Explanation for the Effects of Eye Movements in EMDR. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2(4), 247–261. <https://doi.org/10.1891/1933-3196.2.4.247>

Pail, M., Dufková, P., Mareček, R., Zelinková, J., Mikl, M., Shaw, D. J., & Brázdil, M. (2016). Connectivity of Superior Temporal Sulcus During Target Detection.

Journal of Psychophysiology, 30(1), 29–37. <https://doi.org/10.1027/0269-8803/a000151>

- Romero, J. T. (2012). La corteza cingulada anterior: control ejecutivo, control emocional. Documento descargado de internet desde:
<https://blog.neuronup.com/sobre-la-corteza-cingulada-anterior-control-ejecutivo-control-emocional/>
- Salvador, M. (2006). Implicaciones neurobiológicas del trauma e implicaciones para la psicoterapia. *Revista de Análisis Transaccional y Psicología Humanista*, 55, 44–57. Documento descargado de internet desde:
http://com.aespat.es/Revista/Revista_ATyPH_55.pdf#page=44
- Samara, Z., Elzinga, B. M., Slagter, H. A., & Nieuwenhuis, S. (2011). Do horizontal saccadic eye movements increase interhemispheric coherence? Investigation of a hypothesized neural mechanism underlying EMDR. *Frontiers in Psychiatry*, 2(4), 1–9. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2011.00004>
- Sánchez-Navarro, J. P., & Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología*, 20(2), 223–240.
- Stickgold, R. (2002). EMDR: A putative Neurobiological Mechanism of Action. *Journal of Clinical Psychology*, 58(1), 61–75.
- Valiente-Gómez, A., Moreno-Alcázar, A., Treen, D., Cedrón, C., Colom, F., Pérez, V., & Amann, B. L. (2017). EMDR beyond PTSD: A Systematic Literature Review. *Frontiers in Psychology*, 8(September), 1–10.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01668>

