

EL CUERPO SOPORTA LA CARGA: TRAUMA, DISOCIACIÓN Y ENFERMEDAD  
Robert C. Scaer (1)  
The Haworth Medical Press. 2001

Traducción: Dr. Francisco Orengo. Médico Psiquiatra

## INTRODUCCIÓN

Por el Profesor B. van der Kolk

Hace un siglo aproximadamente los científicos que investigaban sobre la memoria se dieron cuenta de la existencia de un tipo especial de recuerdos diferentes a los de la experiencia diaria. Ordinariamente, las experiencias vividas son recordadas como historias que cambian a lo largo del tiempo y no evocan necesariamente emociones y sensaciones intensas. Sin embargo, desde tiempos inmemoriales ha habido informes sobre o relatos de gente atormentada por recuerdos que les llenan de sentimientos de pérdida irreparables o de sensaciones de miedo y horror. Los neurólogos y psiquiatras de finales del siglo XIX ayudaron a esclarecer la naturaleza de las condiciones postraumáticas y mostraron que acontecimientos del pasado son revividos con una intensidad emocional y sensorial inmediata que hace sentirse a las personas como si lo acontecido estuviera ocurriendo una o y otra vez. Curiosamente, mientras las emociones relacionadas con experiencias traumáticas permanecían, sin embargo el conocimiento consciente del acontecimiento en sí mismo estaba a veces ausente. Estos investigadores descubrieron que, paradójicamente, aunque elementos vívidos de la situación traumática aparecen y reaparecen insistentemente en forma de flashbacks y pesadillas, muchas personas traumatizadas tienen una gran dificultad en relatar lo que ocurrió. Estas personas experimentan con frecuencia aspectos estrictamente sensoriales del trauma sin ser capaces de entender lo que están viendo o sintiendo. A estas misteriosas combinaciones de recuerdos de emociones y sensaciones cuyo contenido se olvida o no se consigue recordar, se les llamó "represión" y "disociación".

Estos primeros investigadores hipotetizaron que estas amnesias y reexperimentaciones intrusas eran el resultado de miedos severamente paralizantes que habían surgido en respuesta a acontecimientos vitales terroríficos. Por ejemplo el llamado "padre de la neurología" Jean Martin Charcot señalaba que: *" el paciente .... no mantiene ningún recuerdo o lo conserva de una manera vaga ... preguntas que se le hacen sobre esta cuestión son consideradas con nulo resultado. La persona ignora todo o casi todo."*

Estos primeros estudiosos de los efectos del trauma ocasionado por experiencias de miedo intenso se dieron cuenta de que la pérdida de memoria no es simplemente una pérdida de la capacidad de evocación de un elemento específico, sino una pérdida de la capacidad de mantener un pensamiento continuo y de su aplicación concreta como memoria de trabajo rescatadora del pasado. Por otro lado, estos pacientes tenían además problemas de atención y se fatigaban fácilmente. También constataron que los recuerdos traumáticos están intrínsecamente conectados con el sentido que uno tiene de uno mismo y que, cuando el miedo, el temor y la hiperactivación acompañan al trauma interfieren con la formación de un recuerdo bien definido, verbalizable, de los acontecimientos. Las personas al mismo tiempo pierden el sentido de si mismas, de su propia persona y comienzan a sentir indefensión y a buscar en otras personas securización y autoafirmación.

A comienzos del siglo XX el gran fisiólogo Walter Cannon propuso que las emociones traumáticas constituyen fases de movilización fisiológica en un ambiente interno que está permanentemente intentando ajustarse a sí mismo a través de las acciones del sistema nervioso simpático y de las glándulas endocrinas. Estos cambios y desafíos acontecen en el entorno del organismo. A este respecto comenta Cannon: *"los cambios corporales que acontecen en estados emocionales intensos, como el miedo o la furia, ocurren como resultado de descargas simpáticas y están al servicio del organismo en su lucha por la existencia. Para conseguirlo, están a disposición las reservas corporales, la adrenalina almacenada o el azúcar acumulado, que son llamados para el servicio instantáneo; de la misma forma la sangre es derivada a los nervios y músculos que tienen que soportar la lucha; el corazón se pone rápidamente a latir para acelerar la circulación, y la actividad de los órganos digestivos queda abolida por este tiempo"*. (Cannon 1914: 275).

Cannon señaló como algunas veces lo que empieza como un mecanismo de supervivencia (movilización) se transforma en su opuesto hasta tal punto que puede llevar hasta la llamada "muerte vudú" en un estado de inmovilidad total.

Cuando las personas desarrollan un Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) la repetición del trauma lleva a una sensibilización y con cada repetición del trauma existe un aumento del nivel de estrés. En aquellos individuos en los que el elemento traumático comenzó como un proceso social e interpersonal, se desarrollan secuelas biológicas secundarias difíciles de revertir una vez que se han puesto en marcha. Debido a que estos pacientes tienen sensaciones y emociones insoportables, su tendencia es a evitarlas activamente. Mentalmente, "escinden" o "disocian" estas emociones; físicamente sus cuerpos quedan afectados y luchan contra ellas, parecen vivir bajo la sensación de que si sintieran estas emociones quedarían superados por ellas para siempre.

Estas personas son pacientes que dependen de medicaciones, drogas y alcohol para hacer que estas sensaciones y emociones desaparezcan porque han perdido la confianza en que puedan aprender a tolerarlas sin ayuda externa. El miedo por ser afectados por estas terribles sensaciones les lleva a creer que solo no sintiéndolas puede hacerlas desaparecer. Allan Young ha señalado que los recuerdos traumáticos implícitos, evitación e indefensión desafían dos fundamentos nucleares de la conciencia occidental: la libre elección y la autodeterminación. La dependencia emocional de las personas traumatizadas y su incapacidad para utilizar la ayuda ofrecida al mismo tiempo, da lugar a frustración, desprecio e incluso sadismo en aquellos a los que las víctimas se dirigen buscando ayuda.

En otro orden de cosas, muchas de las víctimas de accidentes que padecen lo que se conoce como "latigazo cervical" tienen síntomas emocionales: pueden sentirse como separados de la realidad, "en una nube" o con una especie de acorchamiento o embotamiento emocional mientras que experimentan una ansiedad relacionada con el viaje en automóvil. Esta situación puede progresar hasta el desarrollo de ataques de pánico cuando otros coches se acercan demasiado cerca de ellos o cuando pasan por el lugar donde se produjo el accidente. Muchos sufren de flasbacks relacionados con el accidente. Muchos también sufren de reacciones de sobresalto exageradas a ruidos fuertes. Fuentes luminosas de gran intensidad pueden volverse intolerables y causan ansiedad y "sobrecarga". Estas personas pueden despertarse en mitad de la noche con una ansiedad severa a veces acompañada de recuerdos angustiosos y pesadillas. Si aparece un número suficiente de estos síntomas estas personas pueden recibir el diagnóstico de TEPT a pesar de que la mayoría solo sufre algunos de estos síntomas.

Tradicionalmente, los síntomas de una lesión cerebral traumática han sido adscritos a una herida en el cerebro o en los tejidos del cráneo. Muchos síndromes postcontusionales, sin embargo, tienden a instaurarse después de lesiones cerebrales menores en mucha mayor medida que en lesiones cerebrales mas severas. Irónicamente, la incapacidad a largo plazo después de 6 a 12 meses del accidente es mayor en las contusiones leves que en el daño cerebral moderado en el cual el paciente no recuerda el accidente. Los mecanismos de lesión cerebral traumática menor se piensa que son debidos generalmente al estiramiento de los axones (ruptura axonal) debido a fuerzas relacionadas con excesivos cambios en la velocidad de la cabeza durante la aceleración/desaceleración de la misma durante el movimiento del latigazo. Sin embargo otros estudios han mostrado que, por un lado, el impacto craneal no es necesario para causar rupturas axonales y por otro lado hay una notable consistencia en los síntomas cognitivos de pacientes traumatizados, independientemente el impacto específico.

De la misma manera que con otros pacientes traumatizados descritos a lo largo de los últimos 12 años, los pacientes con lesión cerebral traumática sufren de una disminución en la capacidad de procesamiento de la información, un aumento del tiempo de reacción y problemas de atención dividida. Estas personas son distraibles y tienen problemas de concentración y olvidan acontecimientos, citas y cosas que deben decirles a otras personas. Uno de los síntomas mas persistentes y debilitantes es la continua fatiga, muchos de ellos hasta el bloqueo total. Todos estos síntomas son compatibles con anormalidades encontradas en estudios de neuroimagen de pacientes traumatizados.

De acuerdo a las investigaciones realizadas por Scaer, este autor propone que se descarte el concepto de lesiones estructurales y físicas de la espina dorsal, mandíbula y cerebro como modelo básico de la lesión ocasionada por latigazo cervical, proponiendo en su lugar que la experiencia de un síndrome de latigazo es un modelo de traumatización con cambios neurofisiológicos y neuroquímicos de larga duración y en ocasiones permanentes basado en la experiencia vital realizada y no en la lesión causada. Scaer propone que estos cambios son puestos en marcha por una cascada de impulsos neurales y neurotransmisores precipitada por un estado continuo de intensa hiperactivación alternando con una respuesta de congelación o inmovilización recurrente resultante a su vez de una amenaza vital no resuelta, acontecida en un estado de relativa indefensión. La profundidad de la memoria o el recuerdo es una función del grado de activación del contenido emocional de la experiencia que acompaña al evento. El cerebro rápidamente forma memorias procedimentales de eventos emocionales intensos. Estos son adquiridos y almacenados sin la necesaria participación de los centros de la memoria consciente al servicio de la memoria declarativa como el hipocampo y el cortex prefrontal.

La premisa básica es que la lesión por latigazo es una experiencia traumática que representa una amenaza para la supervivencia del individuo. En esta definición el significado del acontecimiento puede ser tan importante para la persona traumatizada como lo que realmente ocurrió físicamente a dicha persona. Esta es una salida dramática del tradicional concepto de latigazo como lesión espinal. Presenta sin embargo una teoría lógica y persuasiva uniendo los diversos elementos del síndrome del latigazo de manera cohesiva e integradora.

Para entender y tratar adecuadamente estos síntomas los clínicos necesitan determinar y darse cuenta de lo que ocurre en el cuerpo congelado por el miedo. Los síndromes postcontusionales necesitan ser entendidos como huellas disociadas de experiencias traumáticas, es decir, de sensaciones físicas, pánico e indefensión que han superado a estos pacientes. Luchar contra y / o esconderse de sensaciones

dolorosas y displacenteras hará que las cosas se pongan aun peor. Cuanto más sentimientos necesitan ser evitados tanta más energía se consume en mantenerlos a raya, una energía que debería haber sido usada para sentirse uno vivo y abierto a nuevas experiencias. Lo que no es sentido, permanece inmodificado o gana una presencia interior que fuerza a la persona a incrementar sus procedimientos de evitación. Este es el tipo de circulo vicioso que crea la experiencia traumática. Sentimientos abandonados llaman o gritan por ser atendidos desde la creciente sombra de su existencia. El tratamiento debe tender a poner estas sensaciones desconectadas juntas, de nuevo en conexión. Hacerlo así implica unir unas con otras con delicadeza para poder comenzar a sentir y tolerar las sensaciones que en un momento nos superaron.

## Capítulo 2

### TRAUMA, INSTINTO Y EL CEREBRO: LA RESPUESTA LUCHA / HUIDA / CONGELACIÓN.

"Cuando yo era un niño y vivía en la granja me desperté una mañana debido a un raro ruido parecido al llanto de un bebé. Salí fuera y en la era había una comadreja tirada en el suelo gritando y boqueando. Tenía alrededor de su cuello una botella rota que la estaba estrangulando. Probablemente se la había puesto alguien o ella se la había introducido a sí misma cuando era pequeña y cuando creció comenzó a estrangularla. Le cogí la cabeza envuelta en la toalla para que no me mordiera, con lo que el animal se desmayó, rompí el cuello de la botella con un martillo y le quité la toalla. El animal estuvo allí tirado, yaciendo durante unos minutos. A continuación empezó a temblar y estremecerse en el suelo y tras un minuto se levantó y huyó"

Cuenta R. Scaer que esta historia le fue contada por un paciente que fue herido en un accidente de tráfico y había tenido una experiencia física similar a la que había observado en la comadreja cuando era niño.

Esta historia, relatada por Scaer en su libro "El cuerpo soporta la carga" sirve de introducción para describir y poner de manifiesto la similitud entre las respuestas animales y humanas ante el trauma.

En el capítulo 2 del mismo, Scaer comenta lo siguiente: "a lo largo del último siglo se desarrollaron varias teorías referentes a la respuesta biológica del cuerpo al estrés crónico y agudo. Dichas teorías han clarificado gradualmente los intrincados procesos y conductas neurofisiológicas y hormonales interrelacionadas que acontecen. Cannon había presentado el concepto de respuesta al estrés simpático / adrenal, relacionando el papel de la médula adrenal y la noradrenalina con la adaptación del cuerpo a situaciones de emergencia.

Por otro lado, Selye introdujo la teoría del síndrome general de adaptación (SGA) en respuesta al estrés prolongado, caracterizado por tres fases: alarma, resistencia y agotamiento. Este concepto daba cuenta no solo de la respuesta aguda lucha / huida, sino también del esfuerzo sostenido del cuerpo frente a estados de estrés continuos amenazantes para la vida.

Las vías nerviosas para la respuesta aguda a la amenaza comienzan con la entrada de estímulos sensoriales desde varios sistemas de órganos hacia el tálamo. Esta variada información puede surgir desde cualquiera de los órganos de los sentidos o a partir de sensaciones cenestésicas o de dolor. Excepto por lo que se refiere al olfato, que accede directamente a la amígdala sin pasar por el filtro talámico, la información sensorial es un tipo de información que se transmite en base a la gradación del umbral de excitación y se dirige hacia el tálamo, lugar desde el cual es a su vez reconducida a áreas determinadas del córtex cerebral.

Una información similar es también enviada por el tálamo al sistema límbico, particularmente a la amígdala, el centro de la memoria relacionado con el nivel de excitación del estímulo sensorial. El contenido emocional y significado de dicho estímulo son evaluados por la amígdala derecha que otorga un valor emocional a dicha información con el propósito de un procesamiento memorístico informativo que se lleva a cabo por el hipocampo derecho y el córtex orbitofrontal. La entrada de la vía de noradrenalina del locus ceruleus, una parte del sistema reticular activador, también

llega directamente a la amígdala que de esta manera evalúa el contenido de la entrada sensorial a partir del umbral de excitación que porta. El córtex orbitofrontal derecho organiza las respuestas sensoriomotoras en defensa a la amenaza percibida en el tronco cerebral, en la corteza y en el sistema nervioso autónomo.

Al mismo tiempo, son activados en el hipotálamo centros relacionados con el sistema de excitación cerebral a través de la entrada de información desde la corteza orbitofrontal y activándose a su vez vías del sistema nervioso simpático que dan lugar a la suelta de noradrenalina por la medula adrenal. Por otro lado, la entrada de información desde el locus ceruleus dispara la activación del eje hipotálamo / hipófisis / corteza adrenal. La suelta hipotalámica de la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) dispara la suelta de hormona adrenocorticotropa (ACTH) por la hipófisis que a su vez facilita la suelta de cortisol en la corteza adrenal.

Los efectos sistémicos específicos de la noradrenalina incluyen la movilización de glucógeno por el hígado con un aumento de azúcar en la sangre así como la vasoconstricción de la piel y las vísceras junto con una vasodilatación en la musculatura esquelética y un aumento de la frecuencia del pulso, de la presión arterial y del gasto cardíaco. El cortisol promueve la retención de sodio que, a su vez, da lugar a un volumen de sangre aumentado y moviliza, al mismo tiempo, lípidos del suero y aumentos de la glucemia. También inhibe los efectos de movilización de energía de la noradrenalina, inhibe el eje hipotálamo / hipófisis suprarrenal y promueve un efecto modulador en la activación lucha/huida de esos sistemas.

Otros efectos tardíos del cortisol dan lugar a una actividad cardiovascular estable en presencia de un estrés continuado y previenen el colapso circulatorio a expensas de un sacrificio transitorio del almacenamiento de energía y del daño tisular difuso o catabólico. Algunos investigadores piensan que este efecto de actuación más lenta del cortisol puede producirse para facilitar el condicionamiento evitativo en respuesta a un estrés duradero.

## RESPUESTAS CEREBRALES AL ESTRÉS

Los efectos sobre el Sistema Nervioso Central puestos en marcha por la suelta de noradrenalina incluyen un estado de alerta aumentado y dan lugar a una facilitación inmediata de la memoria a corto plazo, a una dilatación pupilar y a una divergencia de los globos oculares al mismo tiempo que provocan un incremento del tono muscular esquelético.

Los efectos inmediatos de la adrenalina y noradrenalina preparan el organismo para una actividad muscular intensa, requerida para asegurar la supervivencia en presencia de una amenaza: es lo que conocemos como respuesta de lucha/huida. Estos efectos promueven la preparación por parte del cerebro de una respuesta a corto plazo ante una alerta intensa. Al mismo tiempo, se prepara una actividad intensa de los sistemas neuromusculares y cardiovasculares a través de una activación del músculo esquelético y de un gasto energético elevado. La activación de la respuesta lucha/huida puede ser disparada, por supuesto, tanto por excitación como por amenaza. La respuesta fisiológica básica de la víctima en respuesta a la amenaza tiene su imagen especular en la del predador que prepara su ataque.

Temblores de excitación antes de la caza, miedo escénico, excitación sexual, la angustia de la montaña rusa... todas estas experiencias reflejan sensaciones físicas asociadas con la excitación ante la amenaza. Lo que diferencia la experiencia de la respuesta lucha/huida de la de la excitación anticipatoria como las anteriores es, por supuesto, el *significado* del evento para el que participa en ella.

Esta parte del procesamiento de la información tiene lugar en el hipocampo (comparación entre información nueva y recuerdos asociativos del pasado) y el córtex orbitofrontal (planeamiento y resolución de problemas). Si el animal o el humano asumen bien el papel de predador o bien el de víctima, en base a sus procesos cognitivos superiores, el resultado final de la excitación noradrenérgica es similar: la iniciación y ejecución de una actividad muscular intensa.

Los neurotransmisores excitatorios y las hormonas proporcionan energía tanto a la huida de la víctima como al ataque del predador, iniciando un gasto de energético intenso promovido por el sistema neuromuscular. En la jerarquía de comer o ser comido, distribuida a lo largo del reino animal, muchas especies operan tanto como víctima o como predador, movilizandono noradrenalina por una razón o por la contraria. En este sentido, la noradrenalina es un energizante en igualdad de oportunidades y, tanto si la comadreja está cogiendo a un ratón o va a ser cazada por un halcón, los efectos fisiológicos iniciales, tanto de la caza como de la defensa, son similares en muchos sentidos y contribuyen a la función de resistir, escapar o atacar.

Muy pronto, sin embargo el **significado** de la secuencia de excitación asume un importante papel en los acontecimientos neurohumorales consecutivos. Mason ha señalado el papel del significado "psicológico" en la ecuación de respuesta al estrés, discrepando de la evitación que hace Selye al no incorporar la importancia de la mediación cognitiva de la respuesta al estrés. De acuerdo a los conceptos de Mason, en la respuesta al estrés existe una interacción más compleja de la circuitería hipófisis / hipotálamo / corteza, lo que permite un mayor espectro de respuestas conductuales a la amenaza o excitación. Por ello, los acontecimientos neurohormonales posteriores a la predación o a la defensa divergen y llevan a una secuencia conductual y fisiológica bien diferente.

Otros sistemas neurotransmisores cerebrales también contribuyen a la efectividad de la respuesta lucha / huida. La noradrenalina, como habíamos comentado, facilita mecanismos de alerta y transmisión de mensajes a través de las vías simpáticas centrales. Las endorfinas, neurotransmisores cerebrales moduladores del dolor, también se excretan siendo responsables del bien conocido efecto del umbral del dolor aumentado en la excitación aguda. La obvia función cumplida por las endorfinas incluye un embotamiento de los reflejos de dolor y una inhibición de respuestas autoprotectoras conscientes e inconscientes que pueden interferir eventualmente con una conducta de supervivencia efectiva. Por ejemplo, con la ayuda de los efectos analgésicos de las endorfinas segregadas durante la excitación producida por la respuesta de lucha / huida, el soldado herido es capaz de completar la actividad física necesaria para su supervivencia sin percibir la interferencia de un dolor debilitante.

La suelta de endorfinas como parte de la excitación también tiene interesantes implicaciones en lo que se refiere a los mecanismos de recompensa cerebrales en la conducta humana. Dado que la activación relacionada con la predación o excitación está vinculada a la suelta de endorfinas, es fácil darse cuenta que la recompensa que se encuentra en actividades de recreo de alto riesgo está asociada con un "fogonazo de adrenalina", ya que esta experiencia también incluye una gratificación endorfinica. La excitación derivada de las conductas de riesgo parece exclusiva de la especie humana y parece claro que ciertos rasgos de personalidad pueden predisponer a esta conducta. Incluso hay alguna evidencia de que este rasgo puede estar presente de forma regular en la infancia. En cualquier caso, uno no ve gaviotas pisándole los talones a los halcones sólo por tener una experiencia por la excitación de un vuelo salvaje de alto riesgo. De nuevo, el significado del evento que dispara las secreciones neurohumorales iniciales en el caso de la respuesta lucha / huida tiene un marcado efecto sobre las conductas y respuestas secretorias posteriores. La realización de conductas de riesgo relacionadas con la recompensa endorfinica en la excitación puede contribuir perfectamente a la peculiar tendencia de repetición o compulsión a la repetición del trauma en el estrés postraumático, como veremos más adelante.

## LUCHANDO, HUYENDO O CONGELÁNDOSE

Tanto los animales como los humanos ciclan a lo largo del día entrando y saliendo de diversos estados de excitación en respuesta a miles de estímulos en variación continua. Esta continua ciclación tiene lugar entre la actividad ergotrópica expendedora de energía del sistema nervioso simpático y la actividad trofotrópica de almacenamiento energético propia del sistema nervioso parasimpático. Los efectos principales de la activación del sistema nervioso parasimpático, mediados por el neurotransmisor acetilcolina, incluyen la disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, retracción de flujo sanguíneo de la musculatura y vísceras abdominales así como la activación de los procesos digestivos y de almacenamiento de nutrientes. También es este el estado en el que la adquisición de información y el trabajo de la memoria declarativa en el almacenamiento de hechos y eventos es mejor y en el que altos niveles de norepinefrina pueden interferir con ciertos tipos de almacenamiento memorístico. Aunque el sistema nervioso parasimpático está relativamente inactivo durante la excitación, juega sin embargo un papel en la respuesta de congelación o inmovilidad la tercera y peor entendida parte de la secuencia lucha/huida/congelación.

### El modelo animal

Aquellos de nosotros fascinados por la conducta de los animales en estado salvaje nos encanta ver programas de TV dedicados a la observación de los mismos en su

medio. Muchos de estos reportajes de TV están relacionados con la experiencia víctima/predador y, a veces, se muestra ello con gran realismo incluso crueldad, al menos para nuestro civilizado ojo. Si uno contempla con detenimiento la persecución de la víctima por el depredador, se aprecia como esta se queda desfallecida y como sin vida, incluso antes de ser dada alcance por el o la perseguidora. Un ejemplo es el una película en la que se mostraba como una gacela era perseguida por un guepardo. En el momento en que el guepardo daba alcance a la gacela, la golpeo levemente en un flanco momento en que la gacela se colapsó por completo yaciendo inerte en el suelo congelada en el movimiento, completamente inmóvil.

En otro ejemplo, después de rechazar durante más de media hora a base de lucha a un grupo de leones el solitario búfalo de agua fue golpeado en sus patas en cuyo momento quedó inmóvil y paralizado. En otras palabras, cuando la huida o la lucha ya no son físicamente posibles, y el animal que va a ser cazado está en un estado de indefensión, con frecuencia entra en un estado de congelación o inmovilidad que representa un reflejo totalmente instintivo e inconsciente. Esta conducta es común en la mayoría de las especies incluidos reptiles, pájaros y mamíferos. Dado que este tipo de reflejos se han desarrollado como un medio de perpetuación de la especie, la respuesta de congelación es claramente de importancia crítica para la supervivencia. En un sorprendente número de casos, el ataque del predador puede ser instigado por la simple presencia de la pieza a cazar más que por el hambre, en cuyo caso la respuesta de congelación de la presa puede abortar el ataque instintivo del predador con el resultado de la supervivencia de la misma.

La respuesta de congelación imita a la muerte, volviendo loco y confundiendo en algunos casos al predador lo suficiente como para abandonar la escena de su "asesinato", pudiendo llevarse así a su prole sin recibir el golpe de gracia y escapando. Además la respuesta de congelación, análoga en parte a la disociación en humanos, se asocia con una suelta adicional de endorfinas dejando al animal en un estado de relativa analgesia. Si esta analgesia tiene un valor de supervivencia o si es un regalo del Ser Supremo para prevenir una dolorosa muerte es tema abierto al debate. Otro propósito de la analgesia por congelación puede ser la inhibición de una conducta autoadministrada, como por ejemplo lamerse la herida, que impediría escapar a la presa en el caso de despertar de la conducta de congelación.

El modelo básico de laboratorio equivalente a la respuesta de congelación utiliza el método del shock inescapable (S.I.) Aunque el S.I. agudo en el animal, previamente no expuesto, induce inicialmente un estado de excitación aguda y de posturas de defensa, a continuación pone en marcha un estado de congelación firme como resultado de una indefensión manifiesta. En el shock inescapable, el animal descubrirá rápidamente las formas de escapar a través de conductas de ensayo-error, y no experimentará nunca una congelación. Por definición, esta opción no existe en el shock inescapable. Las técnicas de escape basadas en ensayo-error no están disponibles y en presencia de una amenaza/shock continuada en presencia de indefensión, el animal se congelará. Animales que han experimentado un S.I. y que han desarrollado una respuesta de congelación suficiente en el pasado, continuarán exhibiendo una inmovilidad pasiva y continuarán congelándose frente a shock inescapables repetitivos, incluso si se presenta con una nueva posibilidad de escape. Estos animales, parecen haber perdido su capacidad de resolución de problemas y aprenden habiendo confrontado situaciones de shock en el pasado sin medios de escape. Además, los animales expuestos a continuos episodios de shock inescapable ligados en el tiempo con estímulos neutros empezarán a mostrar respuestas de congelación frente a estímulos condicionados neutrales presentados de forma independiente.

Una respuesta de congelación puesta en marcha por un evento traumático puede quedar vinculada a factores ambientales a través de un condicionamiento. Estos elementos ambientales, aunque intrínsecamente benignos, pueden servir de estímulo traumático. Finalmente, intentos de romper la congelación del shock inescapable a través del shock como estímulo de castigo resultan en un relativo aumento en la conducta de congelación más que facilitan la respuesta al escape. Estos hallazgos sugieren por tanto que la exposición repetitiva al shock inescapable parece impedir el almacenamiento básico de recuerdos e informaciones. También parecen condicionar la respuesta de congelación a estímulos neutros, pero que han quedado ligados al trauma y a fijar que la congelación seguirá al trauma incluso si el escape fuera posible. La comparación de estas conductas animales ha llevado a Van der Kolk y sus colegas a postular que la base psicofisiológica del trastorno por estrés postraumático puede tener un modelo biológico en la respuesta de los animales al shock inescapable.

Estas observaciones han llevado también a Nijenhuis, Vanderlinden y Spinhoven a trazar un paralelismo entre comportamientos animales defensivos desencadenados por una severa amenaza para la vida, como venimos comentando que es la respuesta de congelación, y las características que poseen los estados disociados en pacientes con esta patología.

La asunción de la respuesta de inmovilidad se asocia con un cambio dramático en el estado de equilibrio autonómico, al mismo tiempo que con una suelta de opiáceos endógenos. El corazón que estaba latiendo muy rápidamente se enlentece, la presión arterial baja de manera precipitada, la tensión muscular se colapsa como resultado de la asunción de un aparente estado vegetativo reforzado. La mente focalizada en el estímulo y alerta se vuelve abotargada y disociada en parte debido a los altos niveles de endorfinas. El acceso y almacenamiento a la memoria quedan dificultados y debe esperarse la aparición de una amnesia por lo menos para algunos de los acontecimientos ocurridos durante el estado de congelación. El animal congelado está en un estado de movimientos suspendido con altos niveles de actividad parasimpática y endorfinica. La fisiología de la respuesta de congelación en su esencia incluye un estado elevado de tono parasimpático, con residuos adicionales de un estado que le precede de alta excitación simpática, un estado distinto de salida desde el equilibrio homeostático habitual entre los sistemas simpático y parasimpático.

## LA DESCARGA DE CONGELACION.

En la mayoría de los casos el animal que va a ser cazado y que desarrolla una respuesta de congelación no llega a necesitar manejarse en ese insano estado de congelación, pues se convierte en la comida de otro animal. Altos niveles de epinefrina, endorfinas y acetilcolina parecen no afectar al gusto o al sabor de la pieza cazada. Afortunadamente, altos niveles de endorfinas proporcionan al animal analgesia. En algunos casos, sin embargo, el animal-presa que se congela sobrevive al periodo de inmovilidad sin ser matado.

En prácticamente todas las ocasiones, el animal se “descongelará” y comenzará a temblar. Este temblor puede ser tan imperceptible como un simple escalofrío o una sacudida o bien, tan dramático como una crisis de gran mal epiléptico. En algunos casos analizado con una película de vídeo a cámara lenta, el temblor imitará el último acto del animal antes de congelarse, es decir, su carrera. La conducta del animal parece asemejarse a un intento inconsciente de completar el acto de supervivencia, como si la última actividad muscular o motora protectora está asociada y guardada en la memoria procedimental inconsciente y necesita ser soltada o completada quizá como un medio de “descargar” energía autonómica retenida. Al mismo tiempo el animal puede sudar. Esta respuesta autonómica y motora puede persistir durante varios minutos y se termina habitualmente por una serie de respiraciones profundas en forma de suspiro. El animal, llegado este momento, recuperará totalmente la conciencia, se incorporará tambaleándose ligeramente, sufrirá una pequeña sacudida y saldrá corriendo, aparentemente sin daño apreciable por su experiencia de amenaza de muerte. Observaciones continuadas de estos animales no parecen mostrar ningún efecto negativo sobre la conducta, la salud u otras medidas de supervivencia. Parece deducirse de estas observaciones que los animales en estado salvaje poseen medios instintivos de disipar la actividad autonómica almacenada y acumulada en la respuesta de congelación.

Este sorprendente y notable fenómeno puede ocurrir de una manera mucho mas sutil y puede tener lugar varias veces al día en la vida de un animal que desempeña el papel de presa. la gacela puede resultar estimulada cuando olfatea la presencia de animales predadores varias veces al día, manifestando una respuesta de alerta tensando la musculatura y con movimientos de búsqueda de la cabeza y ojos, es decir, una conducta instintiva llamada orientación, común a todas las especies. La ausencia percibida de amenaza es seguida habitualmente por una vuelta al estado de calma y quietud asociado al pasto, pero generalmente solo después de una ligera sacudida o temblor muscular generalizado. El pájaro que de manera inadvertida vuela contra una ventana y se golpea, con frecuencia queda inmóvil cuando es recogido por el muy preocupado habitante de la casa que lo coge y protege en su mano. Cuando se pone al pajarito en el suelo con frecuencia se estimula, se sacude o tiembla y entonces sale volando habiendo descargado de manera efectiva la energía autónoma almacenada en su respuesta de congelación que seguramente se puso en marcha tanto por la conducta o manejo del “predador casero” como por el impacto contra la ventana. Un paciente me contó una historia sobre un conejo que estaba en una jaula y que había salvado de un incendio. El conejo parecía paralizado y sin respuesta y aparentemente muerto cuando fue encontrado por el paciente. De repente, el conejo se puso a convulsionar, después se despertó y pareció estar bien. Lo que esta persona interpretó como un episodio de inhalación de humo en un conejo, era una clara respuesta de congelación con una descarga sana y vital de la energía autónoma retenida a través de una respuesta refleja neuromuscular estereotipada que, de hecho, puede haber representado la terminación del acto de huida que había quedado interrumpido.

## LA ANOMALÍA HUMANA

Poca literatura se dedica a trabajar el tema de la respuesta de congelación en la especie humana. Incluso en el caso de una amenaza muy importante es raro para un ser humano colapsarse y aparecer inconsciente sin herida física. Aunque algunas personas tiemblan y presentan ligeras sacudidas después de un evento que les produce un shock, raramente desarrollan la conducta relativamente estereotipada que se ve en animales. Por el contrario, éstos comentan frecuentemente que se sienten como si estuvieran "en shock". Ese estado se describe como con una sensación de despegamiento, de acorchamiento emocional o afectivo e incluso de confusión. El tiempo con frecuencia parece quedarse quieto. Algunos pacientes informan que se encuentran como si estuvieran "fuera de sus cuerpos", comentando los acontecimientos traumáticos como si los estuvieran viendo en una tercera persona. Aunque algunos comentarán que se encuentran "llenos de adrenalina", muchos otros comentan la sensación de sentir una calma notable. Aunque pueden haber ocurrido serias heridas, el dolor normalmente no es intenso durante este periodo, un acontecimiento en consonancia con el papel que juegan las endorfinas en la respuesta de congelación. Los psicólogos y psiquiatras se refieren habitualmente a este fenómeno con el término disociación que se define como "un proceso inconsciente por el cual un grupo de procesos mentales se separa del resto del curso del pensamiento, resultando en un funcionamiento independiente de dichos procesos y en una pérdida de las relaciones habituales entre contenidos mentales como, por ejemplo, la separación del afecto de la cognición".

La disociación muy probablemente constituye un elemento muy fundamental de la respuesta de congelación y las personas que refieren síntomas de shock y acorchamiento emocional después de un evento traumático y exhiben síntomas de disociación, están en ese momento en plena respuesta de congelación. De hecho, muchos de los síntomas postraumáticos que ocurren con frecuencia durante años después del trauma irresuelto son característicos de la disociación o de la recurrencia de los síntomas de congelación.

El punto más importante en este contexto es que el ser humano parece recobrarse de este estado de shock sin ninguna de las actividades muscular y física observadas en los animales cuando se recuperan del acto de la congelación después de una amenaza. Rara vez ve uno víctimas de un acontecimiento traumático agudo caerse al suelo, temblar, sacudirse o sudar recuperándose a continuación con una respiración profunda y lenta. Uno está tentado a considerar esta respuesta como una adaptación positiva a la conducta animal básica como resultado del neocórtex frontal en desarrollo que nos permite pensar, resolver problemas y planificar sin tener que estar sometidos a la tiranía del instinto más primario. Sin embargo existe una real preocupación de que en la especie humana esta aparente falta de descarga de la energía autónoma después de haber ocurrido una congelación, pueda no ser de hecho un mecanismo adaptativo funcional. En vez de ello, podría representar una peligrosa supresión de la conducta instintiva, resultando en una agravación de la experiencia traumática en la memoria inconsciente y en los sistemas de excitación y alerta del cerebro.

El proceso de culturalización de la especie humana ha resultado en un patrón creciente de vida urbana en un hábitat o confinamiento cerrado que de manera intrínseca puede inhibir la capacidad instintual de huida o de defensa de uno mismo bajo amenaza. Esto, a su vez, puede instaurar un estado de indefensión, predisponiendo una respuesta de congelación en los humanos cuando se encuentran bajo amenaza. Este mismo estado de inmensa proximidad e interdependencia cultural

puede también actuar inhibiendo la descarga natural de energía autonómica de congelación en estos casos.

Una repuesta a este dilema puede residir en la observación de la conducta animal. Levine describe una conversación que tuvo con cazadores africanos. Cuando son capturados, los animales entran habitualmente en una repuesta de congelación o inmovilidad. Después de su suelta, éstos atraviesan por un repertorio de conductas típica de la descarga de congelación descrita anteriormente. Si no pasan por el periodo de sacudida y temblor, generalmente mueren después de ser soltados de nuevo al medio salvaje. Este hecho puede llevarle a uno a especular que la retención de la tremenda energía autónoma de la respuesta de lucha / huida / congelación en el cuerpo y en el Sistema Nervioso Central de estos animales les reduce su capacidad para adaptarse a las amenazas y demandas de una existencia en un ambiente salvaje. Normalmente, la conducta autoprotectiva en los animales es posible que sea inhibida por una conducta análoga a un estado de disociación intermitente en humanos. De hecho, existe evidencia de que la descarga de congelación puede ser inhibida en los animales mantenidos en cautividad crónicamente como es el caso de animales domesticados o de laboratorio o animales que residen en zoos o circos. De hecho, estudios antiguos sobre la respuesta de estrés en animales de laboratorio estaban limitados por la excitación intrínseca asociado con el manejo de los mismos que llevaba una respuesta de congelación y a una consecutiva o subsecuente "neurosis experimental".

Los modelos teóricos de Kinding como un posible acontecimiento neurofisiológico en el desarrollo de síntomas de estrés postraumático se presentan mas adelante. La circuitería autopercetuada incluida en el Kinding es asombrosamente compatible con la ausencia de descarga de las secuencias sensoriomotrices defensivas de la conducta que precede a la respuesta de congelación o inmovilidad: La retención en la memoria procedimental de esta experiencia puede servir como un elemento interno recurrente de patrones de excitación continuos alternando con embotamiento y disociación, constituyendo la naturaleza fundamentalmente bipolar y autopercetuada del trastorno de estrés postraumático hasta que este acto de huida o autodefensa ha sido completado. El "cerebro de supervivencia" por tanto puede continuar percibiendo que la amenaza continua existiendo siendo incapaz de relegarla a la memoria como una experiencia pasada.

## CONCLUSIONES

La teoría que sostiene que la traumatización humana tiene sus raíces en la inhibición de la descarga de congelación después de haber sobrevivido a una amenaza de muerte tiene importantes implicaciones para el tratamiento de los trastornos físicos y emocionales en víctimas de trauma. Los acontecimientos neurofisiológicos y neurohormonales incluidos en la respuesta de lucha/huida/congelación tienen profundos efectos sobre todos los órganos y sistemas del cuerpo. Creo, en esa medida, que los efectos de la respuesta de congelación irresuelta sobre el cuerpo y el cerebro tienen importantes implicaciones sobre la concepción y el tratamiento de la enfermedad humana en general.

La descarga de congelación truncada o abortada parece ser el acontecimiento fisiológico que inicia los cambios en el sistema nervioso central que llevan al trastorno de estrés postraumático. Muchas de estas enfermedades crónicas entre las que se encuentran las más comunes y ante las que la Medicina alopática se ha mostrado más inefectiva al tratarlas, puede muy bien tener sus raíces en los insidiosos efectos sistémicos a los que da lugar la traumatización. De hecho, creo que la queja mas

común en la actual práctica médica es decir, aquella del dolor crónico persistente e inexplicable, tiene sus raíces en los cambios persistentes en la circuitería cerebral asociada con una traumatización irresuelta por un lado, por otro por la tendencia continuada a disociar que acontece y se desarrolla frente al estrés o la amenaza. Como habíamos comentado, el patrón de movimiento defensivo en el momento del evento traumático queda almacenado en la memoria procedimental con fines adaptativos ante amenazas futuras relacionadas e incorporadas con todo detalle en un patrón postural neuromuscular que a su vez se programa dentro del ciclo del trauma. Por el mismo principio, la entrada al tálamo de impulsos somestésicos y nociceptivos asociados con la misma amenaza, se almacenan en la memoria procedimental condicionada, llevando a la perpetuación de la experiencia de dolor como un instrumento de supervivencia disfuncional.

Como habíamos señalado anteriormente la mayor parte de mi experiencia relacionada con el trauma humano se encuentra en relación con accidentes de tráfico, siendo el diagnóstico más común en estos pacientes el de síndrome de latigazo cervical. La belleza de usar este síndrome como modelo para el trauma es el hecho de que los pacientes que han experimentado esta lesión presentan de rutina un sorprendente conjunto de síntomas similares, muchos de los cuales desafían una explicación médica. Como se puede ver, todos estos síntomas variados y multisistémicos son explicables cuando son vistos e interpretados desde el modelo de una descarga de congelación abortada y de sus implicaciones neurofisiológicas y conductuales, en ausencia de una lesión física tangible. El latigazo cervical y su complejo sintomático asociado representan una muestra única de las consecuencias somáticas de la traumatización vistas como una función de una descarga de congelación truncada o abortada.

## Literatura

(1) Scaer R.C. "The body bears the burden. Trauma, dissociation and disease. The Haworth Medical Press. New York. London. Oxford. 2001