

# Manifestaciones Clínicas de los Recuerdos Corporales: El Impacto de las Experiencias Corporales Pasadas en la Salud Mental

Antje Gentsch 1,2 and Esther Kuehn 3,4,5,6,\*

1. Departamento de Psicología, Psicología General y Experimental, LMU Munich, 80802 Munich, Alemania; a.gentsch@lmu.de
2. Instituto de Psicoanálisis, Psicoterapia y Psicopatología (IPB), 10557 Berlín, Alemania
3. Instituto de Neurología Cognitiva e Investigación de la Demencia (IKND), Universidad Otto-von-Guericke de Magdeburgo, 39120 Magdeburgo, Alemania
4. Centro Alemán de Enfermedades Neurodegenerativas (DZNE), 39120 Magdeburgo, Alemania
5. Centro de Ciencias del Comportamiento Cerebral (CBBS), 39106 Magdeburgo, Alemania
6. Instituto Hertie de Investigación Clínica del Cerebro (HIH), 72076 Tübinga, Alemania

\* Correspondencia: esther.kuehn@dzne.de

**Cita:** Gentsch, A.; Kuehn, E. Manifestaciones clínicas de los recuerdos corporales: El Impacto de las Experiencias Corporales Pasadas en la Salud Mental. *Brain Sci.* 2022, 12, 594. <https://doi.org/10.3390/brainsci12050594> Academic Editor: Michael Schaefer

Recibido: 4 de marzo de 2022  
Aceptada: 30 de abril de 2022  
Publicado: 3 de mayo de 2022

**Nota del editor:** MDPI se mantiene neutral respecto a las reclamaciones jurisdiccionales en los mapas publicados y las afiliaciones institucionales.

**Copyright:** © 2022 por los autores. Licenciatario MDPI, Basilea, Suiza. Este artículo es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

**Resumen:** Las experiencias corporales como la sensación de tacto, el dolor o las señales internas del cuerpo son profundamente emocionales y activan redes cerebrales que median en su percepción y procesamiento de orden superior. Aunque la percepción ad hoc de las señales corporales y su influencia en el comportamiento está bien estudiada empíricamente, existe una laguna de conocimiento sobre cómo almacenamos y recuperamos las experiencias corporales que percibimos en el pasado, y cómo influye esto en nuestra vida cotidiana. Aquí exploramos la hipótesis de que los recuerdos corporales negativos, es decir, las experiencias corporales negativas del pasado que se almacenan en la memoria e influyen en el comportamiento, contribuyen al desarrollo de las manifestaciones somáticas de los problemas de salud mental, incluidos los síntomas somáticos, las reexperiencias traumáticas o los síntomas disociativos. Combinando los conocimientos de las áreas de la neurociencia cognitiva y la neurociencia clínica con los conocimientos de la psicoterapia, identificamos mecanismos de Memoria Clínica Corporal (MCC) que especifican cómo los problemas de salud mental podrían estar impulsados por experiencias corporales almacenadas en la memoria. El argumento principal es que la investigación de los mecanismos neuronales que subyacen al almacenamiento y la recuperación de los recuerdos corporales nos proporciona acceso empírico para reducir el impacto negativo de los recuerdos corporales en la salud mental.

**Palabras clave:** síntomas somáticos; psicopatológicos; trauma; emoción; hipocampo; ínsula

## 1. Introducción general

A todos nos gusta recordar momentos de bienestar corporal, como un masaje reciente o el abrazo de un amigo. Sin embargo, también memorizamos experiencias corporales negativas, como violencia pasada o momentos de ira o miedo. Conceptualmente, la memoria corporal se define como la suma de todas las experiencias corporales pasadas que se almacenan en la memoria e influyen en el comportamiento. Esto implica experiencias táctiles, motoras, propioceptivas, dolorosas e interoceptivas, así como las emociones que las acompañan. Por tanto, los recuerdos corporales comprenden experiencias corporales del pasado que pueden ser explícitas, pero también implícitas en las disposiciones perceptivas y conductuales. Sobre todo cuando los recuerdos corporales son implícitos [1], no son fácilmente accesibles a la reflexión consciente. Puede resultar difícil verbalizar nuestras experiencias corporales en la vida cotidiana o incluso durante acontecimientos vitales importantes; sin embargo, pueden influir en nuestros estados corporales en un momento dado, y en particular durante las experiencias

emocionales. Para comprender la influencia de las memorias corporales en las manifestaciones clínicas de los trastornos psicósomáticos o en las huellas somáticas de experiencias vitales traumáticas, necesitamos desarrollar nuevas formas de conceptualizar la relación entre las memorias corporales y la salud mental, y también necesitamos desarrollar nuevas formas de medir empíricamente las memorias corporales.

Aquí combinamos conocimientos de las áreas de la neurociencia cognitiva y la neurociencia clínica con ideas de la psicoterapia para desarrollar conceptos novedosos sobre cómo determinados problemas de salud mental podrían estar impulsados por representaciones corporales almacenadas en la memoria. Exploramos el papel específico de los recuerdos corporales en la aparición de problemas de salud mental que muestran manifestaciones “somáticas”, y analizamos las redes neuronales implicadas. Argumentamos que una mejor comprensión de los mecanismos cognitivos y neuronales que subyacen a estos procesos ayuda a acceder empíricamente a estos fenómenos, lo que permite su investigación científica, su detección precoz y su modificación controlada mediante la intervención. Discutimos las consecuencias de nuestra hipótesis tanto para la investigación en neurociencia cognitiva como para la práctica clínica, así como para las conceptualizaciones actuales de los problemas de salud mental y su investigación basada en pruebas.

Dada la amplitud del tema, este artículo no pretende revisar todos los fenómenos de salud mental que podrían estar potencialmente relacionados con las experiencias corporales almacenadas del pasado; más bien, seleccionaremos problemas de salud mental específicos para los que existen conocimientos teóricos y/o empíricos que permiten establecer las primeras relaciones conceptuales entre los mecanismos de memoria de las experiencias corporales y las manifestaciones “somáticas” con los problemas de salud mental asociados. Tampoco es nuestro objetivo argumentar que otros modelos de enfermedad o conceptualizaciones que se utilizan para describir y tratar los trastornos mentales no sean válidos o deban modificarse. Nuestro objetivo es presentar aquí una nueva conceptualización en la que la investigación futura ayudará a obtener pruebas que apoyen o contradigan los modelos actuales de enfermedad.

Históricamente, los recuerdos de experiencias corporales estresantes, dolorosas o traumáticas se han asociado a diversos trastornos mentales. Ya el fundador de la psicoterapia, Sigmund Freud, asignó un papel importante a los recuerdos y, en particular, a la represión de los recuerdos angustiosos, que a menudo se presentan en forma de síntomas corporales y coexisten con trastornos mentales [2]. Sin embargo, en su teoría psicoanalítica, Freud se centró en la realidad intrapsíquica (fantasías inconscientes y conflictos internos) en lugar de en la realidad externa (traumática). El neurólogo y psicoanalista Sandor Ferenczi observó especialmente el impacto y la recreación de las experiencias traumáticas físicas dentro del cuerpo (véase [3]), y fue a mediados del siglo XX cuando Maurice Merleau-Ponty y otros filósofos destacaron la importancia de los recuerdos corporales como unidades de almacenamiento de las experiencias vitales traumáticas [1,4]. Su punto de vista era que, mientras que se puede acceder al “cuerpo en este momento” a través de experiencias sensoriales ad hoc, sólo se puede acceder al “cuerpo del hábito” a través de recuerdos manifiestos del pasado [4]. Este relato ofrece paralelismos con el concepto de “memoria intercorporal”, que investiga específicamente el papel de las experiencias corporales encontradas durante las interacciones sociales en nuestro comportamiento [1]. Según este concepto, en particular los recuerdos de nuestras primeras interacciones corporales con los demás, por ejemplo, la forma en que nos abrazan y nos consuelan nuestros cuidadores primarios, conforman nuestras relaciones interpersonales más adelante en la vida. En un enfoque aún más amplio, los recientes puntos de vista corporeizados sobre la memoria humana destacan que muchas de nuestras experiencias cotidianas, como los recuerdos autobiográficos, se almacenan en un formato corporeizado (véase [5] para una revisión). En el presente artículo, sin embargo, no nos centraremos en las formas de representación corporal y corporalidad per se, sino que analizaremos cómo se codifican, almacenan y pueden reaparecer experiencias corporales pasadas como manifestaciones somáticas de problemas de salud mental.

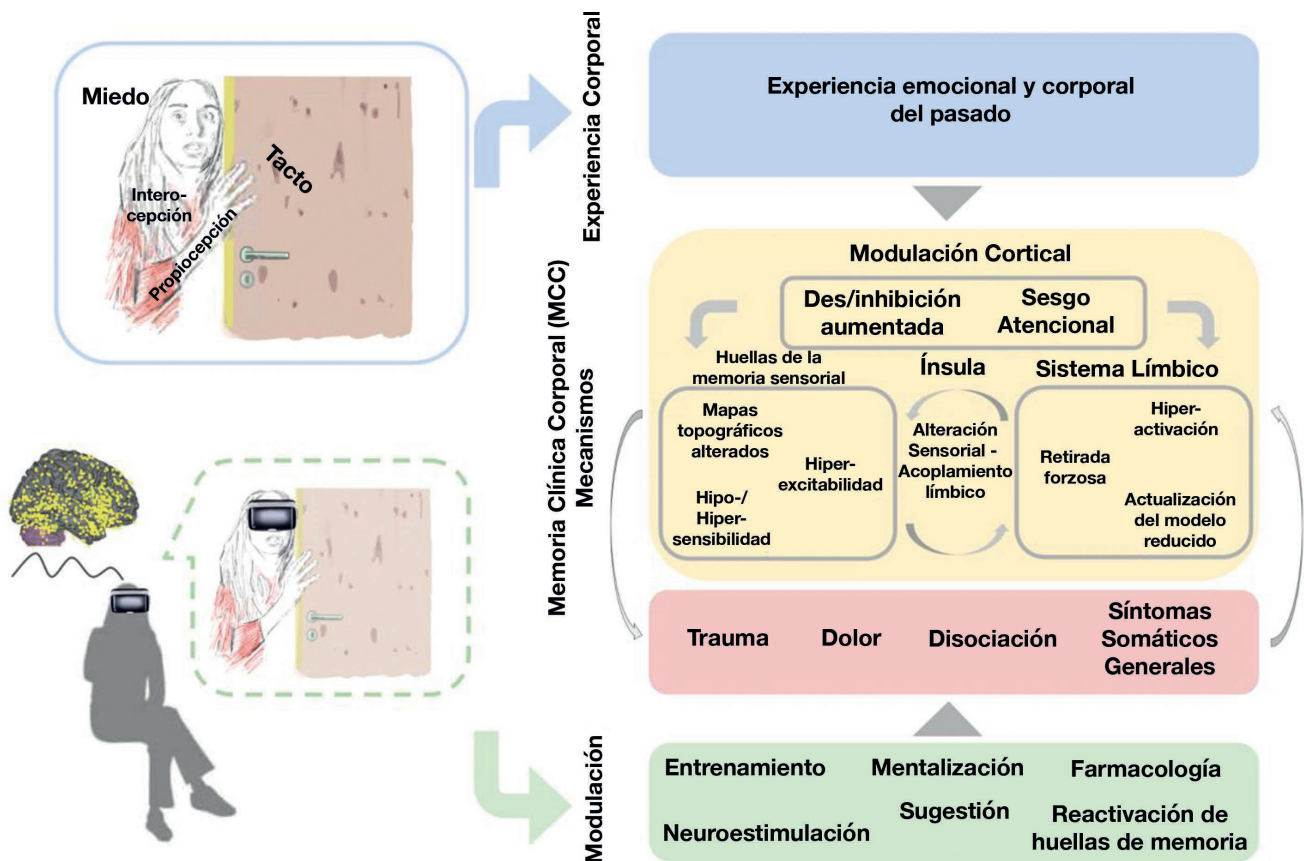
Desde el campo de la neurología, la investigación sobre pacientes con “asimbolía para el dolor” proporciona los primeros conocimientos sobre los mecanismos neuronales que subyacen al almacenamiento y la recuperación de los recuerdos corporales. Los pacientes con asimbolía para el dolor son sensibles a la percepción del dolor, pero muestran una mayor tolerancia al dolor y una mayor resistencia al dolor en comparación con los participantes de control. Se ha sugerido que las desconexiones neuronales entre las redes somatosensoriales y del sistema límbico dan lugar al trastorno [6,7]. Más concretamente, en un estudio, todos los pacientes con asimbolía para el dolor mostraban lesiones en la corteza insular debidas a ictus o traumatismo craneal cerrado, y un paciente incluso mostró un inicio de asimbolía para el dolor tras un daño en la ínsula posterior y el opérculo parietal adyacente [6]. Se considera que el córtex de la ín-

sula es el eje de conexión entre las experiencias somatosensoriales y los recuerdos asociados almacenados en el lóbulo temporal medial (LTM), incluido el hipocampo [8]. Además, la ínsula conecta las experiencias dolorosas con las sensaciones desagradables a través de sus proyecciones a la amígdala. Por tanto, dos razones por las que los pacientes con asimbolia para el dolor pueden mostrar una mayor tolerancia al dolor y una mayor resistencia al dolor son que no recuerdan experiencias dolorosas pasadas asociadas a determinados estímulos debido a la desconexión entre las cortezas sensoriales y el LTM y/o que muestran una menor respuesta emocional durante los estímulos dolorosos. Ambas cosas podrían explicar por qué algunos de ellos muestran un comportamiento cotidiano más arriesgado, que puede incluso poner en peligro la seguridad corporal (paciente 1 en [6]).

Además, la investigación sobre pacientes con daño en el hipocampo aporta pruebas sorprendentes de un “olvido” de las reacciones corporales emocionales mediado por la LTM. Los pacientes con daño hipocampal no muestran, por ejemplo, ninguna respuesta de cortisol durante una prueba estandarizada de estrés (hablar en público [9]) que suele evocar un aumento de los niveles corticales. Los pacientes con daño hipocampal también pasan menos tiempo en “lugares seguros” dentro de un entorno virtual, y se comportan con menos cautela a lo largo del tiempo en comparación con los controles, a pesar del conocimiento explícito del nivel de amenaza [10]. Estas reacciones alteradas pueden observarse a pesar de la conservación de la memoria del miedo mediada por la amígdala (memoria procedimental, véase [11] para una revisión), lo que indica que las reacciones corporales emocionales, como las respuestas al estrés o el comportamiento de evitación, se basan en parte en los circuitos del hipocampo.

Como se ha esbozado brevemente más arriba, existen pruebas históricas procedentes de los campos de la psicoterapia, la filosofía y la neurociencia cognitiva de la importancia crítica de las experiencias corporales almacenadas para la salud mental, y los ejemplos clínicos han proporcionado información sobre las redes neuronales implicadas, como las cortezas sensoriales, incluida la ínsula, y los sistemas límbicos, incluido el hipocampo. Sin embargo, hasta ahora se desconocen en gran medida los mecanismos cognitivos y neuronales detallados de cómo los recuerdos corporales pueden contribuir a los componentes “somáticos” de los trastornos mentales. Preguntas como “¿Pueden ser los síntomas somáticos una manifestación de experiencias corporales pasadas recuperadas?”, “¿Se almacenan los acontecimientos vitales negativos en forma de recuerdos corporales, y cómo podemos alterarlos?” y “¿Son las disociaciones corporales un intento de “olvidar” experiencias corporales negativas del pasado?” abren nuevos campos de investigación que pueden ayudar a conceptualizar y tratar algunos trastornos mentales de forma más eficaz, y a reconocerlos antes. En particular, este enfoque permite transferir al campo de la salud mental los conocimientos recientes del campo de la investigación de la memoria episódica, en particular la investigación sobre la plasticidad del sistema límbico, lo que puede permitir el desarrollo de nuevas vías para la investigación empírica y la intervención.

En este artículo de opinión, presentaremos y debatiremos la hipótesis de que el almacenamiento y la recuperación de las experiencias corporales ofrece una vía fundamental para comprender y modificar los problemas de salud mental, en particular los traumas corporales, el dolor psicósomático y crónico, los síntomas disociativos y los síntomas somáticos generales. Aportaremos pruebas empíricas a este argumento relacionando síntomas clínicos comunes con su posible origen en recuerdos corporales, y debatiremos las redes neuronales implicadas y los mecanismos cognitivos subyacentes (Secciones 2.1-2.4). Por último, ofreceremos un resumen general de cómo los mecanismos de la memoria corporal pueden contribuir a los problemas de salud mental, que presentamos como mecanismos de la Memoria Clínica Corporal (MCC) (Sección 3.1, véase también la Figura 1), y ofrecemos una perspectiva de cómo pueden utilizarse estos conocimientos para inducir plasticidad en las memorias corporales almacenadas, lo que puede ayudar a las intervenciones terapéuticas y a la prevención en el futuro (Sección 3.2).



**Figura 1. Mecanismos de Memoria Clínica Corporal (MCC).** La hipótesis clave que se expone aquí es que las experiencias corporales almacenadas del pasado y las emociones asociadas (recuadros azules) pueden contribuir al desarrollo de mecanismos de Memoria Clínica Corporal (MCC), incluidos el trauma, el dolor, la disociación y los síntomas somáticos generales (recuadro rojo), a través de mecanismos neurales y cognitivos que median en su almacenamiento y recuperación (recuadro amarillo). La investigación experimental puede permitir el acceso empírico y la modulación de las CBM (recuadro verde), por ejemplo, mediante el uso de paradigmas de Realidad Virtual (RV) (abajo a la izquierda).

## 2. Manifestaciones de la Memoria Clínica Corporal (MCC)

### 2.1 Traumatismos

La memoria traumática es quizá el ejemplo más obvio de concepto clínico y terapéutico que se utiliza para describir los recuerdos corporales disfuncionales. La memoria traumática es utilizada por psicólogos clínicos y psiquiatras para describir la codificación de acontecimientos vitales traumáticos pasados que implican miedo a la muerte y otras amenazas corporales graves que pueden causar las impresiones más perturbadoras y persistentes en la memoria corporal. Los recuerdos corporales traumáticos se observan especialmente en el trastorno de estrés postraumático (TEPT), con la reexperimentación intrusiva de acontecimientos vitales traumáticos que se manifiestan en forma de flashbacks somáticos que incluyen sensaciones físicas como olores, sabores, dolor, experiencias hápticas, presión o sudoración. Por ejemplo, la experiencia pasada de dolor bajo tortura puede reaparecer en una situación de conflicto correspondiendo exactamente a las partes del cuerpo que se vieron afectadas por la tortura [1]. Bauer relata el caso de un paciente varón de 37 años con un dolor repentino debajo de la axila que se extendía hasta las caderas, y que apareció por primera vez muchos años después del suceso traumático original. Durante este acontecimiento traumático, había sufrido tortura eléctrica en ambos lados del tronco durante un encarcelamiento político [12]. Aunque sus lesiones físicas se habían curado hacía tiempo y, por lo demás, estaba sano, tras una situación de conflicto social especialmente estresante, su memoria corporal parecía producir síntomas de dolor



por esta experiencia traumática pasada. Otro ejemplo de memoria corporal traumática es que, tras un accidente de tráfico, las personas pueden desarrollar síntomas somáticos y pánico ante determinadas sensaciones o sonidos, como las sirenas de una ambulancia o las condiciones meteorológicas, que se asemejan a las sensaciones y circunstancias físicas durante el suceso traumático real. Del mismo modo, las víctimas de violación durante el sueño pueden despertarse siempre en el momento en que se produjo la agresión [1,13].

Un concepto clínico que se ha utilizado para explicar la memoria traumática es la representación. Se ha propuesto que una característica clave de los recuerdos traumáticos es que el pasado no se representa como conocimiento declarativo (es decir, recordado explícitamente mediante imágenes o palabras), sino que se recrea a nivel somático mediante experiencias corporales inmediatas y formas de actuar [1]. En los niños, por ejemplo, se ha observado que la recreación de un acontecimiento aterrador o doloroso es una consecuencia frecuente del trauma [14]. Los niños muy pequeños en el periodo preverbal ya parecen reproducir las experiencias corporales traumáticas en sus acciones conductuales, en el juego simbólico y en los síntomas corporales asociados, incluso años después del trauma original [15]. Esta recreación del trauma preverbal se ha descrito, por ejemplo, como una forma de simulación e imaginación mental interna desencadenada “espontáneamente”, mediada por redes de neuronas espejo [14]. Los estudios de neuroimagen han demostrado que imaginar u observar un toque similar a una caricia recluta mecanismos neuronales similares que implican al córtex insular, en comparación con la experiencia directa del mismo tipo de toque afectivo [16,17]. Por tanto, en el marco de la simulación mental, se supone que los recuerdos traumáticos se almacenan y experimentan mediante las modalidades sensoriales a través de las cuales se percibieron originalmente.

Según la teoría psicoanalítica, es sobre todo el pasado “no representado” (“hechos no gestados” de experiencias somáticas no procesadas [18]) el que se reproduce en los síntomas corporales y se vuelve a representar en las interacciones con otras personas. Esto puede ocurrir, por ejemplo, en la relación terapéutica (también llamada relación de transferencia) con el psicoterapeuta, en la que algunos de los patrones de comportamiento se muestran hacia el terapeuta durante el curso de la terapia [19]. Según este punto de vista, el pasado “no representado” se refiere a estados mentales que no han sido sometidos a procesos internos de simbolización o mentalización [18,20] que suelen ayudar a atribuir significado a los recuerdos encarnados. Por lo tanto, la representación involuntaria del trauma puede ser un intento de encontrar vínculos significativos entre la percepción, las emociones y los pensamientos para evitar la reexposición al acontecimiento traumático real.

El concepto de recreación está relacionado con los mecanismos neurocognitivos de la codificación predictiva, es decir, el proceso de construcción de modelos mentales internos de las experiencias corporales. Según el principio de la energía libre o el marco del “cerebro bayesiano”, todos los organismos adaptativos intentan reducir la sorpresa y la incertidumbre [21]. Lo hacen deduciendo las causas de la experiencia corporal utilizando información de experiencias anteriores que se memorizan y almacenan en forma de modelos predictivos internos [22]. Siguiendo esta línea de pensamiento, el funcionamiento mental y la salud mental dependen de la capacidad de actualizar continuamente estos modelos causales internos basándose en las sensaciones externas del cuerpo (exteroceptivas, por ejemplo, el tacto) y las sensaciones internas del cuerpo (interoceptivas, por ejemplo, el hambre, el dolor, las funciones cardíacas [23]). Los errores de predicción funcionan entonces como señales de aprendizaje mediante la revisión y el perfeccionamiento de estos modelos, y mediante acciones impulsoras (inferencia activa [24]) para minimizar aún más los errores y mejorar los modelos internos de predicción. Según este punto de vista, los acontecimientos corporales novedosos (y aún “inexplicados”) desencadenan acciones para confirmar experiencias pasadas (es decir, la recreación) o se utilizan para probar nuevas predicciones sensoriales (es decir, la monitorización de las señales corporales) con el fin de mejorar los modelos causales insuficientes y, finalmente, lograr una regulación homeostática [25]. En otras palabras, la recreación puede servir para desarrollar modelos predictivos internos precisos de las experiencias corporales en los casos en que las explicaciones causales son todavía insuficientes o inexistentes (es decir, información “no representada”, véase más arriba). Especialmente en las relaciones emocionales estrechas, este proceso se ve apoyado por las interacciones corporales con otras personas (p. ej., la madre, el terapeuta, la pareja) que ayudan a asimilar y dar significado a los estados de sentimiento asociados. Si esto tiene éxito, puede conducir gradualmente al establecimiento de modelos mentales, así como a la capacidad de mentalización de las experiencias corporales. Esto puede reducir las reexperiencias corporales incontroladas, dado que ya no están “no representadas” [26,27].

En este marco de codificación predictiva, la reexperiencia y la expresión de los recuerdos corporales en los trastornos relacionados con el trauma pueden servir, por tanto, a la mejora de los modelos internos y al impulso de minimizar la sorpresa y la incertidumbre respecto al cuerpo

en el mundo. Se cree que el recuerdo de experiencias pasadas genera errores de predicción que entrenan los modelos internos. Sin embargo, el fuerte impacto negativo y existencial del trauma psicológico puede hacer que se sobrevaloren las experiencias pasadas [28]. Como consecuencia, las “hipótesis” relacionadas con el trauma (es decir, los modelos) reciben una alta probabilidad previa, lo que provoca dificultades para realizar actualizaciones de los modelos e incorporar experiencias corporales novedosas asociadas a situaciones específicas en los recuerdos almacenados. Además, los desencadenantes que provocan reexperiencias vívidas de recuerdos corporales y fuertes estados afectivos proporcionan más pruebas sensoriales para los modelos internos del antiguo acontecimiento traumático.

En cuanto a las redes neuronales asociadas, se cree que el hipocampo facilita tanto el recuerdo de la memoria como el procesamiento en línea de las predicciones mediante su participación en los mecanismos de memoria mediados el LTM [29]. A este respecto, es interesante que los estudios de neuroimagen cognitiva hayan revelado un papel del hipocampo en el TEPT. Se ha relacionado un volumen hipocampal reducido con el trauma, el TEPT y el trastorno depresivo mayor [30-33], sobre todo en las subáreas CA3 y el giro dentado [34,35]. Stevens et al. investigaron la función del hipocampo y la amígdala en 54 mujeres expuestas a traumas mediante resonancia magnética funcional (RMf) [36]. Se utilizaron análisis de componentes principales de los ítems del cuestionario evaluados en una muestra mucho mayor para definir cinco dimensiones del trastorno (afecto negativo, síntomas somáticos, reexperimentación, hiperactivación y adormecimiento) con pesos de componentes principales asociados de cada dimensión dentro de cada participante. En el escáner de RM, los participantes observaron escenas neutras, positivas o negativas que debían recordar 30 min después. Esto permitió a los autores medir posteriormente la actividad del hipocampo y la amígdala durante la codificación de los sucesos recordados y no recordados. Los autores descubrieron que la activación del hipocampo durante la codificación de las escenas recordadas frente a las no recordadas se correlacionaba con los pesos de los componentes principales de la dimensión de reexperimentación del trastorno. No se halló tal asociación para las otras cuatro dimensiones. Además, existía una interacción entre el componente principal de la reexperimentación y la condición de emoción, en la que la correlación sólo se observaba para la codificación de escenas neutras y negativas, pero no positivas, que se recordaban posteriormente. En un análisis de todo el cerebro de los ensayos recordados frente a los no recordados, los autores también mostraron que la reexperimentación se correlacionaba positivamente con la activación relacionada con la codificación en la amígdala bilateral, el hipocampo izquierdo, el córtex prefrontal dorsomedial, la circunvolución frontal inferior bilateral, la circunvolución frontal media y el córtex temporal lateral. Para las otras cuatro dimensiones, no había grupos significativos en los que los síntomas predijeran la activación relacionada con la codificación. Estos datos indican una hiperactivación del sistema límbico, incluido el hipocampo, durante la codificación de escenas neutras y negativas en aquellos pacientes traumatizados que sufren especialmente la reexperimentación de recuerdos negativos del pasado. Estos hallazgos respaldan la implicación del hipocampo en la reaparición de recuerdos corporales traumáticos.

Además, hay pruebas de que la amígdala media los efectos de la emoción en la memoria sensorial involuntaria. Por ejemplo, se ha demostrado que la estimulación de la amígdala desencadena recuerdos corporales emocionales vívidos, como un repentino olor a madera quemada [37]. Con respecto a los sucesos traumáticos, las representaciones duales sugieren que las emociones negativas, por un lado, refuerzan las imágenes sensoriales mediante la regulación ascendente de la amígdala, mientras que también debilitan la asociación entre los elementos individuales y su contexto debido a la regulación hipocampal descendente [38,39]. De este modo, se cree que el afecto negativo potencia los recuerdos corporales negativos intrusivos en los trastornos de ansiedad, como el TEPT, a través de diferentes efectos en distintos sistemas de memoria.

En conjunto, los recuerdos corporales intrusivos traumáticos son una afección clínica que puede estar relacionada con la recuperación de experiencias corporales almacenadas del pasado. Según los conceptos clínicos, la reexperimentación puede estar relacionada con recuerdos “no representados” y no mentalizados, que se vuelven a representar especialmente en situaciones estresantes y conflictivas. De forma similar, la teoría de la codificación predictiva supone una reexperimentación de acontecimientos pasados cuando faltan explicaciones causales para optimizar las predicciones del modelo, y supone que se da mayor peso a las experiencias pasadas de alto valor emocional. Tanto las teorías de la codificación predictiva como los estudios de neuroimagen apoyan la implicación del sistema límbico, incluidos el hipocampo y la amígdala, en este proceso, en el que la hiperactivación, la reducción de la actualización del modelo y el aumento del recuerdo (emocional) pueden ser tres posibles mecanismos subyacentes relevantes para las MCC.

## 2.2 Dolor

Otros casos en los que los recuerdos corporales pueden dar lugar a manifestaciones clínicas son el dolor psicósomático y crónico. El término “memoria del dolor”, ampliamente utilizado, ya alude a la supuesta influencia de las experiencias corporales dolorosas pasadas en la percepción ad hoc del dolor. Por definición, los efectos de la memoria del dolor abarcan la mayor percepción subjetiva del dolor a lo largo del tiempo, incluso cuando el dolor físico disminuye, pero también las respuestas de dolor en ausencia de un origen fisiológico aparente. El padecimiento de dolor sin origen fisiológico aparente puede observarse en pacientes diagnosticados de trastorno del dolor, fibromialgia, trastorno de somatización y síndrome del intestino irritable. La fibromialgia, que se caracteriza por dolor musculoesquelético crónico generalizado, también pertenece al grupo de los síndromes somáticos funcionales, y a menudo coocurre con trastornos somatomorfos, cuya etiología no se conoce bien [40]. Además, existe una elevada comorbilidad y hay factores de riesgo compartidos entre el dolor crónico, el trastorno depresivo mayor y los trastornos de ansiedad [41]. Se calcula que en EE.UU. entre 30 y 50 millones de ciudadanos padecen dolor crónico [42], lo que supone una carga importante tanto para las personas afectadas como para la sociedad en su conjunto.

Una afección clínica que se ha utilizado para estudiar la memoria del dolor es el dolor del miembro fantasma. Alrededor del 80% de todos los pacientes con un miembro amputado experimentan dolor en la región del miembro amputado [42]. Entre los distintos mecanismos que se han propuesto para subyacer a este fenómeno, como (la falta de) reorganización cortical tras la amputación, la compensación [43,44] o el daño del nervio periférico [45], también se habla con frecuencia de los rastros de memoria sensorial [42,46]. Se espera que los rastros de memoria sensorial se formen cuando los estados intensos de dolor provoquen una representación aumentada del dolor en los mapas topográficos de la corteza somatosensorial primaria (CSP) y las áreas cerebrales asociadas, lo que aumenta su capacidad de respuesta al procesamiento del dolor también tras la amputación. Esto se ve respaldado por la observación de que la percepción subjetiva del dolor tras la amputación es similar a las experiencias de dolor antes de la amputación [46]. Esto sería similar al caso de los pacientes con dolor de espalda crónico, en los que se ha descrito una ampliación e hiperactividad de la zona de la CSP que representa la espalda [47]. Por lo tanto, se ha sugerido que “los recuerdos somatosensoriales del dolor se manifiestan en alteraciones del córtex de la CSP y pueden contribuir a la hipersensibilidad incluso en ausencia de estimulación periférica” [42].

Además, se ha observado que la ínsula posterior y otras redes cerebrales implicadas en el procesamiento del dolor median en el alivio del dolor y en los cambios de actividad que representa la mano fantasma [48]. En un enfoque metaanalítico y “transdiagnóstico”, se identificaron cambios estructurales cerebrales comunes que caracterizan el dolor crónico, el trastorno depresivo mayor y los trastornos de ansiedad [41]. Los autores descubrieron que la disminución del volumen de materia gris en la ínsula bilateral, el córtex prefrontal dorsomedial, el cíngulo anterior bilateral, el área motora suplementaria, la circunvolución temporal superior y el córtex prefrontal lateral caracterizaban las tres categorías de trastornos, lo que confirma un papel importante de las redes moduladoras, pero también de la ínsula, en la aparición de problemas de salud mental. Sin embargo, no se pudieron identificar los cambios funcionales comunes de la red que caracterizan a los tres trastornos, lo que deja abierta la cuestión de si los cambios estructurales cerebrales están asociados a los mismos o a diferentes mecanismos funcionales.

La hipótesis de una alteración de las redes sensoriales y de la ínsula en el dolor crónico está respaldada por un estudio en el que se compararon los potenciales sensoriales evocados en respuesta a la estimulación dolorosa entre pacientes con síndrome fibromiálgico y controles mediante electroencefalografía (EEG) [49]. Aunque la intensidad de la estimulación dolorosa se ajustó al umbral del 50% para todos los participantes, los pacientes con síndrome fibromiálgico mostraron amplitudes N80 más altas en comparación con los controles sanos. Es probable que las mayores amplitudes del N80 reflejen un mayor procesamiento del dolor en las cortezas sensoriales, la ínsula y la corteza cingulada anterior de estos pacientes. Se ha argumentado que este aumento de la capacidad de respuesta a la estimulación dolorosa da lugar a una mayor prominencia de las percepciones dolorosas [40], en la que la hiperexcitabilidad puede ser un mecanismo central [50]. Esto concuerda con un estudio de RMf en pacientes con fibromialgia. Los autores descubrieron que, en respuesta a la estimulación dolorosa, la conectividad funcional entre el área CSP de la pierna afectada y la ínsula anterior bilateral aumentaba en los pacientes con fibromialgia, pero no en los controles sanos [51]. Además, la conectividad funcional entre el área SI de la pierna y la ínsula anterior se correlacionaba con las medidas clínicas/conductuales del dolor y las respuestas autonómicas.

Un estudio de intervención con neuroestimulación no invasiva informó de un hallazgo similar. Los autores utilizaron un diseño doble ciego y controlado por simulacro, y aplicaron estimulación transcraneal anodal por corriente directa (tDCS) a la corteza sensoriomotora de amputados que sufrían dolor del miembro fantasma mientras realizaban movimientos fantasmas de la mano [52]. Los autores muestran que una única sesión de neuroestimulación no invasiva redujo significativamente el dolor del miembro fantasma en el grupo de intervención, y que estos efectos duraron al menos una semana. Curiosamente, los análisis de IRMf mostraron que el alivio del dolor se asociaba a una reducción de la actividad en el córtex sensoriomotor de la zona de la mano ausente tras la estimulación, y que el alivio del dolor y la reducción de la actividad sensoriomotora se correlacionaban con los cambios de actividad precedentes durante la estimulación en la ínsula media y posterior y en el córtex somatosensorial secundario. Dada la importancia del córtex de la ínsula en la conexión de las cortezas sensoriales con la LTM (como se ha expuesto anteriormente para el caso de los pacientes con “asimbolia del dolor”, véase la Sección 1), estos estudios indican un papel importante del acoplamiento sensorio-límbico alterado para la memoria del dolor y el dolor del miembro fantasma.

Sin embargo, cabe señalar que no siempre se ha informado de cambios en la arquitectura del mapa topográfico de la CSP en pacientes con dolor crónico. Mancini et al. utilizaron la RMf para investigar a pacientes con síndrome de dolor regional complejo que afectaba a la mano y a participantes de control mientras recibían estimulación táctil en los dedos [53]. Los autores no encontraron ninguna diferencia de la representación de la mano afectada en los pacientes con respecto al área cortical, la localización y la geometría en comparación con las áreas de control y los participantes de control. Los autores tampoco hallaron relación entre las métricas clínicas del trastorno y las características del mapa topográfico de la CSP. Sin embargo, aquí no se investigó la conectividad entre el área CSP afectada y la ínsula, y se proporcionó a la mano estimulación táctil en lugar de dolorosa. Por tanto, la implicación mecanicista de las representaciones sensoriales primarias en el dolor crónico puede depender de las características precisas de la enfermedad, los estímulos elegidos y la etiología del trastorno.

Otro mecanismo neurocognitivo que se ha utilizado para explicar el dolor crónico es la codificación predictiva (véase la Sección 2.1 para una introducción al concepto). Aquí, la idea es que los individuos con dolor crónico tienen mayores predicciones de experimentar dolor debido a experiencias pasadas de dolor almacenadas en la memoria, lo que da lugar a una mayor percepción del dolor incluso durante sensaciones corporales inofensivas [54]. Según este punto de vista, la percepción del dolor surge porque se infiere que el dolor es la causa más probable de las sensaciones cuando no se pueden encontrar otras causas. Por tanto, se supone que los mecanismos subyacentes son una menor actualización del modelo y un mayor recuerdo de experiencias previas de dolor. Esta explicación es similar a la de los casos de recuerdos corporales traumáticos comentados anteriormente, en los que se suponen sesgos en la percepción debidos a la sobreponderación de experiencias pasadas. Según este punto de vista, la información que falta se busca en la memoria (sobre todo en el hipocampo) y las percepciones falsas se rellenan para reducir la incertidumbre sensorial. Sin embargo, cabe señalar que aún no se han aclarado las causas del dolor del miembro fantasma ni la importancia de los factores centrales y periféricos [55].

En conjunto, existen pruebas iniciales de que el dolor psicósomático y crónico puede explicarse en parte por las huellas de la memoria sensorial, por ejemplo, en forma de mapas topográficos alterados, hiperexcitabilidad de la corteza sensorial e hiper/hiposensibilidad. Además, el aumento del acoplamiento sensorio-límbico a través de la ínsula puede estar implicado en el desarrollo de sensaciones de dolor sin causa aparente, y puede ser importante también para modular los mecanismos de la MCC. A pesar de estas pruebas iniciales, es necesario seguir investigando las relaciones precisas y mecanicistas entre la percepción subjetiva del dolor y las experiencias dolorosas almacenadas en la memoria.

### 2.3 Disociación

El concepto clínico de disociación somatomorfa se refiere a los síntomas físicos que reflejan una desconexión corporal, es decir, un cierto desapego y separación del propio cuerpo. Las formas no patológicas de disociación corporal incluyen la absorción en actividades y el repliegue en fantasías como soñar despierto. Formas patológicas más graves de disociación del cuerpo se observan en personas traumatizadas que dicen sentirse irreales, entumecidas o robóticas, lo que en casos extremos conduce al trastorno de despersonalización con fragmentación crónica del yo y alteración de la identidad. En los pacientes con trastorno disociativo, se ha establecido una distinción fenomenológica entre la disociación psicóforme (como las alteraciones de la memoria y la identidad) y la disociación somatomorfa (es decir, síntomas somáticos que afectan



a las funciones sensoriomotoras, sin causa física aparente [56,57]). Los síntomas somáticos disociativos sugieren un defecto o disfunción física y pueden incluir pérdidas sensoriales (p. ej., sordera, ceguera, alteraciones gustativas y olfativas), analgesia (p. ej., hiposensibilidad al dolor), anestesia cinestésica (adormecimiento), percepción de partes del cuerpo que faltan aunque el cuerpo esté intacto o pérdida de control sobre las funciones corporales (p. ej., no poder tragar, dificultad para orinar o parálisis). Pueden asociarse a una presentación aguda o crónica en trastornos psiquiátricos como el TEPT, el Trastorno Límite de la Personalidad y los trastornos somatomorfos. El cuestionario de disociación somatomorfa (SDQ-20 [58]) mide la gravedad de tales experiencias corporales.

Es bien sabido que la disociación afecta a la memoria y se ve afectada por ella. Según la hipótesis de la codificación disociativa, la disociación peritraumática (que se produce en el momento del trauma) afecta a la codificación de las experiencias relacionadas con el trauma, lo que provoca un aumento general de los síntomas físicos y la somatización [59,60]. Se supone que un fallo en la integración de los rastros de memoria sensorial en la memoria declarativa puede dejar intactos los recuerdos corporales (implícitos) [38], provocando, por ejemplo, flash-backs intrusivos (véase el apartado 2.1 anterior) o la evocación fragmentaria de recuerdos. Van der Hart et al. investigaron los recuerdos autoinformados en pacientes con trastorno de identidad disociativo y observaron anomalías en el procesamiento básico de la memoria también para acontecimientos no traumáticos [61]. En concreto, el recuerdo de la memoria en estos pacientes se producía como una experiencia somatosensorial algo distanciada y en forma de fragmentos sensoriales (p. ej., olores vívidos, sabores o sensación somática), a menudo carentes de una narración autobiográfica clara o de cualquier relato relacionado durante el recuerdo inicial. Desde este punto de vista, la disociación parece afectar a la memoria. Sin embargo, a la inversa, los mecanismos de la memoria también pueden provocar síntomas disociativos. Los conceptos clásicos de disociación en la histeria de Pierre Janet y Sigmund Freud consideran que los recuerdos traumáticos no resueltos o reprimidos (inconscientes) son la causa de la tendencia a disociarse (véase [62]). Según esta denominada hipótesis de defensa, los síntomas disociativos somáticos que siguen al acontecimiento traumático sirven para evitar la evocación de recuerdos estresantes, desconectando y protegiendo de las experiencias corporales desagradables y abrumadoras. En consecuencia, los recuerdos corporales reprimidos pueden tener una presencia corpórea en forma de “puntos ciegos” somáticos y manifestarse, por ejemplo, en pérdidas sensoriales específicas, como si una “parte del cuerpo simplemente desapareciera” (para un caso clínico detallado, véase [63]).

El informe de un caso de una mujer joven con síntomas de conversión del lado izquierdo (es decir, neurológicos funcionales) que implican pérdida sensorial ilustra cómo una lesión cerebral puede causar la reactivación de recuerdos sensoriales implícitos, lo que contribuye a la formación de síntomas sensoriales disociativos [64]. Tras un suceso traumático de violación, la mujer desarrolló síntomas físicos como hinchazón de la piel y erupciones cutáneas, así como sensaciones sensoriales de entumecimiento confinadas exactamente al lado izquierdo de su cuerpo que afectaban a la cara, el cuello, el tronco y las extremidades. En las exploraciones neurológicas, se identificó un infarto parietal derecho mediante resonancia magnética; sin embargo, no se hallaron pruebas de déficits sensoriales verdaderos mediante potenciales evocados somatosensoriales. La psicoterapia condujo a una remisión completa de los síntomas sensoriales, lo que confirmó el diagnóstico de trastorno de somatización con síntomas disociativos de conversión. Se propuso que la disminución de la inhibición corticofugal (es decir, la inhibición a través de fibras o tractos nerviosos que proceden de la corteza cerebral o cerebelosa) debida a la lesión parietal permitía la reactivación y el aumento de la intrusión de recuerdos somatosensoriales representados a nivel talámico, lo que provocaba síntomas de pérdida sensorial disociativa. Otros estudios han confirmado la asociación entre la aparición de síntomas disociativos y el recuerdo de acontecimientos vitales estresantes pasados reprimidos emocionalmente. Por ejemplo, Kanaan y sus colegas informan de los datos de neuroimagen de un paciente con parálisis del lado derecho de ambos miembros superiores e inferiores que perdió toda la sensibilidad bisecando el tronco [65]. El recuerdo de un acontecimiento emocionalmente reprimido que fue crucial para la génesis de sus síntomas activó una red centrada en la amígdala y el córtex frontal inferior derecho, en comparación con el recuerdo de un acontecimiento de la vida pasada diferente pero también grave. Aunque la paciente negó la importancia emocional del suceso, el recuerdo se asoció a la desactivación del córtex motor primario en la extremidad afectada. Los autores argumentaron que la experiencia emocional podría haberse procesado a nivel fisiológico, causando la parálisis.

Otro posible mecanismo de apoyo subyacente a la expresión de los recuerdos corporales como disociación somatomorfa puede ser un fallo en la percepción o integración de las señales sensoriales del interior del cuerpo (es decir, hiposensibilidad hacia las señales viscerales o me-

tabólicas) que parecen desempeñar un papel central tanto en las funciones disociativas como en las de recuerdo. Se ha sugerido que el procesamiento interoceptivo alterado subyace a los síntomas disociativos en pacientes con convulsiones funcionales [66], trastorno disociativo [67] y desomatización en el trastorno de despersonalización [68]. Según un marco reciente de inferencia interoceptiva [69], las predicciones descendentes de las señales interoceptivas evocadas por las respuestas viscerales a las señales sensoriales influyen en el grado de disociación y conciencia emocional. Las explicaciones bayesianas [70] han sugerido que los síntomas disociativos están causados por una precisión anormalmente elevada de las señales sensoriales ascendentes (error), es decir, por fallos en la representación de la incertidumbre. En consecuencia, los síntomas disociativos somáticos pueden requerir cierta asignación de atención para su mantenimiento, lo que refleja un sesgo atencional aberrante hacia creencias previas (traumáticas) que implican a la parte del cuerpo afectada.

Además, se supone que la representación percibida, es decir, el control percibido sobre el cuerpo y el entorno, desempeña un papel fundamental en la generación de predicciones interoceptivas y síntomas disociativos [69]. El modelo de codificación predictiva interoceptiva supone que la autoconciencia y los sentimientos de presencia (ausentes en los síntomas de despersonalización) están determinados por la capacidad de predecir las consecuencias internas y externas de las acciones. Por lo tanto, los recuerdos corporales de inescapabilidad e impotencia debidos a la incapacidad experimentada para luchar o huir durante un acontecimiento traumático se han relacionado con síntomas de congelación disociativa e inmovilidad conductual [63].

Las anomalías en la función del sistema límbico, incluidos el hipocampo y la amígdala, así como el córtex insular, han quedado bien establecidas en la literatura neurobiológica sobre los síntomas disociativos (tanto psicofórmos como somatomorfos). En particular, se ha demostrado que el volumen del hipocampo es menor en el trastorno de identidad disociativo con TEPT en comparación con pacientes que sólo padecen TEPT o con controles emparejados, lo que se correlacionó negativamente con la gravedad de los síntomas disociativos y el trauma infantil ([71,72], para una revisión véase [73]). Además, en el trastorno de identidad disociativo se ha descrito repetidamente un menor tamaño del córtex insular y un menor volumen de sustancia blanca [73,74]. Los circuitos cerebrales interoceptivos, incluido el córtex insular anterior, también se han implicado en funciones de la memoria de las emociones, como la memoria de las amenazas, por ejemplo [75]. Además, se ha sugerido que la formación aberrante de asociaciones interoceptivas y el recuerdo interoceptivo contribuyen a síntomas somáticos como la pérdida de apetito en individuos deprimidos (p. ej., [76]). Dada la importancia antes señalada del córtex de la ínsula en la mediación de la conectividad entre los circuitos sensoriales y de memoria, la disminución del acoplamiento sensorio-límbico también podría explicar la contribución de la ínsula a los síntomas disociativos. Sin embargo, la investigación neurocientífica es incompleta en cuanto a la relación entre la pérdida disociativa de recuerdos corporales y el desarrollo de síntomas somáticos en los trastornos disociativos.

En conjunto, los síntomas sensoriales disociativos pueden ser una expresión de recuerdos corporales reprimidos (traumáticos) que, o bien se reactivan sólo en partes, o bien se inhiben debido a alteraciones en las redes sensoriomotoras y del sistema límbico. Las predicciones aberrantes debidas a un sesgo hacia creencias previas asociadas a experiencias corporales pasadas, potencialmente también mediadas por la atención, se han discutido como posible mecanismo cognitivo. Además, un fallo en la integración de las señales interoceptivas puede contribuir a la naturaleza disociativa de los síntomas somáticos asociados a la pérdida funcional. Al igual que en el caso de los recuerdos corporales intrusivos traumáticos y el dolor crónico, también en este caso la reducción de la actualización de modelos puede ser un mecanismo implicado.

#### 2.4. Síntomas somáticos generales

Más arriba hemos hablado de la posible implicación de los mecanismos de la memoria corporal clínica (MCC) en las enfermedades mentales, como en el caso de los pacientes con trastornos relacionados con traumas, síndromes de dolor crónico o síntomas disociativos. Un caso más común de manifestaciones somáticas de experiencias corporales pasadas pueden ser los síntomas somáticos generales. Los síntomas somáticos generales se definen aquí como experiencias corporales de causa desconocida que pueden aparecer como parte de un diagnóstico clínico de trastorno somatomorfo o trastorno de síntomas somáticos en las clasificaciones psiquiátricas CIE-10 y DSM-5 [77,78], respectivamente, pero que también pueden aparecer sin dicho diagnóstico. De hecho, a menudo es la falta de un diagnóstico claro lo que causa problemas a las personas que padecen síntomas somáticos generales para encontrar un tratamiento adecuado. Aunque el concepto de “síntomas médicamente inexplicables” incluye

síntomas somáticos con o sin origen orgánico [79], nuestra definición se centra en los síntomas somáticos que se presentan sin un origen orgánico como principal factor causal. Los síntomas somáticos generales pueden considerarse un fenómeno masivo inexplicado de las sociedades occidentales, en las que, según las estimaciones, tres cuartas partes de todas las visitas al médico de cabecera se deben a síntomas corporales en los que no puede identificarse ninguna causa médica [80]. Dado que la comorbilidad entre los trastornos somatomorfos y otros trastornos psiquiátricos como la depresión y la ansiedad es elevada [81], los síntomas somáticos generales, sobre todo cuando no se asocian a un diagnóstico claro, son un fenómeno ignorado y en gran medida desatendido, relevante para la asistencia sanitaria.

¿Podrían algunos síntomas somáticos generales, similares a otros fenómenos clínicos comentados anteriormente, ser una manifestación sensorial de experiencias corporales almacenadas? Las pruebas iniciales sobre el papel de los mecanismos de la memoria en la manifestación de síntomas somáticos generales proceden de la investigación sobre pacientes con lesiones o intervenciones quirúrgicas en partes concretas del cuerpo. Por ejemplo, el 20-30% de las personas que sufrieron un infarto de miocardio padecen después síntomas cardíacos y depresión, aunque la función cardíaca esté intacta [82]. Del mismo modo, la mayoría de las personas que sufrieron una lesión en el sistema musculoesquelético tienen sensaciones en la parte del cuerpo afectada después, y el 20% de ellas cumplen los criterios de un trastorno mental, aunque la parte del cuerpo afectada se haya tratado con éxito [83]. Además, con frecuencia se notifican síntomas orales tras el tratamiento dental, como dolor crónico o molestias oclusales, cuya causa sigue siendo desconocida. Este fenómeno se ha denominado síndrome oral médicamente inexplicado (SOMI), en el que se supone que el origen psicológico es la causa [84]. A pesar de estas pruebas iniciales, hasta ahora escasea la investigación empírica que estudie con precisión la codificación y recuperación de las experiencias corporales específicas de cada parte del cuerpo y su posible manifestación como síntomas somáticos generales.

Un primer paso consiste en considerar si los mecanismos neuronales y cognitivos que hemos identificado anteriormente, y que se supone que median en el almacenamiento y la recuperación de las MCC, también pueden aplicarse (aunque quizá en formas más leves) a los síntomas somáticos generales. Empezando por el sistema límbico, los mecanismos que hemos analizado anteriormente incluyen la hiperactivación del sistema límbico, el aumento del recuerdo y la reducción de la actualización de modelos. De hecho, un modelo reciente sobre la etiología de los síntomas médicamente inexplicables asume que los síntomas físicos en general (independientemente de que exista o no una causa orgánica) no son informes directos de sensaciones corporales, sino una inferencia basada en predicciones implícitas sobre información interoceptiva derivada de conocimientos previos [79]. Una de las afirmaciones centrales de este modelo es que el cerebro interpreta las señales del cuerpo a la luz de predicciones basadas en experiencias anteriores. Los síntomas médicamente inexplicables se entienden aquí como una “distorsión de la conciencia provocada por la sobreactivación de la representación de los síntomas en la memoria, con diversos factores descendentes que sirven para mantenerla” [79]. Según este punto de vista, las experiencias pasadas de lesión en el brazo, por ejemplo, pueden conducir a la percepción de dolor en el brazo tras la recuperación, porque las sensaciones inusuales tienen el mejor ajuste de modelo con la percepción del dolor, aunque la coincidencia entre la predicción (es decir, el dolor) y la entrada (por ejemplo, el hormigueo) pueda ser baja. El resultado sería que la percepción está distorsionada en la dirección de la previa, es decir, las experiencias almacenadas en la memoria. La mayor activación de las redes afectivas y la menor inhibición son dos mecanismos sugeridos para explicar los errores de predicción aumentados e imprecisos que pueden conducir a una percepción distorsionada, que finalmente puede dar lugar a síntomas somáticos.

A nivel neural, un estudio de IRMf comparó a pacientes de ansiedad con controles sanos, y halló amplitudes más altas de fluctuaciones de baja frecuencia en el tálamo izquierdo y el hipocampo izquierdo en el grupo de pacientes en comparación con el grupo de control, donde la diferencia de conectividad se correlacionó positivamente con la escala de gravedad de los síntomas somáticos de 15 ítems del Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-15) [85]. Otro estudio de IRM utilizó morfometría basada en vóxeles para investigar a 288 participantes sanos, y halló una correlación positiva entre las quejas somáticas (medidas como la puntuación sumada de la escala de ansiedad autocalificada compuesta por 15 síntomas somáticos y cinco afectivos) y el volumen de la circunvolución parahipocampal adyacente al córtex entorrinal [86]. Basándose en estos resultados, los autores destacaron la importancia de la circunvolución parahipocampal para la consolidación de la memoria y el aprendizaje emocional, y sugirieron que el aumento del volumen de la corteza parahipocampal/entorrinal puede estar asociado a una mayor vulnerabilidad a las quejas somáticas en la población general.

Aunque estos estudios y teorías proporcionan pruebas iniciales de una posible implicación de la hiperactivación/reducción de la inhibición de las redes del sistema límbico en relación con los síntomas somáticos generales, los síntomas relacionados con la ansiedad no pudieron disociarse claramente de los síntomas somáticos en la bibliografía citada (debido a la investigación de pacientes con ansiedad y al uso de la escala de autoevaluación de la ansiedad para evaluar los síntomas somáticos, respectivamente). Además, la activación del sistema límbico no se ha investigado en una tarea de memoria, sino sólo durante el reposo. Para estudiar la relación entre la hiperactivación del sistema límbico, la mejora del recuerdo y los síntomas somáticos generales en personas sanas, futuros estudios deberían investigar la activación del sistema límbico tanto durante la codificación como durante la recuperación de la memoria en participantes sanos. Además, los síntomas somáticos y el comportamiento similar a la ansiedad deberían investigarse utilizando métricas independientes, y estas últimas deberían disociar entre ansiedad-estado y ansiedad-rasgo [87].

Además del sistema límbico, ya hemos hablado de la posible implicación de los rastros de memoria sensorial y de la modulación cortical en el desarrollo de las MCC. Con respecto a los síntomas somáticos generales, un estudio de RMf en estado de reposo comparó dos grupos de pacientes con trastorno depresivo mayor (con y sin síntomas somáticos) y halló reducciones significativas de la homogeneidad regional y la amplitud de las fluctuaciones de baja frecuencia en la circunvolución precentral bilateral, la circunvolución postcentral bilateral (es decir, SI) y la circunvolución paracentral izquierda en el grupo somático, en comparación con el grupo de depresión pura [88]. Curiosamente, también en el estudio antes citado sobre la fibromialgia, en el que la estimulación dolorosa aumentó la conectividad funcional entre el área afectada de la pierna SI y la ínsula anterior bilateral en los pacientes, pero no en los controles sanos [51], se informó de una disminución de la conectividad funcional en estado de reposo en el sistema sensorial. Otro estudio de RMf comparó a pacientes depresivos con síntomas somáticos con controles sanos, y descubrió que, al inicio del estudio, los pacientes depresivos mostraban una conectividad funcional más débil entre la ínsula anterior ventral y el córtex orbitofrontal (COF) derecho que los controles. Además, la fuerza de la correlación entre la ínsula anterior ventral y la COF derecha se correlacionaba negativamente con la escala de gravedad de los síntomas somáticos de 15 ítems del PHQ-15 y con los síntomas depresivos y somáticos evaluados con las puntuaciones de la HDRS. Curiosamente, la terapia electroconvulsiva redujo los síntomas depresivos y somáticos, y aumentó la conectividad funcional entre la ínsula anterior ventral y la COF derecha [89]. Un inconveniente de ambos estudios es, sin embargo, que los síntomas depresivos no pudieron disociarse de los síntomas somáticos debido a la investigación de pacientes deprimidos en ambos estudios.

Con respecto a la hiperexcitabilidad sensorial, un estudio conductual informó de umbrales táctiles reducidos en una tarea de detección vibrotáctil en participantes que sufrían trastornos somatomorfos, lo que corresponde a una mayor sensibilidad táctil en este grupo [90]. El mismo grupo también ha demostrado que los síntomas médicamente inexplicables se relacionan con una mayor cantidad de falsas alarmas en una tarea de detección vibrotáctil, tanto en controles sanos como en individuos que padecen trastornos somatomorfos [90,91]. Los autores sostienen que la Tarea de Detección de Señales Somáticas (TDSS) que utilizaron en sus estudios ofrece un paradigma útil para identificar procesos relevantes para los trastornos somatomorfos y los síntomas somáticos generales. Sin embargo, se debate si una mayor cantidad de falsas alarmas puede interpretarse como una mayor o menor sensibilidad sensorial. También se ha demostrado que los participantes y pacientes con síntomas médicos inexplicables muestran una menor correspondencia entre los cambios respiratorios reales y la disnea autodeclarada en una tarea de inhalación de CO<sub>2</sub> [92,93], lo que apunta a una menor sensibilidad interoceptiva. Además, la mayor sensibilidad y atención hacia los estímulos sensoriales en pacientes con síntomas somáticos también se ha debatido en el contexto de la excitación fisiológica y el comportamiento similar a la ansiedad (“modelo de amplificación” [94] de [79]). Según este punto de vista, la ansiedad y la excitación fisiológica asociada aumentan la atención corporal y también aumenta el procesamiento asociado de los estímulos sensoriales, lo que conduce a su percepción aumentada. Queda por aclarar si existe hipersensibilidad sensorial en el contexto de los síntomas somáticos generales, y si se asocia o no a rastros de memoria sensorial establecidos, a una mayor excitación o a ambas cosas.

En conjunto, existen pruebas iniciales de una implicación diferencial del sistema límbico, los mecanismos de control cortical y los sistemas sensoriales perceptivos en relación con la aparición de síntomas somáticos generales que muestran cierta similitud con los mecanismos de la MCC en las afecciones clínicas descritas anteriormente. Sin embargo, hasta ahora son escasos los estudios de investigación básica que disocian los síntomas somáticos de los síntomas depresivos o de ansiedad asociados, que investiguen el desarrollo de los síntomas a lo largo



del tiempo y que estudien la reactividad de las redes corticales en condiciones de simulación o consolidación de la memoria. Dada la elevada comorbilidad entre síntomas somáticos y trastornos mentales, y los casos a menudo no tratados de síntomas somáticos leves o preclínicos en la población general, se necesita más investigación para colmar estas lagunas de conocimiento y otras relacionadas.

### 3. Mecanismos de la Memoria Clínica Corporal (MCC)

#### 3.1. Resumen y perspectivas

Anteriormente, hemos presentado pruebas condensadas y acumuladas de los campos de la neurociencia cognitiva, la neurociencia clínica y la psicoterapia, que apoyan la opinión de que el almacenamiento y la recuperación de experiencias corporales pasadas son un factor causal del desarrollo de síntomas corporales angustiosos y persistentes (Mecanismos de la Memoria Clínica Corporal (MCC), véase la Figura 1 para un resumen). Las experiencias corporales incluyen la sensación de tacto, dolor o señales internas del cuerpo (es decir, señales interoceptivas), a menudo en combinación con experiencias emocionales como el estrés, el malestar o el miedo. Aportamos pruebas de la hipótesis de que los recuerdos corporales especialmente negativos, es decir, las experiencias corporales negativas del pasado que se almacenan en la memoria e influyen en el comportamiento, contribuyen al desarrollo de las manifestaciones somáticas de los problemas de salud mental, incluidas las reexperiencias traumáticas, el dolor crónico, los síntomas disociativos o los síntomas somáticos generales, cuando su recuperación, actualización, modulación cortical y/o manifestaciones sensoriales están alteradas en comparación con los individuos sanos. Se identificaron mecanismos neuronales mediadores en el sistema límbico (incluida la hiperactivación, el aumento del recuerdo y la reducción de la actualización de modelos), en los rastros de memoria sensorial (incluidos los mapas topográficos alterados, la hiperexcitabilidad y la hiper/hiposensibilidad), en la ínsula (incluido el acoplamiento sensorial-límbico alterado) y a través de factores moduladores corticales (como la des/inhibición aumentada y los sesgos atencionales). Sostenemos que la investigación de estos y otros mecanismos de la MCC que subyacen al almacenamiento, la recuperación y la modificación de los recuerdos corporales ofrecerá nuevas vías para reducir el impacto negativo de los recuerdos corporales en la salud mental (véase la Figura 1).

Antes de discutir con más detalle las implicaciones de nuestra hipótesis para la intervención clínica, hay que señalar que los mecanismos de la MCC aquí introducidos no reflejan una visión determinista, sino que subrayan la importancia de la causalidad multifactorial para la etiología de los síntomas somáticos y somatomorfos. De acuerdo con los puntos de vista actuales sobre la salud mental, las dolencias psicósomáticas descritas anteriormente son el resultado de una compleja interacción de diversos factores biológicos, psicológicos y socioculturales, en la que los recuerdos corporales pueden actuar como uno, pero no como el único, factor causal o desencadenante. En consecuencia, los mecanismos de almacenamiento y recuperación de la memoria pueden ofrecer una vía potencial hacia el desarrollo de intervenciones clínicas, pero siempre deben ir acompañados de otras intervenciones para tratar adecuadamente los trastornos mentales como un fenómeno multifactorial y multicausal. Además, cabe señalar que la forma en que está estructurado este artículo de opinión refleja una categorización de los trastornos mentales en trauma, dolor crónico, síntomas disociativos y síntomas somáticos generales. Aunque otras categorizaciones habrían sido posibles, los puntos de vista “transdiagnósticos” pueden revelar además perspectivas no sesgadas al detectar cambios cerebrales comunes en distintas categorías de trastornos que pueden compartir mecanismos comunes (véase, por ejemplo, [41]). Los enfoques metaanalíticos y los que investigan grandes cohortes sin categorización a priori pueden ser una forma fructífera de identificar mecanismos comunes de recuerdos corporales disfuncionales entre las categorías de trastornos presentes en el futuro.

En este artículo, nos hemos ocupado de la relación entre las manifestaciones somáticas en los trastornos mentales (y en las personas sanas) y los mecanismos de la memoria, considerando la posibilidad de que algunos síntomas corporales se deban a experiencias recuperadas o inhibidas del pasado y/o a cambios en el procesamiento sensorial debidos a una historia de experiencias corporales emocionales. Aunque la importancia de los mecanismos de la memoria también se ha destacado en investigaciones anteriores y en modelos clínicos sobre salud mental, en particular con respecto a los pacientes traumatizados, la novedad del concepto de MCC consiste en subrayar la importancia de estudiar los mecanismos neuronales que subyacen al almacenamiento y la recuperación de experiencias corporales pasadas para comprender su contribución a la salud mental. La razón por la que esto es fundamental es que, en el pasado,

la investigación sobre la memoria episódica se ha centrado principalmente en la percepción visual [95-97], en particular la percepción de objetos [98-100], los recuerdos autobiográficos [5,101,102], incluidos los recuerdos emocionales [103-105], así como las experiencias cotidianas, como la navegación espacial [106,107], pero hasta ahora no se ha centrado en los mecanismos de cómo las redes de memoria almacenan y recuperan las experiencias corporales cotidianas, por ejemplo, impulsadas por el tacto, el dolor o la interocepción. Los mecanismos de la MCC resumen las pruebas que apoyan la opinión de que la investigación de cómo se almacenan y representan las experiencias corporales en la memoria es crucial para desarrollar tratamientos eficaces para los trastornos mentales en los que esos mecanismos están implicados causalmente.

En nuestra opinión, por tanto, sería fundamental estudiar con más detalle el papel de los rastros de memoria sensorial y su modulación para comprender hasta qué punto también los síntomas somáticos generales pueden explicarse por recuerdos corporales recuperados que representan experiencias corporales pasadas. Los rastros de memoria sensorial se han analizado en el contexto del dolor crónico; sin embargo, también en los síntomas somáticos generales puede influir la conectividad funcional alterada dentro de las redes somatosensoriales, entre las redes somatosensoriales y la ínsula, y las influencias descendentes alteradas. Sin embargo, no está claro qué mecanismos neuronales exactos median en la hiper- e hipoexcitabilidad de los sistemas somatosensoriales en el contexto de la recuperación de la memoria a largo plazo; también queda por aclarar la especificidad de las representaciones sensoriales alteradas (con respecto a la parte del cuerpo afectada y al estímulo proporcionado). Además, queda por probar si la generalización de los rastros de memoria sensorial está relacionada con la gravedad de los síntomas, y si esos mecanismos pueden alterarse mediante intervención.

En cuanto a los mecanismos cognitivos de la MCC, la reducción de la actualización de modelos se ha implicado en distintas expresiones sintomáticas de los recuerdos corporales y, por tanto, puede ser un importante mecanismo transdiagnóstico de la MCC. Los enfoques bayesianos de la disfunción mental (véase, por ejemplo, [108]) destacan cómo las experiencias pasadas pueden conducir a representaciones probabilísticas disfuncionales de las sensaciones corporales que son resistentes al cambio. Se cree que los recuerdos negativos, en particular la adversidad temprana, actúan como fuertes expectativas previas en los modelos internos del cuerpo que operan en todos los niveles de la jerarquía cortical, desde las observaciones sensoriales hasta las creencias abstractas y complejas sobre las causas de la enfermedad. Como ya se ha señalado, se cree que estas fuertes expectativas previas sesgan la atención y la interpretación de la información aferente de forma coherente con experiencias aversivas o traumáticas pasadas, lo que conduce a la manifestación de síntomas somáticos como el dolor. Además, la acción y, en particular, la interacción con los demás pueden desempeñar un papel importante en los mecanismos de la MCC. Por ejemplo, el concepto clínico de recreación de recuerdos corporales negativos y la noción de inferencia activa apuntan al papel de la acción en el afrontamiento de la incertidumbre resultante de experiencias pasadas “no representadas”, no mentalizadas, o de modelos causales internos incompletos y deficientes. Además, la disociación defensiva y la fragmentación de la memoria pueden actuar como mecanismos cognitivos de MCC subyacentes, por ejemplo, a los síntomas de pérdida sensorial. Sin embargo, la integración de los conceptos terapéuticos clínicos y los modelos neurocognitivos básicos existentes requiere más trabajo conceptual, lo que promete ser un esfuerzo fructífero para la futura investigación empírica sobre la MCC.

Además, esperamos que iluminar el papel del “cerebro visceral” proporcione nuevos conocimientos sobre el modo en que la memoria corporal afecta a la salud mental. Por ejemplo, se ha avanzado en el estudio de los rastros de memoria cortical de respuestas inmunitarias pasadas, es decir, cómo almacena y recuerda el cerebro la información sobre la inflamación y los desafíos inmunitarios específicos del cuerpo. Koren et al. informan de un estudio en ratones en el que una inflamación pasada en el colon resurgió tras la reactivación de neuronas insulares que estaban activas durante la inflamación inicial [109]. Sus hallazgos indican que la memoria por sí sola puede activar el sistema inmunitario en ausencia de un desencadenante externo. En otras palabras, el cerebro recordaba una antigua infección y generaba la enfermedad (es decir, la inflamación periférica) por sí mismo, reactivando un rastro de memoria específico de la respuesta inmunitaria corporal pasada. Éste y otros hallazgos recientes similares demuestran cómo los síntomas psicósomáticos pueden entenderse e investigarse como recuerdos corporales reactivados de respuestas inmunitarias pasadas. La atenuación de los rastros de memoria en la ínsula puede ser una vía potencial para tratar las enfermedades psicósomáticas; sin embargo, la comprobación de estas hipótesis requiere más investigación en humanos. Además, este estudio destaca el papel crucial de la corteza insular del cerebro en la memoria corporal. Como ya se ha señalado, las pruebas convergentes de estudios en animales y humanos señalan a la

ínsula como región central para integrar la información corporal con la memoria (especialmente en el LTM) y el contenido emocional (especialmente en la amígdala), y para mediar en el comportamiento defensivo y regulador. Sin embargo, a pesar de la creciente investigación sobre el papel de la ínsula en la salud mental, por ejemplo [109,110], sigue siendo una región cerebral muy poco estudiada en el contexto de la investigación de la memoria y de la memoria corporal en particular [111].

Además, se necesita más investigación para comprender el papel de la modulación emocional y la memoria emocional en el desarrollo de las MCC. Por ejemplo, hay pruebas de que la amígdala codifica de forma diferente la memoria de reconocimiento de objetos que se codificaron bajo estrés social frente a interacciones sociales más neutras [112]. En un estudio, dos grupos de participantes sanos fueron expuestos a una condición de estrés social (simulacro de entrevista de trabajo ante un comité de evaluación) o a una condición de interacción social más neutra (charla libre sobre aspiraciones profesionales de forma neutral), y se encontraron con distintos objetos durante ese tiempo (por ejemplo, una taza de té). La mitad de estos objetos eran utilizados por uno de los miembros del comité, lo que los convertía en “centrales” del episodio; la otra mitad de los objetos no era utilizada por los miembros del comité (es decir, objetos periféricos). Más tarde, se pidió a ambos grupos que reconocieran conductualmente y en una sesión de resonancia magnética los objetos centrales y periféricos entre los objetos distractores. Los autores descubrieron que el grupo que se enfrentó a la condición de estrés social era superior en el recuerdo comparado con el grupo que se enfrentó a la condición social normal. Utilizando análisis de similitud representacional, también se demostró que las representaciones en la amígdala izquierda de los objetos centrales que se encontraban en una condición estresante eran más similares entre sí que con los objetos distractores. Además, las representaciones de los objetos centrales se parecían más a la cara del estresor, lo que predecía el recuerdo posterior. No se encontraron tales efectos en la amígdala derecha ni en el hipocampo. Dado que este efecto sólo se mostró para los objetos centrales, pero no para los periféricos, estos resultados indican un papel importante de la amígdala izquierda para la generalización y el aumento de la prominencia de los recuerdos estresantes, así como para relacionar las experiencias estresantes con el indicio social que las induce. Alternativamente, estos resultados también podrían reflejar la mayor similitud de las respuestas emocionales desencadenadas por elementos individuales encontrados durante un episodio estresante.

Por último, un aspecto que sigue siendo especialmente crítico de resolver es la implicación de las redes de memoria espacial en el desarrollo de los trastornos mentales. Mientras que investigaciones recientes han destacado la importancia de la LTM no sólo para codificar distancias en la navegación espacial, sino también para codificar distancias relacionales en otros dominios, como la percepción de objetos [113-115] o las relaciones sociales [116,117], el papel del hipocampo y el córtex entorrinal en el almacenamiento de señales somatosensoriales sigue siendo bastante vago. Las primeras teorías suponen un papel importante de la vía ventral que conecta la LTM con el córtex somatosensorial secundario para establecer recuerdos somatosensoriales [118], pero ésta y también otras vías siguen sin estudiarse con más detalle. Desde este punto de vista, las MCC ponen de relieve la importancia de la investigación futura en este campo para fomentar una visión integrada de la función de la memoria humana y su repercusión en el comportamiento.

### 3.2. Posibles intervenciones

En esta última sección, extraeremos las primeras conclusiones sobre cómo podrían utilizarse las intervenciones para inducir la plasticidad en las redes de memoria corporal disfuncionales. Aquí resumimos las pruebas existentes sobre la plasticidad de las memorias corporales con el fin de impulsar nuevas formas de desarrollar investigaciones experimentales para reducir algunos de los síntomas enumerados anteriormente basándonos en el marco teórico presentado en este artículo.

Las intervenciones de entrenamiento que aumentan la conciencia corporal y somatosensorial, así como las habilidades interoceptivas, son una forma obvia de modificar las memorias corporales. El entrenamiento proporciona experiencias novedosas y repetidas al cerebro que pueden utilizarse potencialmente para alterar las funciones de la red a lo largo del tiempo. Por ejemplo, se ha destacado la importancia del entrenamiento sensorial en relación con el papel potencial de las predicciones para la aparición de síntomas somáticos [79]. Si las predicciones previas pueden influir en la conciencia corporal de forma que se interpreten las sensaciones normales como potencialmente dañinas, entonces una de las razones por las que esto ocurre es la baja precisión y/o la escasa ponderación de las percepciones corporales reales en este proceso (es decir, la reducción de la actualización del modelo, la hiposensibilidad, véase la

Figura 1). Entrenar la percepción precisa de las señales corporales es, por tanto, una forma de cambiar los modelos existentes hacia otros más realistas. A este respecto, la terapia de exposición interoceptiva y el entrenamiento de las personas para que se vuelvan más sensibles a las distintas sensaciones interoceptivas son dos enfoques sugeridos [79]. Para el caso del dolor del miembro fantasma, se propuso que un entrenamiento exhaustivo con una prótesis, una entrada sensorial intensa en la zona del miembro ausente y un entrenamiento en discriminación sensorial eran eficaces para reducir el dolor del miembro fantasma [42]. En un estudio, por ejemplo, se utilizó estimulación eléctrica para excitar los nervios que antes irrigaban el brazo amputado. En una sesión de entrenamiento de 2 semanas, los pacientes aprendieron a discriminar entre la frecuencia y la ubicación de la estimulación, lo que indujo la reorganización cortical y redujo el dolor del miembro fantasma [119].

Otro ejemplo que muestra la eficacia potencial del entrenamiento sobre la salud mental en el contexto de la memoria corporal es el trastorno depresivo mayor. En particular, se considera que la sobregeneralización de los recuerdos autobiográficos es un mecanismo crítico que subyace a la patogénesis del trastorno depresivo mayor (para una revisión, véase [120]), que se ha asociado a deficiencias en la resolución de problemas sociales, el control ejecutivo y el pensamiento futuro (para una revisión, véase [121]). Por tanto, el entrenamiento de la memoria se utiliza cada vez más para reducir los síntomas depresivos cambiando las experiencias almacenadas subyacentes, y ofrece una forma de transferir las perspectivas de la neurociencia cognitiva a la terapia. Dado que los pacientes con síntomas depresivos también muestran a veces alteraciones de la memoria sensorial, como una menor capacidad de separación de patrones [122], cabe esperar que el entrenamiento de la memoria sensorial, en el que los participantes aprenden a utilizar más eficazmente la experiencia corporal para la toma de decisiones y el control corporal, también sea una forma eficaz de abordar las memorias corporales disfuncionales en algunos casos.

La psicoterapia, que se centra en los procesos narrativos, la conciencia de las emociones y la expresión de las emociones relacionadas con los síntomas físicos, y que también se dirige a las dificultades interpersonales, ha demostrado ser eficaz en el trastorno somatomorfo grave [123]. Según el modelo del “cerebro prestado”, es la dimensión interpersonal de la terapia en particular la que puede crear cambios en los rastros de memoria al influir en los procesos de codificación predictiva (véase [27]). El psicoterapeuta ayuda a generar predicciones descendentes resonando a nivel no verbal (es decir, la expresión facial, el tono de voz y otros gestos corporales y fenómenos de contratransferencia, véase [19]) y entrenando la capacidad del paciente para mentalizar (es decir, para comprender los estados mentales propios y ajenos) mediante el discurso reflexivo. Este proceso equivale a una mentalización parental exitosa, que ayuda al niño a integrar sentimientos “innominados” en modelos predictivos de estados corporales como el hambre y la saciedad, el frío y el calor, el dolor y el alivio. Esto puede aumentar la previsibilidad del entorno del bebé, incluidas las consecuencias corporales, emocionales y sociales. El reciente concepto de “mentalización encarnada” [26] proporciona una explicación mecanicista de cómo se forman las experiencias corporales subjetivas en el desarrollo, al mentalizarse y comprenderse progresivamente en la interacción con los demás. Al igual que en el caso paciente-terapéutico, esto ocurre principalmente a través de las interacciones corporales entre padres e hijos (es decir, las denominadas “experiencias nosotros” compartidas [26]). Ya se han desarrollado con éxito intervenciones psicodinámicas breves basadas en el concepto de mentalización para personas con trastorno somático funcional [124] y síntomas somáticos generales [125].

Otro enfoque consiste en dirigirse a los factores moduladores corticales para influir en los recuerdos almacenados y/o en su influencia en la conducta. Existen varios conceptos teóricos que suponen una poderosa influencia de las técnicas mentales para controlar las percepciones corporales, que pueden realizarse también sin ayuda externa ni interacción social. Por ejemplo, la autosugestión y el entrenamiento autógeno pueden utilizarse para modular las experiencias corporales táctiles y dolorosas (para una revisión, véase [126]), por lo que podrían ser potencialmente útiles para cambiar las experiencias corporales ad hoc, como los síntomas somáticos, sin ayuda externa. La autosugestión se caracteriza por el control voluntario y activo de los propios estados fisiológicos mediante la reinstalación y reiteración de una idea (por ejemplo, “siento el brazo caliente”) que contrarresta un estado fisiológico real (por ejemplo, “me duele el brazo” [126]). Esto podría utilizarse, por ejemplo, para sobrescribir percepciones erróneas en las que el hormigueo en el brazo se interpreta falsamente como dolor (véase el apartado 2.2 anterior). Sin embargo, hasta donde sabemos, no existen pruebas empíricas de que la autosugestión pueda utilizarse para reducir los síntomas somáticos o sobrescribir los recuerdos existentes.

Otra forma potencial de alterar las MCC y estudiar los cambios neurales inducidos por la terapia consiste en reactivar un rastro de memoria almacenado en condiciones experimentales



controladas, y alterarlo incorporando experiencias novedosas. Investigaciones recientes sobre la reconsolidación de la memoria humana sugieren que la reactivación puede inducir un estado lábil e inestable que requiere una reestabilización durante la cual se puede modificar la memoria [127]. Esto también podría ser una vía prometedora para las intervenciones dirigidas a los rastros de memoria corporal tras un traumatismo [128]. Por ejemplo, los métodos neurocientíficos invasivos, como la estimulación magnética transcraneal (EMT), podrían ayudar a interrumpir y borrar de la memoria los episodios traumáticos [129], mientras que las señales corporales, como el sonido o el olor, podrían utilizarse durante las fases de sueño profundo [130] para estabilizar los recuerdos en una forma actualizada. Un estudio sobre mujeres con endometriosis (un trastorno crónico y doloroso del útero) aplicó una intervención basada en la reactivación de un rastro de memoria. La intervención terapéutica motivó a las pacientes a recordar recuerdos negativos del pasado y a informar de los síntomas corporales asociados [131]. A continuación, el terapeuta combinaba los recuerdos recuperados con sensaciones corporales positivas de la parte del cuerpo afectada, como la acupuntura o tocar el cuerpo con objetos calientes. Según los informes, este enfoque consiguió reducir los síntomas de la endometriosis.

En este sentido, también es relevante que la intervención farmacológica tras la reactivación de la memoria pueda ayudar a la modificación de los recuerdos. El bloqueante beta-adrenérgico propranolol, por ejemplo, reduce las imágenes mentales de un acontecimiento emocional cuando se administra en las seis horas siguientes al acontecimiento real [132]. Un estudio ha comprobado si la ingesta de propranolol no tras el acontecimiento real, sino tras la recuperación de la memoria de un acontecimiento traumático, influye también en las imágenes mentales del acontecimiento posterior [133]. Los participantes recibieron propranolol ( $n = 9$ ) o un placebo ( $n = 10$ ) después de escribir partes de su acontecimiento traumático. Una semana después, los participantes escucharon la reproducción de su propio guión e imaginaron la escena durante 30 s mientras se medían las respuestas fisiológicas. Las respuestas de frecuencia cardíaca y conductancia cutánea en el grupo de intervención se redujeron en comparación con el grupo placebo, lo que indica que la ingesta de propranolol reduce la vivacidad de un recuerdo almacenado tras la reconsolidación. Sin embargo, este estudio no investigó el efecto del propranolol sin reconsolidación de la memoria, y el tamaño de la muestra era relativamente pequeño, lo que justifica una mayor aclaración de los mecanismos neuronales subyacentes. Además, cabe señalar que algunos estudios tampoco informan de ningún efecto de la ingesta de propranolol en las 12 h siguientes al suceso real sobre las respuestas fisiológicas posteriores durante la imaginación [134].

Además, como ya se ha mencionado en la Sección 2.2, las técnicas de neuroestimulación no invasiva pueden ser una forma prometedora de alterar las redes neuronales afectadas. En el estudio antes citado, la neuroestimulación del sistema sensoriomotor en amputados mientras movían su mano fantasma redujo el dolor del miembro fantasma y alteró las redes sensoriomotoras [52], lo que apunta a una posible modulación de las redes de memoria del dolor alteradas. Además, un metaanálisis concluye que existen pruebas de la eficacia terapéutica de la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr), basadas en las diferencias de eficacia terapéutica de los protocolos de EMTr real frente a la simulada, replicadas en un número suficiente de estudios independientes [135]. Los autores concluyen que, entre otros, se alcanzan pruebas de nivel A (eficacia definitiva) para la EMTr de alta frecuencia de la corteza motora primaria contralateral al lado doloroso para el dolor neuropático, y para la EMTr de alta frecuencia de la corteza prefrontal dorsolateral izquierda para la depresión, mientras que se alcanzan pruebas de nivel B (eficacia probable) para la EMTr de alta frecuencia de la corteza motora primaria izquierda o la DLPFC para mejorar la calidad de vida o el dolor, respectivamente, en la fibromialgia, la EMTr de alta frecuencia de la corteza motora primaria bilateral o la DLPFC izquierda para mejorar el deterioro motor o la depresión, respectivamente, en la enfermedad de Parkinson, y la EMTr de alta frecuencia de la DLPFC derecha en el TEPT [135]. Estas pruebas iniciales apuntan a posibles enfoques exitosos para utilizar la neuroestimulación con el fin de alterar los mecanismos de la MCC.

Por último, una interesante vía futura de investigación sería extender los recientes avances en el ámbito de la epigenética al campo de la investigación de la memoria corporal. Cada vez hay más pruebas que demuestran cómo los acontecimientos ambientales modifican la expresión génica, contribuyendo así a la formación de recuerdos duraderos [136] y mediando también los efectos de los traumas infantiles en la psicopatología [137]. Se cree que mecanismos epigenéticos como la metilación del ADN influyen en la neuroplasticidad provocando cambios duraderos en el cerebro en respuesta a experiencias estresantes (especialmente durante periodos críticos del desarrollo) que pueden predisponer a un individuo a padecer enfermedades mentales como el TEPT [138]. Un conjunto emergente de investigaciones sugiere que las terapias basadas en la epigenética pueden promover la supresión de recuerdos [139], y tales mo-

dificaciones epigenéticas también pueden ser producidas por la psicoterapia [140]. Por tanto, el estudio de los patrones neuroepigenéticos que contribuyen a los mecanismos de la MCC puede ayudar al desarrollo de intervenciones psicológicas o químicas (preventivas) que alivien las consecuencias somáticas de los recuerdos corporales negativos.

En conjunto, el desarrollo de intervenciones clínicamente relevantes basadas en la reconstrucción, dirigidas específicamente a los recuerdos corporales y los síntomas somáticos relacionados, y que potencialmente también incorporen una intervención farmacológica, sigue siendo un reto importante para la investigación futura. La Realidad Virtual (RV) puede ser una nueva tecnología especialmente prometedora en los estudios de investigación para combinarla con tales enfoques, porque permite crear entornos realistas, controlados con precisión e individualizados en un entorno de laboratorio. El potencial clínico de la RV como tecnología incorporada se ha demostrado repetidamente para el tratamiento de trastornos mentales [141]. Además, se utiliza cada vez más en la investigación neurocientífica cognitiva, por ejemplo, para estudiar la navegación espacial [142], o las experiencias emocionales [143], que podrían ayudar a reactivar y modificar las huellas de memoria almacenadas. Seguirá siendo un esfuerzo próspero transferir estos nuevos conocimientos del laboratorio y la tecnología de realidad virtual a la vida real y a contextos clínicos para aliviar las consecuencias somáticas de los recuerdos corporales negativos.

**Contribución de los autores:** Conceptualización, A.G. y E.K.; redacción-preparación del borrador original, A.G. y E.K.; redacción-revisión y edición, A.G. y E.K.; visualización, E.K.; obtención de financiación, A.G. y E.K. Todos los autores han leído y aceptado la versión publicada del manuscrito.

**Financiación:** Consejo Europeo de Investigación (ERC) en el marco del programa de investigación e innovación Horizonte 2020 de la Unión Europea (acuerdo de subvención n° 949609 a E.K.), Deutsche Forschungsgemeinschaft (proyecto n° 402781060 a A.G.)

**Declaración de la Junta de Revisión Institucional:** No procede.

**Declaración de consentimiento informado:** No procede.

**Declaración de disponibilidad de datos:** No procede.

**Agradecimientos:** Este proyecto ha recibido financiación del Consejo Europeo de Investigación (CEI) en el marco del programa de investigación e innovación Horizonte 2020 de la Unión Europea (acuerdo de subvención n.º 949609 a E.K.), y de la Deutsche Forschungsgemeinschaft (proyecto n.º 402781060 a A.G.). Agradecemos a Liliith-Sophie Lange su apoyo en la edición del manuscrito.

**Conflictos de intereses:** No existen conflictos de intereses.

## Referencias

1. Fuchs, T. The Phenomenology of Body Memory. In *Body Memory, Metaphor and Movement*; Koch, S.C., Fuchs, T., Summa, M., Müller, C., Eds.; John Benjamins Publishing: Amsterdam, The Netherlands, 2012; Volume 84, pp. 9–22, ISBN 978-90-272-8167-8.
2. Freud, S. *Die Traumdeutung*; Nikol: Hamburg, Germany, 1900.
3. Frankel, J.B. Ferenczi's Trauma Theory. *Am. J. Psychoanal.* 1998, 58, 41–61.
4. Merleau-Ponty, M. *Phenomenology of Perception*; Routledge & Kegan Paul: London, UK, 1962.
5. Riva, G. The Neuroscience of Body Memory: From the Self through the Space to the Others. *Cortex* 2018, 104, 241–260.
6. Berthier, M.; Starkstein, S.; Leiguarda, R. Asymbolia for Pain: A Sensory-Limbic Disconnection Syndrome. *Ann. Neurol.* 1988, 24, 41–49.
7. Geschwind, N. Disconnexion Syndromes in Animals and Man. *Brain* 1965, 88, 237–294.

8. Friedman, D.P.; Murray, E.A.; O'Neill, J.B.; Mishkin, M. Cortical Connections of the Somatosensory Fields of the Lateral Sulcus of Macaques: Evidence for a Corticolimbic Pathway for Touch. *J. Comp. Neurol.* 1986, 252, 323–347.
9. Buchanan, T.W.; Tranel, D.; Kirschbaum, C. Hippocampal Damage Abolishes the Cortisol Response to Psychosocial Stress in Humans. *Horm. Behav.* 2009, 56, 44–50.
10. Bach, D.R.; Guitart-Masip, M.; Packard, P.A.; Miró, J.; Falip, M.; Fuentemilla, L.; Dolan, R.J. Human Hippocampus Arbitrates Approach-Avoidance Conflict. *Curr. Biol.* 2014, 24, 1435.
11. Clark, I.A.; Maguire, E.A. Remembering Preservation in Hippocampal Amnesia. *Annu. Rev. Psychol.* 2016, 67, 51–82.
12. Bauer, J. *Das Gedächtnis des Körpers: Wie Beziehungen und Lebensstile Unsere Gene Steuern*, 2nd ed.; Eichborn AG: Frankfurt am Main, Germany, 2013; ISBN 978-3-492-30185-5.
13. Burgess, A.W.; Holmstrom, L.L. Rape Trauma Syndrome. *Am. J. Psychiatry* 1974, 131, 981–986.
14. Gaensbauer, T.J. Embodied Simulation, Mirror Neurons, and the Reenactment of Trauma in Early Childhood. *Neuropsychoanalysis* 2011, 13, 91–107.
15. Terr, L.C. What Becomes of Infantile Traumatic Memories?: An Adult “Wild Child” Is Asked to Remember. *Psychoanal. Study Child* 2013, 67, 197–214.
16. Lucas, M.V.; Anderson, L.C.; Bolling, D.Z.; Pelphrey, K.A.; Kaiser, M.D. Dissociating the Neural Correlates of Experiencing and Imagining Affective Touch. *Cereb. Cortex* 2015, 25, 2623–2630.
17. Morrison, I.; Björnsdotter, M.; Olausson, H. Vicarious Responses to Social Touch in Posterior Insular Cortex Are Tuned to Pleasant Caressing Speeds. *J. Neurosci.* 2011, 31, 9554–9562.
18. Bion, W.R. *Learning from Experience*; Heinemann Medical Books: London, UK, 1962; ISBN 978-0-429-91563-5.
19. Leuzinger-Bohleber, M. Den Körper in der Seele Entdecken: Embodiment und Die Annäherung an das Nicht-Repräsentierte. *Psyche* 2014, 68, 922–950.
20. Fonagy, P.; Gergely, G.; Jurist, E.L.; Target, M. *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*, 1st ed.; Routledge: London, UK, 2002; ISBN 978-0-429-47164-3.
21. Friston, K. The Free-Energy Principle: A Unified Brain Theory? *Nat. Rev. Neurosci.* 2010, 11, 127–138.
22. Friston, K.; Kiebel, S. Predictive Coding under the Free-Energy Principle. *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 2009, 364, 1211–1221.
23. Seth, A.K. Interoceptive Inference, Emotion, and the Embodied Self. *Trends Cogn. Sci.* 2013, 17, 565–573.
24. Friston, K.; FitzGerald, T.; Rigoli, F.; Schwartenbeck, P.; Doherty, J.O.; Pezzulo, G. Active Inference and Learning. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2016, 68, 862–879.
25. Pezzulo, G.; Rigoli, F.; Friston, K. Active Inference, Homeostatic Regulation and Adaptive Behavioural Control. *Prog. Neurobiol.* 2015, 134, 17–35.
26. Fotopoulou, A.; Tsakiris, M. Mentalizing Homeostasis: The Social Origins of Interoceptive Inference. *Neuropsychoanalysis* 2017, 19, 3–28.
27. Holmes, J.; Nolte, T. “Surprise” and the Bayesian Brain: Implications for Psychotherapy Theory and Practice. *Front. Psychol.* 2019, 10, 592.
28. Wilkinson, S.; Dodgson, G.; Meares, K. Predictive Processing and the Varieties of Psychological Trauma. *Front. Psychol.* 2017, 8, 1840.
29. Barron, H.C.; Aukstulewicz, R.; Friston, K. Prediction and Memory: A Predictive Coding Account. *Prog. Neurobiol.* 2020, 192, 101821.
30. Logue, M.W.; Van Rooij, S.J.H.; Dennis, E.L.; Davis, S.L.; Hayes, J.P.; Stevens, J.S.; Densmore, M.; Haswell, C.C.; Ipser, J.; Koch, S.B.J.; et al. Smaller Hippocampal Volume in Posttraumatic Stress Disorder: A Multisite ENIGMA-PGC Study: Subcortical Volumetry Results From Posttraumatic Stress Disorder Consortia. *Biol. Psychiatry* 2017, 83, 244–253.
31. O’Doherty, D.C.M.; Chitty, K.M.; Saddiqui, S.; Bennett, M.R.; Lagopoulos, J. A Systematic Review and Meta-Analysis of Magnetic Resonance Imaging Measurement of Structural Volumes in Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatry Res.* 2015, 232, 1–33.
32. Riem, M.M.E.; Alink, L.R.A.; Out, D.; Van Ijzendoorn, M.H.; Bakermans-Kranenburg, M.J. Beating the Brain about Abuse: Empirical and Meta-Analytic Studies of the Association between Maltreatment and Hippocampal Volume across Childhood and Adolescence. *Dev. Psychopathol.* 2015, 27, 507–520.

33. Schmaal, L.; Veltman, D.J.; Van Erp, T.G.M.; Sämann, P.G.; Frodl, T.; Jahanshad, N.; Loehrer, E.; Tiemeier, H.; Hofman, A.; Niessen, W.J.; et al. Subcortical Brain Alterations in Major Depressive Disorder: Findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder Working Group. *Mol. Psychiatry* 2015, 21, 806–812.
34. Hayes, J.P.; Hayes, S.; Miller, D.R.; Lafleche, G.; Logue, M.W.; Verfaellie, M. Automated Measurement of Hippocampal Subfields in PTSD: Evidence for Smaller Dentate Gyrus Volume. *J. Psychiatr. Res.* 2017, 95, 247–252
35. Teicher, M.H.; Anderson, C.M.; Polcari, A. Childhood Maltreatment Is Associated with Reduced Volume in the Hippocampal Subfields CA3, Dentate Gyrus, and Subiculum. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2012, 109, E563–E572.
36. Stevens, J.S.; Reddy, R.; Kim, Y.J.; Van Rooij, S.J.H.; Ely, T.D.; Hamann, S.; Ressler, K.J.; Jovanovic, T. Episodic Memory after Trauma Exposure: Medial Temporal Lobe Function Is Positively Related to Re-Experiencing and Inversely Related to Negative Affect Symptoms. *Neuroimage Clin.* 2017, 17, 650–658.
37. Bartolomei, F.; Lagarde, S.; Médina Villalon, S.; McGonigal, A.; Benar, C.G. The “Proust Phenomenon”: Odor-Evoked Autobiographical Memories Triggered by Direct Amygdala Stimulation in Human. *Cortex* 2017, 90, 173–175.
38. Brewin, C.R.; Gregory, J.D.; Lipton, M.; Burgess, N. Intrusive Images in Psychological Disorders: Characteristics, Neural Mechanisms, and Treatment Implications. *Psychol. Rev.* 2010, 117, 210–232.
39. Bisby, J.A.; Horner, A.J.; Hørlyck, L.D.; Burgess, N. Opposing Effects of Negative Emotion on Amygdalar and Hippocampal Memory for Items and Associations. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 2016, 11, 981–990.
40. Browning, M.; Fletcher, P.; Sharpe, M. Can Neuroimaging Help Us to Understand and Classify Somatoform Disorders? A Systematic and Critical Review. *Psychosom. Med.* 2011, 73, 173–184.
41. Brandl, F.; Weise, B.; Mulej Bratec, S.; Jassim, N.; Hoffmann Ayala, D.; Bertram, T.; Ploner, M.; Sorg, C. Common and Specific Large-Scale Brain Changes in Major Depressive Disorder, Anxiety Disorders, and Chronic Pain: A Transdiagnostic Multimodal Meta-Analysis of Structural and Functional MRI Studies. *Neuropsychopharmacology* 2022, 2022, 1071–1080.
42. Flor, H. Painful Memories. Can We Train Chronic Pain Patients to “forget” Their Pain? *EMBO Rep.* 2002, 3, 288–291.
43. Flor, H.; Elbert, T.; Knecht, S.; Wienbruch, C.; Pantev, C.; Birbaumer, N.; Larbig, W.; Taub, E. Phantom-Limb Pain as a Perceptual Correlate of Cortical Reorganization Following Arm Amputation. *Nature* 1995, 375, 482–484.
44. Makin, T.R.; Scholz, J.; Filippini, N.; Henderson Slater, D.; Tracey, I.; Johansen-Berg, H. Phantom Pain Is Associated with Preserved Structure and Function in the Former Hand Area. *Nat. Commun.* 2013, 4, 1570.
45. Birbaumer, N.; Lutzenberger, W.; Montoya, P.; Larbig, W.; Unertl, K.; Töpfung, S.; Grodd, W.; Taub, E.; Flor, H. Effects of Regional Anesthesia on Phantom Limb Pain Are Mirrored in Changes in Cortical Reorganization. *J. Neurosci.* 1997, 17, 5503–5508.
46. Katz, J.; Melzack, R. Pain “memories” in Phantom Limbs: Review and Clinical Observations. *Pain* 1990, 43, 319–336.
47. Flor, H.; Braun, C.; Elbert, T.; Birbaumer, N. Extensive Reorganization of Primary Somatosensory Cortex in Chronic Back Pain Patients. *Neurosci. Lett.* 1997, 224, 5–8.
48. Makin, T.R.; Flor, H. Brain (Re)Organisation Following Amputation: Implications for Phantom Limb Pain. *Neuroimage* 2020, 218, 116943.
49. Diers, M.; Koeppel, C.; Yilmaz, P.; Thieme, K.; Markela-Lerenc, J.; Schiltenswolf, M.; Van Ackern, K.; Flor, H. Pain Ratings and Somatosensory Evoked Responses to Repetitive Intramuscular and Intracutaneous Stimulation in Fibromyalgia Syndrome. *J. Clin. Neurophysiol.* 2008, 25, 153–160.
50. Den Boer, C.; Dries, L.; Terluin, B.; Van Der Wouden, J.C.; Blankenstein, A.H.; Van Wilgen, C.P.; Lucassen, P.; Van Der Horst, H.E. Central Sensitization in Chronic Pain and Medically Unexplained Symptom Research: A Systematic Review of Definitions, Operationalizations and Measurement Instruments. *J. Psychosom. Res.* 2019, 117, 32–40.
51. Kim, J.; Loggia, M.L.; Cahalan, C.M.; Harris, R.E.; Beissner, F.; Garcia, R.G.; Kim, H.; Wa-



- san, A.D.; Edwards, R.R.; Napadow, V. The Somatosensory Link: S1 Functional Connectivity Is Altered by Sustained Pain and Associated with Clinical/Autonomic Dysfunction in Fibromyalgia. *Arthritis Rheumatol.* 2015, 67, 1395–1405.
52. Kikkert, S.; Mezue, M.; O’Shea, J.; Henderson Slater, D.; Johansen-Berg, H.; Tracey, I.; Makin, T.R. Neural Basis of Induced Phantom Limb Pain Relief. *Ann. Neurol.* 2019, 85, 59–73
  53. Mancini, F.; Wang, A.P.; Schira, M.M.; Isherwood, Z.J.; McAuley, J.H.; Iannetti, G.D.; Sereño, M.I.; Moseley, G.L.; Rae, C.D. Fine-Grained Mapping of Cortical Somatotopies in Chronic Complex Regional Pain Syndrome. *J. Neurosci.* 2019, 39, 9185–9196
  54. Hechler, T.; Endres, D.; Thorwart, A. Why Harmless Sensations Might Hurt in Individuals with Chronic Pain: About Heightened Prediction and Perception of Pain in the Mind. *Front. Psychol.* 2016, 7, 1638.
  55. Makin, T.R. Phantom Limb Pain: Thinking Outside the (Mirror) Box. *Brain* 2021, 144, 1929–1932
  56. Nijenhuis, E.R.S. Somatoform Dissociation: Major Symptoms of Dissociative Disorders. *J. Trauma Dissociation* 2000, 1, 7–32.
  57. Saxe, G.N.; Chinman, G.; Berkowitz, R.; Hall, K.; Lieberg, G.; Schwartz, J.; Van Der Kolk, B.A. Somatization in Patients with Dissociative Disorders. *Am. J. Psychiatry* 1994, 151, 1329–1334.
  58. Nijenhuis, E.R.; Spinhoven, P.; Van Dyck, R.; Van der Hart, O.; Vanderlinden, J. The Development and Psychometric Characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *J. Nerv. Ment. Dis.* 1996, 184, 688–694.
  59. Brewin, C.R. Memory Processes in Post-Traumatic Stress Disorder. *Int. Rev. Psychiatry* 2001, 13, 159–163.
  60. Van Der Kolk, B.A. The Body Keeps the Score: Memory and the Evolving Psychobiology of Posttraumatic Stress. *Harv. Rev. Psychiatry* 1994, 1, 253–265.
  61. Van Der Hart, O.; Bolt, H.; Van Der Kolk, B.A. Memory Fragmentation in Dissociative Identity Disorder. *J. Trauma Dissociation* 2005, 6, 55–70.
  62. Van Der Kolk, B.A.; Van Der Hart, O. Pierre Janet and the Breakdown of Adaptation in Psychological Trauma. *Am. J. Psychiatry* 1989, 146, 1530–1540.
  63. Haven, T.J. “That Part of the Body Is Just Gone”: Understanding and Responding to Dissociation and Physical Health. *J. Trauma Dissociation* 2009, 10, 204–218.
  64. Ramasubbu, R. Conversion Sensory Symptoms Associated with Parietal Lobe Infarct: Case Report, Diagnostic Issues and Brain Mechanisms. *J. Psychiatry Neurosci.* 2002, 27, 118–122.
  65. Kanaan, R.A.A.; Craig, T.K.J.; Wessely, S.C.; David, A.S. Imaging Repressed Memories in Motor Conversion Disorder. *Psychosom. Med.* 2007, 69, 202–205.
  66. Koreki, A.; Garfinkel, S.N.; Mula, M.; Agrawal, N.; Cope, S.; Eilon, T.; Gould Van Praag, C.; Critchley, H.D.; Edwards, M.; Yogarajah, M. Trait and State Interoceptive Abnormalities Are Associated with Dissociation and Seizure Frequency in Patients with Functional Seizures. *Epilepsia* 2020, 61, 1156–1165.
  67. Schäfflein, E.; Sattel, H.C.; Pollatos, O.; Sack, M. Disconnected-Impaired Interoceptive Accuracy and Its Association With Self-Perception and Cardiac Vagal Tone in Patients With Dissociative Disorder. *Front. Psychol.* 2018, 9, 897.
  68. Medford, N.; Sierra, M.; Stringaris, A.; Giampietro, V.; Brammer, M.J.; David, A.S. Emotional Experience and Awareness of Self: Functional MRI Studies of Depersonalization Disorder. *Front. Psychol.* 2016, 7, 432.
  69. Seth, A.K.; Suzuki, K.; Critchley, H.D. An Interoceptive Predictive Coding Model of Conscious Presence. *Front. Psychol.* 2011, 2, 395.
  70. Edwards, M.J.; Adams, R.A.; Brown, H.; Pareés, I.; Friston, K.J. A Bayesian Account of “Hysteria”. *Brain* 2012, 135, 3495–3512.
  71. Chalavi, S.; Vissia, E.M.; Giesen, M.E.; Nijenhuis, E.R.S.; Draijer, N.; Cole, J.H.; Dazzan, P.; Pariante, C.M.; Madsen, S.K.; Rajagopalan, P.; et al. Abnormal Hippocampal Morphology in Dissociative Identity Disorder and Post-Traumatic Stress Disorder Correlates with Childhood Trauma and Dissociative Symptoms. *Hum. Brain Mapp.* 2015, 36, 1692–1704
  72. Vermetten, E.; Schmahl, C.; Lindner, S.; Loewenstein, R.J.; Bremner, J.D. Hippocampal and Amygdalar Volumes in Dissociative Identity Disorder. *Am. J. Psychiatry* 2006, 163, 630–636
  73. Blihar, D.; Delgado, E.; Buryak, M.; Gonzalez, M.; Waechter, R. A Systematic Review of the Neuroanatomy of Dissociative Identity Disorder. *Eur. J. Trauma Dissociation* 2020, 4,

- 100148.
74. Reinders, A.A.T.S.; Marquand, A.F.; Schlumpf, Y.R.; Chalavi, S.; Vissia, E.M.; Nijenhuis, E.R.S.; Dazzan, P.; Jäncke, L.; Veltman, D.J. Aiding the Diagnosis of Dissociative Identity Disorder: Pattern Recognition Study of Brain Biomarkers. *Br. J. Psychiatry* 2019, 215, 536–544.
  75. Rodríguez, M.; Ceric, F.; Murgas, P.; Harland, B.; Torrealba, F.; Contreras, M. Interoceptive Insular Cortex Mediates Both Innate Fear and Contextual Threat Conditioning to Predator Odor. *Front. Behav. Neurosci.* 2020, 13, 283.
  76. DeVille, D.C.; Kerr, K.L.; Avery, J.A.; Burrows, K.; Bodurka, J.; Feinstein, J.S.; Khalsa, S.S.; Paulus, M.P.; Simmons, W.K. The Neural Bases of Interoceptive Encoding and Recall in Healthy Adults and Adults With Depression. *Biol. Psychiatry Cogn. Neurosci. Neuroimaging* 2018, 3, 546–554.
  77. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 1992.
  78. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed.; American Psychiatric Association: Washington, DC, USA, 1994.
  79. Van den Bergh, O.; Witthöft, M.; Petersen, S.; Brown, R.J. Symptoms and the Body: Taking the Inferential Leap. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2017, 74, 185–203.
  80. Hilderink, P.H.; Collard, R.; Rosmalen, J.G.M.; Oude Voshaar, R.C. Prevalence of Somatic Form Disorders and Medically Unexplained Symptoms in Old Age Populations in Comparison with Younger Age Groups: A Systematic Review. *Ageing Res. Rev.* 2013, 12, 151–156.
  81. Ebel, H.; Podoll, K. *Komorbidität von Somatoformen Störungen Mit Anderen Psychischen Störungen*; Rudolf, G., Henningsen, P., Eds.; Schattauer: Stuttgart, Germany, 1998; pp. 25–38.
  82. Götzmann, L.; Schnyder, U. Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) after Heart Transplant: The Influence of Earlier Loss Experiences on Posttransplant Flashbacks. *Am. J. Psychother.* 2002, 56, 562–567.
  83. Bhandari, M.; Busse, J.W.; Hanson, B.P.; Leece, P.; Ayeni, O.R.; Schemitsch, E.H. Psychological Distress and Quality of Life after Orthopedic Trauma: An Observational Study. *Can. J. Surg.* 2008, 51, 15–22.
  84. Toyofuku, A. Psychosomatic Problems in Dentistry. *Biopsychosoc. Med.* 2016, 10, 14.
  85. Chen, Y.; Wu, Y.; Mu, J.; Qiu, B.; Wang, K.; Tian, Y. Abnormal Fear Circuits Activities Correlated to Physical Symptoms in Somatic Anxiety Patients. *J. Affect. Disord.* 2020, 274, 54–58.
  86. Wei, D.; Du, X.; Li, W.; Chen, Q.; Li, H.; Hao, X.; Zhang, L.; Hitchman, G.; Zhang, Q.; Qiu, J. Regional Gray Matter Volume and Anxiety-Related Traits Interact to Predict Somatic Complaints in a Non-Clinical Sample. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 2015, 10, 122–128.
  87. Groen, R.N.; Van Gils, A.; Emerencia, A.C.; Bos, E.H.; Rosmalen, J.G.M. Exploring Temporal Relationships among Worrying, Anxiety, and Somatic Symptoms. *J. Psychosom. Res.* 2020, 146, 110293.
  88. Liu, P.; Tu, H.; Zhang, A.; Yang, C.; Liu, Z.; Lei, L.; Wu, P.; Sun, N.; Zhang, K. Brain Functional Alterations in MDD Patients with Somatic Symptoms: A Resting-State fMRI Study. *J. Affect. Disord.* 2021, 295, 788–796.
  89. Zhang, T.; Bai, T.; Xie, W.; Wei, Q.; Lv, H.; Wang, A.; Guan, J.; Tian, Y.; Wang, K. Abnormal Connectivity of Anterior-Insular Subdivisions and Relationship with Somatic Symptom in Depressive Patients. *Brain Imaging Behav.* 2021, 15, 1760–1768.
  90. Katzer, A.; Oberfeld, D.; Hiller, W.; Gerlach, A.L.; Witthöft, M. Tactile Perceptual Processes and Their Relationship to Somatic Form Disorders. *J. Abnorm. Psychol.* 2012, 121, 530–543.
  91. Katzer, A.; Oberfeld, D.; Hiller, W.; Witthöft, M. Tactile Perceptual Processes and Their Relationship to Medically Unexplained Symptoms and Health Anxiety. *J. Psychosom. Res.* 2011, 71, 335–341.
  92. Bogaerts, K.; Millen, A.; Li, W.; De Peuter, S.; Van Diest, I.; Vlemincx, E.; Fannes, S.; Van den Bergh, O. High Symptom Reporters Are Less Interoceptively Accurate in a Symptom-Related Context. *J. Psychosom. Res.* 2008, 65, 417–424.
  93. Bogaerts, K.; Van Eylen, L.; Li, W.; Bresseleers, J.; Van Diest, I.; De Peuter, S.; Stans, L.; Decramer, M.; Van den Bergh, O. Distorted Symptom Perception in Patients with Medically Unexplained Symptoms. *J. Abnorm. Psychol.* 2010, 119, 226–234.

94. Barsky, A.J.; Wyshak, G. Hypochondriasis and Somatosensory Amplification. *Br. J. Psychiatry* 1990, 157, 404–409.
95. Voss, J.L.; Bridge, D.J.; Cohen, N.J.; Walker, J.A. A Closer Look at the Hippocampus and Memory. *Trends Cogn. Sci.* 2017, 21, 577–588.
96. Quian Quiroga, R. Neuronal Codes for Visual Perception and Memory. *Neuropsychologia* 2016, 83, 227–241.
97. Turk-Browne, N.B. The Hippocampus as a Visual Area Organized by Space and Time: A Spatiotemporal Similarity Hypothesis. *Vis. Res.* 2019, 165, 123–130.
98. Zimmermann, K.; Eschen, A. Brain Regions Involved in Subprocesses of Small-Space Episodic Object-Location Memory: A Systematic Review of Lesion and Functional Neuroimaging Studies. *Memory* 2017, 25, 487–519.
99. Postma, A.; Kessels, R.P.C.; Van Asselen, M. How the Brain Remembers and Forgets Where Things Are: The Neurocognition of Object-Location Memory. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008, 32, 1339–1345.
100. Behrendt, R.-P. Hippocampus and Consciousness. *Rev. Neurosci.* 2013, 24, 239–266.
101. Kwok, S.C.; Xu, X.; Duan, W.; Wang, X.; Tang, Y.; Allé, M.C.; Berna, F. Autobiographical and Episodic Memory Deficits in Schizophrenia: A Narrative Review and Proposed Agenda for Research. *Clin. Psychol. Rev.* 2021, 83, 101956.
102. Zhang, Y.; Kuhn, S.K.; Jobson, L.; Haque, S. A Review of Autobiographical Memory Studies on Patients with Schizophrenia Spectrum Disorders. *BMC Psychiatry* 2019, 19, 361.
103. Rolls, E.T. The Cingulate Cortex and Limbic Systems for Emotion, Action, and Memory. *Brain Struct. Funct.* 2019, 224, 3001–3018.
104. Schacter, D.L.; Benoit, R.G.; Szpunar, K.K. Episodic Future Thinking: Mechanisms and Functions. *Curr. Opin. Behav. Sci.* 2017, 17, 41–50.
105. Van Schie, K.; Geraerts, E.; Anderson, M.C. Emotional and Non-Emotional Memories Are Suppressible under Direct Suppression Instructions. *Cogn. Emot.* 2013, 27, 1122–1131.
106. Wolbers, T.; Hegarty, M. What Determines Our Navigational Abilities? *Trends Cogn. Sci.* 2010, 14, 138–146.
107. Burgess, N.; Maguire, E.A.; O’Keefe, J. The Human Hippocampus and Spatial and Episodic Memory. *Neuron* 2002, 35, 625–641.
108. Smith, R.; Badcock, P.; Friston, K.J. Recent Advances in the Application of Predictive Coding and Active Inference Models within Clinical Neuroscience. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2021, 75, 3–13.
109. Koren, T.; Yifa, R.; Amer, M.; Krot, M.; Boshnak, N.; Ben-Shaan, T.L.; Azulay-Debby, H.; Zalayat, I.; Avishai, E.; Hajjo, H.; et al. Insular Cortex Neurons Encode and Retrieve Specific Immune Responses. *Cell* 2021, 184, 5902–5915.e17.
110. Nagai, M.; Kishi, K.; Kato, S. Insular Cortex and Neuropsychiatric Disorders: A Review of Recent Literature. *Eur. Psychiatry* 2007, 22, 387–394.
111. Namkung, H.; Kim, S.-H.; Sawa, A. The Insula: An Underestimated Brain Area in Clinical Neuroscience, Psychiatry, and Neurology. *Trends Neurosci.* 2017, 40, 200–207.
112. Bierbrauer, A.; Fellner, M.-C.; Heinen, R.; Wolf, O.T.; Axmacher, N. The Memory Trace of a Stressful Episode. *Curr. Biol.* 2021, 31, 5204–5213.e8.
113. Behrens, T.E.J.; Muller, T.H.; Whittington, J.C.R.; Mark, S.; Baram, A.B.; Stachenfeld, K.L.; Kurth-Nelson, Z. What Is a Cognitive Map? Organizing Knowledge for Flexible Behavior. *Neuron* 2018, 100, 490–509.
114. Bellmund, J.L.S.; Gärdenfors, P.; Moser, E.I.; Doeller, C.F. Navigating Cognition: Spatial Codes for Human Thinking. *Science* 2018, 362, eaat6766.
115. Schiller, D.; Eichenbaum, H.; Buffalo, E.A.; Davachi, L.; Foster, D.J.; Leutgeb, S.; Ranganath, C. Memory and Space: Towards an Understanding of the Cognitive Map. *J. Neurosci.* 2015, 35, 13904–13911.
116. Tavares, R.M.; Mendelsohn, A.; Grossman, Y.; Williams, C.H.; Shapiro, M.; Trope, Y.; Schiller, D. A Map for Social Navigation in the Human Brain. *Neuron* 2015, 87, 231–243.
117. Oltmer, J.; Wolbers, T.; Kuehn, E. Impaired Remapping of Social Relationships in Older Adults. *Sci. Rep.* 2021, 11, 21910.
118. Mishkin, M. Analogous Neural Models for Tactual and Visual Learning. *Neuropsychologia* 1979, 17, 139–151.
119. Flor, H.; Denke, C.; Schaefer, M.; Grüsser, S. Effect of Sensory Discrimination Training on

- Cortical Reorganisation and Phantom Limb Pain. *Lancet* 2001, 357, 1763–1764.
120. Sumner, J.A.; Griffith, J.W.; Mineka, S. Overgeneral Autobiographical Memory as a Predictor of the Course of Depression: A Meta-Analysis. *Behav. Res. Ther.* 2010, 48, 614–625.
  121. Erten, M.N.; Brown, A.D. Memory Specificity Training for Depression and Posttraumatic Stress Disorder: A Promising Therapeutic Intervention. *Front. Psychol.* 2018, 9, 419.
  122. Shelton, D.J.; Kirwan, C.B. A Possible Negative Influence of Depression on the Ability to Overcome Memory Interference. *Behav. Brain Res.* 2013, 256, 20–26.
  123. Koelen, J.A.; Houtveen, J.H.; Abbass, A.; Luyten, P.; Eurelings-Bontekoe, E.H.M.; Van Broeckhuysen-Kloth, S.A.M.; Bühring, M.E.F.; Geenen, R. Effectiveness of Psychotherapy for Severe Somatoform Disorder: Meta-Analysis. *Br. J. Psychiatry* 2014, 204, 12–19.
  124. Luyten, P.; Van Houdenhove, B.; Lemma, A.; Target, M.; Fonagy, P. A Mentalization-Based Approach to the Understanding and Treatment of Functional Somatic Disorders. *Psychoanal. Psychother.* 2012, 26, 121–140.
  125. Balleespí, S.; Vives, J.; Alonso, N.; Sharp, C.; Ramírez, M.S.; Fonagy, P.; Barrantes-Vidal, N. To Know or Not to Know? Mentalization as Protection from Somatic Complaints. *PLoS ONE* 2019, 14, e0215308.
  126. Myga, K.A.; Kuehn, E.; Azanon, E. Autosuggestion: A Cognitive Process That Empowers Your Brain? *Exp. Brain Res.* 2021, 240, 381–394.
  127. Elsey, J.W.B.; Van Ast, V.A.; Kindt, M. Human Memory Reconsolidation: A Guiding Framework and Critical Review of the Evidence. *Psychol. Bull.* 2018, 144, 797–848.
  128. Speer, M.E.; Ibrahim, S.; Schiller, D.; Delgado, M.R. Finding Positive Meaning in Memories of Negative Events Adaptively Updates Memory. *Nat. Commun.* 2021, 12, 6601.
  129. Van Marle, H. PTSD as a Memory Disorder. *Eur. J. Psychotraumatol.* 2015, 6, 27633.
  130. Van Dongen, E.V.; Takashima, A.; Barth, M.; Zapp, J.; Schad, L.R.; Paller, K.A.; Fernández, G. Memory Stabilization with Targeted Reactivation during Human Slow-Wave Sleep. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2012, 109, 10575–10580.
  131. Beissner, F.; Preibisch, C.; Schweizer-Arau, A.; Popovici, R.M.; Meissner, K. Psychotherapy With Somatosensory Stimulation for Endometriosis-Associated Pain: The Role of the Anterior Hippocampus. *Biological. Psychiatry* 2017, 84, 734–742.
  132. Pitman, R.K.; Sanders, K.M.; Zusman, R.M.; Healy, A.R.; Cheema, F.; Lasko, N.B.; Cahill, L.; Orr, S.P. Pilot Study of Secondary Prevention of Posttraumatic Stress Disorder with Propranolol. *Biol. Psychiatry* 2002, 51, 189–192.
  133. Brunet, A.; Orr, S.P.; Tremblay, J.; Robertson, K.; Nader, K.; Pitman, R.K. Effect of Post-Retrieval Propranolol on Psychophysiologic Responding during Subsequent Script-Driven Traumatic Imagery in Post-Traumatic Stress Disorder. *J. Psychiatr. Res.* 2008, 4, 503–506.
  134. Hoge, E.A.; Worthington, J.J.; Nagurney, J.T.; Chang, Y.; Kay, E.B.; Feterowski, C.M.; Katzman, A.R.; Goetz, J.M.; Rosasco, M.L.; Lasko, N.B.; et al. Effect of Acute Posttrauma Propranolol on PTSD Outcome and Physiological Responses During Script-Driven Imagery. *CNS Neurosci. Ther.* 2012, 18, 21–27.
  135. Lefaucheur, J.-P.; Aleman, A.; Baeken, C.; Benninger, D.H.; Brunelin, J.; Di Lazzaro, V.; Filipovic, S.R.; Grefkes, C.; Hasan, A.; Hummel, F.C.; et al. Evidence-Based Guidelines on the Therapeutic Use of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (RTMS): An Update (2014–2018). *Clin. Neurophysiol.* 2020, 131, 474–528.
  136. Woldemichael, B.T.; Bohacek, J.; Gapp, K.; Mansuy, I.M. Epigenetics of Memory and Plasticity. *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 2014, 122, 305–340.
  137. Dudley, K.J.; Li, X.; Kobor, M.S.; Kippin, T.E.; Bredy, T.W. Epigenetic Mechanisms Mediating Vulnerability and Resilience to Psychiatric Disorders. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2011, 35, 1544–1551.
  138. Kim, G.S.; Smith, A.K.; Nievergelt, C.M.; Uddin, M. Neuroepigenetics of Post-Traumatic Stress Disorder. *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 2018, 158, 227–253.
  139. Pizzimenti, C.L.; Lattal, K.M. Epigenetics and Memory: Causes, Consequences and Treatments for Post-Traumatic Stress Disorder and Addiction. *Genes. Brain Behav.* 2015, 14, 73–84.
  140. Jiménez, J.P.; Botto, A.; Herrera, L.; Leighton, C.; Rossi, J.L.; Quevedo, Y.; Silva, J.R.; Martínez, F.; Assar, R.; Salazar, L.A.; et al. Psychotherapy and Genetic Neuroscience: An Emerging Dialog. *Front. Genet.* 2018, 9, 257.
  141. Riva, G.; Wiederhold, B.K.; Mantovani, F. Neuroscience of Virtual Reality: From Virtual Exposure to Embodied Medicine. *Cyberpsychol. Behav. Soc. Netw.* 2019, 22, 82–96.



142. Diersch, N.; Wolbers, T. The Potential of Virtual Reality for Spatial Navigation Research across the Adult Lifespan. *J. Exp. Biol.* 2019, 222, jeb187252.
143. Hofmann, S.M.; Klotzsche, F.; Mariola, A.; Nikulin, V.; Villringer, A.; Gaebler, M. Decoding Subjective Emotional Arousal from EEG during an Immersive Virtual Reality Experience. *Elife* 2021, 10, e64812

Artículo original:

Gentsch, A; Kuehn, E. Clinical Manifestations of Body Memories: The Impact of Past Bodily Experiences on Mental Health *Brain Sci.* 2022, 12, 594.

<https://doi.org/10.3390/brainsci12050594>

Traducido y editado por The Drop, julio 2023