

# Recordar para olvidar: cómo la reactivación de una memoria permite su modificación

## *Remembering to forget: how reactivation allows memory modification*

Eugenio Leyva-Figueroa y Jorge Tovar-Díaz

### Resumen

La capacidad de recordar experiencias pasadas es sumamente importante, ya que nos permite tomar decisiones en el presente, dar ilación a nuestra vida y coherencia a nuestra personalidad. Sin embargo, las experiencias particularmente negativas generan memorias persistentes que pueden afectar nuestra salud mental, como en el caso del estrés postraumático. No obstante, al recordarse, el contenido de una memoria traumática puede cambiar, lo cual permite manipularla positivamente. La finalidad del presente escrito es describir la *reconsolidación* y la *extinción*, dos fenómenos neurobiológicos en los que una memoria se modifica tras su reactivación. Éstos subyacen a procedimientos clínicos como la *exposición prolongada*, ampliamente usada para tratar estrés postraumático.

**Palabras clave:** memoria, reconsolidación, extinción, reactivación, trastorno de estrés postraumático, terapia de exposición prolongada.

### Abstract

The ability to remember past experiences is extremely important, since it allows us to make decisions in the present, give continuity to our lives and coherence to our personality. However, particularly negative experiences generate persistent memories that can affect our mental health, as in the case of post-traumatic stress. However, when recalled, the content of a traumatic memory can change, allowing it to be manipulated, in a positive way. The purpose of this paper is to describe *reconsolidation* and *extinction*, two neurobiological phenomena in which a memory is modified after its reactivation. These underlie therapeutic approaches such as *prolonged exposure therapy*, strongly recommended for treating post-traumatic stress disorder.

**Keywords:** memory, reconsolidation, extinction learning, memory reactivation, forgetting, post-traumatic stress disorder, prolonged exposure therapy.

### CÓMO CITAR ESTE TEXTO

Leyva-Figueroa, Eugenio y Tovar-Díaz, Jorge. (2022, mayo-junio). Recordar para olvidar: cómo la reactivación de una memoria permite su modificación. *Revista Digital Universitaria (RDU)*, 23(3). <http://doi.org/10.22201/cuaieed.16076079e.2022.23.3.6>

### Eugenio Leyva-Figueroa

*Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), Ensenada*

Biólogo, Facultad de Ciencias, UABC (2016-2020). Actualmente es asistente de investigación en la Facultad de Ciencias de la UABC, Ensenada, Baja California. Está interesado en la investigación de la neurofisiología del aprendizaje y la memoria.

 [leyvae38@uabc.edu.mx](mailto:leyvae38@uabc.edu.mx)

 [orcid.org/0000-0001-8301-275X](https://orcid.org/0000-0001-8301-275X)

### Jorge Tovar-Díaz

*Facultad de Medicina y Psicología, UABC, Tijuana*

Médico Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México (1996-2000). Doctor en Ciencias Biomédicas, Posgrado en Ciencias Biomédicas, UNAM (2005-2011). Investigador Postdoctoral en el Waggoner Center for Alcohol and Addiction Research, Universidad de Texas, Austin, Texas, EUA (2012-2017). Actualmente es profesor-Investigador en la Facultad de Medicina y Psicología, UABC, Tijuana, Baja California.

Sus líneas de investigación son: la neurofisiología del aprendizaje y la memoria; neurofisiología de adicción a drogas y alcohol; neurofisiología del estrés y plasticidad cerebral; tiene interés en la plasticidad del sistema nervioso autónomo y su efecto sobre la conducta alimenticia; y en los efectos de la terapia sistémica sobre la reestructuración cognitiva y extinción de memorias.

 [jorge.tovar.diaz@uabc.edu.mx](mailto:jorge.tovar.diaz@uabc.edu.mx)

 [orcid.org/0000-0002-6710-6454](https://orcid.org/0000-0002-6710-6454)

## Introducción

**R**ecordar nos permite revivir el pasado y sentir nuevamente lo que alguna vez gozamos o sufrimos. Nuestras **memorias** son la huella perdurable de un presente efímero. Son el cúmulo de información retenida en el sistema nervioso que nos permite darle sentido al paso del tiempo, tomar decisiones y construir nuestra personalidad.

Contrario a creencias previas, hoy sabemos que las memorias son altamente modificables. Para servir a su propósito adaptativo, mantienen cierto equilibrio entre estabilidad y flexibilidad. Por ejemplo, de niños podemos temerle a la oscuridad, pero, al crecer, perdemos ese miedo, e incluso disfrutamos una vez que aprendemos que no representa peligro. Sin embargo, en situaciones particularmente estresantes, que activan fuertemente respuestas defensivas y de miedo, se forman memorias inflexibles y resistentes al olvido. Si bien estas memorias ayudan a evitar situaciones peligrosas, también pueden transformarse en recuerdos traumáticos que afectan la salud mental. Tal es el caso del trastorno por estrés postraumático (TEPT), que se desarrolla en personas que sufrieron agresión física o sexual, accidentes, catástrofes u otros eventos que amenazaron su seguridad física o psicológica.

Clínicamente, el **TEPT** se caracteriza por: 1) recuerdos intrusivos, 2) síntomas de evasión, 3) síntomas de hipervigilancia y reactividad y 4) síntomas cognitivos y

del estado de ánimo.<sup>1</sup> Es normal que durante la situación traumática y unos días después se presenten estos síntomas, pero cuando persisten más de un mes y son tan intensos que afectan la vida diaria, las relaciones personales o laborales, se emite el diagnóstico de **TEPT** (American Psychiatric Association, 2013; American Psychological Association, 2017; Watkins et al., 2018). Para más información recomendamos visitar el sitio web del **Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos** (NIMH). En México, cerca de 70% de la población ha experimentado por lo menos un evento traumático en su vida (Borges et al., 2014; Norris et al., 2003) y aproximadamente 11% ha padecido **TEPT** (Norris et al., 2003), aunque en zonas altamente urbanizadas hasta 50% presentan síntomas de probable **TEPT** (Calderón-Garcidueñas et al., 2021).

Conservar memorias duraderas es necesario, pero para adaptarnos a situaciones cambiantes también las memorias deben de cambiar. El objetivo de este escrito es explicar algunos procesos neurobiológicos en los que, paradójicamente, recordar ayuda a olvidar. Para ello, primero describimos cómo se forma, almacena y recuerda una memoria, y luego describiremos dos procesos en los que ésta se modifica tras recordarse: *reconsolidación* y *actualización*.

## ¿Cómo formamos las memorias?

### *Los dos significados de memoria*

<sup>1</sup> Los recuerdos intrusivos son aquellos recurrentes e involuntarios; los síntomas de evasión incluyen eludir lugares y otros recordatorios del evento traumático; la hipervigilancia se refiere a un estado de alerta constante y aumentada; la reactividad se refiere a reacciones exageradas ante estímulos que serían normales; los síntomas cognitivos incluyen disminución de la atención y procesamiento de información; los síntomas asociados al estado de ánimo afectan las emociones y es común desarrollar depresión. Se puede encontrar información detallada de los síntomas del **TEPT** en el hipervínculo del **Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos** (NIMH)

La palabra *memoria* tiene dos significados. El primero se refiere a la capacidad general de almacenar información (Zlotnik y Vansintjan, 2019). Esto implica que el sistema nervioso puede adquirir e interpretar información, proceso que simplemente llamamos *aprendizaje*. El segundo significado se refiere al “archivo” metafórico en el que se guarda información aprendida. Cada ítem de aprendizaje genera una memoria que queda representada por cambios específicos en las conexiones anatómicas y funcionales de diferentes circuitos neuronales. A este tipo de memoria también se le llama *engrama*, huella o trazo de memoria. Como ejemplo, pongamos que una noche caminando por un callejón nos ataca un perro poco amigable (ver figura 1). La información del contexto es captada —oscuridad del callejón (vista), ladridos del perro (oído), etcétera— e integrada en el cerebro con las respuestas defensivas —palpitaciones, miedo, dolor de la mordida—, formando una memoria asociativa del evento.

Las experiencias estresantes y emocionalmente negativas activan el *circuito del miedo*, compuesto principalmente por el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal (ver figura 2). El hipocampo procesa información sobre el contexto mientras que la amígdala inicia las respuestas defensivas que nos preparan para correr o pelear; éstas incluyen manifestaciones fisiológicas (dolor, sudoración, aceleración del corazón), emocionales (miedo) y conductuales (patear al perro o correr). La corteza prefrontal interconecta y modula la actividad del hipocampo y la amígdala. La secuencia de los eventos queda asociada en la memoria de tal forma que posteriormente el contexto predice la agresión y por lo tanto activa las respuestas defensivas.

Durante la formación del engrama, los circuitos neuronales se mantienen activos por períodos que pueden durar varias horas, proceso que Donald Hebb describió como *reverberación de la actividad neuronal*, similar al eco que perdura tiempo

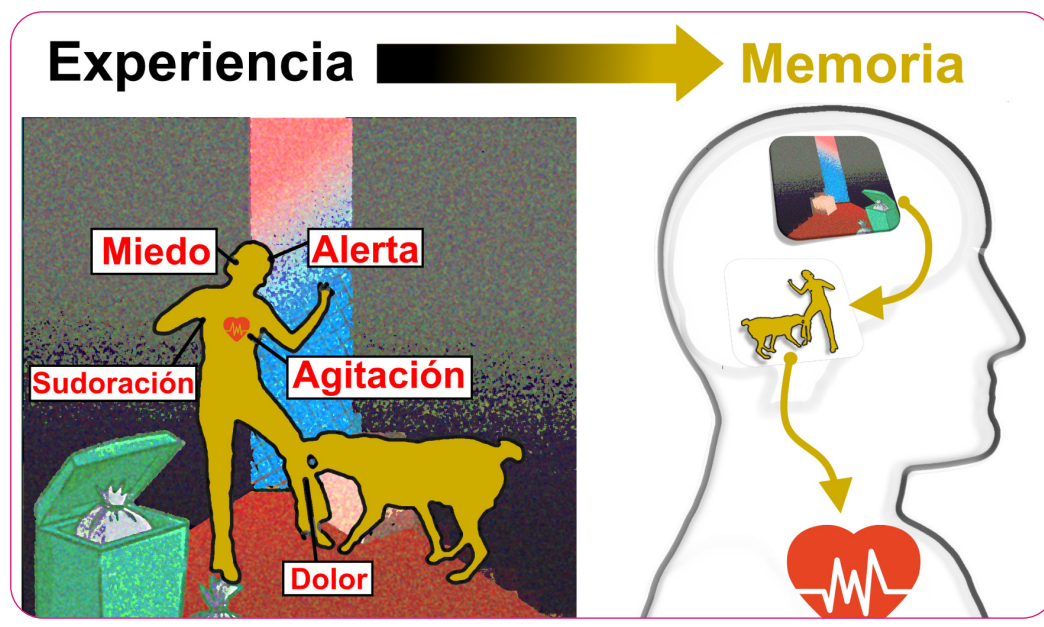
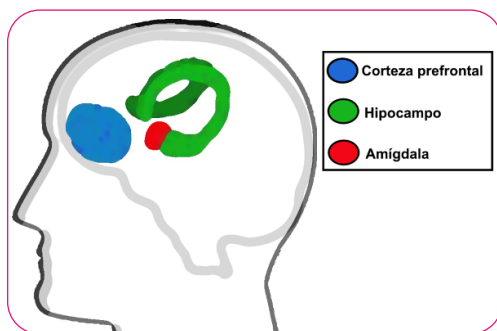


Figura 1. Formación de una memoria asociativa.

después de la emisión de un sonido (Hebb, 1949). Hoy en día la *reverberación Hebbiana* es entendida como memoria de corto plazo e implica que una memoria está activa. Cuando el engrama se estabiliza, puede almacenarse a largo plazo. Este proceso de estabilización se llama *consolidación* y requiere síntesis de proteínas como CREB y CBP (Chatterjee et al., 2020). Mientras un engrama permanezca activo puede ser modificado, pero una vez consolidado se hace resistente a cambios (Alberini y LeDoux, 2013). Para modificar un engrama consolidado es necesario reactivarlo a través del recuerdo.

están activas al mismo tiempo. Las memorias se reactivan a través del **recuerdo**, que puede inducirse de tres formas: 1) espontáneamente, como en los *flashbacks* o en los **sueños**, 2) voluntariamente, como cuando le queremos contar a alguien, y 3) por exposición a estímulos asociados a la memoria. En nuestro ejemplo, visitar, ver o pensar en el callejón reactiva las respuestas defensivas provocadas por el ataque del perro (ver figura 3). Lo relevante es que durante la reactivación el engrama se puede modificar, por lo cual a continuación describiremos dos posibles modificaciones dependientes de la reactivación: *reconsolidación* y *extinción* (Frankland et al., 2019).

**Figura 2.** Principales estructuras cerebrales que procesan experiencias emocionalmente negativas.<sup>2</sup>

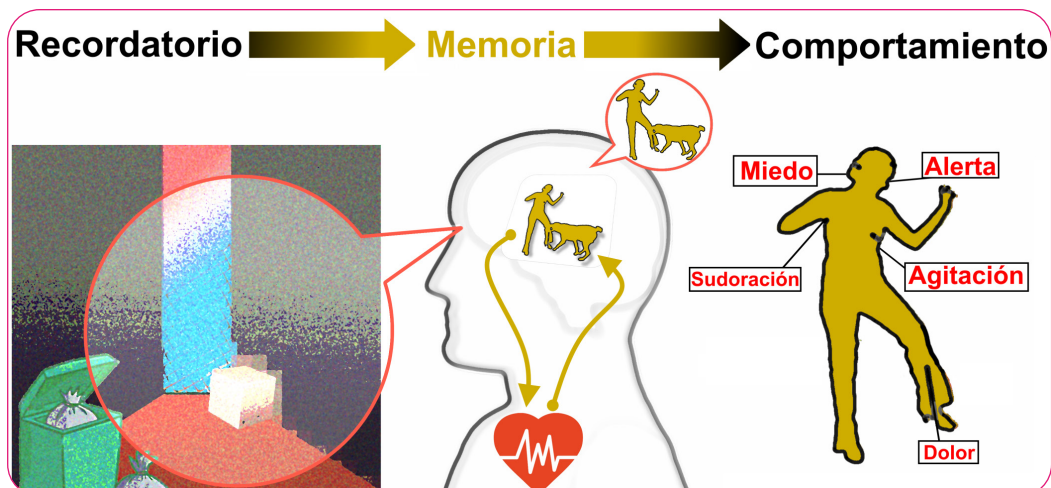


### Reactivar memorias

A lo largo de la vida formamos muchas memorias, pero no todas

La *reconsolidación* se define como una nueva fase de consolidación que ocurre en una memoria reactivada por el recuerdo (Alberini y LeDoux, 2013). Tiende a fortalecer la memoria original, incluyendo las respuestas defensivas (ver figura 4, recordatorio 1). Debido a que durante el recuerdo no hay consecuencias negativas, se requiere que las respuestas defensivas se reactiven con suficiente intensidad, lo cual ocurre si el contexto es muy

**Figura 3.** Recuerdo / reactivación de una memoria.



<sup>2</sup> En el circuito del miedo, el hipocampo procesa información sobre el contexto, la amígdala inicia las respuestas defensivas y la corteza prefrontal interconecta y modula la actividad del hipocampo y la amígdala.

similar al original, si la exposición es esporádica y breve (~5 min en ratas de laboratorio) o si la persona no tiene control sobre la exposición. Desde luego que si la experiencia completa se repite (contexto + consecuencia nociva) la memoria también se refuerza, pero a esto se le llama *repetición del aprendizaje*, no reconsolidación.

La *extinción* se define como la desaparición gradual de las respuestas fisiológicas, emocionales y conductuales asociadas a una memoria, debido a exposición repetida o prolongada (~45 min en ratas de laboratorio) a los recordatorios, pero sin consecuencia negativa (Kida, 2019). La extinción genera un aprendizaje nuevo que termina imponiéndose sobre el

persona debe sentir control sobre la situación —puede ir acompañada de alguien de confianza o terminar la exposición cuando quiera—.

En este orden de ideas, [Iván Pavlov](#), mejor recordado por sus experimentos de condicionamiento en perros, definió la *extinción* como dejar de expresar una respuesta ante los recordatorios de una memoria (Pavlov, 1927). Durante la exposición se activa el [circuito del miedo](#), lo que da la oportunidad de que la corteza prefrontal disminuya la actividad de la amígdala (Lacagnina et al., 2019). Hay que aclarar que la extinción no implica olvido, sino nuevo aprendizaje acerca del mismo contexto. Podríamos decir que la extinción promueve la transición desde el miedo hacia la pura precaución.

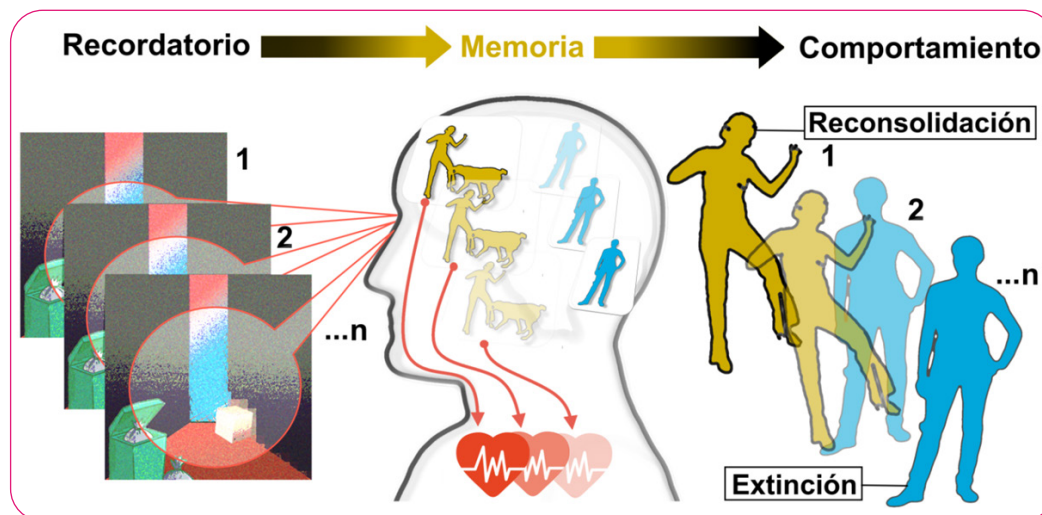


Figura 4. Reconsolidación / extinción de una memoria.

aprendizaje anterior. En nuestro ejemplo, con la exposición repetida al callejón, sin perro que nos ataque, se aprende que ahora es seguro y se extinguen las respuestas defensivas (ver figura 4, recordatorios 2...n). La exposición debe ser gradual, el contexto ligeramente diferente, y la

## ¿Cómo modificamos las memorias?

El equilibrio de una memoria entre estabilidad y flexibilidad depende de la reconsolidación y la extinción, mientras que su borrado o pérdida

depende del olvido, que es un proceso inherente al mantenimiento general de la memoria. La neurobiología del olvido es muy compleja e interesante, por lo que recomendamos la revisión de Davis y Zhong (2017) para apreciar sus mecanismos.

Es común escuchar que sólo el tiempo trae el olvido, así que hay que ser pacientes. No obstante, en casos graves de TEPT, donde los recuerdos insidiosos incapacitan al individuo en su vida cotidiana, depender del tiempo no parece la mejor opción. A continuación, revisaremos tres estrategias basadas en la reactivación que promueven la modificación de memorias traumáticas en un contexto terapéutico: 1) terapia de exposición prolongada, 2) bloqueo farmacológico de la reconsolidación y 3) actualización de la memoria.

### **Terapia de exposición prolongada**

La *terapia de exposición prolongada* es de las más efectivas para reducir los síntomas de TEPT (Stojek et al., 2018) y es recomendada por la Asociación Americana de Psicología (APA) y el Departamento de Asuntos de Veteranos de Estados Unidos (VA) (Watkins et al., 2018). Esta terapia se enfoca en reactivar las memorias traumáticas a través de la exposición repetida, real o virtual, a lugares, objetos o situaciones que recuerden el evento, asegurando un desenlace positivo y la integridad del paciente. Típicamente, al cabo de entre 8 y 15 sesiones se suprimen significativamente los síntomas de TEPT (Watkins et al., 2018). Esta terapia se basa en la extinción, no en el olvido,

por lo que las respuestas defensivas pueden reaparecer espontáneamente (Kida, 2019).

### **Bloqueo farmacológico de la reconsolidación**

Se han utilizado diferentes fármacos que interrumpen la reconsolidación cuando se administran durante el período de inestabilidad posterior a la reactivación. El más usado es el *propranolol*, un fármaco  $\beta$ -adrenérgico que ha mostrado buenos resultados en algunos ensayos preclínicos en personas con TEPT. No obstante, debido a resultados controversiales no se usa extensivamente a nivel clínico (Wright et al., 2021; Thomas et al., 2017; Young y Butcher, 2020).

### **Actualización de la memoria**

Durante la reconsolidación no siempre se reafirma el contenido de una memoria, a veces se actualiza con nueva información. En general, entre más difieran las consecuencias tras la reactivación respecto al aprendizaje original, más se actualiza la memoria. Aprovechando esta función se han desarrollado estrategias como la reconsolidación de memorias traumáticas (RMT) y la reactivación-extinción (RE).

La RMT consiste en relatar la experiencia traumática en tercera persona, como viendo una película en blanco y negro, por lo que también se le conoce como *técnica del cine o rebobinado*. Esta técnica promueve la disociación entre los recordatorios y la respuesta emocional, por lo que se reconsolida una memoria actualizada (Tylee et al., 2017). Es una terapia nueva que promete efectividad

similar a la exposición prolongada con sólo tres sesiones, pero requiere más evidencia clínica (Bisson et al., 2019).

La RE consiste en reactivar la memoria con un recordatorio breve de diez minutos antes de iniciar la extinción (Schiller et al., 2010). A diferencia de la extinción estándar, en la que se forma una memoria nueva, en la RE se modifica la original, lo cual previene la reaparición espontánea. Pareciera que al combinar los efectos de la reconsolidación con los de la extinción la RE sería el procedimiento más efectivo para modificar una memoria, pero hay evidencias contradictorias que han impedido su aplicación clínica (Chalkia et al., 2020).

## Conclusión

Aprender y recordar información nos permite interactuar coherentemente a las situaciones cotidianas. Sin embargo, cuando los recuerdos persistentes afectan la salud mental, esperar a que llegue el olvido no parece la mejor opción. Las investigaciones neurobiológicas acerca de la memoria, específicamente de las consecuencias de su reactivación, han beneficiado enormemente el tratamiento de memorias traumáticas. En comparación con las intervenciones farmacológicas, los procedimientos conductuales, como la terapia de exposición prolongada, han mostrado mayor eficacia en el tratamiento del TEPT y mejor aceptación por parte de los pacientes (Coventry et al., 2020; Watkins et al., 2018). Recordar puede doler, pero también puede curar; quizá no puedas evitar las malas experiencias, pero puedes controlar lo que recuerdas.

## A dónde acudir

- ❖ Centros especializados en atención psiquiátrica de México
- ❖ Sociedad Mexicana de Psicología A.C.
- ❖ Para encontrar algún terapeuta en google maps: [estrés postraumático](#)

## Referencias

- ❖ Alberini, C. M., y Ledoux, J. E. (2013). Memory reconsolidation. *Curr Biol*, 23(17), R746-750. [doi.org/10.1016/j.cub.2013.06.046](https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.06.046)
- ❖ American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5.ª ed.) American Psychiatric Publishing. [psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm](https://psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm)
- ❖ American Psychological Association. (2017). *Clinical Practice Guideline for the treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD) in adults*. American Psychological Association. [apa.org/ptsd-guideline](https://apa.org/ptsd-guideline)
- ❖ Bisson, J. I., Berliner, L., Cloitre, M., Forbes, D., Jensen, T. K., Lewis, C., Monson, C. M., Olf, M., Pilling, S., Riggs, D. S., Roberts, N. P., y Shapiro, F. (2019). The International Society for Traumatic Stress Studies New Guidelines for the Prevention and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: Methodology and Development Process. *Journal of traumatic stress*, 32(4), 475-483. [doi.org/10.1002/jts.22421](https://doi.org/10.1002/jts.22421)
- ❖ Borges, G., Benjet, C., Petukhova, M., y Medina-Mora, M. E. (2014). Posttraumatic Stress Disorder in a Nationally Representative Mexican Community Sample. *Journal of Traumatic Stress*, 27(3), 323-330. [doi.org/10.1002/jts.21917](https://doi.org/10.1002/jts.21917)



- ❖ Calderón-Garcidueñas, L., Philip Rajkumar, R., Stommel, E. W., Kulesza, R., Mansour, Y., Rico-Villanueva, A., Orlando Flores-Vázquez, J., Brito-Aguilar, R., Ramírez-Sánchez, S., García-Alonso, G., Chávez-Franco, D. A., Luévano-Castro, S. C., García-Rojas, E., Revueltas-Ficachi, P., Villarreal-Ríos, R., y Mukherjee, P. S. (2021). Brainstem Quadruple Aberrant Hyperphosphorylated Tau, Beta-Amyloid, Alpha-Synuclein and TDP-43 Pathology, Stress and Sleep Behavior Disorders. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 18, 6689. [doi.org/10.3390/ijerph18136689](https://doi.org/10.3390/ijerph18136689)
- ❖ Chalkia, A., van Oudenhove, L., y Beckers, T. (2020). Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms: A verification report of Schiller et al. (2010). *Cortex*, 129, 510-525. [doi.org/10.1016/j.cortex.2020.03.031](https://doi.org/10.1016/j.cortex.2020.03.031)
- ❖ Chatterjee, S., Angelakos, C. C., Bahl, E., Hawk, J. D., Gaine, M. E., Poplawski, S. G., Schneider-Anthony, A., Yadav, M., Porcari, G. S., Cassel, J. C., Giese, K. P., Michaelson, J. J., Lyons, L. C., Boutillier, A. L., y Abel, T. (2020). The CBP KIX domain regulates long-term memory and circadian activity. *BMC Biology*, 18(1). [doi.org/10.1186/s12915-020-00886-1](https://doi.org/10.1186/s12915-020-00886-1)
- ❖ Coventry, P. A., Meader, N., Melton, H., Temple, M., Dale, H., Wright, K., Cloitre, M., Karatzias, T., Bisson, J., Roberts, N. P., Brown, J. V. E., Barbui, C., Churchill, R., Lovell, K., McMillan, D., y Gilbody, S. (2020). Psychological and pharmacological interventions for posttraumatic stress disorder and comorbid mental health problems following complex traumatic events: Systematic review and component network meta-analysis. *PLoS Medicine*, 17(8). [doi.org/10.1371/JOURNAL.PMED.1003262](https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PMED.1003262)
- ❖ Davis, R. L., y Zhong, Y. (2017). The Biology of Forgetting-A Perspective. *Neuron*, 95(3), 490-503. [doi.org/10.1016/j.neuron.2017.05.039](https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.05.039)
- ❖ Frankland, P.W., Josselyn, S.A., y Kohler, S. (2019). The neurobiological foundation of memory retrieval. *Nat Neurosci*, 22(10), 1576-1585. [doi.org/10.1038/s41593-019-0493-1](https://doi.org/10.1038/s41593-019-0493-1)
- ❖ Hebb, D.O. (1949). *The Organization of Behavior*. John Wiley & Sons.
- ❖ Kida, S. (2019). Reconsolidation/destabilization, extinction and forgetting of fear memory as therapeutic targets for PTSD. *Psychopharmacology*, 236(1), 49-57. [doi.org/10.1007/s00213-018-5086-2](https://doi.org/10.1007/s00213-018-5086-2)
- ❖ Lacagnina, A. F., Brockway, E. T., Crovetti, C. R., Shue, F., McCarty, M. J., Sattler, K. P., Lim, S. C., Santos, S. L., Denny, C. A., y Drew, M. R. (2019). Distinct hippocampal engrams control extinction and relapse of fear memory. *Nat Neurosci*, 22(5), 753-761. [doi.org/10.1038/s41593-019-0361-z](https://doi.org/10.1038/s41593-019-0361-z)
- ❖ Monfils, M. H., Cowansage, K. K., Klann, E., y LeDoux, J. E. (2009). Extinction-reconsolidation boundaries: key to persistent attenuation of fear memories. *Science*, 324(5929), 951-955. [doi.org/10.1126/science.1167975](https://doi.org/10.1126/science.1167975)
- ❖ National Institute of Mental Health. (2020). *Post-Traumatic Stress Disorder*. [nimh.nih.gov/health/publications/espanol/trastorno-por-estres-postraumatico](https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/trastorno-por-estres-postraumatico)
- ❖ Norris, F. H., Murphy, A. D., Baker, C. K., Perilla, J. L., Rodriguez, F. G., y Rodriguez, J. d. J. G. (2003). Epidemiology of Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in Mexico. *Journal of Abnormal Psychology*, 112(4), 646-656. [doi.org/10.1037/0021-843X.112.4.646](https://doi.org/10.1037/0021-843X.112.4.646)

- ❖ Pavlov, I.P. (1927). *Conditional reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex*. Oxford Univ. Press.
- ❖ Schiller, D., Monfils, M. H., Raio, C. M., Johnson, D. C., Ledoux, J. E., y Phelps, E. A. (2010). Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms. *Nature*, 463(7277), 49-53. [doi.org/10.1038/nature08637](https://doi.org/10.1038/nature08637)
- ❖ Stojek, M. M., McSweeney, L. B., y Rauch, S. A. M. (2018). Neuroscience Informed Prolonged Exposure Practice: Increasing Efficiency and Efficacy Through Mechanisms. *Front Behav Neurosci*, 12, 281. [doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00281](https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00281)
- ❖ Thomas, É., Saumier, D., Pitman, R. K., Tremblay, J., y Brunet, A. (2017). Consolidation and reconsolidation are impaired by oral propranolol administered before but not after memory (re)activation in humans. *Neurobiology of Learning and Memory*, 142, 118-125. [doi.org/10.1016/j.nlm.2016.12.010](https://doi.org/10.1016/j.nlm.2016.12.010)
- ❖ Tylee, D. S., Gray, R., Glatt, S. J., y Bourke, F. (2017). Evaluation of the reconsolidation of traumatic memories protocol for the treatment of PTSD: a randomized, wait-list-controlled trial. *Journal of Military, Veteran and Family Health*, 3(1), 21-33. [doi.org/10.3138/jmvfh.4120](https://doi.org/10.3138/jmvfh.4120)
- ❖ Watkins, L. E., Sprang, K. R., y Rothbaum, B. O. (2018). Treating PTSD: A review of evidence-based psychotherapy interventions. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 12. [doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00258](https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00258)
- ❖ Wright, L. A., Horstmann, L., Holmes, E. A., y Bisson, J. I. (2021). Consolidation/reconsolidation therapies for the prevention and treatment of PTSD and re-experiencing: a systematic review and meta-analysis. *Translational Psychiatry*, 11(1). [doi.org/10.1038/s41398-02101570-w](https://doi.org/10.1038/s41398-02101570-w)
- ❖ Young, C., y Butcher, R. (2020). *Propranolol for Post-Traumatic Stress Disorder: A Review of Clinical Effectiveness*. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. [ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562942/](https://ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562942/)
- ❖ Zlotnik, G., y Vansintjan, A. (2019). Memory: An Extended Definition. *Front Psychol*, 10, 2523. [doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02523](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02523)