

# **Bases Neurobiológicas del Trauma: Guía resumida**

Dr Juanjo Macías y Dra Elvira Mercado

*Universidad de Burgos, Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento  
Psicológico*

## Respuesta al Estrés y el Sistema Nervioso Autónomo

El sistema nervioso responde al trauma mediante la activación del eje **Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA)** y el sistema nervioso simpático (McEwen, 2007; Yehuda & LeDoux, 2007).

### Eje HHA

Libera cortisol, la hormona del estrés, para preparar al cuerpo ante amenazas.

En trauma crónico puede haber:

**Hipercortisolemia:** Niveles elevados de cortisol, generando hiperactivación y afectación en el hipocampo (Bremner, 2006).

**Hipocortisolemia:** En casos prolongados, el sistema puede agotarse, disminuyendo la producción de cortisol y afectando la regulación emocional (Heim & Binder, 2012).

### Sistema Nervioso Simpático:

Activa la respuesta de **lucha o huida**, causando hipervigilancia y respuestas exageradas al estrés (Shin & Liberzon, 2010).

### Sistema Parasimpático:

En situaciones extremas puede provocar una respuesta de **congelación** o disociación, desconectando al individuo de la realidad, lo que se ha observado en personas con TEPT (Lanius et al., 2011).

## Regiones Cerebrales Clave

### Amígdala (Detección de Peligro y Emociones)

La amígdala muestra una **hiperactivación** en personas con trauma, lo que genera respuestas exageradas al estrés y percepción de amenazas constantes (Shin & Liberzon, 2010).

Estudios con neuroimagen han evidenciado que las personas con TEPT presentan una **actividad aumentada en la amígdala**, lo que contribuye a la reactividad emocional elevada (Bremner, 2006).

## **Hipocampo (Memoria y Contexto)**

Se ha observado una reducción del volumen del hipocampo en individuos con TEPT, dificultando la distinción entre amenazas reales y recordadas (Teicher & Samson, 2016).

Esto contribuye a que los recuerdos traumáticos se almacenen en **fragmentos sensoriales y emocionales**, en lugar de en narrativas coherentes (De Bellis & Zisk, 2014).

## **Corteza Prefrontal (Regulación Emocional)**

Se ha encontrado una reducción de la actividad en la **corteza prefrontal medial** en personas con trauma, lo que dificulta la regulación emocional y la toma de decisiones racionales (Perry, 2009).

Este desbalance entre una **amígdala hiperactiva** y una **corteza prefrontal hipoactiva** contribuye a la impulsividad y reactividad emocional (Lanius et al., 2011).

## **Redes Neuronales Implicadas**

**Red de Modo Predeterminado (Default Mode Network):** Su desregulación en personas con trauma dificulta la integración de recuerdos y el procesamiento interno (Yehuda & LeDoux, 2007).

**Red de Saliencia:** Está hiperactiva en individuos con trauma, lo que incrementa la percepción de amenazas en el entorno (Shin & Liberzon, 2010).

**Red Ejecutiva Central:** Presenta menor funcionalidad, afectando la atención y la resolución de problemas en personas con TEPT (Teicher & Samson, 2016).

## **Neurotransmisores y Hormonas**

El trauma impacta en la regulación de neurotransmisores clave:

**Cortisol:** La exposición prolongada a niveles altos puede causar daño en el hipocampo y alterar la regulación del eje HHA (McEwen, 2007).

**Glutamato:** Aumenta en respuesta al trauma, contribuyendo al daño neuronal y la sensibilización al estrés (Shin & Liberzon, 2010).

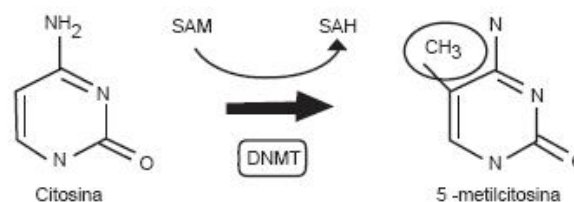
**GABA:** Su disminución genera ansiedad crónica y dificultad para regular emociones (Bremner, 2006).

**Noradrenalina:** Se incrementa durante el trauma, consolidando recuerdos emocionales intensos y difíciles de procesar (Perry, 2009).

**Oxitocina:** Juega un papel protector al facilitar la regulación emocional en contextos de apoyo social (De Bellis & Zisk, 2014).

## Epigenética y Trauma

La epigenética es el estudio de los **cambios en la expresión génica** que no alteran la secuencia del ADN, pero que pueden influir en la forma en que los genes se activan o desactivan en respuesta a factores ambientales, experiencias de vida o hábitos. Estos cambios pueden ser heredables y desempeñan un papel clave en la regulación del estrés, el desarrollo y diversas enfermedades (Berger et al., 2009). Este mecanismo regula la expresión génica, suprimiendo o reduciendo la actividad de ciertos genes sin alterar su secuencia. La metilación regula la expresión génica, suprimiendo o reduciendo la actividad de ciertos genes sin alterar su secuencia. en contextos patológicos, como el **trauma o el estrés crónico**, la metilación puede alterar la regulación de genes asociados al eje HHA, afectando la producción de cortisol y la respuesta al estrés. Además, se ha relacionado con enfermedades como el cáncer, trastornos psiquiátricos y enfermedades neurodegenerativas (Meaney & Szyf, 2005).



**Figura 1.** La metilación del ADN ocurre sobre el carbono 5 de la citosina. (SAM: S-adenosil-metionina, donador del grupo metilo; SAH: S-adenosil-homocisteína; DNMT: ADN metiltransferasa).<sup>14</sup>

Fuente (González-Ramírez et al., 2008).

Estos procesos están influenciados por factores ambientales como la alimentación, el estrés, las experiencias adversas y el estilo de vida, pudiendo afectar la salud y el desarrollo de enfermedades. Además, algunos de estos cambios pueden ser **heredables**, transmitiendo vulnerabilidades o adaptaciones a las generaciones futuras. La epigenética desempeña un papel crucial en la neurobiología del trauma, pues el estrés prolongado puede alterar la regulación del eje HHA y aumentar el riesgo de trastornos como el **TEPT, la depresión y la ansiedad** (Berger et al., 2009). Por tanto, el trauma puede inducir cambios epigenéticos que afectan la regulación del estrés y la vulnerabilidad a trastornos psicológicos (Meaney & Szyf, 2005).

### **Transgeneracionalidad del Trauma:**

Los cambios epigenéticos inducidos por el trauma pueden ser heredados, aumentando la susceptibilidad de generaciones futuras a trastornos como el TEPT o la depresión (Yehuda & LeDoux, 2007).

### **Implicaciones Terapéuticas:**

Las intervenciones terapéuticas pueden influir en la reversión de estos cambios epigenéticos

#### **Revertir el Trauma desde la epigenética y la psicoterapia**

Se ha observado que la **reducción del estrés crónico mediante mindfulness y ACT** puede disminuir la metilación de genes relacionados con la producción de **cortisol**, restaurando el equilibrio del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (Creswell et al., 2014). Reducción de la rumiación y evitación experiencial, lo que disminuye la activación crónica del eje HHA y la metilación de genes relacionados con la regulación del estrés (Hayes et al., 2012).

Las terapias contextuales de tercera generación, como la **Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT)**, la **Psicoterapia Analítica Funcional (FAP)**, la **Terapia Dialéctico-Conductual (DBT)** y la **Terapia Basada en Mindfulness (MBCT)**, han demostrado tener un impacto significativo en la reversión de cambios epigenéticos asociados al trauma. Estas intervenciones psicoterapéuticas influyen en la **regulación del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA)**, la **plasticidad neuronal** y la **expresión génica**, mediante estrategias que reducen el estrés y fortalecen la resiliencia emocional (Creswell et al., 2014; Kaliman et al., 2014).

Uno de los principales mecanismos de cambio epigenético que estas terapias promueven es la **reducción del estrés y la regulación del eje HHA**. Las intervenciones contextuales ayudan a disminuir la **hiperactivación crónica de este eje**, reduciendo los niveles de **cortisol y noradrenalina**, lo que estabiliza la respuesta fisiológica al estrés. Se ha observado que la **ACT y el Mindfulness** pueden reducir la **metilación del ADN en genes asociados al eje HHA**, lo que mejora la regulación del estrés y optimiza la función inmune (Creswell et al., 2014). Esto significa que la psicoterapia puede contribuir a normalizar la respuesta biológica al estrés, lo que es crucial en pacientes con trauma, quienes suelen presentar **desregulación del sistema de respuesta al estrés**.

Otro aspecto clave es la **plasticidad neuronal y la regulación de neurotransmisores**, ya que la exposición repetida al trauma puede alterar la estructura y función del cerebro. Se ha demostrado que la combinación de **mindfulness y exposición** puede inducir **neurogénesis en el hipocampo**, facilitando la formación de nuevas conexiones neuronales y promoviendo la reparación de circuitos afectados por el trauma. Además, estas intervenciones contribuyen a reducir la **hiperactivación de la amígdala**, que es una característica neurobiológica central en el Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT). A nivel bioquímico, se ha observado una modulación en la expresión de genes involucrados en la producción de neurotransmisores como **GABA y serotonina**, que juegan un papel clave en la regulación emocional y la reducción de la ansiedad y la depresión (Kaliman et al., 2014).

Otro mecanismo fundamental que se observa con estas terapias es el cambio en la **expresión génica relacionada con la resiliencia**. Terapias como la **FAP** y la **DBT** fortalecen la capacidad de **regulación emocional y adaptación al estrés**, promoviendo la activación de genes relacionados con la **resiliencia psicológica** (Boks et al., 2015). Además, se ha descubierto que el **apoyo social y la conexión emocional**, elementos esenciales en la terapia, pueden **reducir la metilación en genes del receptor de oxitocina**, una hormona fundamental para la regulación de las interacciones sociales y la modulación del miedo. Esto implica que la psicoterapia no solo tiene efectos en la conducta y el bienestar emocional, sino que también impacta directamente en la biología del paciente, facilitando una recuperación más profunda y sostenida (Yehuda et al., 2013).

En resumen, las terapias contextuales de tercera generación ofrecen una **intervención efectiva para mitigar los efectos epigenéticos del trauma**, promoviendo la regulación del estrés, la plasticidad neuronal y la resiliencia psicológica. Al reducir la metilación de genes asociados con el eje HHA, modular la producción de neurotransmisores clave y fomentar la conexión social, estas intervenciones psicoterapéuticas pueden facilitar una reversión de los cambios biológicos inducidos por el trauma, permitiendo a los pacientes recuperar un equilibrio emocional y fisiológico más saludable.

- Intervenciones farmacológicas dirigidas a mecanismos epigenéticos (McEwen, 2007).

| Estrategia  | Mecanismo Epigenético Impactado  | Terapias Contextuales Aplicables   |
|---|--|------------------------------------|
| Mindfulness y Regulación de la Atención                     | Disminuye la metilación del ADN en genes del eje HHA y reduce la inflamación.                              | ACT, MBCT                          |
| Exposición y Reconsolidación de Memorias Traumáticas        | Modula la plasticidad neuronal y promueve la integración de memorias traumáticas en la corteza prefrontal. | Terapia de Exposición, FAP         |
| Trabajo con Valores y Sentido de Vida                       | Promueve la activación de genes relacionados con la resiliencia y la dopamina.                             | ACT, FAP                           |
| Conexión Social y Validación Terapéutica                    | Reduce la metilación en genes del receptor de oxitocina, promoviendo la seguridad emocional.               | FAP, DBT                           |
| Terapia Somática y Regulación del Sistema Nervioso Autónomo | Modula la expresión de genes implicados en la regulación del sistema nervioso simpático y parasimpático.   | Terapias Basadas en el Cuerpo, FAP |

Fuente de elaboración propia.



**Implicaciones Clínicas:**

El conocimiento de las bases neurobiológicas del trauma ha permitido desarrollar tratamientos más personalizados:

**Terapia de Exposición:**

Permite procesar memorias traumáticas en un entorno seguro, disminuyendo la activación de la amígdala (Bremner, 2006).

**Terapias Somáticas:**

Trabajan con el cuerpo para regular el sistema nervioso autónomo y aliviar síntomas de disociación (Lanius et al., 2011).

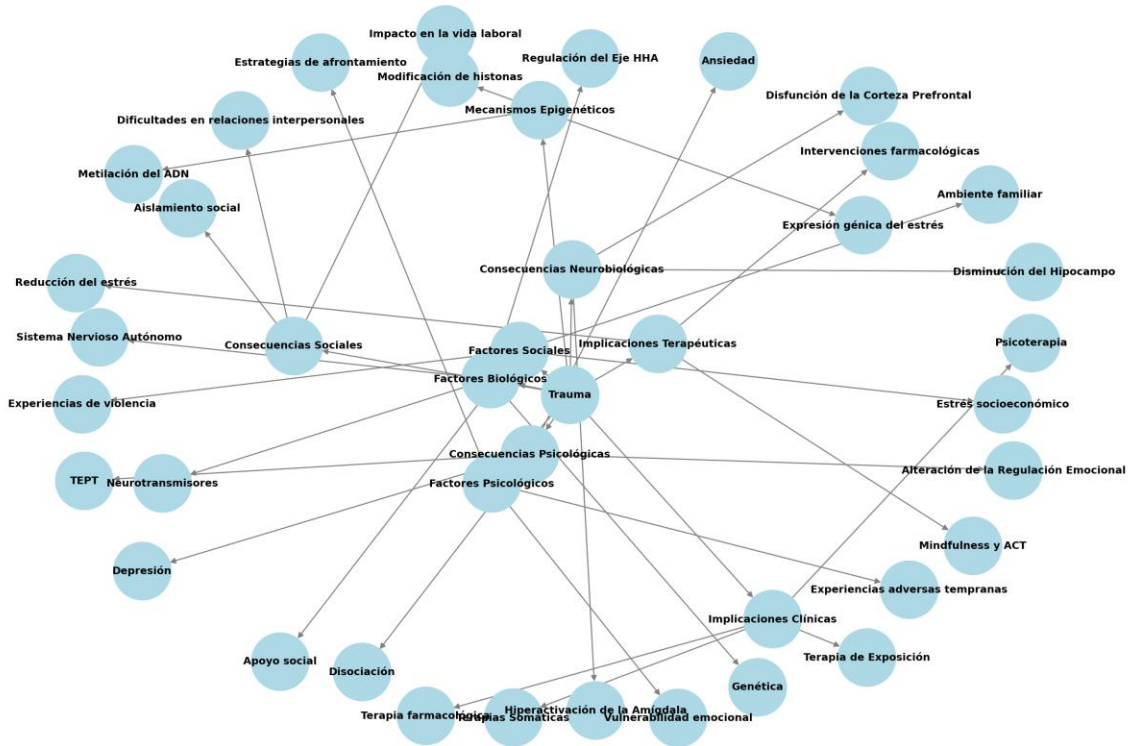
**Tratamientos Farmacológicos:**

Uso de ISRS o moduladores del sistema HHA para estabilizar el sistema nervioso (De Bellis & Zisk, 2014).

**Intervenciones Psicoeducativas:**

Ayudan al paciente a comprender las respuestas biológicas al trauma y normalizar los síntomas (Perry, 2009).

Red Compleja del Trauma y sus Variables



## Referencias

- Berger, S. L., Kouzarides, T., Shiekhattar, R., & Shilatifard, A. (2009). An operational definition of epigenetics. *Genes & Development*, 23(7), 781–783. <https://doi.org/10.1101/gad.1787609>
- Bremner, J. D. (2006). Traumatic stress: Effects on the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 445–461. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2006.8.4/jbremner>
- Creswell, J. D., Irwin, M. R., Burklund, L. J., Lieberman, M. D., Arevalo, J. M., Ma, J., Breen, E., & Cole, S. W. (2014). Mindfulness-Based Stress Reduction training reduces loneliness and pro-inflammatory gene expression in older adults: A small randomized controlled trial. *Brain, Behavior, and Immunity*, 36, 18–29. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2013.10.005>
- De Bellis, M. D., & Zisk, A. (2014). The biological effects of childhood trauma. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(2), 185–222. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.01.002>
- González Ramírez, Adriana Estrella, Díaz Martínez, Alejandro, & Díaz-Anzaldúa, Adriana. (2008). La epigenética y los estudios en gemelos en el campo de la psiquiatría. *Salud mental*, 31(3), 229-237.
- Heim, C., & Binder, E. B. (2012). Current research trends in early life stress and depression: Review of human studies on sensitive periods, gene–environment interactions, and epigenetics. *Experimental Neurology*, 233(1), 102–111. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2011.10.032>
- Lanius, R. A., Bluhm, R., & Frewen, P. A. (2011). How understanding the neurobiology of complex post-traumatic stress disorder can inform clinical practice: A social cognitive and affective neuroscience approach. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(5), 331–348. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01755.x>
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904. <https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>
- Meaney, M. J., & Szyf, M. (2005). Maternal care as a model for experience-dependent chromatin plasticity? *Trends in Neurosciences*, 28(9), 456–463. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2005.07.006>
- Perry, B. D. (2009). Examining child maltreatment through a neurodevelopmental lens: Clinical applications of the neurosequential model of therapeutics. *Journal of Loss and Trauma*, 14(4), 240–255. <https://doi.org/10.1080/15325020903004350>

Shin, L. M., & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 169–191. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.83>

Teicher, M. H., & Samson, J. A. (2016). Annual research review: Enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57(3), 241–266. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12507>

Yehuda, R., & LeDoux, J. (2007). Response variation following trauma: A translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron*, 56(1), 19–32. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.09.006>