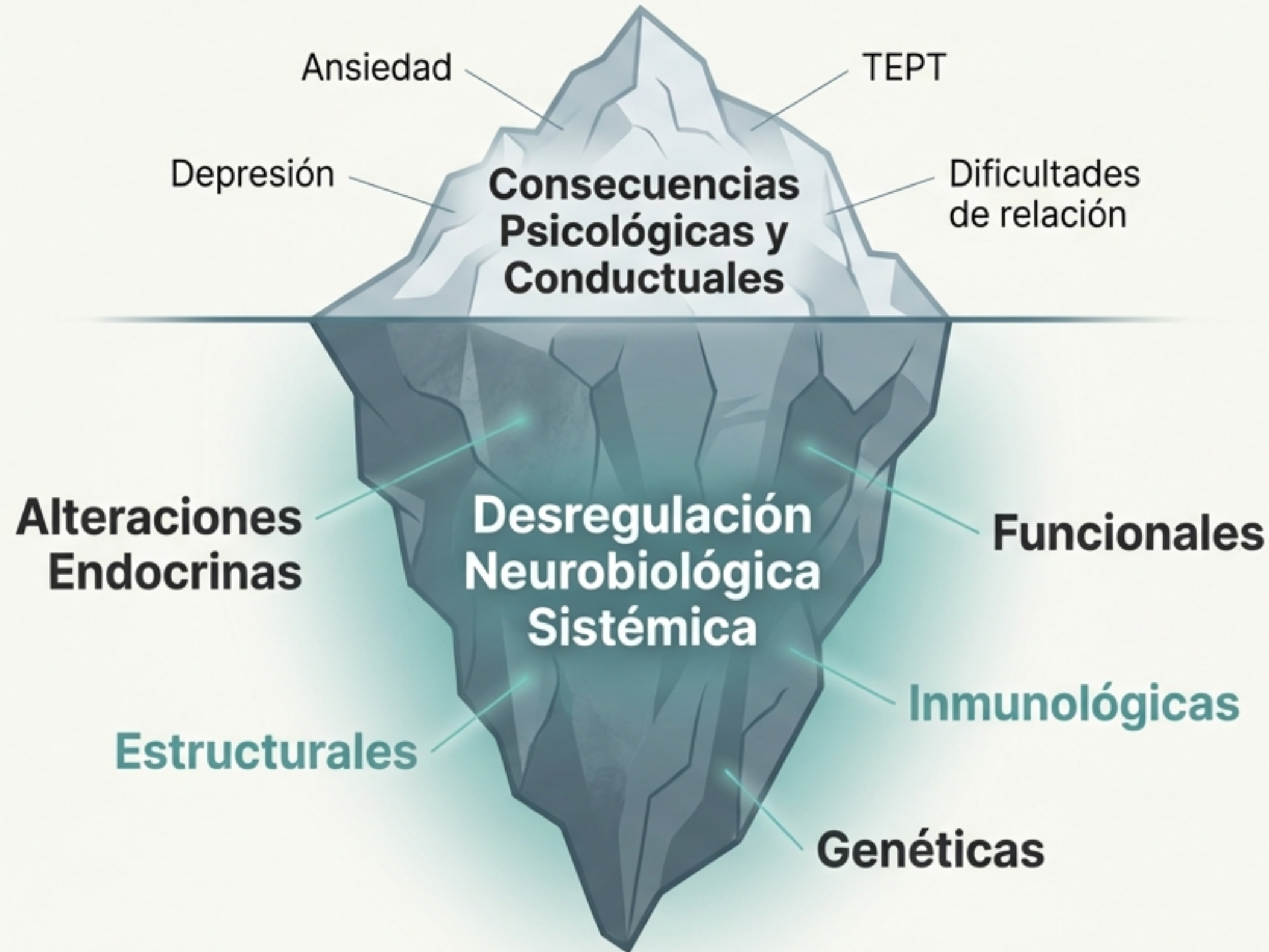




Consecuencias Neurobiológicas en ASI y su nexa con las las disautonomías

Dra. Silvia Nanci Lopez Cinalli

La Herida Invisible: Más Allá de los Síntomas Psicológicos del ASI



El Abuso Sexual Infantil (ASI) es una de las experiencias adversas más devastadoras. Afecta al 22% de las mujeres y al 15% de los varones menores de 17 años en España.

Mientras que un 70-80% de las víctimas padecen consecuencias negativas iniciales, las cicatrices más profundas no siempre son visibles.

Esta es una investigación sobre esas cicatrices biológicas.

Lopez Sanchez, 1994 y Pineda, D. et al., 2023.

Definiendo el Terreno: ASI y Disautonomía

Abuso Sexual Infantil (ASI)



Contactos e interacciones entre un niño y un adulto, cuando el adulto (agresor) utiliza al menor para estimularse sexualmente a sí mismo, al niño o a otra persona.

Fuente: National Center on Child Abuse and Neglect, 1978.

Una vulneración de los derechos de la infancia con más de 250 consecuencias tipificadas.

Disautonomía

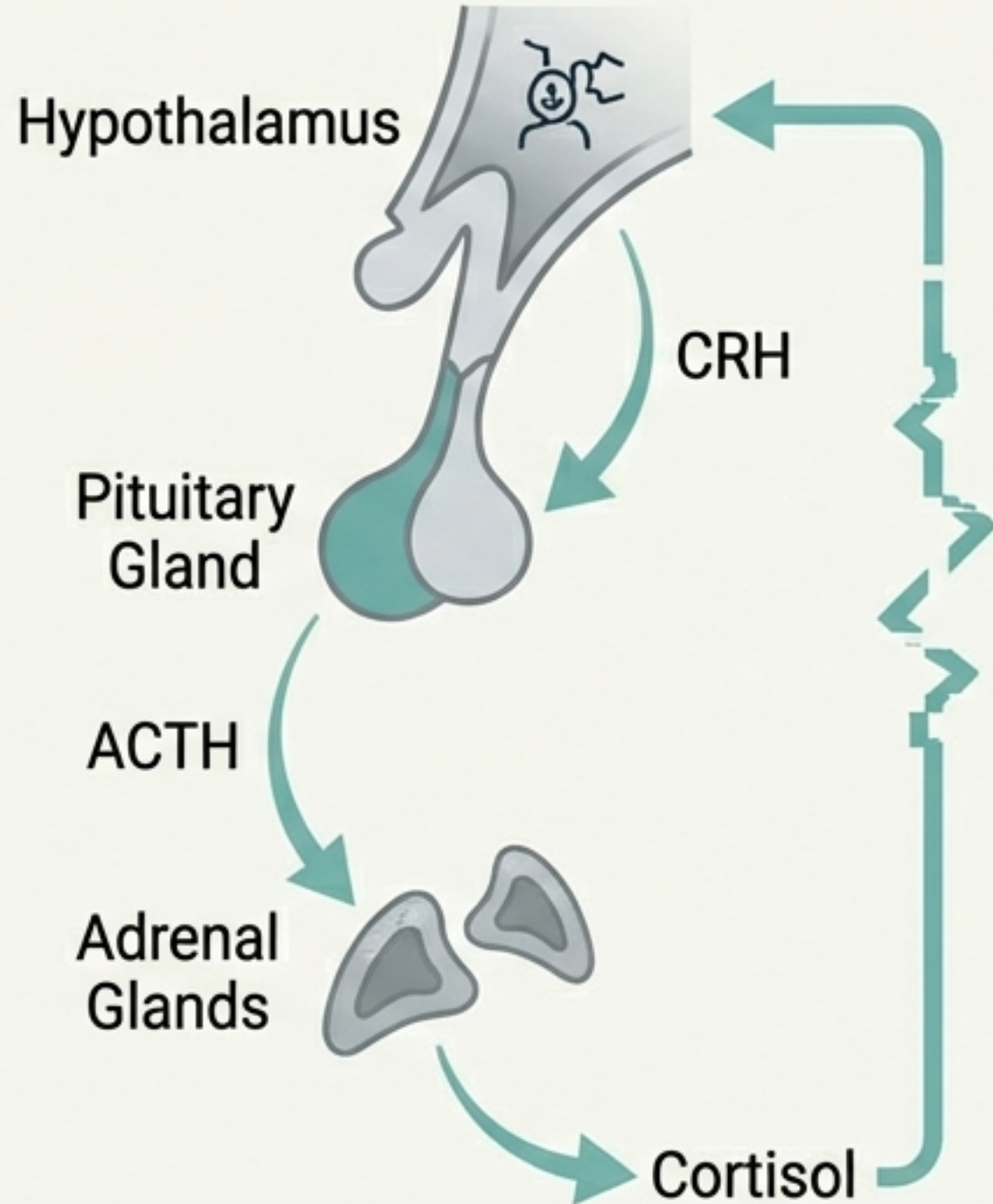


Una desregulación del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), que puede corresponder a la afectación del sistema nervioso simpático (SNS), parasimpático (SNP), entérico o una conjunción de estos.

Fuente: Idiaquez J, 2018 y Navarro, 2002.

El SNA regula funciones vitales como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la respiración y la digestión. Su desregulación tiene consecuencias sistémicas.

Pista #1: El Eje de Alerta Roto — Alteraciones Neuroendocrinas



El trauma sostenido en periodos vulnerables del desarrollo provoca la pérdida de la **alostasis** (la capacidad de alcanzar la homeostasis a través del cambio).

La alteración más frecuente es la **sensibilización y desregulación del eje H-H-A**.

Hallazgos clave



Hiperreactividad al estrés: El eje H-H-A muestra una respuesta exacerbada, con elevaciones suprafisiológicas de cortisol incluso en anticipación a una tarea.

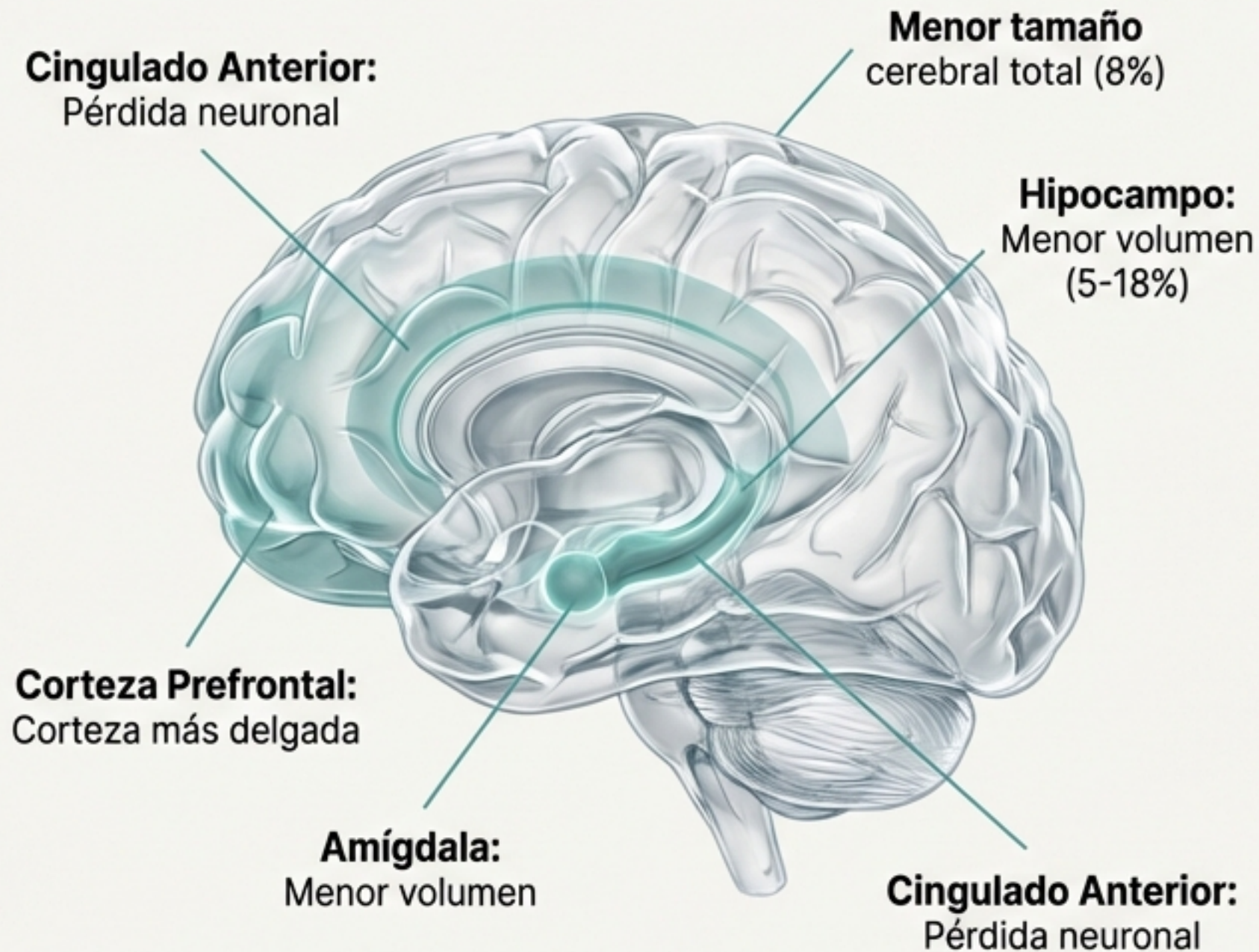


Exceso de Catecolaminas: Adultos con antecedentes de ASI presentan mayores concentraciones urinarias de dopamina, noradrenalina y adrenalina. (Widom CS et al., 2007).



Consecuencias Físicas: Esta desregulación aumenta el riesgo de trastornos gastrointestinales, dolor crónico, fibromialgia, migrañas y convulsiones de origen psicógeno. (Paras ML et al., 2009).

Pista #2: El Trauma Esculpe el Cerebro — Alteraciones Estructurales



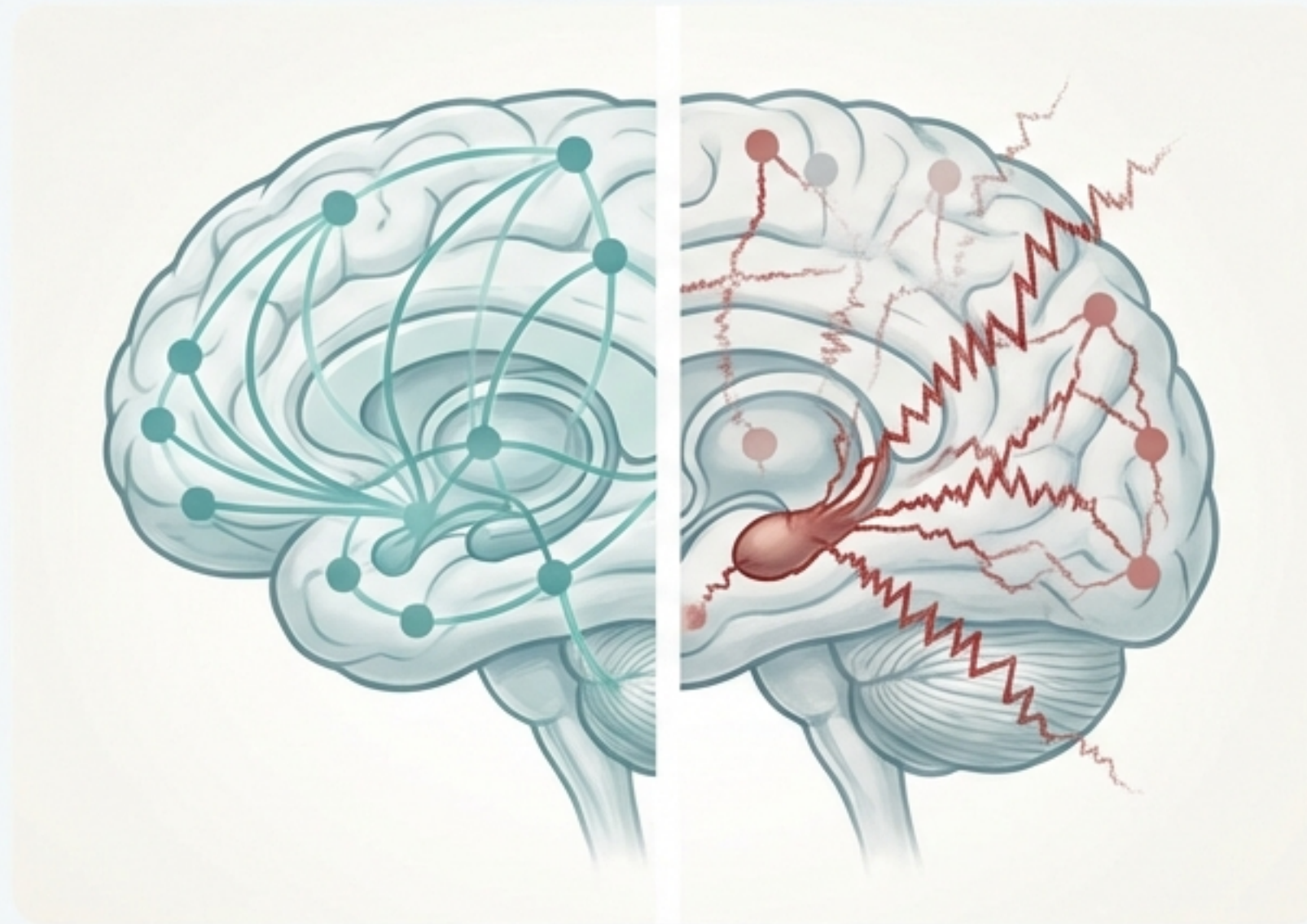
La violencia y el ASI impactan negativamente en el neurodesarrollo, dejando modificaciones anatómicas medibles, especialmente a nivel del sistema límbico. La afectación es mayor cuanto más temprana y duradera es la agresión.

Hallazgos clave

Fuentes: De Bellis MD et al., 2002; Vythilingam M et al., 2002; Mutluer T. et al, 2017

- **Reducción de volumen:**
 - Menor tamaño intracraneal (7%) y cerebral (8%).
 - Menor volumen del hipocampo izquierdo (entre 5% y 18%).
 - Menor volumen de la amígdala.
- **Alteraciones corticales y de conexión:**
 - Pérdida neuronal en el cíngulo anterior.
 - Menor interconexión entre hemisferios.
 - Corteza prefrontal más delgada.
 - Asimetría en el lóbulo frontal izquierdo.

Pista #3: Redes de Comunicación Interrumpidas — Alteraciones Funcionales



Conectividad Regulada

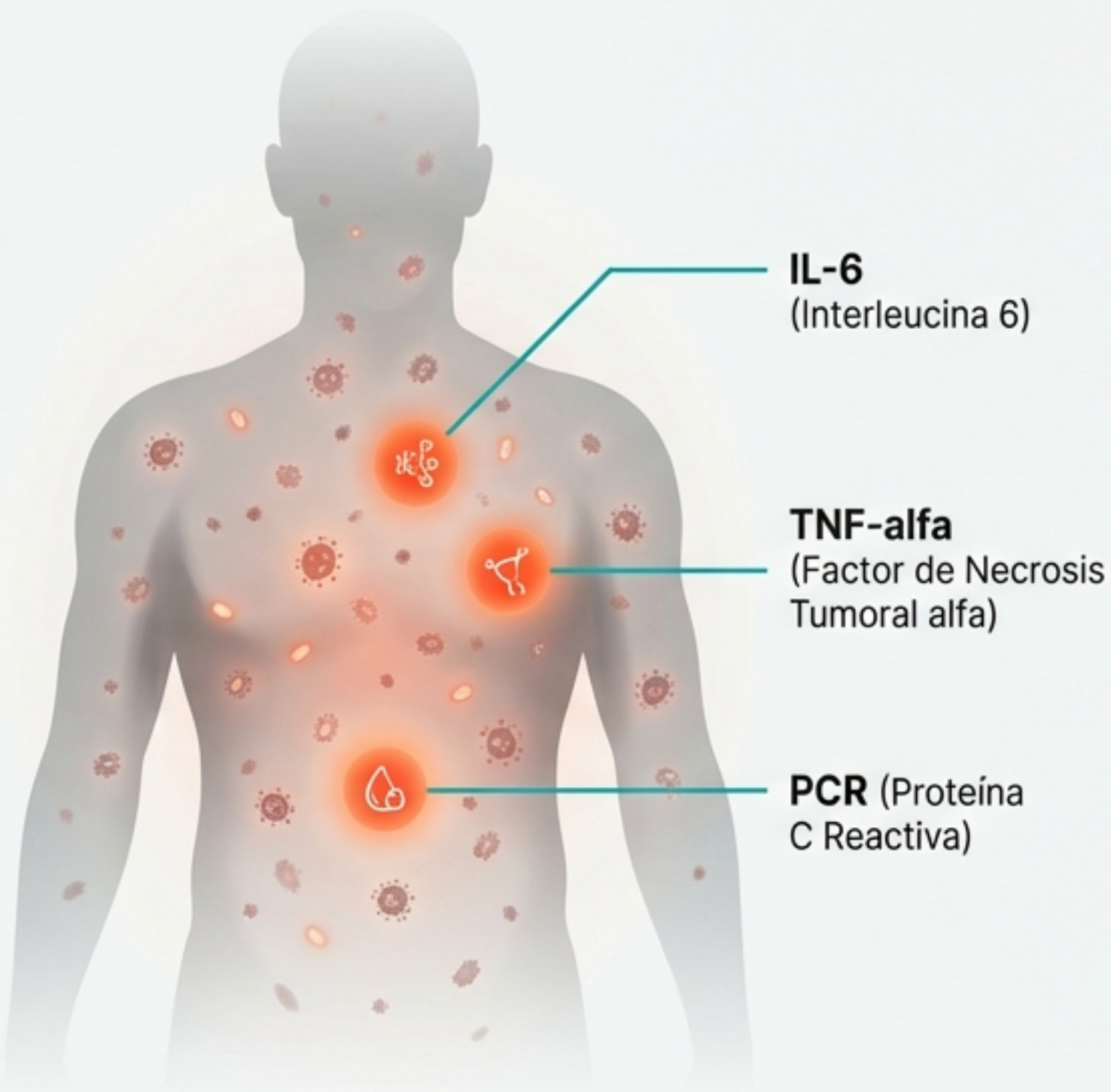
Conectividad Desregulada

Más allá de la anatomía, el ASI altera la forma en que las diferentes regiones del cerebro se comunican y funcionan, especialmente en respuesta al miedo y al estrés.

Hallazgos clave

- **Conectividad Reducida:** Red "por defecto" con conectividad reducida entre estructuras límbicas en mujeres con TEPT por ASI. (Lanius et al.)
- **Hiperreactividad de la Amígdala:** El centro de detección de amenazas del cerebro se vuelve hiperreactivo.
- **Función Hipocampal Pobre:** Cambios estructurales conducen a una escasa discriminación de estímulos, exacerbando el miedo.
- **Dificultad en la Extinción del Miedo:** Hipoactividad del cíngulo anterior, implicando una menor capacidad para controlar la respuesta al temor.

Pista #4: Un Cuerpo en Llamas — Alteraciones Inmunológicas



El trauma del ASI activa una respuesta inmunológica persistente, dejando al cuerpo en un estado pro-inflamatorio crónico.

Hallazgos clave

- **Marcadores Inflamatorios Elevados:** Aumento de Proteína C Reactiva (PCR), Interleucina 6 (IL-6), Interleucina 1B (IL-1B) y Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-alfa). (Jaworska Andryszewska, P. & Rybakowski, J., 2019).
- **Estrés Oxidativo y Sensibilidad al Dolor:** Aumento del estrés oxidativo y nitrosativo, contribuyendo a una mayor sensibilidad al dolor. (Sachs Ericsson, N. J. et al., 2017).
- **Vínculo con el Síndrome de Fatiga Crónica:** Hipótesis que explica la frecuente asociación entre el ASI y el síndrome de fatiga crónica, una forma de disautonomía sostenida. (Rocha EA et al., 2021).

Pista #5: Las Cicatrices del ADN – Alteraciones Genéticas y Epigenéticas



Las experiencias adversas en la infancia pueden desencadenar **alteraciones epigenéticas**, modificando la **expresión de los genes sin cambiar la secuencia del ADN**. Es un mecanismo que permite al genoma “adaptarse” al entorno, a menudo con un alto coste.

Hallazgos clave

- **Metilación del ADN:** El ASI puede inducir cambios en los patrones de metilación del ADN en genes asociados con la respuesta al estrés. ([Brown, A. et al., 2019](#)).
- **El Gen FKBP5:** Un alelo de este gen, mediado por cambios epigenéticos, aumenta el riesgo de desarrollar depresión, TEPT y disfunción inmune en adultos con historial de ASI. ([Scioli Salter, E. R. et al., 2016](#)).
- **Impacto en el Receptor NR3C1:** Profundos efectos epigenéticos demostrados en el receptor de glucocorticoides (NR3C1) en tejido cerebral post mortem de víctimas de suicidio con historial de abuso. ([Nemeroff, 2016](#)).

Un Nuevo Paradigma: La Teoría Polivagal como Mapa del Sistema Nervioso

Hemos reunido la evidencia: alteraciones hormonales, cerebrales, inmunes y genéticas. Pero, ¿cómo se conectan todas estas piezas? La Teoría Polivagal, desarrollada por el Dr. Stephen Porges, ofrece una perspectiva revolucionaria que establece el nexo entre la función autonómica y el comportamiento, proporcionando un mapa para entender el estado del superviviente.



“La teoría polivagal permite el abordaje de la neuroanatomía y la neurofisiología a partir de circuitos neuronales que regulan las reacciones de amenaza y neutralizan las estrategias defensivas...”

La Jerarquía de la Supervivencia: Tres Circuitos Neuronales

Complejo Vagal Ventral (Mielinizado)

Estado: Seguridad, Conexión Social, Calma, Homeostasis.

Función: Regula la calma, facilita la socialización y la intimidad. Conecta el tronco encefálico con el corazón y los músculos de la cara.



Sistema Nervioso Simpático

Estado: Movilización, Lucha, Huida.

Función: Respuesta a la amenaza. Prepara al cuerpo para la acción.



Complejo Vagal Dorsal (No Mielinizado)

Estado: Inmovilización, Colapso, Desconexión, "Apagado".

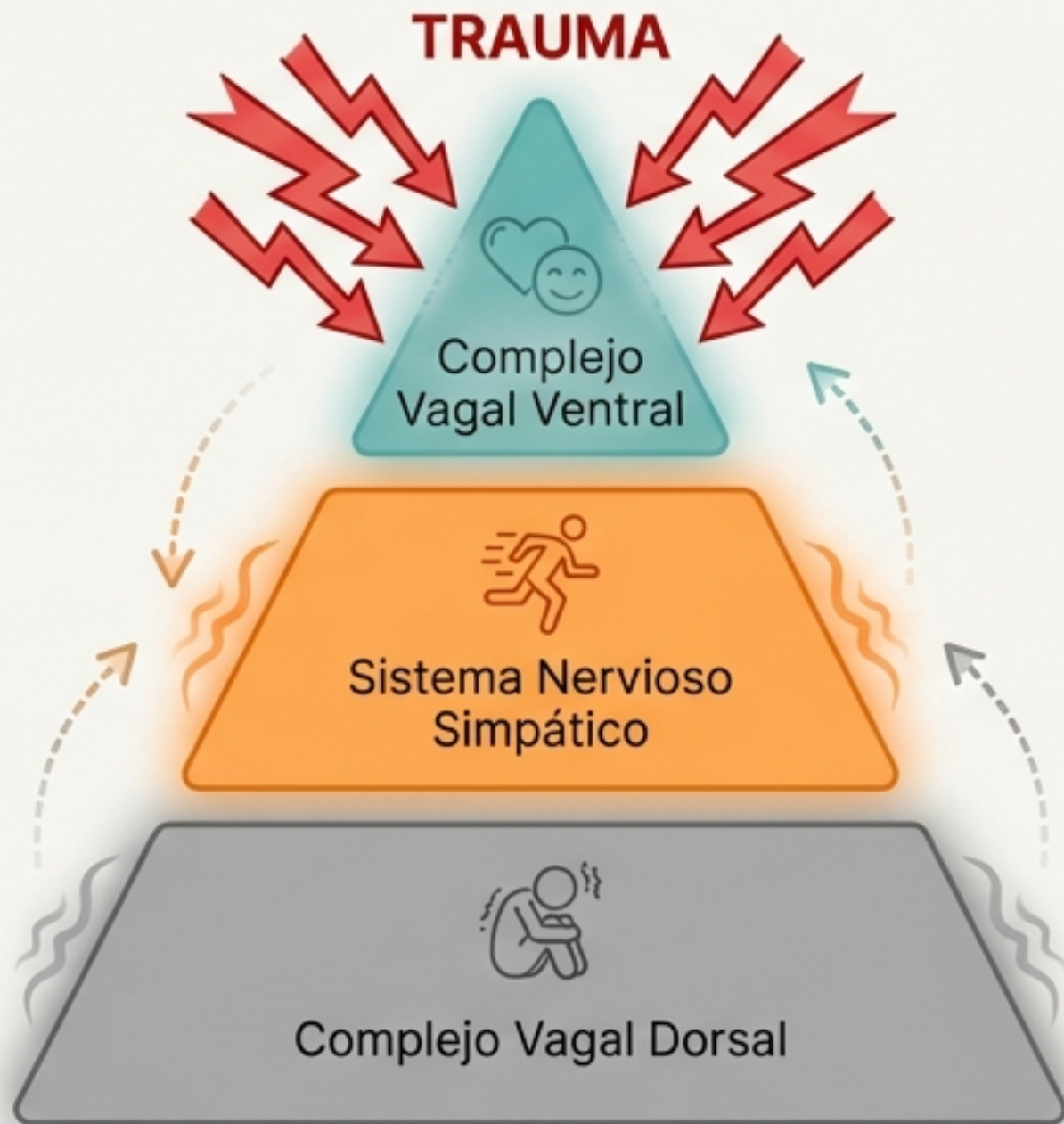
Función: El circuito más antiguo. Se activa en peligro extremo cuando la lucha o huida no son posibles.



Concepto clave: Neurocepción

La capacidad subconsciente del sistema nervioso para detectar señales de seguridad o amenaza en el entorno, antes del pensamiento consciente.

El Legado del Trauma: Un Sistema Nervioso Atrapado en Modo Defensa

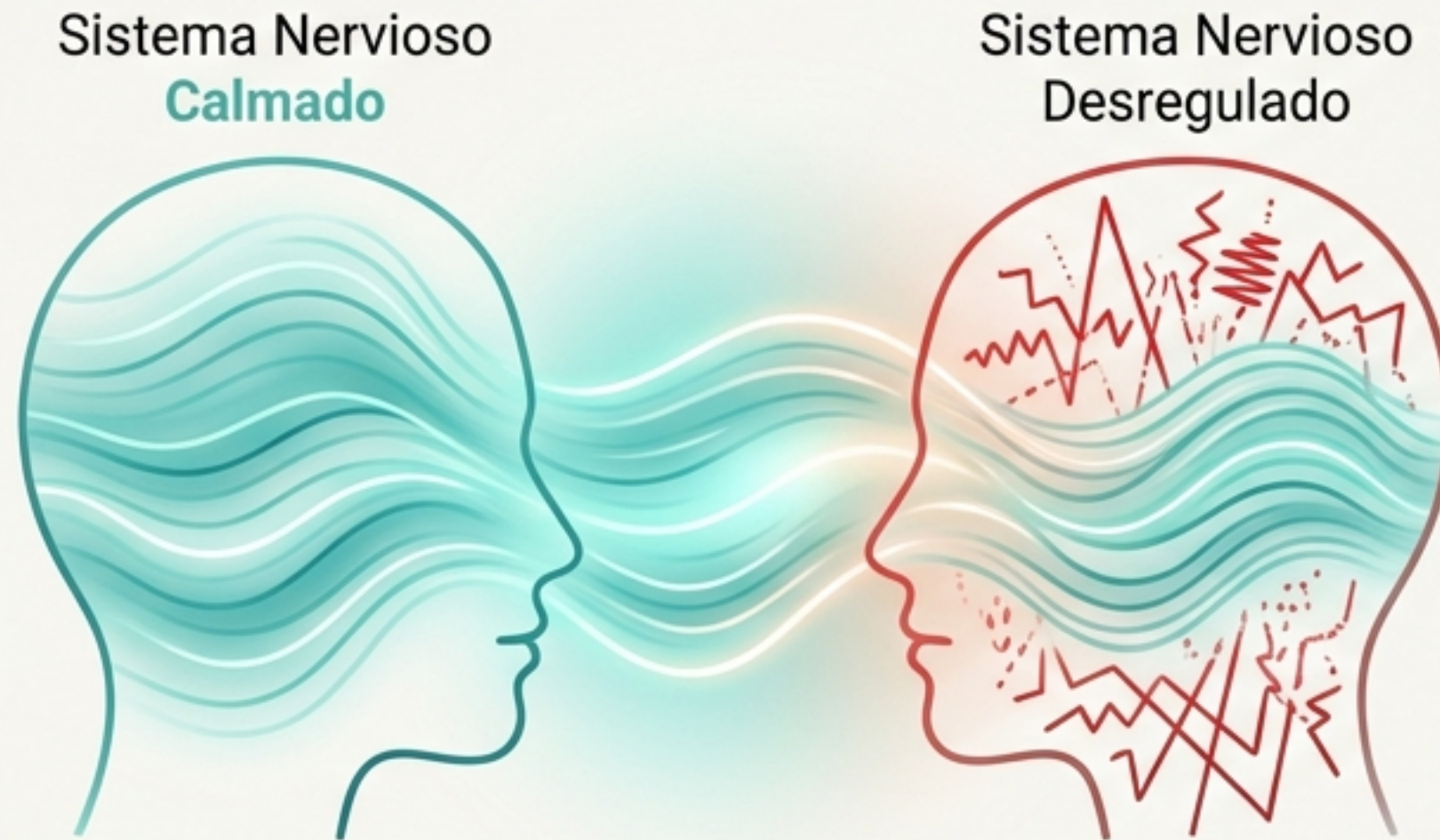


El ASI, especialmente cuando no hay posibilidad de lucha o huida, fuerza al sistema nervioso a recurrir a sus estrategias de supervivencia más primitivas.

- **Estado Crónico de Amenaza:** El SNA se 'reajusta', posicionándose en un estado crónico de amenaza. La neurocepción se vuelve hipersensible al peligro.
- **'Disolución':** Cuando el sistema simpático se sobrecarga, se desinhibe el sistema vagal dorsal. Este proceso de 'apagado' (disociación) es adaptativo a corto plazo, pero deletéreo si se vuelve crónico.
- **Biomarcador Clave:** La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) se reduce. Una VFC baja es un indicador de un sistema nervioso 'rígido' y menos resiliente, asociado a peores pronósticos.

El Antídoto Biológico: Neurocepción de Seguridad y Co-regulación

Si la neurocepción de amenaza activa los estados de defensa, la **neurocepción de seguridad** activa el circuito vagal ventral, **promoviendo la calma y la homeostasis**.



Conceptos clave para la intervención

- **La Sociabilidad como Neuromodulador:** La interacción social segura y positiva no es solo un apoyo psicológico, es un potente agente neuromodulador que influye directamente en el estado autonómico.
- **Co-regulación:** La capacidad de calmar nuestro sistema nervioso a través de la interacción con otro sistema nervioso calmado. Es la base para aprender la autorregulación.
- **Señales de Seguridad:** Factores como un tono de voz prosódico, expresiones faciales amables y un entorno seguro pueden desactivar las reacciones de amenaza sin necesidad de procesamiento cognitivo consciente.



Implicaciones para la Práctica Clínica: Del Síntoma al Sistema

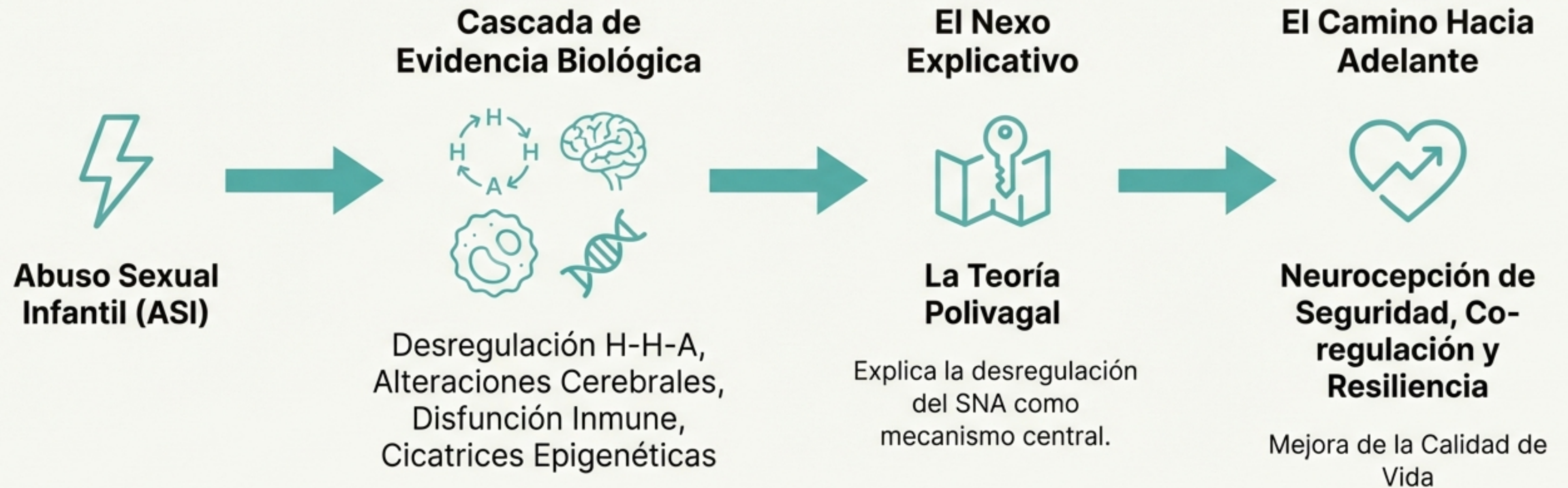
La comprensión de la base neurobiológica del trauma nos obliga a ampliar nuestros enfoques terapéuticos. El objetivo no es solo procesar el recuerdo, sino ayudar al sistema nervioso a encontrar y mantener un estado de seguridad.

Preguntas para la Reflexión Clínica:

- ¿Podemos reconocer y utilizar fehacientemente las señales que calman el SNA para mejorar la regulación emocional y la interacción social?
- ¿Qué intervenciones (somáticas, relacionales, ambientales) son más efectivas para optimizar los procesos homeostáticos?
- ¿Cómo podemos direccionar la sociabilidad como un agente neuromodulador deliberado en la recuperación de la alostasis?

El desafío es desarrollar alternativas terapéuticas para modular las expresiones del SNA, cuya contribución adquiere un valor superlativo en cualquier contexto.

La Trayectoria Completa: Del Trauma a la Resiliencia



La Espada de Damocles y el Horizonte de la Sanidad



Muchos supervivientes de ASI transitan sus días como si la espada de Damocles, sostenida por una sola crin de caballo, estuviera sobre sus cabezas. Viven con una sensación de amenaza permanente, inhibiendo su capacidad de disfrutar plenamente del presente.

La labor por delante es inmensa. Comprender la neurobiología de su sufrimiento no es un ejercicio académico; es la base para abrir nuevos horizontes terapéuticos. Nuestro estandarte debe ser crecer para influir en la sanidad integral, transformando la amenaza en seguridad y la supervivencia en vida.