

CAPÍTULO 8

Violencia familiar y su impacto en el funcionamiento neuropsicológico de niños, adolescentes y adultos²³

Neuropsychological consequences of domestic violence on children, adolescents, and adults

Oscar M. Aguilar

Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

© <https://orcid.org/0000-0001-8189-8286>

✉ oaguilar@javeriana.edu.co

Adriana M. Martínez-Martínez

Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

© <https://orcid.org/0000-0001-6342-0342>

✉ martinez.adriana@javeriana.edu.co

Diego A. León-Rodríguez

Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

© <https://orcid.org/0000-0001-9694-7044>

✉ dleonr@javeriana.edu.co

Resumen

Introducción: Diferentes estudios en neurociencias han evidenciado que personas enfrentadas a situaciones crónicas de violencia familiar, tales como maltrato físico, maltrato psicológico, abuso sexual

²³ Este capítulo es producto del proyecto “Adversidad temprana y polimorfismo OXTR como predictores del funcionamiento socioafectivo y neurofisiológico en adolescentes colombianos”, ejecutado entre 01-02-2017 y 05-12-2019 como parte de la investigación doctoral de Diego A. León-Rodríguez en la Universidad de los Andes.

Cita este capítulo / Cite this chapter

Aguilar, O.; León-Rodríguez, D. A. y Martínez-Martínez, A. (2022). Violencia familiar y su impacto en el funcionamiento neuropsicológico de niños, adolescentes y adultos. En: Erazo, O. (eds. científico). *Alcances en neurociencias cognitivas. Fundamentación línea de investigación en neurociencias y neurodesarrollo. Tomo 2.* (pp. 207-251). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali.

o negligencia, presentan cambios cerebrales que podrían llegar a ser irreversibles. Estos cambios incluyen modificaciones estructurales (volumen cerebral), neurofuncionales y neuroendocrinas con consecuencias comportamentales, emocionales y cognitivas.

Objetivo: generar una comprensión amplia sobre los correlatos neurofisiológicos y neuropsicológicos asociados a la violencia familiar, identificando factores que pueden afectar el neurodesarrollo y funcionamiento normal del sistema nervioso central de aquellas personas que se enfrentan a este tipo de situaciones.

Conclusión: las situaciones recurrentes de violencia familiar pueden generar cambios duraderos en la fisiología y estructura del sistema nervioso central, las cuales conllevan a riesgos mayores para problemas en el funcionamiento cognitivo, el control emocional y las relaciones sociales. Estas alteraciones pueden variar extensamente por diferencias genéticas, momento vital, acumulación de otras adversidades y amortiguamiento de fuentes de apoyo y protección sociales.

Discusión: la integración del conocimiento actual en violencia familiar con los estudios neuropsicológicos y neurocientíficos ayudará en la creación de programas de intervención individuales, educativos, comunitarios y para la gestión de políticas públicas orientadas a reducir el impacto de estos problemas emocionales, cognitivos y conductuales en situaciones de la vida diaria.

Palabras clave: violencia familiar, maltrato infantil, violencia doméstica, neuropsicología, familia.

Abstract

Background: several studies have shown changes in brain structure and functioning of people that face different forms of chronic domestic violence (DV) as child maltreatment, psychological maltreatment, sexual abuse, or neglect. These changes negatively affect their behaviors, emotions, and cognitive performance.

Objective: this chapter aims to summarize the neural underpinning and the neuropsychological profile of DV, highlighting variables that may impact normal neurodevelopment and nervous system's functioning of people involved in these circumstances.

Conclusions: chronic and recurrent DV may produce permanent changes in the brain structure and its physiology, leading to high risks of cognitive impairments and difficulties in emotional control and social interactions. These conditions might be modulated by age, genetic diversity, cumulative adversity, coping abilities, social protection, and social support.

Discussion: a comprehensive perspective of DV centered on neuropsychological findings provide a basis for better programs to tackle emotional, cognitive, and behavioral daily-life difficulties of people with chronic exposure to these aversive situations.

Keywords: Domestic violence, child maltreatment, neglect, neuropsychology, family.

Introducción

La violencia familiar (VF)²⁴ configura un contexto amenazante, impredecible e inescapable que conlleva a la activación recurrente, intensa e incontrolada de la respuesta de estrés (Blasco-Ros et al 2014; Kim et al., 2015; Sánchez et al., 2016; Tsavoussis et al., 2014). En este sentido, para comprender los efectos a corto y largo plazo de la exposición a situaciones familiares de violencia, es necesario describir los mecanismos subyacentes a la respuesta de estrés y cómo estos comprometen el desarrollo y funcionamiento de los sistemas nervioso, inmune y endocrino.

Desde una perspectiva psicobiológica, los eventos amenazantes exigen la activación de mecanismos fisiológicos, los cuales reflejan un proceso dinámico de ajuste corporal denominado alóstasis (McEwen, 2016;

²⁴ VF: Abreviatura para violencia familiar.

McEwen et al., 2015). La exposición recurrente a múltiples estresores puede conllevar a una carga alostática, la cual es una disregulación de los mediadores alostáticos que suele expresarse en síntomas de ansiedad, anhedonia y pérdida de control. Cuando la carga alostática es prolongada suele comprometer el funcionamiento de diferentes sistemas corporales, que pueden derivar en patologías psiquiátricas, cardiovasculares, metabólicas, inmunes, gástricas, oncológicas y hormonales, lo que se conoce como sobrecarga alostática (Dour et al., 2011; Glenn et al., 2011; Karatoreos y McEwen, 2013; Kleiman et al., 2014; McEwen, 2017a).

Componentes neurales en la respuesta de estrés

a) Valoración de los estresores.

El encéfalo se considera como el órgano central en el estrés, ya que este determina qué es amenazante y la forma conductual y fisiológica de responder a una amenaza. En términos cerebrales, la valoración de un evento como estresor se hace a través de la actividad coordinada de la amígdala (AM)²⁵, el hipocampo ventral (HPCv)²⁶, el estriado ventral (ESv)²⁷, la corteza cingulada anterior (CCA)²⁸ y la corteza prefrontal (CPF)²⁹ (ver Figura 1). Estas áreas están intensa y mutuamente interconectadas facilitando un circuito de detección y valoración inmediata del grado de amenaza de diferentes eventos; a su vez estas estructuras se proyectan hacia núcleos hipotalámicos y del tallo cerebral para iniciar la activación fisiológica y conductual propia de la respuesta de estrés (Calhoun y Tye, 2015).

La AM es una estructura central en la valoración de los estresores, ya que el núcleo lateral de la amígdala (LA)³⁰ recibe abundantes afe-

²⁵ AM: Abreviatura para amígdala.

²⁶ HPCv: Abreviatura para hipocampo ventral central.

²⁷ ESv: Abreviatura para estriado ventral

²⁸ CCA: Abreviatura para corteza cingulada anterior.

²⁹ CPF: Abreviatura para corteza prefrontal.

³⁰ LA: Abreviatura para núcleo lateral de la amígdala.

rencias sensoriales y la amígdala central (CeA)³¹ envía proyecciones hacia el tallo cerebral e hipotálamo, los cuales desencadenan la respuesta autónoma y hormonal necesarias para suplir las demandas fisiológicas que exige la adaptación a los estresores (LeDoux y Pine, 2016). Estas conexiones entre la LA y la CeA son establecidas a través de procesos de aprendizaje, lo que permite ajustar la respuesta defensiva ante nuevos estresores, de tal forma que una conectividad intensa entre estos núcleos puede conllevar a una mayor sensibilidad a estresores y a una mayor prevalencia de emociones negativas como ansiedad, temor, ira y tristeza.

La CPF, el HPCv, CCA y el ESv establecen abundantes conexiones con la AM, el hipotálamo y el tallo cerebral, las cuales permiten un aprendizaje contextualizado de qué tipo de eventos son potencialmente amenazantes, permitiendo la anticipación y revaloración de las amenazas y la modulación de la intensidad y duración de la respuesta de estrés (Jankord y Herman, 2008; LeDoux, 2015). Específicamente, la CPF y el HPCv ejercen un rol inhibitorio sobre la AM y el hipotálamo, lo que favorece la desactivación de la respuesta de estrés. Estas estructuras se asocian con el control cognitivo de las emociones negativas, específicamente con la revaloración positiva de los eventos, menor sensibilidad a amenazas y una eficiente desactivación de la respuesta de estrés. Por el contrario, la CCA puede incrementar la actividad de la AM, en especial en situaciones de aislamiento y dolor social, lo que puede aumentar la intensidad y duración de los afectos negativos durante episodios de VF. Por su parte, el ESv participa en el control de las conductas dirigidas a metas, las cuales son esenciales para restablecer la sensación de seguridad (Kim et al., 2011).

b) Activación de la respuesta de estrés.

La respuesta de estrés tiene como fin movilizar energía y organizar el comportamiento para responder rápidamente a las amenazas. Esta respuesta se hace a través de la actividad sinérgica de dos sistemas:

³¹ CeA: Abreviatura para amígdala central.

simpático-adrenomedular (SAM)³² e hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA)³³ (ver figura 1) (LeDoux, 2015; McEwen et al., 2015). El SAM tiene como principal función facilitar el uso de energía para sortear desafíos. Su actividad inicia con el incremento de la actividad del locus coeruleus (LC)³⁴, el cual a través de los nervios simpáticos y la médula adrenal, facilita la síntesis de catecolaminas que incrementan la tasa cardiaca, la presión arterial, la vasoconstricción periférica, el tono de los músculos esqueléticos, los ácidos grasos, colesterol, triglicéridos, y opioides endógenos. Adicionalmente, el LC induce una mayor actividad en el sistema de arousal con una mayor producción de serotonina, acetilcolina y dopamina (Ulrich-Lai y Herman, 2009).

Con respecto al eje HPA, las señales límbicas desencadenadas por los estresores activan las células parvocelulares del núcleo paraventricular hipotalámico (PVH)³⁵, las cuales liberan hormona liberadora de corticotropina (CRH)³⁶, la cual sirve como una señal química en el SNC y sobre la pituitaria anterior que secreta hormona adrenocorticotropa (ACTH)³⁷, que a su vez induce la liberación de glucocorticoides por parte de la corteza adrenal. Estos glucocorticoides se distribuyen en diferentes tejidos a través de la circulación sanguínea, permitiendo la modulación de la respuesta de estrés, la potenciación del SAM mientras están presente los estresores, y su atenuación una vez estos desaparecen o son revalorados (Herman y Tasker, 2016; Jacobson, 2014).

c) Sistema inmune y respuesta de estrés.

El funcionamiento del sistema inmune es ampliamente modulado por los sistemas SAM y el HPA (Nusslock y Miller, 2016). En primer

³² SAM: Abreviatura para simpático adrenomodular.

³³ HPA: Abreviatura para hipotálamo – hipófisis – suprarrenal.

³⁴ LC: Abreviatura para Locus coeruleus.

³⁵ PVH: Abreviatura para núcleo paraventricular hipotalámico.

³⁶ CRH: Abreviatura para hormona corticotropina.

³⁷ ACTH: Abreviatura para hormona adrenocorticotropa.

lugar, la estimulación simpático-adrenérgica aumenta la maduración de los leucocitos, en los cuales se activan genes que sintetizan citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- α , lo que aumenta la inflamación después de la exposición a situaciones estresoras (Kenney y Ganta, 2014).

En segundo lugar, el cortisol al unirse a sus receptores intracelulares sirve como un factor de transcripción que suprime la actividad de las células inflamatorias inhibiendo la producción de citocinas y la proliferación de linfocitos (Segerstrom y Miller, 2004). En este sentido, situaciones estresoras de corta duración incrementan la movilización de células inmunes a través del flujo sanguíneo, lo cual potencia la respuesta defensiva del cuerpo en el caso de un daño físico (Reed y Raison, 2016).

Esta respuesta es saludable y altamente adaptativa; sin embargo, la activación sostenida y recurrente de la respuesta de estrés puede inducir un funcionamiento desadaptativo y disregulado del sistema inmune (McEwen, 2016). Se ha reportado en estudios con animales y en estudios epidemiológicos, que personas expuestas a situaciones adversas manifiestan una persistente inflamación de bajo-grado, la cual está vinculada con trastornos crónicos como adiposidad, resistencia a la insulina, problemas vasculares, depresión y ansiedad (Nusslock y Miller, 2016).

d) Carga y sobrecarga alostática: estrés y salud.

Como se mencionó anteriormente, la respuesta de estrés propicia un ajuste dinámico de la fisiología corporal que es altamente adaptativo y saludable. Sin embargo, la activación reiterada y duradera de la respuesta de estrés conlleva a una modificación de los puntos de ajuste alostáticos de los diferentes sistemas corporales, lo cual se refleja en un riesgo mayor para desarrollar problemas de salud. Si las situaciones de amenaza y de pobre control perduran en el tiempo, sobrevienen cambios epigenéticos que afectan de forma duradera e irreversible el funcionamiento de cada sistema corporal, los cuales en la mayoría de los casos se configuran como enfermedades crónicas.

La activación prolongada de los sistemas SAM y HPA tiene efectos negativos sobre el funcionamiento corporal, plasticidad neural y respuesta inmune, que se han denominado sobrecarga alostática (Buckwalter et al., 2016; McEwen, 2017). Se ha reportado que la exposición crónica a glucocorticoides puede alterar la plasticidad de áreas encefálicas implicadas en la regulación del estrés, ya que estas poseen alta cantidad de receptores para glucocorticoides (GR)³⁸. El HPC y la CPF suelen mostrar atrofia dendrítica y reducción de GR, lo que reduce la retroalimentación negativa del eje HPA, entorpece la memoria y la regulación de emociones negativas. Los núcleos LA y CeA pueden incrementar sus ramificaciones dendríticas y sobreexpresar GR que sensibilizan al organismo para una mayor detección de amenazas, una respuesta de estrés más intensa y mayor facilidad para establecer memorias aversivas. Por último, el LC y el núcleo PVH aumentan su excitabilidad, lo que conlleva a una mayor liberación de catecolaminas y de CRH que predisponen al organismo para responder con mayor estrés ante estímulos novedosos (Herman y Tasker, 2016; McEwen et al., 2015; Myers et al., 2016; Ulrich-Lai y Herman, 2009).

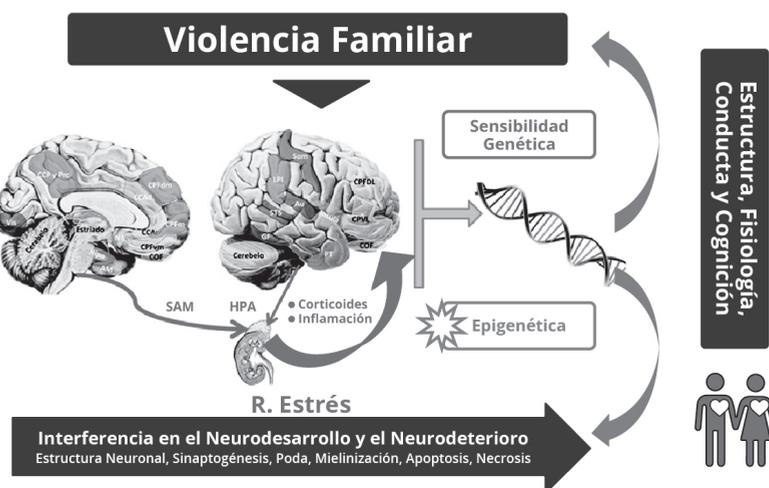
Los efectos del estrés crónico pueden cambiar en función de la edad y el sexo (Bogdan y Hariri, 2012). Situaciones reiteradas de amenaza durante la infancia pueden sensibilizar el eje HPA, donde la saturación de glucocorticoides activa procesos epigenéticos que aumentan el riesgo de trastornos como ansiedad, estrés postraumático, depresión, hipertensión, osteoporosis, inmunosupresión, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular en la edad adulta (figura 1) (Jacobson, 2014; Karatoreos y McEwen, 2013; Russo et al., 2012). Además, la exposición a situaciones adversas durante la niñez puede causar alteraciones duraderas en la amígdala y sus conexiones, lo que predice la aparición de trastornos mentales (figura 1) (León y Dueñas, 2013; McCrory et al., 2017; Yamamoto et al., 2017). Igualmente, la conectividad amígdala-corteza prefrontal que sucede en la adolescencia también puede alterarse por la exposición a situaciones recurrentes de VF, lo que aumenta significativamente el riesgo de problemas de

³⁸ GR: Abreviatura para glucocorticoides.

comportamiento, psicopatologías y conductas de riesgo en este periodo (Gee et al., 2013; Hanson et al., 2010; Quinn y Fanelow, 2006).

Con respecto a la salud de los adultos expuestos a situaciones de estrés crónico asociadas a VF, evidencias consistentes demuestran que el desgaste de los diferentes sistemas corporales y el aumento de la inflamación incrementa significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas: gastrointestinales (úlceras pépticas, colitis ulcerativa, colon irritable y reflujo); cardiovasculares (hipertensión esencial, fenómenos vasoespásticos, isquemia del miocardio y enfermedad arterial coronaria); respiratorias (alergias, asma, hiperventilación); musculoesqueléticas (espasmos, migrañas, artritis reumatoidea); problemas cutáneos; encefálicos (demencias, depresión, trastornos de ansiedad, trastornos de sueño, trastornos alimenticios, adicciones); enfermedades de transmisión sexual; y cáncer (Breiding et al., 2008; Choukèr, 2012; Everly y Lating, 2013; Mathew et al., 2013; Reed y Raison, 2016; Stene et al., 2013).

Figura 1. Mecanismos neurobiológicos asociados a la violencia familiar.



La violencia familiar causaría una constante activación de los circuitos neurales para las amenazas, lo que desencadena la respuesta de estrés, cuyos subproductos endocrinos e inmunes retroalimentan las células nerviosas. Dependiendo de la mediación genética y epigenética se impactan los procesos de

plasticidad neural, lo que se puede reflejar en cambios duraderos en la fisiología y estructura de componentes neuroendocrinos como: el sistema simpático adrenomedular, eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, corteza prefrontal, corteza auditiva, surco temporal medial, giro fusiforme, núcleo acumbens, lóbulo parietal inferior, corteza cingulada, precuneus, corteza somatosensorial, amígdala, hipocampo, polo temporal y corteza visual primaria. Los cuales componen sistemas encefálicos responsables de la percepción (rojo), los afectos (azul), la cognición social (rosa) y el control ejecutivo (amarillo).

Fuente: Para mayor profundidad revisar León-Rodríguez y Cárdenas, 2021.

No obstante, el riesgo para padecer alguna de las disfunciones anteriores varía en función de los siguientes factores: 1) *individuales* como el sexo, la edad de exposición a la VF, habilidades de afrontamiento, polimorfismos genéticos, variaciones epigenéticas intra y transgeneracionales y nutrición; 2) *ambientales* como la polución, apoyos sociales, políticas públicas, acceso a servicios de protección y salud y modelos culturales de género, crianza y control emocional; y 3) *característicos de la VF* como la frecuencia e intensidad de los eventos amenazantes, la posibilidad de escape, evitación o control y el tipo de violencia (Lupien et al., 2009; McEwen, 2016, 2017b; McEwen y Milner, 2017; Novais et al., 2017). Estos factores interactúan entre ellos creando una red dinámica, compleja y no-línea de eventos asociados a la sobrecarga alostática vinculada con la VF.

Alteraciones estructurales del SNC asociadas a VF

Las investigaciones que estudian los efectos en el SNC de personas que han sido expuestas a situaciones prolongadas de VF no han mostrado resultados consistentes respecto a cuáles son las áreas, estructuras o núcleos cerebrales que sufren cambios. Estas inconsistencias se explican por la alta variabilidad de situaciones que pueden ser consideradas VF (por ejemplo, abuso físico y sexual, negligencia, violencia de pareja y económica, etc.), por las múltiples consecuencias que la VF puede dejar en la persona que la experimenta (depresión, estrés o estrés postraumático, etc.) (De Bellis et al., 2001; Hanson et al., 2015) o por las diferencias en los rangos de edad de la población de estudio (infantes, adolescentes o adultos) (Hanson et al., 2015).

A pesar de estas inconsistencias, la mayoría de los estudios han señalado que situaciones de VF pueden producir cambios permanentes en el encéfalo, especialmente una disminución del volumen tanto de la sustancia gris como de la sustancia blanca. Entre las estructuras que se han asociado a VF se encuentran la corteza cerebral, estructuras temporales mesiales (hipocampos y amígdala), el cerebelo, cuerpo calloso y algunos tractos cerebrales.

a) *Corteza cerebral.* Múltiples estudios han mostrado que personas que experimentan condiciones prolongadas asociadas a VF presentan una disminución del volumen de diferentes áreas corticales. Por ejemplo, en un estudio desarrollado por Jaworska et al., (2014), se demostró cómo las situaciones traumáticas en la infancia tienen el potencial de modular la arquitectura cerebral. Ellos compararon el grosor de la corteza cerebral de adultos con depresión mayor, con y sin historia de abuso en la infancia. Las personas con historia de abuso sufrieron, entre otros, de abuso emocional, físico o sexual, negligencia emocional o negligencia física. Los resultados revelaron que personas con depresión y sin historia de abuso tenían un engrosamiento en el polo anterior de la corteza frontal y un adelgazamiento de la corteza temporal. Por otra parte, los participantes que pertenecían al grupo de depresión y abuso mostraron un mayor engrosamiento de la corteza en el polo frontal derecho y un adelgazamiento de la corteza temporal superior.

Resultados similares fueron reportados por Fennema-Notestine et al. (2002), en un estudio con mujeres víctimas de violencia de pareja. Los autores encontraron que, en comparación con controles, las mujeres presentaban una mayor disminución en el volumen de la corteza frontal y occipital. Además, hallaron que a nivel grupal existía una disminución en el tamaño de la bóveda craneana supratentorial, que indirectamente indicaría un menor diámetro cefálico en este grupo de mujeres.

De forma más específica, se ha encontrado que la corteza prefrontal es altamente sensible a condiciones de VF (figura 1). Por ejemplo, se ha reportado disminución del volumen en la corteza orbitofrontal

en niños y adultos abusados sexualmente y con síntomas de maltrato (Hanson et al., 2010; Dannlowski et al., 2012), así como en la corteza prefrontal medial, dorsolateral y cingulada de adolescentes y adultos cuando han sido maltratados durante la infancia (Baker et al., 2013; Edmiston et al., 2011; Gorka et al., 2014). Aunque la corteza prefrontal es la zona más vulnerable a situaciones de VF, otros estudios han reportado que los lóbulos temporal, parietal y occipital también pueden disminuir su volumen tras condiciones de maltrato y en condiciones adversas en la infancia, adolescencia y adultez (figura 1) (De Brito et al., 2013; Everaerd et al., 2016; Noble et al., 2015).

Para finalizar, es importante resaltar que la disminución del volumen en múltiples lóbulos y áreas corticales asociado a experimentar situaciones adversas trae como consecuencia la interrupción de diferentes circuitos cerebrales, lo cual se ha asociado a la presencia frecuente de alteraciones cognitivas como problemas de atención y en toma de decisiones (Birn et al., 2017), dificultades en control inhibitorio (Bruce et al., 2013) o problemas en el procesamiento emocional como dificultad en el reconocimiento de rostros, en la anticipación de recompensas y en el control emocional (Crozier et al., 2014).

b) *Hipocampos (HPs) y amígdala (AM)*. En un intento por diferenciar entre el efecto a nivel cerebral del maltrato en la infancia y de la depresión, Opel et al., (2014) estudiaron un grupo de pacientes que fueron maltratados y que desarrollaron depresión mayor. Este grupo fue comparado con pacientes con depresión mayor sin historia de maltrato y con sujetos sin depresión e historia de maltrato. Los autores encontraron que situaciones prolongadas e intensas de maltrato en la infancia llevan a la disminución en el volumen de los HPs (independientemente de la presencia e intensidad de los síntomas depresivos en el adulto).

Además, los resultados indicaron que el maltrato asociado con disminución del volumen de los HPs aumenta la vulnerabilidad cerebral a desarrollar trastornos del estado de ánimo, lo cual se constituye en factor de riesgo de depresión mayor de inicio temprano.

En una perspectiva más amplia, Hanson et al., (2015) realizaron un estudio para determinar si existían cambios cerebrales en niños que sufrían de estrés como consecuencia de experiencias adversas tempranas. Los participantes fueron clasificados en cuatro grupos: los que experimentaron negligencia temprana en su cuidado, los que sufrieron de abuso físico, los que provenían de hogares de nivel socioeconómico bajo y sujetos controles sin historia de estrés.

Los resultados mostraron que en comparación con sujetos sin antecedentes de estrés y controlando variables como cambios hormonales -asociados con la pubertad-, los niños que experimentaron negligencia en su cuidado presentaban un menor volumen en la AM izquierda; los niños que sufrieron de abuso físico tenían un menor volumen en la AM izquierda y en el HP derecho; mientras que los niños provenientes de hogares pobres mostraron un menor tamaño de la AM izquierda y de ambos HPs.

Además, al analizar el impacto en el cerebro de la exposición acumulada de estrés, pero independientemente del grupo, encontraron que los niños que presentaron mayores niveles de estrés tenían una mayor disminución del volumen de la AM izquierda y ambos HPs. Por último, al analizar variables conductuales, encontraron que los niños expuestos a estrés que tenían un menor volumen en los HPs presentaban más problemas comportamentales.

En conclusión, diferentes estudios sugieren que una exposición prolongada a situaciones estresantes produce mecanismos fisiológicos diferenciales que pueden explicar los resultados encontrados en diferentes estudios. En general, los HPs disminuyen su tamaño como consecuencia de la cascada de glucocorticoides que reciben sus receptores en situaciones estresantes (figura 1). No obstante, diferentes análisis parecen indicar que los cambios estructurales de los HPs revierten si hay periodos donde la persona no experimenta estrés, y que estas estructuras son más sensibles entre los 3 y 5 años y entre los 11 y 13 años, pero mediados por variables como el sexo y el tipo de estresor (Andersen et al., 2008; Whittle et al., 2013).

Por su parte, la AM puede aumentar o disminuir en tamaño (progresión no lineal) dependiendo de si existe hiperactividad o no por la cantidad de estrés sufrido. Estos cambios volumétricos no tienden a revertir, incluso si la persona ya no está experimentando situaciones estresantes. Por último, y como consecuencia de estos cambios en el complejo amigdalino-hipocampal, se ha reportado que las personas expuestas a VF pueden presentar problemas para el aprendizaje contextual y en memoria autobiográfica (Carrión et al., 2010), en el aprendizaje aversivo y en la detección de estímulos amenazantes (Shackman y Fox, 2016).

c) *Cerebelo*. El cerebelo es una estructura extraordinariamente sensible a los efectos de la VF (figura 1). Específicamente, el vermis cerebeloso parece tener una alta sensibilidad, ya que es una zona que presenta un desarrollo postnatal tardío y con una alta densidad de receptores para glucocorticoides (Teicher, et al., 2016). En un estudio desarrollado por Anderson et al. (2002) encontraron que adultos abusados sexualmente en la infancia presentaban una disminución del volumen cerebeloso y que estos cambios correlacionaron con dificultades para el control emocional (irritabilidad) y con el riesgo de abuso de drogas.

d) *Sustancia blanca*. Choi et al. (2012) mediante tractografía, estudiaron si experiencias postnatales traumáticas afectan la proporción de fibras mielínicas y amielínicas en tractos del SNC. El grupo de participantes fue conformado por adultos que presenciaron situaciones de violencia doméstica entre sus padres cuando tenían entre 7 y 13 años. Estos eventos de VF incluían situaciones como ver, escuchar o intervenir en al menos un episodio de agresiones verbales intensas entre padres que con el tiempo llegaron a desencadenar situaciones de violencia física.

Los resultados mostraron que estas personas presentaban una disminución del 13% en el volumen del fascículo longitudinal inferior izquierdo (FLI), específicamente en el segmento que conecta la corteza occipital y temporal y que es esencial para la transmisión de información entre áreas visuales y el sistema límbico (información visual con

componente emocional). Además, al correlacionar los cambios volumétricos con los cuestionarios, encontraron que presenciar situaciones de agresión verbal y física está asociado con la disminución del volumen del FLI. Los autores pudieron concluir que el tipo de agresión y el tiempo de exposición son variables que determinan cambios específicos de acuerdo con la situación vivida.

Por ejemplo, la disminución en el volumen del FLI fue mayor en personas que presenciaron episodios prolongados de agresión verbal (8 años en promedio), pero con periodos cortos de violencia física (2 años en promedio), en comparación con adultos que sólo presenciaron agresión verbal (7 años en promedio) o que presenciaron episodios prolongados de violencia física (7 años en promedio) con periodos cortos de agresión verbal (2 años en promedio).

Dentro de las posibles explicaciones a estos cambios volumétricos, plantean que la liberación y exposición prolongada a ACTH puede afectar la reproducción de oligodendrocitos, que son células gliales que mielinizan los tractos del SNC. Además, las conexiones entre axones (tractos) se producen en el desarrollo temprano del SNC, pero el diámetro de los axones y la estructura de los microtúbulos continúa su desarrollo hasta la adultez, lo cual puede afectarse por exposición prolongada a corticoesteroides.

Otra estructura que ha mostrado cambios en situaciones de VF es el cuerpo calloso. De Bellis et al., (1999) y Teicher et al., (2004) estudiaron niños que sufrieron de negligencia y abuso sexual encontrando una disminución significativa en la parte media y en el esplenio del cuerpo calloso. Además, estos estudios mostraron efectos diferenciales entre hombres y mujeres de acuerdo con el tipo de experiencia sufrida, sugiriendo que el cuerpo calloso de los hombres es más vulnerable a condiciones de negligencia, mientras que el de las mujeres a situaciones de abuso sexual.

Moderación genética y epigenética en los efectos de la VF

El efecto de las situaciones amenazantes sobre el funcionamiento neuropsicológico es moderado por variaciones genéticas que afectan la señalización nerviosa, en especial, en los sistemas dopaminérgico, corticoides, oxitocinérgico y opioide. Cambios en estos sistemas se reflejan en diferentes formas de procesar señales intimidantes propias de los contextos de VF. A continuación, se describen algunos resultados que han relacionado polimorfismos genéticos, eventos asociados a la VF y alteraciones en el funcionamiento neuropsicológico.

El sistema dopaminérgico se ha relacionado estrechamente con el desarrollo de habilidades de afrontamiento y control emocional. Variaciones en los genes que sintetizan receptores, el transportador y las enzimas de degradación de la dopamina pueden moderar el impacto que tiene la VF sobre el desarrollo neuropsicológico infantil y adulto. Se ha documentado que un polimorfismo de más de siete repeticiones en el gen del receptor 4 de la dopamina (DRD4-7r) confiere mayor sensibilidad durante la niñez a las situaciones adversas, de tal forma que personas con esta variación y expuestas a amenazas pueden mostrar mayor impulsividad, problemas de conducta, ansiedad, déficit atencional y disregulación general del sistema de recompensas (Bakermans-Kranenburg, et al., 2011; Belsky y Pluess, 2013; Benish-Weisman et al., 2015; Das, et al., 2011; Jiang, Chew, y Ebstein, 2013; Ptáček, Kuzelová, y Stefano, 2011).

El gen del receptor de glucocorticoides (NR3C1) está estrechamente asociado a la regulación del estrés (Gray et al., 2017). Este gen sintetiza el receptor de glucocorticoides (GR) que sirve como un regulador transcripcional en el sistema nervioso. La actividad de este gen es altamente sensible a las condiciones amenazantes tempranas (DeRijk y de Kloet, 2008; Feder et al., 2009; Gray et al., 2017; Montag et al., 2013). Polimorfismos en el NR3C1 median la relación entre la salud mental y el funcionamiento neuroendocrino en personas sometidas a situaciones de maltrato y agresiones domésticas (Bet et al., 2009; Coulon et al., 2016; Lian et al., 2014; Rovaris et al., 2015).

Estas situaciones causan un incremento en la metilación del NR3C, lo que lleva a: la menor expresión de receptores de glucocorticoides, alteraciones en la regulación del estrés y mayor sobrecarga alostática (Palma-Gudiel et al., 2015; Parade et al., 2016; Perroud et al., 2011; Romens et al., 2015; Southwick et al., 2014).

Variaciones genéticas en el gen del receptor de oxitocina (OXTR) son relevantes para explicar las diferencias individuales en el desarrollo socioemocional. Algunos polimorfismos OXTR pueden incrementar la sensibilidad neural a las señales amenazantes del ambiente familiar (Feldman et al., 2016; Li et al., 2015). Esta hipersensibilidad modifica permanentemente la organización estructural y funcional de áreas como la AM, HP, lóbulo parietal superior, lóbulo temporal, lóbulo frontal, ínsula, precuneus, cíngulo y núcleo acumbens (Luo et al., 2015; Michalska et al., 2014; Schneider-Hassloff et al., 2016; Verbeke, Richard, Berg, y Lemmens, 2013; Wang et al., 2014).

Estos cambios incrementan el riesgo de padecer de depresión, personalidad limítrofe, estrés postraumático, alteraciones al reconocimiento de rostros y deficiencias en la regulación emocional en personas que crecieron en contextos de VF (Bradley et al., 2011; Burkhouse et al., 2015; Cicchetti et al., 2014; Lucas-Thompson y Holman, 2013; McInnis, McQuaid, Matheson, y Anisman, 2015).

Mecanismos epigenéticos estarían involucrados en el efecto que tiene el estrés sobre la expresión del gen OXTR y los problemas neuropsicológicos asociados (Jack, et al, 2012; Puglia et al, 2015; Smearman et al., 2016; Unternaehrer et al., 2012). De tal forma, que incrementos en la metilación del OXTR se han reportado en personas expuestas a violencia doméstica y que desarrollan rasgos de autismo (Gregory et al., 2009), depresión (Reiner et al., 2015) y problemas de conducta (Kumsta et al., 2013).

El gen OPRM1 sintetiza uno de los receptores para opioides y sus variaciones genéticas se han asociado con cambios sustanciales en los umbrales de dolor, depresión, conductas autolesivas, alteraciones inmunes y suicidio (Craig y Halton, 2009; Matsunaga et

al., 2009). Personas que crecen en ambientes de negligencia parental y que poseen el polimorfismo A118G suelen desarrollar formas evitativas para relacionarse con los demás, dependencia social, depresión y abuso de sustancias (Slavich et al., 2014; Troisi et al., 2012). Además, se ha reportado un papel importante de la epigenética en la regulación de la actividad de este gen en personas sometidas a ambientes de alto estrés durante la infancia y adolescencia (Oertel et al., 2012).

En general, diferencias individuales en genes que controlan la neurotransmisión y procesos del neurodesarrollo pueden modificar la forma como estas personas responden a los contextos de VF (figura 1). Se ha reportado que polimorfismos específicos en los genes OXTR, OPRM1, DRD4, COMT, NR3C1 y 5HTT incrementan la sensibilidad a los estímulos agresivos característicos de los ambientes de VF. Lo que hace que las personas que portan estos polimorfismos tengan mayor probabilidad de desarrollar efectos neuropsicológicos nocivos cuando son expuestos a violencia doméstica.

Acumulación de adversidades y la violencia familiar

Otro factor que puede moderar el grado de afectaciones asociadas a la VF es el efecto acumulativo con otras adversidades tales como; (1) la privación de recursos materiales y socioemocionales propios de los contextos de pobreza y negligencia; y (2) la exposición a otras amenazas como la violencia en los vecindarios y por conflictos armados. Es altamente probable que la VF se vea incrementada en los contextos adversos anteriores, conllevando a una mayor sobrecarga alostática (León-Rodríguez, 2019). Recientes revisiones sistemáticas han mostrado que en contextos de privación se agudizan las alteraciones en los circuitos frontoparietales en niños, lo que compromete el control ejecutivo de la atención y memoria (McLaughlin et al., 2019); mientras que en mujeres adultas se ha reportado la reducción del volumen encefálico, agrandamiento de ventrículos y disminución de la sustancia blanca, lo que favorece el desarrollo de síntomas depresivos y el inicio de demencias (Daugherty et al., 2022).

Por otro lado, estudios en ámbitos de violencia armada rural y urbana, han demostrado que los niños y adolescentes muestran altos reportes de VF, con un mayor impacto en las redes fronto-amigdalinas y fronto-límbicas, reduciendo la inhibición de conductas indeseadas (agresividad, ansiedad, impulsividad, uso de sustancias, conductas delictivas, etc.) y comprometiendo el desarrollo de habilidades sociales como la empatía y teoría de la mente (León-Rodríguez D. A., y Moncaleano-Vera C., 2022).

Violencia familiar y aspectos neuropsicológicos

Se ha evidenciado que la violencia familiar produce un amplio rango de efectos secundarios sobre el funcionamiento cognitivo, socioemocional y comportamental (Goodman et al., 2010). La severidad de dichos efectos se relaciona directamente con características de las situaciones de violencia como su intensidad, duración, momento de inicio y tipo. Se ha reportado que el maltrato físico, el abuso sexual y la negligencia en edades tempranas tiene un mayor impacto a nivel cognitivo, emocional y social que en otras etapas (Tran, 2017). Además, se han reportado variaciones significativas en función del sexo, edad, nivel socioeconómico, redes de apoyo social y la genética.

A) *Efectos Cognitivos.* La violencia familiar no solo afecta desde el punto de vista psicológico y social a las personas que han sido expuestas a este tipo de situaciones (Delgado, 2012), sino que además puede tener un impacto negativo sobre el desarrollo cognitivo. Se ha evidenciado que las experiencias traumáticas durante la niñez, tales como el abuso sexual, pueden desencadenar cambios cognitivos que en algunos casos se mantienen hasta la adultez (Dodal et al., 2017); además, se ha encontrado que los niños que son expuestos a maltrato, especialmente físico y negligencia, presentan un retraso en el desarrollo de la inteligencia, el lenguaje y las funciones ejecutivas (Carrick et al. 2009). También, se ha evidenciado que los procesos básicos de atención y memoria se alteran de forma importante, ocasionando la aparición de dificultades en el aprendizaje (Carrick et al. 2009).

Existen diversas formas de violencia familiar, las cuales pueden afectar de manera diferencial el desarrollo cognitivo, especialmente de niños en edades tempranas (0 a 3 años) (Helton et al. 2018). Dentro de esta distinción, se encontró que la desnutrición, como forma de negligencia, tiene un efecto negativo mayor sobre el desarrollo cognitivo y el lenguaje, incluso más que otras formas de violencia (a excepción de la exposición a sustancias psicoactivas durante la etapa prenatal). Lo anterior se explica por efectos directos de la privación de nutrientes, así como de forma indirecta por causa del estrés (Helton et al. 2018).

Por otra parte, Dodal et al. (2017) encontraron que aquellas personas que en la niñez fueron testigos de violencia familiar o que fueron víctimas de maltrato psicológico, en la adultez presentan desempeños significativamente por debajo del promedio en tareas y cuestionarios que evalúan la memoria de trabajo, el recobro verbal y la atención. Cohen (1999) realizó un estudio con 30 niños y adolescentes que sufrieron de maltrato físico y psicológico. Los participantes del estudio fueron evaluados mediante la prueba de inteligencia WISC III, evidenciando que el 20 % de los niños maltratados alcanzaron un coeficiente intelectual promedio (entre 90 y 109), el 17% se ubicó en la categoría “normal bajo” (80 a 89) y el 63% de los participantes se ubicaron por debajo de la media, correspondiendo un 20% a la categoría “límite” (70 a 79) y un 43% con puntuaciones que indican discapacidad cognitiva (69 o menos). Relacionado con lo anterior, se ha encontrado una correlación negativa entre el nivel de severidad de la negligencia y el coeficiente intelectual de los niños evaluados (Kaufman et al. 1994), lo cual indica que a mayor grado de negligencia se presentan más dificultades cognitivas generales.

Adicionalmente, los estudios también han mostrado que aquellos niños víctimas de negligencia, obtienen peores puntuaciones en tareas académicas (lecto-escritura y matemáticas), lo cual correlaciona con un bajo desempeño académico (Maguire et al., 2015). Relacionado con esto, De Paul y Arruabarrena (1995) evidenciaron que el 57% de los niños víctima de negligencia han repetido algún año escolar en comparación con sólo el 8% de los niños control. Dentro de otros hallaz-

gos, se ha evidenciado que niños expuestos a negligencia o a maltrato emocional presentan con mayor frecuencia rasgos característicos del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, especialmente del tipo hiperactivo-impulsivo (Maguire et al., 2015). Nolin y Ethier (2007) identificaron que el grupo de niños víctimas de negligencia presentaron desempeños significativamente más bajos en motricidad fina, integración motora, atención y flexibilidad. Sin embargo, resaltan que este grupo consiguió un mejor desempeño que el grupo control en resolución de problemas, planificación y abstracción, lo cual contradice otros estudios.

En Vietnam, realizaron un estudio con 1851 participantes entre los 12 a 17 años, mediante el cual encontraron que aquellos adolescentes que habían sido víctimas de abuso sexual presentaron fallas de memoria de trabajo, fallas en el procesamiento emocional y problemas de salud a nivel físico. En general, todos los tipos de maltrato mostraron bajos desempeños en aquellas tareas y pruebas encargadas de evaluar el procesamiento emocional (Tran et al, 2017).

b) Efectos Psicológicos. La VF tiene efectos negativos sobre el procesamiento emocional de aquellos que son víctimas. . Diversos problemas de salud mental, como trastornos depresivos, intentos de suicidio y abuso de drogas, han sido identificados como consecuencias a largo plazo del maltrato infantil (Norman et al., 2012). También se ha reportado una alta prevalencia de estrés postraumático (EPT), desórdenes de personalidad, depresión mayor, trastorno de personalidad antisocial y trastorno de ansiedad generalizada (Lueger-Schuster et al., 2018).

Síntomas de EPT³⁹ han sido frecuentemente reportados en las víctimas de VF, evidenciando que no es necesario que la violencia se presente en edades tempranas, sino que la duración de la exposición a la situación de violencia es la que determina la severidad de los síntomas (Hodgdon et al., 2018).

³⁹ EPT: abreviatura para estrés postraumático.

Dentro de las diferentes formas de VF, el abuso infantil y la negligencia se han relacionado con síntomas disociativos en la adultez; evidenciando que el abuso físico y sexual, sumado a una prolongada duración y abuso por parte de los padres, correlaciona significativamente con la aparición de este tipo de síntomas psicológicos (Vonderlin et al., 2018).

En un estudio de pacientes adultos que presentaron autolesiones (daños, cortaduras o quemaduras autoinfligidas sobre la piel, sin intento de suicidio), al menos el 42% reportó abuso emocional severo en la infancia, mientras que en el grupo control solo el 5,3% reportó este tipo de abuso. Adicionalmente, el 32,2% de los participantes del grupo de autolesiones sufrió algún tipo de abuso o maltrato físico y el 28,9% sufrió de abuso sexual, mientras que en el grupo control el 5,9% y el 6,7% de los participantes reportó, respectivamente, maltrato físico y abuso sexual. Se encontró que en los casos de negligencia parecen jugar un rol directo en la etiología de trastornos que impliquen autolesiones; mientras que en los casos de abuso sexual y negligencia física las autolesiones se explican por síntomas depresivos y de ansiedad (Brown et al., 2018).

El abuso sexual infantil puede llegar a ser un factor contribuyente de la aparición de alteraciones psiquiátricas en la niñez, la adolescencia y la adultez, tales como depresión, ansiedad, trastornos de la alimentación, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno bipolar, psicosis y esquizofrenia (Read et al., 2008). Por su parte, se ha encontrado que el maltrato y la negligencia en la niñez son factores causales de psicosis (Read et al., 2008), así como de dificultades para regular emociones (Lynch y Cicchetti, 1998), un bajo nivel de autoestima y poca cantidad de amigos (Maguire et al., 2015). Relacionado con lo último, los niños que han presentado abuso emocional o negligencia por parte de sus cuidadores presentan pobres habilidades sociales y dificultades en hacer y mantener relaciones de amistad; sin embargo, cabe resaltar que los niños que han sido maltratados físicamente tienen problemas más significativos en las competencias sociales, que aquellos niños que presentaban negligencia o abuso emocional.

Por otra parte, niños que han experimentado maltrato físico presentaron mayores niveles en los síntomas de depresión que los niños con maltrato emocional; además, estos síntomas depresivos se mantuvieron en el tiempo (Kim y Cicchetti, 2006). Los niños con negligencia demostraron niveles más bajos de comprensión emocional que sus pares. Además, presentaban conductas de inhibición de emociones negativas y una frecuencia más alta de labilidad emocional (Shipman et al. 2005).

Greger et al. (2015) encontraron en un grupo de 335 adolescentes, que aquellos que habían sido víctimas de algún tipo de VF en la niñez, en la actualidad tenían mayor prevalencia de depresión mayor, distimia y trastorno de ansiedad generalizada.

c) *Efectos Comportamentales.* Se ha encontrado una correlación significativa entre la aparición de conductas externalizantes y maltrato o abuso en la niñez (Hodgdon et al., 2018). Por ejemplo, mediante una revisión sistemática se encontró que aquellos niños entre los 10 y 14 años que eran víctimas de negligencia mostraron significativamente más problemas comportamentales que el grupo control, siendo la agresividad, la presencia de conductas antisociales y destructivas, y el robo, las conductas externalizantes más frecuentes en este grupo. Adicionalmente, se ha encontrado que este grupo presenta menos conductas prosociales que el grupo control (Maguire et al., 2015).

Relacionado con esto, dentro de los problemas comportamentales que se han evidenciado en personas que han sufrido de VF, especialmente en la niñez, se ha encontrado que el uso problemático de alcohol y conductas de riesgo que desencadenan muertes prematuras o accidentes, son conductas frecuentes (Lueger-Schuster et al., 2018). Así mismo, los adolescentes que en la niñez fueron víctima de algún tipo de VF, presentan una mayor probabilidad de sufrir intentos de suicidio o problemas de comportamiento (Greger et al., 2015).

En general, existe un alto número de estudios que demuestran el impacto que tiene la VF durante la niñez en la reducción del coe-

ficiente intelectual general, en las habilidades de memoria a corto y largo plazo, en la fluidez verbal y en las funciones ejecutivas. Es probable que estas deficiencias se deban a los cambios estructurales y fisiológicos encefálicos ya mencionados. Además, hay una amplia cantidad de reportes que indican el papel determinante de la VF sobre la aparición de trastornos psicológicos y trastornos psiquiátricos, mostrando la necesidad de generar estrategias de prevención y promoción que permitan disminuir la aparición de este tipo de situaciones. No obstante, existe muy poca investigación sobre los efectos de la VF en otros miembros de la familia como las madres, padres, abuelos, etc. Es probable que estas personas también se vean impactadas en formas variadas que incrementan los riesgos en su salud física y mental.

Conclusiones y Discusión

Las diversas formas de VF activan una serie de mecanismos neurobiológicos necesarios para enfrentarse a las amenazas. Estos mecanismos involucran procesos encefálicos vinculados con la valoración de las situaciones de VF. Estos procesos son (1) la activación del sistema autónomo, endocrino e inmune que facilitan una respuesta adaptativa ante las agresiones; (2) la retroalimentación química a los diferentes órganos, incluyendo el encéfalo, que modula epigenéticamente el funcionamiento neuronal; y (3) modificaciones estructurales y fisiológicas que se reflejan en alteraciones comportamentales, cognitivas y socioemocionales.

Limitaciones Conceptuales. Aunque los múltiples estudios presentados en este capítulo han aportado conocimientos fundamentales para la comprensión de los fenómenos observados en población que experimenta algún tipo de VF, existen ciertas limitaciones conceptuales y metodológicas que dificultan contar con evidencias más precisas sobre los efectos neuropsicológicos de la VF.

Uno de los primeros obstáculos que enfrentamos al abordar la VF está relacionado con su ambigüedad teórica. No hay una directriz clara y

universal para determinar qué eventos pueden ser catalogados como violencia familiar y cuáles no, lo que conlleva a contar con muy pocas investigaciones que usen este concepto como una variable explicativa. Por lo general, las investigaciones en ciencias de la salud optan por conceptos más específicos como maltrato infantil, abuso, violencia de pareja, etc. Esto conlleva a que haya una alta desestimación de los efectos de la VF sobre grupos etarios diferentes a los niños, como pueden ser las mujeres y los adultos mayores.

Debido a esta ambigüedad conceptual, hay una abrumadora diversidad de metodologías para abordar los efectos de la VF. Dentro de los principales problemas metodológicos se pueden mencionar los siguientes: a) *Problemas de diseño*, hay una alta cantidad de estudios correlacionales con los cuales no se pueden establecer relaciones causales. Los estudios experimentales se realizan con animales y debido a la confusión conceptual es difícil contar con una aproximación traslacional a la VF. b) *Participantes*, el tamaño de las muestras suele ser muy pequeño en los estudios más detallados.

Contrariamente, los estudios epidemiológicos tienen muestras amplias, pero con poca profundidad en la indagación. La edad es una variable de confusión, pues no hay criterios específicos para definir cuándo es exposición y cuándo son efectos de la VF. Existen pocos estudios que tengan en cuenta la variación individual (estilo de crianza, factores culturales y factores genéticos). c) *Instrumentos*, en su mayoría se utilizan encuestas o entrevistas retrospectivas sin validez de constructo y estadística. No existe un instrumento que mida multidimensionalmente la VF en sus diferentes formas y dinámicas. Problemas de rigurosidad con los instrumentos usados para cuantificar las situaciones de violencia: la mayoría son listas de chequeo, cuestionarios y entrevistas sin validez de constructo (por dificultad para delimitar el concepto) ni estadística. Problemas de rigurosidad con los instrumentos usados para medir las situaciones de violencia familiar. Se necesita un diálogo más fluido con otras disciplinas como la psicología, psiquiatría, genética, neurociencia cognitiva, etc.

Recomendaciones y perspectivas a futuro

A pesar de las limitaciones conceptuales mencionadas previamente es importante rescatar que la investigación en este campo ha mostrado que diversas situaciones asociadas a VF tienen efectos, que pueden ser devastadores, a nivel neurológico y psicológico. Por tal razón, es importante que se implementen estrategias interdisciplinarias que tengan en cuenta todo el cúmulo de conocimiento actual y que se centren en la promoción y prevención en salud para evitar, en la población, la experiencia de condiciones adversas asociadas a las diferentes formas de VF.

Los profesionales en salud y protección social que se enfrentan diariamente a casos de VF deberían tener en cuenta las siguientes sugerencias: (1) realizar una valoración integral que incluya medidas sobre el funcionamiento emocional, cognitivo y social; esto puede servir para crear perfiles de riesgo individualizados en las víctimas; (2) diseñar protocolos de intervención de las víctimas de VF dirigidos al desarrollo, entrenamiento o compensación de dificultades cognitivas y de habilidades para el control emocional y social, lo cual permitirá una mejor gestión del estrés, menor impacto de las situaciones de VF y la prevención de la replicación de la agresión a otras personas de su entorno familiar; (3) tener en cuenta la variabilidad individual que puede hacer a algunas personas más sensibles o resilientes a los efectos adversos de las VF; segmentar las víctimas de acuerdo a su perfil de respuesta a la VF será muy importante para que las estrategias de intervención sean más eficaces; y (4) pueden realizarse pruebas paraclinicas que permitan conocer con más detalle el impacto fisiológico que la VF ha tenido en las víctimas, esto permitirá la creación de una mejor caracterización individual.

Teniendo en cuenta lo anterior, es fundamental que los profesionales de la salud mental conozcan y comprendan cómo la VF es un fenómeno que afecta aspectos fisiológicos, cognitivos, emocionales y sociales, y que a partir de esto se desarrollen programas en los que se evalúe e intervenga sobre todos estos componentes; teniendo en cuenta variables como: tipo de VF, duración de exposición a la VF, edad en la

que inició la VF, redes de apoyo, mecanismos de afrontamiento. Estas variables pueden correlacionar con el impacto de los efectos neurofisiológicos y neuropsicológicos sobre la persona, y evidenciar cuáles son las necesidades de intervención.

Referencias bibliográficas

- Andersen, S., Tomada, A., Vincow, E., Valente, E., Polcari, A., y Teicher, M. (2008). Preliminary Evidence for Sensitive Periods in the Effect of Childhood Sexual Abuse on Regional Brain Development. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. <https://doi.org/10.1176/jnp.2008.20.3.292>
- Anderson, C., Teicher, M., Polcari, A. y Renshaw, P. (2002). Abnormal T2 relaxation time in the cerebellar vermis of adults sexually abused in childhood: potential role of the vermis in stress-enhanced risk for drug abuse. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1-2), 231-244. [https://doi: 10.1016/s0306-4530\(01\)00047-6](https://doi.org/10.1016/s0306-4530(01)00047-6). PMID: 11750781.
- Baker, L., Williams, L., Korgaonkar, M., Cohen, R., Heaps, J., y Paul, R. (2013). Impact of early vs. late childhood early life stress on brain morphometrics. *Brain Imaging and Behavior*. <https://doi.org/10.1007/s11682-012-9215-y>
- Bakermans-Kranenburg, M., van IJzendoorn, M., Caspers, K., y Philibert, R. (2011). DRD4 genotype moderates the impact of parental problems on unresolved loss or trauma. *Attachment y Human Development*, 13(3), 253-269. <https://doi.org/10.1080/14616734.2011.562415>
- Belsky, J., y Pluess, M. (2013). Beyond risk, resilience, and dysregulation: phenotypic plasticity and human development. *Development and Psychopathology*, 25(4 Pt 2), 1243-1261. <https://doi.org/10.1017/S095457941300059X>
- Benish-Weisman, M., Kerem, E., Knafo-Noam, A., y Belsky, J. (2015). The moderating role of genetics: The effect of length of hospi-

- talization on children's internalizing and externalizing behaviors. *Frontiers in Psychiatry*, 6(AUG), 1-7. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2015.00109>
- Bet, P., Penninx, B., Bochdanovits, Z., Uitterlinden, A., Beekman, A., Van Schoor, N., Hoogendijk, W. (2009). Glucocorticoid receptor gene polymorphisms and childhood adversity are associated with depression: new evidence for a gene-environment interaction. *American Journal of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 150(5), 660-669. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30886>
- Birn, R., Roeber, B. y Pollak, S. (2017). Early childhood stress exposure, reward pathways, and adult decision making. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(51), 13549-13554. <https://doi.org/10.1073/pnas.1708791114>
- Blasco-Ros, C., Herbert, J., y Martinez, M. (2014). Different profiles of mental and physical health and stress hormone response in women victims of intimate partner violence. *Journal of Acute Disease*, 3(4), 303-313. [https://doi.org/10.1016/S2221-6189\(14\)60066-4](https://doi.org/10.1016/S2221-6189(14)60066-4)
- Bogdan, R., y Hariri, A. (2012). Neural embedding of stress reactivity. *Nature Publishing Group*, 15(12), 1605-1607. <https://doi.org/10.1038/n.3270>
- Bradley, B., Westen, D., Mercer, K., Binder, E., Jovanovic, T., Crain, D., Wingo, A. y Heim, C. Association between childhood maltreatment and adult emotional dysregulation in a low-income, urban, African American sample: moderation by oxytocin receptor gene. *Dev Psychopathol.* 2011 May;23(2):439-52. doi: 10.1017/S0954579411000162. PMID: 23786688; PMCID: PMC4363139.
- Brown, R., Heines, S., Witt, A., Braehler, M., Fegert, G., Harsch, D. y Plener, P. (2018). The impact of child maltreatment on nonsuicidal self-injury: data from a representative sample of the general population. En Brown et al. *BMC Psychiatry* (2018) 18:181

- Breiding, M., Black, M., y Ryan, G. (2008). Chronic Disease and Health Risk Behaviors Associated with Intimate Partner Violence—18 U.S. States/Territories, 2005. *Annals of Epidemiology*, 18(7), 538–544. <https://doi.org/10.1016/J.ANNEPIDEM.2008.02.005>
- Bruce, J., Fisher, P., Graham, A., Moore, W., Peake, S. y Mannering, A. (2013). Patterns of brain activation in foster children and nonmaltreated children during an inhibitory control task. *Development and Psychopathology*. <https://doi.org/10.1017/S095457941300028X>
- Burkhouse, K., Woody, M., Owens, M., McGeary, J., Knopik, V. y Gibb, B. (2015). Sensitivity in detecting facial displays of emotion: Impact of maternal depression and oxytocin receptor genotype. *Cognition y Emotion*, 9931(February), 1–13. <https://doi.org/10.1080/02699931.2014.996531>
- Calhoun, G., y Tye, K. (2015). Resolving the neural circuits of anxiety. *Nature Neuroscience*, 18(10), 1394–1404. <https://doi.org/10.1038/nn.4101>
- Carrick, N., Quas, J. y Lyon, T. (2010). Maltreated and nonmaltreated children's evaluations of emotional fantasy. *Child Abuse Negl.* 2010 Feb;34(2):129-34. <https://doi:10.1016/j.chiabu.2009.02.009>.
- Carrión, V., Haas, B., Garrett, A., Song, S., y Reiss, A. (2010). Reduced hippocampal activity in youth with posttraumatic stress symptoms: An fMRI study. *Journal of Pediatric Psychology*. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsp112>
- Choi, J., Jeong, B., Polcari, A., Rohan, M., y Teicher, M. (2012). Reduced fractional anisotropy in the visual limbic pathway of young adults witnessing domestic violence in childhood. *NeuroImage*, 59(2), 1071–1079. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.09.033>
- Choukèr, A. (2012). Stress challenges and immunity in space: From mechanisms to monitoring and preventive strategies. *Stress Challenges and Immunity in Space: From Mechanisms to Moni-*

toring and Preventive Strategies, 9783642222, 1–469. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-22272-6>

Cicchetti, D., Rogosch, F., Hecht, K., Crick, N. y Hetzel, S. (2014). Moderation of maltreatment effects on childhood borderline personality symptoms by gender and oxytocin receptor and FK506 binding protein 5 genes. *Development and Psychopathology*, 26(3), 831–849. <https://doi.org/10.1017/S095457941400042X>

Cohen, S. (1999). Niños maltratados: análisis de los aspectos cognitivos a través del WISC-III. *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación Psicológica*, 1, 53-63. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6942415>

Coulon, S., Wilson, D., Van Horn, M., Hand, G. y Kresovich, S. (2016). The Association of Neighborhood Gene-Environment Susceptibility with Cortisol and Blood Pressure in African American Adults. *Annals of Behavioral Medicine*, 50(1), 98–107. <https://doi.org/10.1007/s12160-015-9737-9>

Craig, I. y Halton, K. (2009). Genetics of human aggressive behaviour. *Human Genetics*, 126(1), 101–113. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0695-9>

Crozier, J., Wang, L., Huettel, S. y De Bellis, M. (2014). Neural correlates of cognitive and affective processing in maltreated youth with posttraumatic stress symptoms: Does gender matter? *Development and Psychopathology*, 26(02), 491–513. <https://doi.org/10.1017/S095457941400008X>

Das, D., Cherbuin, N., Tan, X., Anstey, K., y Easteal, S. (2011). DRD4-exoniii-VNTR moderates the effect of childhood adversities on emotional resilience in young-adults. *PLoS ONE*, 6(5), 2–7. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020177>

Dannlowski, U., Stuhrmann, A., Beutelmann, V., Zwanzger, P., Lenzen, T., Grotegerd, D., Kugel, H. (2012). Limbic scars: Long-term

consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.10.021>

Daugherty, J., Verdejo-Román, J., Pérez-García, M., y Hidalgo-Ruzante, N. (2022). Structural Brain Alterations in Female Survivors of Intimate Partner Violence. *Journal of Interpersonal Violence*, 37(7-8), NP4684–NP4717. <https://doi.org/10.1177/0886260520959621>

De Bellis, M., Hall, J., Boring, A., Frustaci, K., y Moritz, G. (2001). A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50(4), 305–309. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11522266>.

De Bellis, M., Keshavan, M., Clark, D., Casey, B., Giedd, J., Boring, A. y Ryan, N. (1999). Developmental traumatology part II: brain development. *Biological Psychiatry*, 45(10), 1271–1284. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00045-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00045-1)

De Brito, S., Viding, E., Sebastian, C., Kelly, P., Mechelli, A., Maris, H. y McCrory, E. (2013). Reduced orbitofrontal and temporal grey matter in a community sample of maltreated children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02597>.

DePaúl, J. y Arruabarrena, M. (1995). Behavior problems in school-aged physically abused and neglected children in Spain. En *Child Abuse y Neglect*, 19, 409–418. [https://doi.org/10.1016/0145-2134\(95\)00009-W](https://doi.org/10.1016/0145-2134(95)00009-W)

DeRijk, R. y de Kloet, E. (2008). Corticosteroid receptor polymorphisms: Determinants of vulnerability and resilience. *European Journal of Pharmacology*, 583(2-3), 303–311. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2007.11.072>

Dodaj, A., Krajina, M., Sesar, K. y Šimić, N. (2017). The Effects of Maltreatment in Childhood on Working Memory Capacity in Adul-

- thood. *Eur J Psychol.* 2017 Nov 30;13(4):618-632. doi: 10.5964/ejop.v13i4.1373. eCollection 2017 Nov.
- Dour, H., Cha, C. y Nock, M. (2011). Evidence for an emotion–cognition interaction in the statistical prediction of suicide attempts. *Behaviour Research and Therapy*, 49(4), 294–298. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.01.010>
- Edmiston, E., Wang, F., Mazure, C., Guiney, J., Sinha, R., Mayes, L. y Blumberg, H. (2011). Corticostriatal-limbic gray matter morphology in adolescents with self-reported exposure to childhood maltreatment. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*. <https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2011.565>
- Everaerd, D., Klumpers, F., Zwiers, M., Guadalupe, T., Franke, B., Van Oostrom, I., Tendolkar, I. (2016). Childhood abuse and deprivation are associated with distinct sex-dependent differences in brain morphology. *Neuropsychopharmacology*. <https://doi.org/10.1038/npp.2015.344>
- Everly, G. y Lating, J. (2013). The Anatomy and Physiology of the Human Stress Response. In *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response* (pp. 17–51). New York, NY: Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-5538-7_2
- Feder, A., Nestler, E. y Charney, D. (2009). Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nature Reviews. Neuroscience*, 10(junE), 446–457. <https://doi.org/10.1038/nrn2649>
- Feldman, R., Monakhov, M., Pratt, M., y Ebstein, R. P. (2016). Oxytocin Pathway Genes: Evolutionary Ancient System Impacting on Human Affiliation, Sociality, and Psychopathology. *Biological Psychiatry*, 79(3), 174–184. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.08.008>
- Fennema-Notestine, C., Stein, M., Kennedy, C., Archibald, S. y Jer-nigan, T. (2002). Brain morphometry in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder.

- der. *Biological Psychiatry*, 52(11), 1089–1101. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01413-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01413-0)
- Franzese, F.; Covey, H.; Tucker, A.; McCoy, L. y Menard, S. (2014). Adolescent exposure to violence and adult physical and mental health problems. *Child Abuse y Neglect*. 38 (2014) 1955–1965. <https://doi:10.1016/j.chiabu.2014.10.017>
- Gee, D., Gabard-Durnam, L., Flannery, J., Goff, B., Humphreys, K. y Telzer, E. (2013). Early developmental emergence of human amygdala – prefrontal connectivity after maternal deprivation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(39), 15638–15643. <https://doi.org/10.1073/pnas.1307893110/-/DCSupplemental.www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1307893110>
- Glenn, C., Blumenthal, T., Klonsky, E., y Hajcak, G. (2011). Emotional reactivity in nonsuicidal self-injury: Divergence between self-report and startle measures. *International Journal of Psychophysiology*, 80(2), 166–170. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.02.016>
- Goodman, G., Quas, J. y Ogle, C. (2010). Child Maltreatment and Memory. *Annual Review of Psychology*, 61(1), 325–351. <http://doi.org/10.1146/annurev.psych.093008.100403>
- Gray, J., Kogan, J., Marrocco, J. y McEwen, B. (2017). Genomic and epigenomic mechanisms of glucocorticoids in the brain. *Nature Reviews Endocrinology*, 13(11), 661–673. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.97>
- Greger, H.; Myhre, A.; Lydersen, S.; Jozefiak, T. (2015). Previous maltreatment and present mental health in a high-risk adolescent population. *Child Abuse y Neglect*. 45 (2015) 122–134. <https://doi:10.1016/j.chiabu.2015.05.003>.
- Gregory, S., Connelly, J., Towers, A., Johnson, J., Biscocho, D., Markunas, C., Lintas, C., Abramson, R., Wright, H., Ellis, P., Langford, C., Worley, G., Delong, G., Murphy, S., Cuccaro, M., Persico,

- A.y Pericak-Vance MA (2009). Genomic and epigenetic evidence for oxytocin receptor deficiency in autism. *BMC Med.* 2009 Oct 22; 7:62. [https://doi: 10.1186/1741-7015-7-62](https://doi.org/10.1186/1741-7015-7-62).
- Gorka, A., Hanson, J., Radtke, S. y Hariri, A. (2014). Reduced hippocampal and medial prefrontal gray matter mediate the association between reported childhood maltreatment and trait anxiety in adulthood and predict sensitivity to future life stress. *Biology of Mood y anxiety disorders*, 4, 12. <https://doi.org/10.1186/2045-5380-4-12>
- Hodgdon, H., Spinazzola, J., Briggs, E., Liang, L., Steinberg, A. y Layne, C. (2018). Maltreatment type, exposure characteristics, and mental health outcomes among clinic referred trauma-exposed youth. *Child Abuse y Neglect*. Volume 82, August 2018, Pages 12-22 <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2018.05.021>
- Hanson, J., Chung, M., Avants, B., Shirtcliff, E., Gee, J., Davidson, R. y Pollak, S. (2010). Early stress is associated with alterations in the orbitofrontal cortex: a tensor-based morphometry investigation of brain structure and behavioral risk. *Journal of Neuroscience*, 30(22), 7466–7472. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0859-10.2010>
- Hanson, J., Nacewicz, B., Sutterer, M., Cayo, A., Schaefer, S., Rudolph, K., Shirtcliff, E., Pollak, S., Davidson, R., (2015). Behavioral Problems After Early Life Stress: Contributions of the Hippocampus and Amygdala. *Biological Psychiatry*, 77(4), 314–323. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.04.020>
- Herman, J. y Tasker, J. (2016). Paraventricular hypothalamic mechanisms of chronic stress adaptation. *Frontiers in Endocrinology*, 7(OCT), 1–10. <https://doi.org/10.3389/fendo.2016.00137>
- Jack, A., Connelly, J. y James, P. (2012). DNA methylation of the oxytocin receptor gene predicts neural response to ambiguous social stimuli, 6(October), 1–7. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00280>

- Jacobson, L. (2014). Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Axis: Neuropsychiatric Aspects. In *Comprehensive Physiology* (Vol. 4, pp. 715–738). Hoboken, NJ, USA: John Wiley y Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130036>
- Jankord, R., y Herman, J. (2008). Limbic regulation of hypothalamo-pituitary-adrenocortical function during acute and chronic stress. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1148, 64–73. <https://doi.org/10.1196/annals.1410.012>
- Jaworska, N., Macmaster, F., Gaxiola, I., Cortese, F., Goodyear, B., y Ramasubbu, R. (2014). A preliminary study of the influence of age of onset and childhood trauma on cortical thickness in major depressive disorder. *BioMed Research International*, 2014. <https://doi.org/10.1155/2014/410472>
- Jiang, Y., Chew, S. y Ebstein, R. (2013). The role of D4 receptor gene exon III polymorphisms in shaping human altruism and prosocial behavior. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7(May), 195. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00195>
- Karatoreos, I. y McEwen, B. (2013). Annual research review: The neurobiology and physiology of resilience and adaptation across the life course. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 54(4), 337–347. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12054>
- Kaufman, J., Jones, B., Stieglitz, E., Vitulano, L. y Mannarino, A. (1994) The use of multiple informants to assess children's maltreatment experiences. En *Journal of Family Violence*, 9, 227–248. <https://doi.org/10.1007/BF01531949>
- Kenney, M. y Ganta, C. (2014). Autonomic nervous system and immune system interactions. *Comprehensive Physiology*, 4(3), 1177–1200. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130051>
- Kim, H., Tiberio, S., Capaldi, D., Shortt, J., Squires, E. y Snodgrass, J. (2015). Intimate partner violence and diurnal cortisol patterns

- in couples. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 35–46. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.09.013>
- Kim, M., Loucks, R., Palmer, A., Brown, A., Solomon, K., Marchant, A. y Whalen, P. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: From normal emotion to pathological anxiety. *Behavioural Brain Research*, 223(2), 403–410. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.04.025>
- Kim, J. y Cicchetti, D. (2006). Longitudinal trajectories of self-system processes and depressive symptoms among maltreated and non-maltreated children. En *Child Development*, 77, 624–639. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2006.00894.x>.
- Kleiman, E., Ammerman, B., Look, A., Berman, M. y McCloskey, M. (2014). The role of emotion reactivity and gender in the relationship between psychopathology and self-injurious behavior. *Personality and Individual Differences*, 69(January 2014), 150–155. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2014.05.021>
- Kumsta, R., Hummel, E., Chen, F., Heinrichs, M. y Dadds, M. (2013). Epigenetic regulation of the oxytocin receptor gene: implications for behavioral neuroscience, 7(May), 1–6. <https://doi.org/10.3389/fnins.2013.00083>
- LeDoux, J. (2015). *ANXIOUS.pdf*. (P. Books, Ed.). New York.
- LeDoux, J. y Pine, D. (2016). Using Neuroscience to Help Understand Fear and Anxiety: A Two-System Framework. *American Journal of Psychiatry*, 173(11), 1083–1093. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16030353>
- León-Rodríguez, D. (2019). Relación entre adversidad durante la niñez, polimorfismo OXTR y funcionamiento emocional y neurofisiológico en adolescentes colombianos [Doctoral dissertation, Universidad de los Andes]. Repositorio Institucional Séneca <http://hdl.handle.net/1992/41264>

- León, D. y Dueñas, Z. (2013). Maternal Separation during Breastfeeding Induces Gender-Dependent Changes in Anxiety and the GABA-A Receptor Alpha-Subunit in Adult Wistar Rats. *PLoS ONE*, 8(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0068010>
- León-Rodríguez, D. y Cárdenas, F. (2021). Experiencias Adversas en la Niñez: Modificaciones Neuro-Estructurales, Neuro-Funcionales y Comportamentales. *PSYKHE* 30 (2), 1-22. <https://doi.org/10.7764/psykhe.2019.25213>
- León-Rodríguez, D. y Moncaleano-Vera, C. (2022). Emotional Functioning in Colombian Adolescents Exposed to Armed-Conflict Childhood Experiences. *Peace and Conflict: Journal of Peace Psychology*. PREPRINT
- Li, J., Zhao, Y., Li, R., Broster, L., Zhou, C. y Yang, S. (2015). Association of oxytocin receptor gene (OXTR) rs53576 polymorphism with sociality: A meta-analysis. *PLoS ONE*, 10(6), 1-16. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131820>
- Lynch, M. y Cicchetti, D. (1998). An ecological-transactional analysis of children and contexts: the longitudinal interplay among child maltreatment, community violence, and children's symptomatology. En *Development and Psychopathology*, 10, 235-257. <https://doi:10.1017/s095457949800159x>
- Lian, Y., Xiao, J., Wang, Q., Ning, L., Guan, S., Ge, H., ... Liu, J. (2014). The relationship between glucocorticoid receptor polymorphisms, stressful life events, social support, and post-traumatic stress disorder. *BMC Psychiatry*, 14(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12888-014-0232-9>
- Lucas-Thompson, R. y Holman, E. (2013). Environmental stress, oxytocin receptor gene (OXTR) polymorphism, and mental health following collective stress. *Hormones and Behavior*, 63(4), 615-624. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2013.02.015>

- Luo, S., Li, B., Ma, Y., Zhang, W., Rao, Y. y Han, S. (2015). Oxytocin receptor gene and racial ingroup bias in empathy-related brain activity. *NeuroImage*, 110, 22–31. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.01.042>
- Lueger-Schuster, B.; Knefel, M.; Glück, T.; Jagsch, R.; Kantor, V. y Weindl, D. (2018). Child abuse and neglect in institutional settings, cumulative lifetime traumatization, and psychopathological long-term correlates in adult survivors: The Vienna Institutional Abuse. *Child Abuse y Neglect*. 76, 488-501. <https://doi: 10.1016/j.chiabu.2017.12.009>.
- Lupien, S., McEwen, B., Gunnar, M. y Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434–445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>
- McLaughlin, K., Weissman, D. y Bitrán, D. (2019). Childhood Adversity and Neural Development: A Systematic Review. *Annual review of developmental psychology*, 1, 277–312. <https://doi.org/10.1146/annurev-devpsych-121318-084950>
- Mathew, A., Smith, L., Marsh, B. y Houry, D. (2013). Relationship of Intimate Partner Violence to Health Status, Chronic Disease, and Screening Behaviors. *Journal of Interpersonal Violence*, 28(12), 2581–2592. <https://doi.org/10.1177/0886260513497312>
- Matsunaga, M., Isowa, T., Murakami, H., Kasugai, K., Yoneda, M., Kaneko, H., y Ohira, H. (2009). Association of polymorphism in the human μ -opioid receptor OPRM1 gene with proinflammatory cytokine levels and health perception. *Brain, Behavior, and Immunity*, 23(7), 931–935. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2009.03.007>
- McCrory, E., Gerin, M. y Viding, E. (2017). Annual Research Review: Childhood maltreatment, latent vulnerability and the shift to preventative psychiatry – the contribution of functional brain imaging. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 58(4), 338–357. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12713>

- McEwen, B. (2016). In pursuit of resilience: stress, epigenetics, and brain plasticity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1373(1), 56–64. <https://doi.org/10.1111/nyas.13020>
- McEwen, B. (2017a). Allostasis and the Epigenetics of Brain and Body Health Over the Life Course. *JAMA Psychiatry*. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0270>
- McEwen, B. (2017b). Allostasis and the Epigenetics of Brain and Body Health Over the Life Course. *JAMA Psychiatry*. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0270>
- McEwen, B., Bowles, N., Gray, J., Hill, M., Hunter, R., Karatsoreos, I. y Nasca, C. (2015). Mechanisms of stress in the brain. *Nature Neuroscience*, 18(10), 1353–1363. <https://doi.org/10.1038/nn.4086>
- McEwen, B. y Milner, T. (2017). Understanding the broad influence of sex hormones and sex differences in the brain. *Journal of Neuroscience Research*, 95(1–2), 24–39. <https://doi.org/10.1002/jnr.23809>
- McInnis, O., McQuaid, R., Matheson, K. y Anisman, H. (2015). The moderating role of an oxytocin receptor gene polymorphism in the relation between unsupportive social interactions and coping profiles: implications for depression. *Frontiers in Psychology*, 6(August), 1133. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01133>
- Michalska, K., Decety, J., Liu, C., Chen, Q., Martz, M., Jacob, S., Hipwell, A., Lee, S., Chronis-Tuscano, A., Waldman, I. y Lahey, B. (2014). Genetic imaging of the association of oxytocin receptor gene (OXTR) polymorphisms with positive maternal parenting. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8(February), 21. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2014.00021>
- Montag, C., Eichner, M., Markett, S., Quesada, C. M., Schoene-Bake, J.-C., Melchers, M., Plieger, T., Weber, B. y Reuter, M. (2013). An interaction of a NR3C1 polymorphism and antenatal solar activity impacts both hippocampus volume and neuroticism in adul-

thood. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7(June), 243. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00243>

Myers, B., Scheimann, J., Franco-Villanueva, A., y Herman, J. (2016). Ascending mechanisms of stress integration: Implications for brainstem regulation of neuroendocrine and behavioral stress responses. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.05.011>

Norman, R., Byambaa, M., De R, Butchart, A., Scott, J. y Vos, T. (2012). The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2012;9(11): e1001349. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001349>

Noble, K., Houston, S., Brito, N., Bartsch, H., Kan, E., Kuperman, J., Sowell, E. (2015). Family income, parental education and brain structure in children and adolescents. *Nature Neuroscience*. <https://doi.org/10.1038/nn.3983>

Nolin, P. y Ethier, L. (2007). Using neuropsychological profiles to classify neglected children with or without physical abuse. En *Child Abuse y Neglect*, 31, 631–643. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2006.12.009>

Novais, A., Monteiro, S., Roque, S., Correia-Neves, M., y Sousa, N. (2017). How age, sex and genotype shape the stress response. *Neurobiology of Stress*, 6, 44–56. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2016.11.004>

Opel, N., Redlich, R., Zwanzger, P., Grotegerd, D., Arolt, V., Heindel, W., Dannlowski, U. (2014). Hippocampal Atrophy in Major Depression: A Function of Childhood Maltreatment Rather than Diagnosis? *Neuropsychopharmacology*, 39(12), 2723–2731. <https://doi.org/10.1038/npp.2014.145>

- Palma-Gudiel, H., Córdova-Palomera, A., Leza, J., y Fañanás, L. (2015). Glucocorticoid receptor gene (NR3C1) methylation processes as mediators of early adversity in stress-related disorders causality: A critical review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 55, 520–535. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.05.016>
- Parade, S., Ridout, K., Seifer, R., Armstrong, D., Marsit, C., McWilliams, M. y Tyrka, A. (2016). Methylation of the Glucocorticoid Receptor Gene Promoter in Preschoolers: Links with Internalizing Behavior Problems. *Child Development*, 87(1), 86–97. <https://doi.org/10.1111/cdev.12484>
- Perroud, N., Paoloni-Giacobino, A., Prada, P., Olié, E., Salzman, A., Nicastro, R., Guillaume, S., Mouthon, D., Stouder, C., Dieben, K., Huguelet, P., Courtet, P. y Malafosse, A. (2011). Increased methylation of glucocorticoid receptor gene (NR3C1) in adults with a history of childhood maltreatment: a link with the severity and type of trauma. *Translational Psychiatry*, 1(12), e59. <https://doi.org/10.1038/tp.2011.60>
- Ptáček, R., Kuzelová, H., y Stefano, G. (2011). Dopamine D4 receptor gene DRD4 and its association with psychiatric disorders. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 17(9), RA215-20. <https://doi.org/10.12659/msm.881925>
- Puglia, M., Lillard, T., Morris, J. y Connelly, J. (2015). Epigenetic modification of the oxytocin receptor gene influences the perception of anger and fear in the human brain, 1–6. <https://doi.org/10.1073/pnas.1422096112>
- Quinn, J. y Fanselow, M. (2006). Defenses and Memories: Functional Neural Circuitry of Fear and Conditional Responding. In *Fear and learning: From basic processes to clinical implications*. (pp. 55–74). Washington: American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11474-003>

- Read, J., Fink, P., Rudegeair, T., Felitti, V. y Whitfield, C. (2008). Child Maltreatment and Psychosis: A Return to a Genuinely Integrated Bio-Psycho-Social Model. En *Clinical Schizophrenia y Related Psychoses*. October 2008, Vol. 2, No. 3, pp. 235-254. <https://doi.org/10.3371/CSRP.2.3.5>
- Reed, R. y Raison, C. Stress and the Immune System, Environmental Influences on the Immune System § (2016). Vienna: Springer Vienna. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1890-0_5
- Reiner, I., Van IJzendoorn, M., Bakermans-Kranenburg, M., Bleich, S., Beutel, M. y Frieling, H. (2015). Methylation of the oxytocin receptor gene in clinically depressed patients compared to controls: The role of OXTR rs53576 genotype. *Journal of Psychiatric Research*, 65, 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.03.012>
- Romens, S., Mcdonald, J., Svaren, J., y Pollak, S. (2015). Associations Between Early Life Stress and Gene Methylation in Children. *Child Development*, 86(1), 303–309. <https://doi.org/10.1111/cdev.12270>
- Rovaris, D., Mota, N., Bertuzzi, G., Aroche, A., Callegari-Jacques, S., Guimarães, L., Pezzi, J., Viola, T., Bau, C. y Grassi-Oliveira, R. (2015). Corticosteroid receptor genes and childhood neglect influence susceptibility to crack/cocaine addiction and response to detoxification treatment. *Journal of Psychiatric Research*, 68, 83–90. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.06.008>
- Russo, S., Murrough, J., Han, M-H., Charney, D. y Nestler, E. (2012). Neurobiology of resilience. *Nature Neuroscience*, 15(11), 1475–1484. <https://doi.org/10.1038/nn.3234>
- Sanchez, S., Islam, S., Zhong, Q.-Y., Gelaye, B. y Williams, M. (2016). Intimate Partner Violence Is Associated with Stress-Related Sleep Disturbance and Poor Sleep Quality during Early Pregnancy. *PloS One*, 11(3), e0152199. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152199>

- Schneider-Hassloff, H., Straube, B., Jansen, A., Nuscheler, B., Wemken, G., Witt, S., Rietschel, M. y Kircher, T. (2016). Oxytocin receptor polymorphism and childhood social experiences shape adult personality, brain structure and neural correlates of mentalizing. *NeuroImage*, 134, 671–684. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.04.009>
- Seegerstrom, S., y Miller, G. (2004). Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601–630. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.4.601>
- Shackman, A. y Fox, A. (2016). Contributions of the Central Extended Amygdala to Fear and Anxiety. *Journal of Neuroscience*, 36(31), 8050–8063. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0982-16.2016>
- Shipman, K., Edwards, A., Brown, A., Swisher, L. y Jennings, E. (2005) Managing emotion in a maltreating context: a pilot study examining child neglect. En *Child Abuse y Neglect*, 29, 1015–1029. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2005.01.006>
- Slavich, G., Tartter, M., Brennan, P. y Hammen, C. (2014). Endogenous opioid system influences depressive reactions to socially painful targeted rejection life events. *Psychoneuroendocrinology*, 49(1), 141–149. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.07.009>
- Smearman, E., Almli, L., Conneely, K., Brody, G., Sales, J., Bradley, B., Ressler, K., Smith, A. (2016). Oxytocin Receptor Genetic and Epigenetic Variations: Association with Child Abuse and Adult Psychiatric Symptoms. *Child Development*, 87(1), 122–134. <https://doi.org/10.1111/cdev.12493>
- Southwick, S., Bonanno, G., Masten, A., Panter-Brick, C. y Yehuda, R. (2014). Resilience definitions, theory, and challenges: Interdisciplinary perspectives. *European Journal of Psychotraumatology*, 5, 1–14. <https://doi.org/10.3402/ejpt.v5.25338>

- Stene, L., Jacobsen, G., Dyb, G., Tverdal, A. y Schei, B. (2013). Intimate partner violence and cardiovascular risk in women: a population-based cohort study. *Journal of Women's Health* (2002), 22(3), 250–258. <https://doi.org/10.1089/jwh.2012.3920>
- Teicher, M., Dumont, N., Ito, Y., Vaituzis, C., Giedd, J., y Andersen, S. (2004). Childhood neglect is associated with reduced corpus callosum area. *Biological Psychiatry*, 56(2), 80–85. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.03.016>
- Teicher, M., Samson, J., Anderson, C., y Ohashi, K. (2016). The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(10), 652–666. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.111>
- Troisi, A., Frazzetto, G., Carola, V., Di Lorenzo, G., Coviello, M., Siracusano, A. y Gross, C. (2012). Variation in the μ -opioid receptor gene (OPRM1) moderates the influence of early maternal care on fearful attachment. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(5), 542–547. <https://doi.org/10.1093/scan/nsr037>
- Tsavoussis, A., Stawicki, S., Stoicea, N., y Papadimos, T. (2014). Child-witnessed domestic violence and its adverse effects on brain development: a call for societal self-examination and awareness. *Frontiers in Public Health*, 2, 178. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2014.00178>
- Ulrich-Lai, Y. y Herman, J. (2009). Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 397–409. <https://doi.org/10.1038/nrn2647>
- Unternaehrer, E., Luers, P., Mill, J., Dempster, E., Meyer, A. H., Staehli, S., einlschmidt, G. (2012). Dynamic changes in DNA methylation of stress-associated genes (OXTR, BDNF) after acute psychosocial stress. *Translational Psychiatry*, 2(8), e150. <https://doi.org/10.1038/tp.2012.77>

- Verbeke, W., Richard, P., Berg, W. E. Van Den, y Lemmens, A. (2013). Polymorphisms of the OXTR gene explain why sales professionals love to help customers, 7(November), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00171>
- Wang, J., Qin, W., Liu, B., Zhou, Y., Wang, D., Zhang, Y., Yu, C. (2014). Neural mechanisms of oxytocin receptor gene mediating anxiety-related temperament. *Brain Structure y Function*, 219(5), 1543–1554. <https://doi.org/10.1007/s00429-013-0584-9>
- Whittle, S., Dennison, M., Vijayakumar, N., Simmons, J., Yücel, M., Lubman, D., Allen, N. B. (2013). Childhood maltreatment and psychopathology affect brain development during adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.06.007>
- Yamamoto, T., Toki, S., Siegle, G. J., Takamura, M., Takaishi, Y., Yoshimura, S., Yamawaki, S. (2017). Increased amygdala reactivity following early life stress: a potential resilience enhancer role. *BMC Psychiatry*, 17(1), 27. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1201-x>

