



Entramado

ISSN: 1900-3803

ISSN: 2539-0279

Universidad Libre de Cali

Charry-Lozano, Liliana; Pinzón-Fernández, María Virginia; Muñoz-Otero, Daniel Felipe;
Becerra-González, Nathalia; Montero-Molina, Diana Sofía; Luna-Samboni, Daniel Steven
Consecuencias neurobiológicas del abuso sexual en la infancia: revisión de literatura *

Entramado, vol. 18, núm. 2, e219, 2022, Julio-Diciembre
Universidad Libre de Cali

DOI: <https://doi.org/10.18041/1900-3803/entramado.2.7808>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=265473137021>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

UAEM [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Consecuencias neurobiológicas del abuso sexual en la infancia: revisión de literatura *

Liliana Charry-Lozano

Docente ocasional Universidad del Cauca, Popayán - Cauca.

lcharryl@unicauca.edu.co

 <http://orcid.org/0000-0003-4701-551X>

María Virginia Pinzón-Fernández

Profesora titular, Universidad del Cauca, Popayán - Cauca.

mpinzon@unicauca.edu.co

 <https://orcid.org/0000-0003-4701-551X>

Daniel Felipe Muñoz-Otero

Universidad del Cauca, Popayán - Cauca.

Dfmunoz216@unicauca.edu.co

 <https://orcid.org/0000-0003-4362-3833>

Nathalia Becerra-González

Universidad del Cauca, Popayán - Cauca.

nbecerragonz@unicauca.edu.co

 <https://orcid.org/0000-0002-7207-6181>

Diana Sofía Montero-Molina

Universidad del Cauca, Popayán - Cauca.

dsmontero@unicauca.edu.co

 <https://orcid.org/0000-0002-3531-8209>

Daniel Steven Luna-Samboni

Universidad del Cauca, Popayán - Cauca.

dsluna@unicauca.edu.co

 <https://orcid.org/0000-0001-7470-6661>

RESUMEN

PALABRAS CLAVE

Abuso sexual infantil;
Neurobiología;
Consecuencias (DeCS/
MeSH)

Objetivo: Describir las consecuencias neurobiológicas en niños, niñas y adolescentes con antecedente de abuso sexual infantil (ASI). **Metodología:** Se realizó una revisión de literatura entre los años 2015 al 2020 en tres bases de datos (Pubmed, Scopus, Scielo), utilizando las palabras clave: abuso sexual infantil, neurobiología. Se recopiló información acerca de los tipos de alteraciones neurobiológicas (estructurales, funcionales, endocrinas, psicológicas, inmunológicas y genéticas) en niños, niñas y adolescentes con antecedente de ASI. Se excluyeron artículos cuyo título o resumen no incluyeran los temas de esta revisión. **Resultados:** Se seleccionaron 99 estudios asociados a las consecuencias neurobiológicas del ASI, con las consecuentes alteraciones estructurales, funcionales, endocrinas, inmunológicas y genéticas que afectan a un importante número de víctimas. **Conclusiones:** Diversos autores han encontrado una relación entre la exposición al ASI y los cambios neurobiológicos, visibilizando así, el impacto que esto ocasiona en la salud de las víctimas, por tal, se hace importante promover intervenciones tempranas y tratamiento adecuado por las múltiples consecuencias que genera, algunas irreversibles.

Recibido: 10/10/2021 Aceptado: 01/03/2022

* Este es un artículo Open Access bajo la licencia BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) Published by Universidad Libre - Cali, Colombia.

Cómo citar este artículo: CHARRY-LOZANO, Liliana; PINZÓN-FERNÁNDEZ, María Virginia; MUÑOZ-OTERO, Daniel Felipe; BECERRA-GONZÁLEZ, Nathalia; MONTERO-MOLINA, Diana Sofía; LUNA-SAMBONI, Daniel Steven. Consecuencias neurobiológicas del abuso sexual en la infancia: revisión de literatura. *En*: Entramado. Julio - Diciembre, 2022. vol. 18, no. 2, e-7808 p. 1-19 <https://doi.org/10.18041/1900-3803/entramado.2.7808>



Neurobiological consequences of child sexual abuse: literature review

ABSTRACT

KEYWORDS

Child abuse sexual;
Neurobiology; Consequence
Analisis (DeCS/MeSH)

Objective: To describe the neurobiological consequences in children and adolescents with a history of child sexual abuse (CSA). **Methodology:** A literature review was carried out between the years 2015 and 2020 in three databases (Pubmed, Scopus, Scielo), using the keywords: child sexual abuse, neurobiology. Information was collected about the types of neurobiological alterations (structural, functional, endocrine, psychological, immunological and genetic) in children and adolescents with a history of CSA. Articles whose title or abstract did not include the topics of this review were excluded. **Results:** 99 studies associated with the neurobiological consequences of CSA were selected, with the consequent structural, functional, endocrine, immunological and genetic alterations that affect a significant number of victims. **Conclusions:** Various authors have found a relationship between exposure to CSA and neurobiological changes, thus making visible the impact that this causes on the health of the victims, therefore, it is important to promote early interventions and adequate treatment due to the multiple consequences that generates, some irreversible.

Consequências neurobiológicas do abuso sexual infantil: revisão da literatura

RESUMO

PALAVRAS-CHAVE

Abuso sexual infantil;
Neurobiologia;
Consequências (DeCS/
MeSH).

Objetivo: Descrever as consequências neurobiológicas em crianças e adolescentes com histórico de abuso sexual infantil (CSA). **Metodologia:** Entre 2015 e 2020 foi realizada uma revisão bibliográfica em três bancos de dados (Pubmed, Scopus, Scielo), utilizando as palavras-chave: abuso sexual infantil, neurobiologia. Foram coletadas informações sobre os tipos de alterações neurobiológicas (estruturais, funcionais, endócrinas, psicológicas, imunológicas e genéticas) em crianças e adolescentes com histórico de CSA. Foram excluídos os artigos cujo título ou resumo não incluía os tópicos desta revisão. **Resultados:** Foram selecionados 99 estudos associados às consequências neurobiológicas da CSA, com consequentes alterações estruturais, funcionais, endócrinas, imunológicas e genéticas que afetam um número significativo de vítimas. **Conclusões:** Vários autores encontraram uma relação entre a exposição à CSA e as mudanças neurobiológicas, tornando assim visível o impacto que isso tem na saúde das vítimas, por isso é importante promover intervenções precoces e tratamento adequado para as múltiplas consequências que ela gera, algumas das quais são irreversíveis.

1. Introducción

El abuso sexual infantil (ASI) es un problema de salud pública a nivel mundial ([Lev y Saint, 2019](#); [Almuneef, 2019](#)) y uno de los tipos de maltrato infantil más frecuente que genera consecuencias graves y perdurables en las víctimas. El ASI se presenta cuando se involucra un niño, niña o adolescente (0 a 17 años) en actos sexuales que no comprende debido a que no se encuentra preparado en el área emocional, físico y cognitiva ([Chiesa y Goldson, 2017](#)). El ASI comprende placer sexual para el adulto, quien utiliza diferentes métodos con el fin de someter al infante de manera arbitraria a realizar actividades sexuales sin su consentimiento ([Chiesa y Goldson, 2017](#); [Wiens, Gillis, Nicolau y Wade, 2020](#); [Basile, Smith, Chen y Zwald, 2020](#)), algunos de estos agresores han presentado asociación de anomalías cerebrales con una disminución y/o alteración en sus capacidades neuropsicológicas, muchas veces como consecuencia de AS en su propia infancia ([Morais, Joyal, Alexander, Fix y Burkhart, 2015](#)).

El abuso sexual (AS) se divide en: abuso sin o con contacto. El abuso sin contacto es la exposición del infante a actividades sexuales que no comprende como pornografía o exhibicionismo ([Almuneef, 2019](#); [Chiesa y Goldson, 2017](#); [Romero, 2017](#);

[McElroy et al., 2016](#)). El abuso por contacto incluye aquel que no involucra la penetración, como acariciar los genitales o masturbarse y aquel que si la incluye como el coito por penetración en boca, vagina o ano ([Almuneef, 2019](#); [Chiesa y Goldson, 2017](#); [McElroy et al., 2016](#)).

El ASI abarca diversas formas de abuso, algunas de las cuales ocasionan mayor impacto en el desarrollo de la víctima debido al estrés por la exposición continua a este evento, afectando la salud mental y llevando a depresión, trastorno de estrés postraumático (TEPT) ([Mirhashem et al., 2017](#); [Mitchell et al., 2020](#); [Giraldo, Neuenfeld, Loret de Mora, Murray, 2018](#)), angustia, ansiedad, miedo, ideación e intento suicida; igualmente ocasiona afectación en la salud física, predisponiendo a enfermedades crónicas como hipertensión, trastornos de la tiroides, diabetes y cáncer ([Lev y Saint, 2019](#); [Almuneef, 2019](#); [Chiesa y Goldson, 2017](#); [O'Brien, White, Wu, Killian, 2016](#); [Crouch, Stropolis, Radcliff y Srivastav, 2017](#); [Steine et al., 2017](#); [Jaworska y Rybakowski, 2019](#)); lo anterior pone en evidencia la importancia de estudiar el ASI, y reconocer las afecciones que ocasiona en la salud de las víctimas, para quienes será necesario un tratamiento integral que aunque no garantice una recuperación satisfactoria es la mejor alternativa de prevención y control.

Las experiencias adversas en la infancia (EAI), de las cuales hace parte el ASI, ocasionan variaciones cerebrales que se van a profundizar en este manuscrito; alteraciones en la fisiología neurológica con consecuencias a nivel funcional, neuroendocrino, psicológico, estructural, así como en la neuroplasticidad debido al efecto provocado por el estrés durante el neurodesarrollo ([Almuneef, 2019](#); [Blanco et al., 2015](#)). Estas alteraciones resultan ser más perjudiciales para el desarrollo neurológico en individuos con antecedente de AS en la infancia tardía y la adolescencia temprana ([O'Brien et al., 2016](#)), consecuencias que muchas veces son irreversibles y que por tanto tendrán repercusiones en la vida adulta de las víctimas. Según el Fondo de las naciones unidas para la infancia (UNICEF), se estima que 120 millones de menores de 20 años de edad que han sufrido AS, afectando en mayor proporción a las niñas. Los costos globales por estas acciones contra los menores de edad representan alrededor del 3%-8% del producto interno bruto (PIB). Autores han evidenciado que el ASI varía según la región: en Estados Unidos y Canadá el 20%-27% de las niñas y 7%-8% de los niños han presentado AS, en América del Sur el 8%-13% de las niñas y 2%-14% en los niños lo han padecido (Radford, Allnock, Hynes, 2020).

En Colombia los episodios de ASI siguen siendo un problema de salud pública, donde, a pesar de los esfuerzos por disminuir el número de abusos, la prevalencia sigue manteniéndose a lo largo de los años; según Medicina Legal, en Colombia en el 2020, se presentaron 15.359 casos por presunto AS contra menores que se encontraban entre los 0 y 17 años de edad ([Medicina legal, 2020](#)); sin embargo se ha documentado que hay subregistro de los casos, porque muchas veces el victimario forma parte del núcleo familiar o social, y la manipulación y el miedo impiden que los hechos sean denunciados.

Los modelos etiológicos que describen las alteraciones neuronales y la gravedad de los síntomas van íntimamente relacionados con la exposición a las EAI, según la multiplicidad (número de eventos, que genera un efecto dependiente de dosis), el tipo y el momento en la infancia en el que ocurre el evento; de esta manera se puede entender la heterogeneidad de las alteraciones neurobiológicas, mentales y somáticas ([Herzog, Schmahl, 2018](#); [Shrivastava, Karia, Sonavane y De Sousa, 2017](#); [Van Hoof et al., 2017](#)); dicho de otro modo, las manifestaciones clínicas en las víctimas serán muy variables, por lo que consideramos que el personal de salud y jurídico deben estar sensibilizados en este tema, para que se tomen las acciones médicas y legales de manera correcta y oportuna.

2. Metodología

Se hizo una búsqueda no sistemática de la literatura científica publicada entre los años 2015 y 2020 en las bases de datos PubMed, Scopus y Scielo, y siguiendo los tesauros: abuso sexual infantil, neurobiología, consecuencias y sus correspondientes en inglés; se usaron los operadores booleanos AND y NOT. Los artículos fueron revisados y sintetizados utilizando una matriz de selección y evaluación de la información para registrar, filtrar, organizar y analizar los objetivos, la metodología y la contribución que los artículos ofrecían al tema específico de la revisión.

Para la selección y valoración de la calidad científica se utilizó STROBE y CASPe. Se revisaron previamente 338 artículos y 99 artículos fueron seleccionados de los cuales 44 hacen referencia a alteraciones estructurales, 20 a alteraciones neuropsicológicas y 11 alteraciones neuroendocrinas relacionadas con antecedente de ASI ([Figura 1](#))

Se seleccionaron artículos relacionados específicamente con las alteraciones neurobiológicas (estructurales, endocrinas, funcionales, psicológicas, inmunológicas y genéticas) causadas en niños, niñas y adolescentes (0-17 años de edad) con

antecedente de ASI; se incluyeron estudios con metodología de revisión sistemática, estudios analíticos, descriptivos y meta-análisis. Se excluyeron los artículos en cuyo título o resumen no incluyeran los temas de esta revisión. También se descartaron aquellos que no se encontraban directamente vinculados con el tema, como el maltrato infantil sin especificar el AS en dicha población, o las consecuencias netamente psicológicas del ASI.

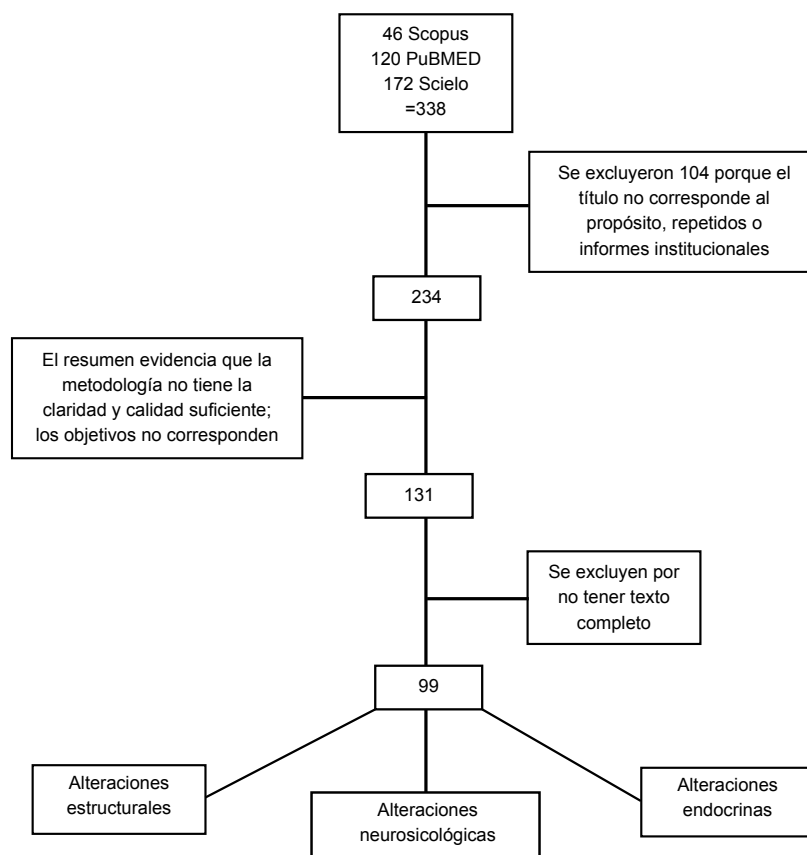


Figura 1. Proceso de selección de los artículos.
Fuente: Elaboración propia

3. Desarrollo y Discusión

3.1. Caracterización del desarrollo neurológico

El desarrollo del sistema nervioso, como un sistema separado, se inicia aproximadamente 18 días después de la fecundación (Roselli, 2003). Después del nacimiento el cerebro crece al parecer como consecuencia del desarrollo de procesos dendríticos y de mielinización de las vías nerviosas. La complejidad de la corteza cerebral se correlaciona con el desarrollo de conductas progresivamente más elaboradas (Roselli, 2003).

Desde el nacimiento hasta la edad adulta sucede el desarrollo cerebral, pues es un proceso que dura toda la vida. Sin embargo, este proceso se intensifica en los primeros cinco años de vida mediante la neurogénesis, sinaptogénesis, poda sináptica y cambios en la densidad sináptica y neuronal, demostrado por un incremento significativo del volumen del cerebro hasta dicha edad (Shrivastava et al., 2017).

Las distintas regiones de la corteza cerebral se mielinizan en diferentes etapas. Las áreas primarias sensoriales y motrices inician su proceso de mielinización antes que las áreas de asociación frontal y parietal; estas últimas solamente alcanzan un desarrollo completo hacia los 15 años (Roselli, 2003). Se supone que este proceso de mielinización es paralelo al desarrollo cognoscitivo en el niño. El peso cerebral es un índice cuantitativo utilizado algunas veces para medir desarrollo del sistema

nervioso central (SNC) ([Roselli, 2003](#)). Es importante tener presente que la edad entre los 10 y 14 años es crucial en tanto esta edad está ligada con la aparición de los caracteres propios de la sexualidad ([Franco y Ramírez, 2016](#)).

Cualquier alteración en el proceso de diferenciación neuronal usualmente conlleva a la formación de anomalías a nivel cortical y ocasionar retardo en el desarrollo cognitivo. Por esto, es importante realizar un seguimiento de manera regular y periódica y la detección precoz de signos de alarma que señalen alteraciones en detrimento de su evolución normal, que tienen repercusión crucial para lograr el máximo potencial de las capacidades y habilidades de cada ser humano y de la sociedad en su conjunto ([Shrivastava et al., 2017](#); [Roselli, 2003](#)).

En la actualidad, el neurodesarrollo exitoso se encuentra estrecha relación no solo con la genética, sino también con el ambiente de estimulación y afectividad que rodea al niño, los cuales influyen decisivamente en la mayor producción de sinapsis neuronales, que contribuye a una mayor integración de las funciones cerebrales ([Medina et al., 2015](#)).

4. Consecuencias neurobiológicas en víctimas de ASI

Con lo descrito anteriormente, se puede resaltar que la infancia es una etapa evolutiva crítica para el desarrollo del individuo. El maltrato infantil supone un factor ambiental estresante descrito así y manifestado de diversas formas en personas víctimas de AS durante su infancia ([Van Hoof et al., 2017](#); [Cerdá, Borrás, Mayagoita y Gaspar, 2017](#); [Rizo, Guevara, Hernández y Sánchez, 2018](#)), susceptible de interferir en el desarrollo del SNC del niño, generando alteraciones cerebrales de tipo funcional y estructural que parecen explicar el funcionamiento neuropsicológico ya que el cerebro, como órgano encargado de traducir estímulos y generar pensamientos, sensaciones, acciones y sentimientos, es capaz de interpretar experiencias como guerras, desastres naturales, accidentes de tránsito, vivencias traumáticas y violaciones sexuales, maltrato psicológico como situaciones de estrés ([Basile et al., 2020](#), [Van Hoof et al., 2017](#); [Cerdá, Borrás, Mayagoita y Gaspar, 2017](#)) ([Amores y Mateos, 2017](#); [Guzmán y Trujano, 2019](#)).

La respuesta al estrés sucede por la activación del eje hipotálamo hipofisario adrenal (HHA) que secreta la hormona cortisol ([Little y Akin, 2015](#)), ante el estrés agudo incluye varias regiones cerebrales (ej. corteza prefrontal, amígdala, hipocampo, hipotálamo) donde se han evidenciado las diferencias sexuales, tanto en la estructura como en la función ([Blanco et al., 2015](#), [Shrivastava et al., 2017](#); [Duval, González y Rabia, 2010](#)). Los cambios estructurales/funcionales en las regiones cerebrales inducidos por el estrés pueden contribuir al desarrollo de desórdenes psiquiátricos, tales como trastorno de depresión mayor (TDM) y trastorno por estrés postraumático (TEPT) ([Jaworska y Rybakowski, 2019](#); [Duval et al., 2010](#); [Schalinski, Elbert, Steudte y Kirschbaum, 2015](#); [Ahmed Leitao et al., 2019](#)), en el cual los pacientes padecen de recuerdos intrusivos y escenas retrospectivas (flashbacks) disociativas relacionadas con los acontecimientos traumáticos y otros síntomas de los cuales tienen muy poco o ningún control, como pesadillas, trastornos del sueño, hipervigilancia, respuestas fisiológicas exageradas cuando recuerdan los acontecimientos traumáticos, reacciones de evitación, restricción de expresiones emocionales, sentimientos de culpabilidad y por último una consecuente disfunción social ([Van Hoof, et al., 2017](#); [Duval et al., 2010](#)). Situaciones o zonas adversas se han visto vinculadas con el desarrollo de depresión con alteraciones en el estado de salud ([Kidman, Piccolo y Kohler, 2019](#)). Esto se explica porque el cerebro en una de sus múltiples funciones se encarga de interpretar algunos estímulos como amenazantes para la vida (hace parte de un instinto natural). Con el fin de unificar este grupo de vivencias, se habla del estrés como un estímulo que recoge todo tipo de experiencias capaces de desencadenarlo ([Duval et al., 2010](#)).

Clásicamente el estrés se define como una amenaza a la homeostasis, frente a la cual el organismo para sobrevivir reacciona con un gran número de respuestas adaptativas que implican la activación del sistema nervioso simpático y el eje HHA ([Shrivastava et al., 2017](#); [Van Hoof et al., 2017](#); [Duval et al., 2010](#); [Mutluer et al., 2017](#)). De esta manera, diferentes regiones como la corteza cerebral, amígdala, hipocampo, hipotálamo responden al estímulo del estrés agudo, mientras que el crónico es capaz de causar plasticidad neuronal, que se entiende como una capacidad neurológica para minimizar los efectos de las lesiones mediante cambios estructurales y funcionales dada por la interacción de neurotransmisores locales como hormonas sistémicas ([Duval et al., 2010](#)), también puede originar síntomas de índole cognitivos, afectivos, conductuales y somáticos ([Ben Amitay, Kimchi, Wolmer y Toren, 2016](#)).

La respuesta neurobiológica al estresor es necesaria y funciona como línea de defensa protectora primaria, sin embargo, las respuestas crónicas debido a la prolongación en el tiempo usualmente generan patrones mal adaptativos persistentes, lo cual repercute en el estado general de la salud y la calidad de vida de estos individuos ([Gálvez, 2015](#)).

4.1. Alteraciones estructurales

La neurobiología del maltrato infantil y diseños experimentales, generalmente se basan en técnicas de neuroimagen, en las cuales se evidencian las repercusiones ocasionadas a nivel cerebral por los diferentes tipos de maltrato, que afectan diferentes regiones del cerebro que son más vulnerables a estímulos del estrés como el hipocampo, la amígdala, cerebelo, cuerpo calloso, corteza prefrontal (CPF) y genera la activación del eje HHA ([Jaworska y Rybakowski, 2019](#); [Blanco *et al.*, 2015](#); [Shrivastava *et al.*, 2017](#); [Ahmed Leita *et al.*, 2019](#); [Mutluer *et al.*, 2017](#); [Pereda y Gallardo, 2011](#); [Teicher y Samson, 2016](#); [Yuan *et al.*, 2020](#); [Macedo, Von, Menezes y Juruena, 2019](#); [Tomoda, Takiguchi, Shimada y Fujisawa, 2017](#)), y se dice que la alteración en el eje HHA incrementa la probabilidad de que estas víctimas desarrollen psicosis ([Faravelli *et al.*, 2017](#)). Traumas, tales como: abuso físico, sexual y emocional, en la infancia puede predisponer a presentar alteraciones metabólicas, como la resistencia a la insulina que lleva a una disminución del hipocampo y una mala conexión entre hipocampo y CPF medial, en personas con TDM o enfermedades psiquiátricas ([Nasca *et al.*, 2019](#)). Episodios de ASI generan cambios estructurales, de conectividad y actividad a nivel de diferentes estructuras del encéfalo como puede ser: hipocampo y la amígdala que afectan y predisponen a comportamiento antisocial en la adultez ([Cassiers *et al.*, 2018](#)). Se relaciona la perpetración de violencia sexual, por parte de los agresores jóvenes, con eventos como: déficit de empatía y el ASI, que genera cambios a nivel de estructuras del encéfalo (alteraciones del sistema límbico y disminución en el volumen del hipocampo) ([Jones, Cisler, Morais y Bai, 2016](#)).

En un estudio se implementó el “Modelo de protección de reacción trimodal (T-MR)” el cual considera que el modo primario trata sobre el proceso inflamatorio, donde neurobiológicamente se observa que la afectación causa cambios a nivel del hemisferio derecho, en el cual la amígdala se encuentra disminuida de tamaño; el hipocampo junto con la corteza cingulada anterior (CCA) están más grandes debido a la memoria del evento adverso; la CPF más delgada y el tálamo derecho con mayor volumen que por medio de la negación pueden atenuar la percepción del dolor psicológico ([Mutluer *et al.*, 2017](#)). La enfermedad del trauma se presenta de modo secundario donde la estructura implicada es la amígdala derecha que disminuye de tamaño y se relaciona con síntomas de toda la vida o actuales, lo que representa la cronicidad ([Mutluer *et al.*, 2017](#)). Por último, el modo terciario hace referencia a la alineación donde se evidencian alteraciones disociativas, como despersonalización, desrealización y alteración de identidad; esto es ocasionado debido a que el hemisferio izquierdo es el que se afecta y por la disminución de las conexiones entre los hemisferios, además se encuentra que en el lado izquierdo hay una disminución de las estructuras en general, sin embargo la de mayor evidencia es la reducción del grosor de la CPF izquierda que se atribuye como un factor neuro protector, no obstante por esto se desarrolla un deterioro cognitivo en el aprendizaje de dígitos en serie ([Mutluer *et al.*, 2017](#)).

Un estudio encontró que individuos que habían sido maltratados y que recordaban los hechos presentaban mayor riesgo de psicopatología afectiva en comparación con los que olvidaron o no revelaron el abuso ([Sanci, 2019](#)). Se ha evidenciado que los menores de edad que han sido maltratados experimentan hipermentalización o hipomentalización (descifrar si está en peligro de maltrato o no) pueden llegar a desarrollar trastornos como la depresión u otros ([Tianyu, Carracher y Bird, 2020](#)). Tanto el ASI como la psicopatología que se puede desarrollar posterior al evento, las características preexistentes y la fase de la respuesta originada a partir del trauma, influye en los hallazgos que se encuentren en cada paciente ([Mutluer *et al.*, 2017](#)). Se ha propuesto que dependiendo en qué etapa de la vida se encuentre el infante puede verse afectada diferentes estructuras. Si el trauma sucedió entre los 9-10 años se afecta el cuerpo calloso, si es entre los 14-16 años se afectará la CPF ([Mutluer *et al.*, 2017](#)). Presenciar eventos como el AS puede generar afectación de estructuras como corteza auditiva, corteza somatosensorial y visual ([Jaworska y Rybakowski, 2019](#)). Se observa que los niños que sufren traumas tienen afectaciones a nivel de la corteza visual lo que lleva a una dificultad para el reconocimiento de expresiones emocionales positivas ([Tomoda *et al.*, 2017](#)).

Investigaciones en neurociencia evidencia que eventos traumáticos como el AS en pacientes pediátricos contribuye a adaptaciones y cambios de tipo neurológico teniendo cierto tipo de similitud a los cambios que se producen en el cáncer pediátrico ([Marusak *et al.*, 2017](#)).

Se han realizado hallazgos donde el abuso infantil tiene una relación directa con la disminución del grosor cortical en diversas zonas de las cortezas prefrontal lateral y medial, y la temporal donde afecta sobre todo el giro temporal medio y el giro parahipocampal. Si el infante después de dicha experiencia adversa posterior a los 2 años desarrolla conducta antisocial, entonces esto se ve asociado con encontrar que el grosor del giro parahipocampal está disminuido, esto sucede debido a las diferentes conexiones neuronales por su posición anatómica que son extensas a las diversas áreas que están asociadas

con procesar y regular la memoria y las emociones, por ejemplo, con el hipocampo, amígdala y corteza orbitofrontal ([Van Hoof et al., 2017](#); [Busso et al., 2017](#)).

El estrés temprano puede ocasionar cambios estructurales a nivel del hipocampo y frenar la sinaptogénesis en las zonas CA1 Y CA3 del mismo, lo que permite junto con la poda neuronal mantener el déficit sináptico generalizado ([Pereda y Gallardo, 2011](#); [Yuan et al., 2020](#)). Por tanto, la exposición temprana a altos niveles de estrés generada en víctimas de ASI ocasiona la reducción del hipocampo ([Calem, Bromis, McGuire, Morgan y Kemptom, 2017](#)), en mayor proporción el izquierdo ([Budhiraja et al., 2017](#)), debido a que afecta directamente el volumen de la sustancia gris, dicho volumen es más susceptible ante el AS entre la edad de 3 a 5 años ([Herzog y Schmahl, 2018](#); [Pereda y Gallardo, 2011](#)). Un estudio demostró que la variación en el volumen del hipocampo presenta mayor susceptibilidad en los casos de AS en el infante cuando está entre los 3 a 5 años de edad, esto se evidenció en una investigación realizada en mujeres que en la infancia habían padecido AS ([Herzog y Schmahl, 2018](#)). También, investigaciones recientes datan que el género femenino tiene un aumento de la capacidad de recuperación en comparación con los hombres debido a que las mujeres tienen un efecto neuroprotector del estrógeno en el hipocampo ante el estrés ([Teicher y Samson, 2016](#)).

Se hallan alteraciones de la materia gris de la corteza cingulada anterior (CCA) en pacientes con TEPT por ASI encontrando en las víctimas una disminución en el volumen de esta estructura especialmente en su área dorsal ([Rinne et al., 2017](#)). Estudios de metaanálisis en resonancias magnéticas en pacientes TEPT han informado un menor volumen en la materia gris del hipocampo, corteza anterior de la circunvolución del cíngulo y CPF medial ([Rinne et al., 2020](#)). Además, se ha descrito que la CCA después de EAI puede llegar a generar una reducción en su grosor y volumen ([Herzog y Schmahl, 2018](#)).

Cuando se presenta el tipo de AS más severo, es decir, aquel que involucra coito a más temprana edad ocasionan en la CCA derecha aumento de su volumen, lo que ocurre de forma contraria cuando el transgresor tiene una relación cercana con la víctima, por ejemplo, si el abuso se presenta por parte de los padres y hermanos, en estos casos la disminución de la CCA izquierda permite mejorar el estrés y su aumento se relaciona con la hiperactivación actual. Las manifestaciones pueden desarrollarse no solo con base al abuso, sino que también puede producirse por negligencia, por ende, es complejo atribuirle la alteración neurobiológica únicamente por el AS ([Herzog y Schmahl, 2018](#)).

El volumen de la materia gris puede reducirse sobre todo en las cortezas visuales primarias de forma bilateral (VI) en el maltrato, que se correlaciona con la memoria visual para el reconocimiento y el procesamiento facial. Antes de los 12 años, la disminución de la materia gris se desencadena según la duración del AS ([Teicher y Samson, 2016](#)). El proceso de reconocimiento de expresiones en el rostro es llevado a cabo por el lóbulo occipital, el lóbulo temporal, estructuras como la amígdala y corteza orbitofrontal ([Medeiros et al., 2019](#)). Se ha visto que los menores de edad que han experimentado situaciones traumáticas como el maltrato no pueden realizar el proceso normal de reconocimiento de emociones y les cuesta expresar sus sentimientos y emociones, viéndose afectadas áreas límbicas y frontales ([Herzog y Schmahl, 2018](#); [Medeiros et al., 2019](#)).

La amígdala, se encarga de procesar emociones negativas como el miedo y permite aprender de las consecuencias ([Blanco et al., 2015](#); [Busso et al., 2017](#)). Respecto a sus alteraciones, la hiperactividad es la principal, en conjunto con la modificación de sus proyecciones; se presenta debido a la reducción de la densidad de los receptores centrales de benzodiazepinas y la intensificación de los del GABA, como consecuencia del elevado nivel de estrés en edades tempranas ([Duval et al., 2010](#)). Paralelamente, el estrés se correlaciona con un incremento de los niveles de dopamina y una disminución de la serotonina en el complejo de la amígdala extendida, ocasionando hiperactivación del lóbulo temporal, denominada como "irritabilidad límbica" ([Van Hoof et al., 2017](#); [Duval et al., 2010](#)). Además, la conexión bidireccional del sistema límbico con la CPF ocasiona hipo funcionalidad en esta, causado por la hiperactividad amigdalina, la cual parece inhibir la capacidad de control descendente de las regiones prefrontales ([Duval et al., 2010](#)). En individuos con antecedente de ASI se encuentra que su bajo volumen puede estar relacionado con la baja capacidad para el aprendizaje de dígitos en serie, lo que evidencia el deterioro cognitivo ([Mutluer et al., 2017](#)). En otros estudios se habla de la amígdala como la estructura que está relacionada con el procesamiento de la información social al leer las emociones en los rostros, en pacientes los cuales han vivido ASI y que han generado TEPT incrementan el riesgo de desórdenes en su salud; además, de la mano con los incrementos de la función de la amígdala al ver rostros que generan desconfianza y temor ([Van Den Bulk et al., 2016](#)). Evidencias muestran que en mujeres que sufrieron de ASI y que generaron TEPT se evidenció una disminución bilateral de amígdala y otras estructuras como el hipocampo, la CCA y CPF, sin embargo, el tálamo estaba completamente normal ([Mutluer et al., 2017](#)).

El cuerpo calloso (CC), sufre cambios mayormente en la infancia y la adolescencia debido a la presencia de diferentes estados de mielinización axonal, redirección y poda que se presentan en dichas etapas del desarrollo, lo cual constata que las fibras que se conectan a las áreas corticales homologas presentan ajustes permanentes y finos ([Rinne et al., 2016](#)). Un estudio examinó 40 participantes, de los cuales 20 padecían TEPT con antecedente de ASI encontrando disminución del volumen del CC con la hipótesis de que se debe a la desmielinización (lámina de mielina presenta menor desarrollo) y dismielinización (formación anormal de la lámina de mielina) y la exposición temprana al estrés ([Rinne et al., 2016](#)). Se plantea que las víctimas femeninas son más susceptibles a alteraciones en el cuerpo calloso que los hombres ([Amores y Mateos, 2017](#)), especialmente si el AS ocurre entre los 9 y 10 años de edad ([Teicher y Samson, 2016](#)).

Por otra parte, una de las zonas afectadas se ve reflejada en el homóculo sensorial que presenta adelgazamiento en la región genital cuando hay un evento adverso como el ASI ([Herzog y Schmahl, 2018](#); [Nemeroff, 2016](#)). Esto, directamente involucra el procesamiento y la experiencia de sensaciones táctiles de los genitales, que predispone al desarrollo de comorbilidades que afecten el comportamiento, ejemplo de ello es la disfunción sexual posterior a lo largo de la vida ([Duval et al., 2010](#)). Se ha visto que el desarrollo sexual, en los menores que fueron abusados, es inapropiado e interpersonalmente disfuncional ([Guzman y Trujano, 2019](#)). Además, se ha sugerido que la influencia de la hormona gonadal proporciona complejas contribuciones a la vulnerabilidad de enfermedades relacionadas con el estrés según el sexo ([Duval et al., 2010](#); [Maalouf, Daigneault, Dargan, McDuff y Frappier, 2020](#); [Hailes, Yu, Danese, Fazel y 2019](#)).

Los lóbulos parietales permiten integrar la sensación y la percepción, además incorpora la información sensorial, esencialmente al área visual. En individuos que han padecido ASI con TDM el lóbulo parietal izquierdo presenta mayor activación en presencia de estímulos que requieran una reflexión ante emociones ([Skokauskas, Carballedo, Fagan y Frodl, 2015](#)).

Existen diversas explicaciones sobre los variados hallazgos que se pueden encontrar en las investigaciones. Primero, en la vida temprana las estructuras pueden no ser sensibles ante las respuestas al estrés. Segundo, puede presentarse un aumento o disminución de una estructura en específico dependiendo del tipo de maltrato y la edad de exposición. Tercero, Los efectos pueden ser exacerbados por la presencia de una psicopatología. Cuarto, pueden existir diferencias de género aún no esclarecidas. Quinto, la función o la conectividad de la estructura puede presentar mayor daño o cambio con la exposición al estrés temprano ([Teicher y Samson, 2016](#)).

4.2. Alteración funcional

El AS es un factor ambiental adverso capaz de trastocar el proceso del neurodesarrollo y condicionar la maduración cerebral del menor, desembocando en unos déficits cognitivos persistentes incluso en la vida adulta, pues es la juventud un periodo crítico para el correcto desarrollo de áreas cerebrales como el área prefrontal, ya que esta permite el entendimiento de emociones, planifica comportamientos cognitivos e influye en la personalidad ([Blanco et al., 2015](#)) ([Amores y Mateos, 2017](#)). Se evidenció en los pacientes con EAI, como lo es el AS, se ve una disminución de Factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC) a nivel periférico asociado a trastorno del espectro de esquizofrenia y trastorno del espectro bipolar, además de una disminución del volumen del hipocampo con niveles bajos de FNDC ([Aas et al., 2019](#)). Un estudio plantea que según la edad en el momento de exposición al EAI se presenta alteraciones a nivel funcional, encontraron que el AS y físico antes de los 11 años ocasionaba un deterioro funcional persistente en el seguimiento, en comparación con pacientes mayores de dicha edad, los cuales presentaron mejoría durante el tratamiento ([Alameda et al., 2015](#)).

En la adolescencia y la segunda década de vida se presenta la mayor tasa de mielinización de las proyecciones hasta la CPF, la cual presenta un desarrollo propio, sin embargo, requiere de la formación paralela de otras regiones para su óptimo funcionamiento, debido a esto, las funciones reguladas por dicha estructura se van desarrollando conjuntamente con capacidades más básicas y a medida que avanza la edad, permitiendo un desarrollo satisfactorio de las capacidades cognitivas como las funciones ejecutivas, la optimización de los procesos cognitivos, el comportamiento social y moral, el control de los impulsos, el manejo de las emociones, el razonamiento lógico, la atención, la concentración, la memoria operativa, entre otras. Los principales déficits encontrados en niños maltratados consisten en una serie de limitaciones de tipo cognitivo-conductual, las cuales evidencian retraso madurativo cortical, esto es un nivel inferior de sus capacidades madurativas comparado con un estadio del desarrollo esperable para su edad cronológica ([Duval et al., 2010](#); [Nemeroff, 2016](#)).

Las alteraciones funcionales pueden verse de manera precoz, los cambios estructurales del hipocampo son visibles cuando el estrés se prolonga por más de doce semanas, es decir cuando de alguna manera alcanzan una cronicidad ([Duval et al.,](#)

2010). Déficit en la función hipocampal generan una pobre discriminación ambiental de los estímulos, con la respuesta exagerada de miedo ante cualquier estímulo pasajero. Los investigadores en la materia proponen diversas teorías para explicar estos cambios, basadas en alteraciones de índole endocrina (Duval *et al.*, 2010).

Los estímulos estresores generan una hiperactivación simpática que ocasiona mayor secreción del factor liberador de corticotropina (CFR) causando un estado hipermetabólico (Mutluer *et al.*, 2017). En dichos estados el hemisferio derecho es el que principalmente se ve afectado ya que permite responder de una forma rápida ante el peligro o situaciones que requieran defensa, porque se encarga de procesar el estrés, el dolor y emite las respuestas para la autoprotección como evitar y escapar (Mutluer *et al.*, 2017). Por medio de la identificación y clonación de receptores de CRF se permite una mejor comprensión de las posibles respuestas desadaptativas ante las experiencias adversas como el ASI (Shrivastava *et al.*, 2017). Se ha visto que el ASI sobre todo en niñas se correlaciona con activación de sistema vaso motor (Sofocos, sudoración) y afectar, en la edad adulta, problemas en la transición entre una vida fértil a la menopausia (Carson y Thurston, 2019).

4.2.1. Alteraciones inmunológicas

En un análisis a un grupo de víctimas de AS se evidenció alteraciones en el sistema inmune, con una conducta proinflamatoria (Herzog y Schmahl, 2018; Ashby y Kaul, 2016).

Las consecuencias que acarrea el AS en las víctimas conducen a respuestas inflamatorias del organismo y aumento de varios marcadores inmunes inflamatorios entre ellos IL-6, IL-1 β , TNF- α y la proteína C reactiva. Un estudio también demuestra niveles más bajos de gp130, un antagonista de IL-6, en pacientes con ASI, lo que podría sugerir una mayor actividad de IL-6 en víctimas de trauma (Aas *et al.*, 2017). Pacientes que sufrieron de AS en la niñez al medir los valores de PCR se encontraban elevados al igual que la IL6 y el TNF- α (Jaworska y Rybakowski, 2019). Se afirma que estos cambios inflamatorios resultan importantes para entender los desórdenes biológicos, psiquiátricos y físicos en víctimas de AS (Nemeroff, 2016; D'elia *et al.*, 2018).

Se ha encontrado que además de la modificación neurobiológica de ciertas estructuras, también hay secreción de marcadores del sistema inflamatorio que según el tipo de maltrato ya sea físico, mental o sexual se liberan dando respuesta a los diferentes estímulos como la PCR, IL-6 y TNF, debido a esto, entonces se afirma que para cada trauma hay un perfil inflamatorio específico que genera un estado pro inflamatorio en el adulto (Herzog y Schmahl, 2018).

Investigaciones recientes sobre los fundamentos biológicos de la depresión, tanto en el TDM y en el trastorno bipolar (TB), han destacado las alteraciones en el estrés oxidativo y nitrosativo (O&NS) y las vías inmunoinflamatorias, que actúan para alejar el triptófano de la serotonina (Anderson y Maes, 2018).

El TEPT y la ansiedad altera la respuesta al dolor; hay mayor sensibilidad al dolor o a condiciones médicas dolorosas (Sachs-Ericsson, Sheffler, Stanley, Piazza y Preacher, 2017), este suceso se relacionaría con citoquinas involucradas en el sistema de respuesta inflamatoria, así como incremento de catecolaminas que se relacionan en la respuesta de huida o lucha.

4.2.2. Alteraciones genéticas

La resiliencia psicobiológica, consiste en una adaptación en la que el individuo por los cambios en su ambiente interno y externo adquiere una reprogramación al medio violento que, si bien inicialmente pueden ayudar a la víctima a autoprotegerse, a largo plazo se convierten en problemáticas para su correcto desarrollo e integración (Pereda y Gallardo, 2011).

Las EAI, como el ASI, pueden regular los sistemas emocionales y conductuales, este suceso se conoce como regulación epigenética, la cual podría ser parte de la explicación de los mecanismos psicobiológicos de resiliencia frente a episodios traumáticos (Pereda y Gallardo, 2011; Brown, Fiori y Turecki, 2019). Existe evidencia de que estos cambios regulatorios pueden impactar de manera estable y radical aspectos del desarrollo de la personalidad y el funcionamiento cognitivo de manera que puede aumentar el riesgo de TDM y psicopatologías asociadas (Brown *et al.*, 2019).

Las investigaciones sugieren que, se pueden desencadenar alteraciones epigenéticas (a través de eventos como modificación en los patrones de metilación del ADN) en los sistemas neuronales y los genes asociados con una mayor respuesta al estrés (Pereda y Gallardo, 2011; Brown *et al.*, 2019).

Durante el desarrollo prenatal, los patrones de metilación del ADN son cruciales para el proceso de diferenciación celular. Sin embargo, los cambios en la metilación del ADN se producen más allá de este período, como un mecanismo que ayuda al genoma a adaptarse a las señales externas del entorno. Esta forma de metilación del ADN permite que el genoma ajuste su función a través de diversos cambios, aún estables. Este es un posible mecanismo por el cual los factores estresantes ambientales como EAI pueden desencadenar cambios epigenéticos que en última instancia podrían contribuir a la psicopatología como TDM ([Brown et al., 2019](#)). Lo anterior nos da un indicio del mecanismo por el que se desarrollan diversas enfermedades, pero aún quedan muchos interrogantes frente a los cuales la ciencia y las nuevas tecnologías deben incursionar.

Se comprobó que ante EAI un alelo del gen FKBP reduce la sensibilidad del receptor de glucocorticoides y de esta forma incrementa el riesgo de desarrollar depresión, TEPT y disfunción del sistema inmune en la adultez ([Scioli et al., 2016](#)).

Un estudio informó la relación entre el ASI y la hipermetilación del exón I de MAOA, trastorno de conducta y la depresión actual ([Checknita et al., 2018](#)). Así mismo, otro estudio describe una asociación entre una variante en COMT (rs362204) y polimorfismos en MAOB (secuencia descrita CACG vs AGCG) que predisponen a que las personas víctimas de ASI desarrolle trastorno obsesivo compulsivo ([Mcgregor et al., 2016](#)).

4.3. Alteraciones neuroendocrinas

Las diferentes alteraciones que se pueden presentar en dichas estructuras localizadas a nivel cerebral, presentan relación con una mayor susceptibilidad ante un evento que genere estrés por la gran cantidad de receptores glucocorticoides que contienen, debido a que aumentan la vulnerabilidad ante las diversas afectaciones por medio de lesiones, atrofia dendrítica y pérdida de la neurogénesis ([Busso et al., 2017](#)). Además de los glucocorticoides, existen otros neurotransmisores o neuromoduladores que sustentan la disminución de las estructuras a lo largo del tiempo ([Pereda y Gallardo, 2011](#); [Mutluer et al., 2017](#)). Por ejemplo, en las estructuras como la amígdala e hipocampo en las células piramidales contienen gran cantidad de receptores glucocorticoides que responde a estímulos de estrés, el cual causa que se genere en el hipocampo la ramificación dendrítica que conlleva a producir una respuesta a nivel de la amígdala y de esta forma a un aumento de su volumen ([Herzog y Schmahl, 2018](#); [Busso et al., 2017](#)). Sin embargo, la variación del volumen de la amígdala ante EAI es debatido en diferentes estudios, debido a que hay estudios que evidencian que la hipertrofia de la amígdala podría encontrarse asociada al descuido emocional y/o físico se presente a temprana edad, en cambio cuando se presenta una disminución de dicha estructura sobre todo se describe que la repercusión es en adolescentes o adultos que presentan un grado considerable de psicopatología y que han tenido diversas exposiciones y complejos abusos ([Herzog y Schmahl, 2018](#); [Coughlan y Cannon, 2018](#)). No obstante, otros estudios sustentan que principalmente posterior al EAI hay un incremento en el volumen, sin embargo, tiempo después si el abuso es de forma persistente y severo entonces la amígdala tiende a tener una disminución en su volumen ([Herzog y Schmahl, 2018](#)). La amígdala a su vez, está directamente relacionada con percepción y aprendizaje ante la respuesta de estímulos amenazantes o que pongan en riesgo la integridad ([Busso et al., 2017](#)).

El estrés genera como respuesta una liberación sustancial de neuromoduladores que potencian la codificación, el almacenamiento y la capacidad de retención de la memoria traumática, como la epinefrina, norepinefrina y algunos péptidos opiáceos ([Gálvez, 2015](#)). En la vida diaria de un individuo únicamente se conserva una mínima parte de la información necesaria, al menos del 10%-15%; no obstante, en las experiencias cargadas emocionalmente se retienen con mayor facilidad y de manera más precisa en la memoria procedimental o no declarativa cuando el organismo está más atento, más alerta a lo que pasa a su alrededor y en su propio interior ([Gálvez, 2015](#)). Por lo tanto, permite conservar el recuerdo traumático e impide que esté se pueda olvidar.

El estrés inducido por EAI genera respuestas que son dañinas para el cerebro y aún más cuando este se encuentra en etapa de desarrollo debido a la secreción de glucocorticoide, noradrenérgico y vasopresina-oxitocina que conduce a un aumento o altera la respuesta ante el estrés. Además de estos neurohumores se liberan neurotransmisores que afectan de forma directa procesos básicos como la neurogénesis, sobreproducción y poda sináptica y la mielinización en mayor proporción cuando hay periodos sensibles en personas que son genéticamente susceptibles, sobre todo en áreas más vulnerables al estrés, que comprende el hipocampo, amígdala, neocorteza, cerebelo y tractos de materia blanca ([Shirivastava et al., 2017](#); [Teicher y Samson, 2016](#)).

Algunos de las hormonas o neurotransmisores afectados son: La norepinefrina se altera de una forma significativa y sus interacciones con el sistema nervioso autónomo (SNA) en presencia del estrés crónico, debido a la respuesta ante la ele-

vada concentración de catecolaminas circulantes, lo que posteriormente conlleva a la baja de los receptores, que generan cambios estructurales y funcionales en el hipocampo, que puede estar acompañado de un aumento en la tasa del abuso de sustancias psicoactivas y alcohol en esta población ([Van Hoof et al., 2017](#); [Coughlan y Cannon, 2018](#); [Kim et al., 2018](#)).

El hipotálamo libera corticotropina que viaja hacia la hipófisis generando la liberación de la adrenocorticotropina que estimula en la corteza suprarrenal la liberación de cortisol uniéndose a los receptores de mineralocorticoides o de glucocorticoides haciendo que el cuerpo movilice los recursos para la supervivencia ([Blanco et al., 2015](#); [Koss y Gunnar, 2017](#)). Se ha encontrado que el eje HHA genera disminución de la excreción de cortisol durante el día, concentraciones basales de cortisol bajas, un incremento del número de receptores linfocitarios para glucocorticoides, así como una prueba de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) embotada o disminuida ([Cicchetti y Handley, 2019](#)). Este eje tiene más probabilidades de presentar disfunción en mujeres que presentan antecedente de ASI ([Kuk, Seung, Hyu y Jeong, 2015](#)). En víctimas de AS se encontró un nivel de cortisol constante a lo largo del día, indicativo de una desregulación endocrina ([Cicchetti y Handley, 2019](#); [Şimşek, Kaplan, Uysal, Yüksel y Alaca, 2016](#)). Un estudio informó mayor reactividad del cortisol en individuos con antecedente de abuso psicológico y sexual sin depresión, es decir que el nivel de esta hormona está más influenciada por estados depresivos ([Wieland, Schaakxs, Comijs, Stek y Rhebergen, 2017](#)). La reducción de los niveles de cortisol con el pasar del tiempo permiten un proceso adaptativo para evitar efectos perjudiciales por la exposición prolongada y aumentada de cortisol en estructuras, especialmente en hipocampo y corteza frontal ([Şimşek et al., 2016](#)). Niveles de cortisol por tiempos prolongados generaran una activación del sistema simpático, lo que conlleva a aumento de la frecuencia cardíaca, fracción de eyección, aumento de los niveles de adrenalina y noradrenalina, aumento de CRH en la amígdala ([Koss y Gunnar, 2017](#)). Además, el cortisol genera cambios estructurales en el cerebro (alteraciones de densidad y la microestructura de las neuronas ([Rinne et al., 2020](#)). Diferentes factores como: la pobreza, maltrato durante la infancia o falta de afecto en la familia, depresión durante la gestación generan niveles altos de cortisol ([Koss y Gunnar, 2017](#)).

Las concentraciones de los opiáceos aumentan en respuesta a estrés agudo, lo cual causa potenciación analgésica en todas las especies. Existe una relación importante entre estrés, opiáceos y analgesia, demostrada a través del bloqueo de la analgesia inducida por estrés con la administración de antagonistas de los receptores opiáceos o tipo naloxona-naltrexona. No obstante, en condiciones de estrés crónico puede generarse sensibilización del sistema que conlleva al desarrollo de analgesia ante estímulos con menor producción de estrés ([Gálvez, 2015](#)).

Ante el estrés agudo se incrementa el recambio serotoninérgico, que conlleva al aumento de la serotonina en la zona prefrontal medial, núcleo accumbens, hipotálamo lateral y amígdala, sin embargo, cuando el estrés es crónico disminuye la cantidad de serotonina almacenada en la zona presináptica, lo cual posteriormente ocasiona el aumento de la expresión de autorreceptor 5HT_{1A}, que continuará eliminando la serotonina restante, disminuyendo aún más la neurotransmisión serotoninérgica ([Teicher y Samson, 2016](#)). Entonces cuando se genera una respuesta ante el estrés la serotonina causa la activación de las vías ansiogénicas y ansiolíticas que incluye la comunicación neuronal en diferentes áreas del cerebro; las interrupciones en el sistema serotoninérgico desempeñan un papel importante en el desarrollo de sintomatología clínica de TEPT en niños que han sido abusados sexualmente, además ocasionar predisposición a la depresión y agresividad en la adultez ([Shrivastava et al., 2017](#); [Turniansky, Ben, Krivoy, Weizman y Shoval, 2019](#)). Un estudio encontró una interacción significativa en individuos con antecedente de ASI entre el valor de dependencia del volumen del potencial evocado auditivo (LDAEP) y el polimorfismo de 5-HT_{3A}, donde el LDAEP se encontraba aumentado lo cual se refleja como una baja actividad serotoninérgica cerebral ([Kuk et al., 2015](#)).

4.4. Alteraciones en la salud física y mental

El ASI se asocia con alteración de estructura y función del cerebro, que dependen de la relación dosis-respuesta que incluye la gravedad del EAI y la magnitud de los cambios neurobiológicos que se encuentren, lo cual se puede asociar con presentar mayor riesgo de un trastorno psiquiátrico o con otro tipo de secuelas somáticas en la adultez ([McElroy et al., 2016](#); [Shrivastava et al., 2017](#); [Van Hoof et al., 2017](#); [Duval et al., 2010](#)). Esto puede deberse a las diversas formas de adaptación neurobiológicas según el estado de desarrollo al momento de la exposición del EAI, que también puede influir en la formación de TEPT y depresión ([Scioli et al., 2016](#)). Sin embargo, un estudio demostró que el ASI predice el desarrollo de TEPT, depresión y alteraciones somáticas ([Kuk et al., 2015](#)). Se puede generar un trastorno de despersonalización, desrealización y alteración de la identidad en donde se relaciona con una disminución del hemisferio izquierdo del encéfalo ya que puede llevar a una disminución en la conexión entre los dos hemisferios ([Mutluer et al., 2017](#)). Experiencias en la infancia como negligencia o abuso, se relaciona con una disminución en el volumen de la amígdala, además de

relacionarse con padecer un trastorno límite de personalidad (Bilek *et al.*, 2019). Pacientes que han sufrido maltrato en su niñez se asocia con trastorno límite de personalidad, que tienen además depresión, se observa afectación de diferentes tipos de estructuras (área prefrontal medial), se evidencia hipoconectividad que se relaciona con alteraciones a nivel emocional y afectiva (Duque, Alcalá, González, Garza y Pellicer, 2019). Sin embargo, se ha encontrado que se generan respuestas adaptativas neuroplásticas; debido a esto las personas que sufre este tipo de experiencias pueden presentar un comportamiento problemático a partir de una perspectiva psicosocial y médica, no obstante, ese comportamiento puede ser el reflejo de una estrategia adaptativa por dicha situación (Shrivastava *et al.*, 2017; Teicher y Samson, 2016). Por lo anterior es de vital importancia encontrar cambios a nivel morfológico y funcional de las estructuras cerebrales que puede tener un papel importante en el desarrollo de una cronicidad, que puede llegar a estar equilibrada mediante cambios que permitan una adaptación positiva (Shrivastava *et al.*, 2017; Teicher y Samson, 2016; Sancí, 2019; Cardozo, 2018).

En algunas víctimas se presentan alteraciones psicológicas que remiten claramente, especialmente aquellas que tienen que ver con las manifestaciones de ansiedad (por ejemplo, miedo, problemas para dormir), en otros casos las sintomatologías parecen agravarse, especialmente si no son tratadas inicialmente, como las que tienen que ver con las manifestaciones de agresividad o las cuestiones sexuales (Cantón y Cortés, 2015; Boillat *et al.*, 2017). Investigaciones de casos de AS reportan que la víctima no reporta el AS, por miedo a que no crean su testimonio o por rechazo social (García y Peña, 2017).

En estudios se evidencia que personas a las cuales se le aplica la escala de experiencia disociativa y tienen como resultados puntajes altos, en comparación con los controles, se asocian con EAI, como el AS (Vonderlin *et al.*, 2018). También se evaluó en un estudio las respuestas fisiológicas en 35 niñas y mujeres con antecedente de ASI en comparación con 25 controles, se encontró que las respuestas eran altas en las ondas theta que se encuentran relacionadas con el procesamiento emocional y el cognitivo reflejando la respuesta ante estímulos emocionales (Ben Amitay *et al.*, 2016).

Debe considerarse que el desarrollo de un trastorno psiquiátrico no solo depende de la respuesta ante el ASI, sino también de otros factores como la genética, la epigenética, los cambios tanto neurobiológicos como los neuroquímicos y sinápticos, y los efectos neuroendocrinos ocasionados por el estrés temprano (Shrivastava *et al.*, 2017).

Las EAI conllevan a un aumento en el riesgo para desarrollar trastornos mentales y somáticos a través del tiempo, donde la afectación mental se ve modificada por los mecanismos psicológicos y psicosociales posterior al EAI, debido a la alteración cognitiva y afectiva, como se dejó en evidencia anteriormente (Herzog y Schmahl, 2018; Shrivastava *et al.*, 2017; Rizo *et al.*, 2018). No obstante, se debe tener en cuenta que estructuras como el CCA están relacionadas con estas alteraciones debido a que la subdivisión rostral presenta interacción con el sistema límbico el cual está encargado de regular la respuesta emocional; y la ventral se encarga del procesamiento del estado de ánimo, mientras que en el área dorsal se presenta el control cognitivo y motor (Guzmán, Ríos, Abundis, Vázquez y Villaseñor, 2018).

El ASI incrementa sustancialmente el riesgo de padecer después una enfermedad psiquiátrica o somática (Amores y Mateos, 2017; Rinne *et al.*, 2017; Nemeroff, 2016; Ashby y Kaul, 2016; D'elia *et al.*, 2018). Este tipo de abuso frecuentemente genera estrés en la vida temprana (que puede conllevar el desarrollo de diversas enfermedades como la diabetes, enfermedades cardiovasculares, cáncer, depresión, obesidad, TEPT, entre otras (Almuneef, 2019; Basile *et al.*, 2020; Amores y Mateos, 2017; Nemeroff, 2016; Maalouf *et al.*, 2020; Hailes *et al.*, 2019; D'elia *et al.*, 2018; Pinto, Pereda y Chacón, 2017; Pereda y Sicilia, 2017).

El ASI predispone, más frecuentemente a las mujeres afectadas, a desarrollar ideas o intentos de suicidio con dos veces más probabilidades en la edad adulta en comparación con una persona sin dicho antecedente, además de alteración del sistema HHA dando como resultado una mayor respuesta al estrés y cambios estructurales como la disminución en el área prefrontal (Jaworska y Rybakowski, 2019). EAI son un factor de riesgo para padecer un estrés crónico que afecta a muchas estructuras a nivel del SNC, se ve afectado el sistema HHA que predispone a enfermedades o trastornos como lo son la ansiedad, TEPT, comportamiento suicida, problemas con sustancias psicoactivas y alcohol (McLafferty, O'Neill, Murphy, Armour y Buntinga, 2018).

Además, las víctimas de AS tienen un riesgo incrementado frente a consumo de alcohol, tabaco y distintas drogas ilícitas (Almuneef, 2019; Basile *et al.*, 2020; Medeiros *et al.*, 2019; Kim *et al.*, 2018; Cicchetti y Handley, 2019; Hannan, Orcutt, Miron y Thompson, 2015). Un estudio realizado en una unidad mental de China encuentra que el 44,6% de los consumidores de metanfetaminas reportaron abuso infantil moderado/grave, de los cuales el 56,9% fueron diagnosticados con depresión

leve a grave ([Yanling, Junjie y Yehuan, 2019](#)). Se ha visto que en los hombres abusados en la infancia responden de diferentes maneras según su etnia, afroamericanos responden con hipersexualidad y consumo de drogas, los latinos responden más con ira, hipervigilancia y problemas de comunicación ([Pinto et al., 2017](#)). Un estudio también proporciona evidencia del papel de la desregulación de las emociones como mecanismo por el cual los EAI se asocian con la gravedad y adicción al juego de azar ([Poole, Kim, Dobson y Hodgins, 2017](#)). Se ha visto que Antecedentes de ASI predisponen a las víctimas a padecer conducta antisocial además de ser propensos a perpetrar violencia física contra su pareja, estos casos se observan más frecuentemente en los hombres ([Cubellis, Elling, Henninge y Daiwon, 2016](#)).

El TEPT es frecuente después de una vivencia de AS, los síntomas más frecuentemente presentados son la dismenorrea, dolor pélvico, anorgasmia, inicio temprano de la vida sexual, así como la ausencia de control en la natalidad. Se afirma que las víctimas también pueden desarrollar trastornos depresivos, de ansiedad, alimenticios, de abuso de sustancias e incluso suicidio ([Basile et al., 2020](#); [Medeiros et al., 2019](#); [Maalouf et al., 2020](#); [Ashby y Kaul, 2016](#); [Checknita et al., 2018](#); [Turnianskya, et al., 2019](#); [Schrepf et al., 2018](#)). Se identificó que EAI, como el AS en pacientes homosexuales, predispone a padecer TEPT, entre mayor exposición al evento se encuentra mayor gravedad en el cuadro de TEPT ([Batchelder et al., 2018](#)).

Así mismo, la edad del AS y el tipo de alteración mental se relacionan, las víctimas menores de 12 años son más susceptibles a la depresión mientras los mayores de dicha edad al TEPT ([Herzog y Schmahl, 2018](#); [Turnianskya, et al., 2019](#); [Cardozo, 2018](#)), de hecho, un estudio demuestra que los niveles de DHEA (S) post-dexametasona (0.5 mg) aumentaron significativamente en pacientes con TEPT con antecedentes de AS o físico antes de los 12 años, por lo cual podrían considerarse como un marcador en estos pacientes ([Kellnera et al., 2018](#)). Sin embargo, esto no indica que todas las personas que hayan sufrido de ASI desarrollen depresión debido a las diferencias en la capacidad para regular el estrés y las diversas reacciones emocionales para moderar la actividad cerebral y la fisiología periférica ([Skokauskas et al., 2015](#)).

Principalmente se ha encontrado una relación significativa entre la edad en la que se presenta una experiencia traumática y la posibilidad de que se generen síntomas de diversos trastornos, por lo tanto, cuando hay un antecedente de AS antes de los 12 años existe un incremento en el riesgo de desarrollar síntomas depresivos, pues un estudio constata que el sistema de estrés desregulado era un vínculo para pacientes con niveles particularmente altos de maltrato emocional y físico en relación con el AS ([Ankita y Marceau, 2020](#)), síntomas de ansiedad y rumiación, mientras que cuando ocurre un AS después de dicha edad presentan un incremento prioritario en el desarrollo de síntomas de TEPT ([Herzog y Schmahl, 2018](#); [Rizo et al., 2018](#); [Maalouf et al., 2020](#); [Turnianskya, et al., 2019](#); [Cardozo, 2018](#)). También un estudio incluye el déficit de atención en la infancia ([Maia et al., 2020](#)). Por lo anterior, se plantea que el ASI es un fenómeno complejo, resultante de una mezcla de factores individuales, familiares y sociales que se ha llevado a la categoría de delito por la gravedad de esta conducta ([Martínez, Baena, Crissien, Pérez y Prego, 2018](#)).

Los daños causados en las diversas estructuras cerebrales dependiendo de la edad de las víctimas, incrementan sustancialmente el riesgo de padecer trastornos psiquiátricos o enfermedades somáticas, además, el ASI ocasiona compromiso del sistema inmune generando respuestas inflamatorias y elevando marcadores inmunes inflamatorios según el tipo de maltrato infantil. Los cambios a nivel genético y epigenético pueden aumentar o disminuir la sensibilidad para el desarrollo de diversas patologías.

Los estudios confirman la existencia de una relación entre la experiencia de estrés infantil y la sensibilización de este sistema que, especialmente con la vivencia de otros estresores en la edad adulta, conduce a una mayor vulnerabilidad en el desarrollo de otras anomalías fisiológicas, tales como irregularidades en la cantidad de cortisol secretado y un menor volumen del hipocampo. Sin embargo, la afectación causada por las experiencias violentas en la infancia no se limita sólo al hipocampo, sino que destacan los trabajos que han observado disfunciones en otras estructuras como la amígdala y sistema límbico, la CPF, corteza auditiva, somatosensorial y visual, corteza cingulada anterior o el núcleo caudado, cuerpo calloso, ocasionando hiperactivación del lóbulo temporal, lo que denota que la vulnerabilidad ante el estrés en la infancia se extiende a diversas estructuras cerebrales y aumenta el riesgo de psicopatología, deterioro cognitivo específico, incluso se ha planteado las diferentes estructuras afectadas según el ciclo vital y de género, lo cual puede ser muy relevante para los evaluadores clínicos y forense ([Mutluer et al., 2017](#)).

Como información relevante, se plantea además el tiempo de exposición al estresor, en función del desarrollo de las alteraciones funcionales y los cambios estructurales, dato valioso al momento de valorar víctimas y que aporta a las necesidades de un manejo enfocado al contexto de cada víctima para ofrecer rehabilitación integral.

La [Figura 2](#) muestra la síntesis de los resultados mas relevantes.



Figura 2. Síntesis de resultados.

Fuente: elaboración propia.

5. Conclusiones

El ASI impacta diversas áreas de la vida en las víctimas, y tiene repercusiones neurobiológicas y neurofisiológicas. Estas alteraciones sistémicas en el organismo pueden contribuir a la vulnerabilidad del sujeto para padecer diferentes trastornos mentales y otras afectaciones médicas durante la infancia y la vida adulta. En la revisión realizada, se plantea la posibilidad de explorar el uso de técnicas imagenológicas, marcadores inflamatorios y endocrinológicos, así como estudios genéticos y epigenéticos, para realizar un enfoque integral a la víctima y los impactos biopsicosociales.

Como principales hallazgos en cuanto a las alteraciones estructurales y funcionales que ocasiona el ASI, está la probable relación que tengan de acuerdo la edad de las víctimas, incluso el género, y el tiempo de exposición al estresor, y en cuanto a la respuesta inflamatoria, que eleva marcadores inmunes inflamatorios y podrían tener relación con el tipo de maltrato. Estos conocimientos permiten mejorar la experticia diagnóstica, útil en el ámbito clínico y forense, para poder tener un enfoque más amplio en las intervenciones, programas de prevención, diagnóstico y tratamiento y seguimiento a las víctimas en el camino de convertirse en adultos y adultas con un bienestar emocional, mental y social equilibrado.

Las variaciones encontradas en las consecuencias del ASI, aún impiden unificar conceptos, lo que demuestra la importancia de ampliar la investigación en este campo.

6. Sesgos y limitaciones

Una de las limitaciones más importantes durante la revisión de la literatura fue la heterogeneidad de la población estudiada, pues varía en el rango de edad, el tiempo de exposición y el tipo de ASI. Por otra parte, en algunos artículos los resultados obtenidos en cuanto a las alteraciones morfológicas del hipocampo y la amígdala fueron contradictorios lo que representó un sesgo a la hora de analizar las consecuencias estructurales del ASI.

Como hemos observado, son escasos los estudios que han abordado las consecuencias inmunológicas y las implicaciones genéticas que trae consigo el ASI, esto limitó ahondar la revisión en este campo científico que, además de estar en auge, representa una oportunidad para entender mejor las consecuencias del ASI.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

1. AAS, Monica; DIESET, Ingrid; MØRCH, Ragni; STEEN, Nils Eiel; HOPE, Sigrun; REPONEN, Elina J.; LASKEMOEN, Jannicke F.; UELAND, Thor; AUKRUST, Pål; MELLE, Ingrid; AGARTZ, Ingrid; ANDREASSEN, Ole A. Reduced brain-derived neurotrophic factor is associated with childhood trauma experiences and number of depressive episodes in severe mental disorders. In: *Schizophrenia Research*. March 2019. vol. 205, p. 45-50. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.08.007>
2. AAS, Monica; DIESET, Ingrid; HOPE, Sigrun; HOSETH, Eva; MØRCH, Ragni; REPONEN, Elina; STEEN, Nils Eiel; LASKEMOEN, Jannicke Fjæra; UELAND, Thor; AUKRUST, Pål; AGARTZ, Ingrid; ANDREASSEN, Ole A.; MELLE, Ingrid. Childhood maltreatment severity is associated with elevated C-reactive protein and body mass index in adults with schizophrenia and bipolar diagnoses. In: *Brain, Behavior, and Immunity*. October 2017. vol. 65, p. 342-349. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.06.005>
3. AHMED LEITAO, Fatima; ROSENSTEIN, David; MARX, Melanie; YOUNG, Susanne; KORTE, Kristina; SEEDAT, Soraya. Posttraumatic stress disorder, social anxiety disorder and childhood trauma: Differences in hippocampal subfield volume. In: *Psychiatry Research: Neuroimaging*. February 2019, vol. 284, p. 45-52. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2018.12.015>
4. ALAMEDA, L.; FERRARI, C.; BAUMANN, P. S.; REZAEI, M. Gholam; DO, K. Q.; CONUS, P. Childhood sexual and physical abuse: age at exposure modulates impact on functional outcome in early psychosis patients. In: *Psychol Med*. October 2015. vol. 45, no. 13, p. 2727-2736. <https://doi.org/10.1017/S0033291715000690>
5. ALMUNEEF, Maha. Long term consequences of child sexual abuse in Saudi Arabia: A report from national study. In: *Child Abuse & Neglect*. Marzo 2019, vol. 116, parte 1. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2019.03.003>
6. AMORES VILLALBA, Alejandro; MATEOS MATEOS, Rocío. Revisión de la neuropsicología del maltrato infantil: la neurobiología y el perfil neuropsicológico de las víctimas de abusos en la infancia. En: *Revista Psicología educativa*. Agosto 2017, vol. 23, p. 81-88. <https://doi.org/10.1016/j.pse.2017.05.006>
7. ANDERSON, George; MAES, Michael. The Biological Underpinnings of Mood Disorders Interact With Early Trauma, Sexual Abuse and Neuroticism: Implications for Psychiatric Classification and Treatment. In: *Inflammation and Immunity in Depression Basic Science and Clinical Applications*. Academic Press. Bernhard T. Baune. 2018. p. 549-567. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-811073-7.00032-5>
8. ANKITA MISHRA, Aura; MARCEAU, Kristine. Co-occurring childhood maltreatment exposure and depressive symptoms in adulthood: Testing differential effects of stress dysregulation and perceived stress. In: *Aging & Mental Health*. November 2020. vol. 24, n. 11, p. 1837-1846. <https://doi.org/10.1080/13607863.2019.1619166>
9. ASHBY, D. Bethany; KAUL, Paritosh. Post-traumatic Stress Disorder After Sexual Abuse in Adolescent Girls. In: *Journal Pediatric Adolescent Gynecology*. December 2016. vol. 29, no. 6, p. 531-536. <https://doi.org/10.1016/j.jpjag.2016.01.127>
10. BASILE, Kathlenn; SMITH, Sharonn; CHEN, Jieru; ZWALD, Marissa. Chronic Diseases, Health Conditions, and Other Impacts Associated With Rape Victimization of U.S. Women. In: *SAGE journals*. Enero 2020, p. 1-17. <https://doi.org/10.1177/0886260519900335>
11. BATCHELDER, Abigail W.; SAFREN, Steven A.; COLEMAN, Jessica N.; BOROUGHS, Michael S.; THILM, Aron; IRONSON, Gail H.; SHIPHERD, Jillian C.; O'LEIRIGH, Conall. Indirect Effects from Childhood Sexual Abuse Severity to PTSD: The Role of Avoidance Coping. In: *Journal of Interpersonal Violence*. September 2018. vol. 36, n. 1, p. 9-10. <https://doi.org/10.1177/0886260518801030>
12. BEN AMITAY, Galit; KIMCHI, Nir; WOLMER, Leo; TOREN, Paz. Psychophysiological Reactivity in Child Sexual Abuse. In: *Journal of Child Sexual Abuse*. March 2016, vol. 25, p. 185 - 200. <https://doi.org/10.1080/10538712.2016.1124309>
13. BILEK, Edda; LITZ, Marlina; STÖBEL, Gabriela; MA, Ren; BERHE, Oksana; CLEMENT, Laura; ZANG, Zhenxiang; ROBNIK, Lydia; PLICHTA, Michael M.; NEUKEL, Corinne; SCHMAHL, Christian; KIRSCH, Peter; MEYER LINDENBERG, Andreas; TOST, Heike. Deficient Amygdala Habituation to Threatening Stimuli in Borderline Personality Disorder Relates to Adverse Childhood Experiences. In: *Biological Psychiatry*. June 2019. vol. 86, n. 12, p. 930-938. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.06.008>
14. BLANCO, Lyzette; NYDEGGER, Liesl; CAMARILLO, Giselle; TRINIDAD, Dennis; SCHRAMM, Emily; AMES, Susan. Neurological changes in brain structure and functions among individuals with a history of childhood sexual abuse: A review. In: *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. Octubre 2015, vol. 57, p. 63-69. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.07.013>
15. BOILLAT, Coralie; SCHWAB, Nathalie; STUTZ, Matthias; PFLUEGER, Marlon O.; GRAF, Marc; ROSBURG, Timm. Neuroticism as a risk factor for child abuse in victims of childhood sexual abuse. In: *Child Abuse & Neglect*. June 2017. vol. 68, p. 44-54. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.03.018>
16. BROWN, Amanda; FIORI, M. Laura; TURECKI, Gustavo. Bridging basic and clinical research in early life adversity, DNA methylation, and major depressive disorder. In: *Front Genet*. March 2019. vol. 22, no. 10, p. 1-10. <https://doi.org/10.3389/fgene.2019.00229>
17. BUDHIRAJA, Meenal; SAVIC, Ivanka; LINDNER, Philip; JOKINEN, Jussi; TIHONEN, Jari; HODGINS, Sheilagh. Brain structure abnormalities in young women who presented conduct disorder in childhood/adolescence. In: *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*. July 2017. vol. 17, p. 869-885. <https://doi.org/10.3758/s13415-017-0519-7>
18. BUSSO, Daniel S.; MCLAUGHLIN, Katie A.; BRUECK, Stephanie; PEVERILL, Matthew; GOLD, Andrea L.; SHERIDAN, Margaret A. Child Abuse, Neural Structure, and Adolescent Psychopathology: A Longitudinal Study. In: *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. February 2017, vol. 56, p. 321 - 328. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.01.013>
19. CALEM, Maria; BROMIS, Konstantinos; MCGUIRE, Philip; MORGAN, Craig; KEMPTON, Matthew J. Meta-analysis of associations between childhood adversity and hippocampus and amygdala volume in non-clinical and general population samples. In: *NeuroImage: Clinical*. 2017, vol. 15, p. 471 - 479. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.02.016>

20. CANTÓN CORTÉS, David; CORTÉS ARBOLEDA, María Rosario. Consecuencias del abuso sexual infantil: una revisión de las variables intervinientes. En: *An Psicol / Ann Psychol*. Abril 2015. vol. 31, n.2, p. 552-561. <https://doi.org/10.6018/analesps.31.2.180771>
21. CARDOZO QUINTANA, Irama. Efectos del Antecedente de abuso, rumiación, ansiedad y depresión sobre la contracción paradójica del puborrectal. En: *Revista Colombiana de Psicología*. 2018. vol. 27, n.2, p. 31-49. <https://doi.org/10.15446/rcp.v27n2.62749>
22. CARSON, Mary Y.; THURSTON, Rebecca C. Childhood abuse and vasomotor symptoms among midlife women. In: *The Journal of The North American Menopause Society*. October 2019. vol. 26, no. 10, p. 1093-1099. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001366>
23. CASSIERS, Laura L.; SABBLE, Bernard G.; SCHMAAL, Lianne; VELTMAN, Dick J.; PENNINX, Brenda W.; DEN EEDE, Filip Den. Structural and Functional Brain Abnormalities Associated with Exposure to Different Childhood Trauma Subtypes: A Systematic Review of Neuroimaging Findings. In: *Frontiers in Psychiatry*. August 2018, vol. 9, p. 329. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00329>
24. CERDA MOLINA, Ana Lilia; BORRÁZ LEÓN, Javier Iván; MAYAGOITIA NOVALES, Lilian; GASPAR DEL RÍO, Alina Teresita. Reactividad del cortisol y salud mental en adultos expuestos a violencia temprana: revisión sistemática. En: *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2017, vol. 41, P. 171. <https://doi.org/10.26633/RPSP2017.171>
25. CHECKNITA, David; EKSTRÖM, Tomas J.; COMASCO, Erika; NILSSON, Kent W.; TIHONEN, Jari; HODGINS, Sheilagh. Associations of monoamine oxidase A gene first exon methylation with sexual abuse and current depression in women. In: *Journal of Neural Transmission*. July 2018. vol. 125, no. 7, p. 1053-1064. <https://doi.org/10.1007/s00702-018-1875-3>
26. CHIESA, Antonia; GOLDSOHN, Edward. Child Sexual Abuse. In: *Pediatrics in Review*. Marzo 2017, vol. 38 (3), p. 105-117. <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0113>
27. CICCHETTI, Dante; HANDLEY, Elizabeth D. Child maltreatment and the development of substance use and disorder. In: *Neurobiology of Stress*. February 2019. vol. 10, 100144. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2018.100144>
28. COUGHLAN, Helen; CANNON, Mary. Does childhood trauma play a role in the aetiology of psychosis? A review of recent evidence. In: *BJPsych Advances*. April 2018. vol.23, no. 5, p. 307-315. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.116.015891>
29. CROUCH, Elizabeth; STROMPOLIS, Melissa; RADCLIFF, Elizabeth; SRIVASTAV, Aditi. Examining exposure to adverse childhood experiences and later outcomes of poor physical and mental health among South Carolina adults. In: *Children and Youth Services Review*. Enero 2018 vol. 84, p. 193-197. <https://doi.org/10.1016/j.childyouth.2017.11.031>
30. CUBELLIS, Michelle A.; ELLING PETERSON, Bryce; HENNINGER, Alana M.; DAIWON, Lee. Childhood Sexual Abuse and Antisocial Traits and Behaviors: A Gendered Examination of the Factors Associated with Perpetration of Intimate Partner Violence. In: *Journal of Interpersonal Violence*. March 2016. vol. 33, n.20, p. 3125-3161. <https://doi.org/10.1177/0886260516633692>
31. D'ELIA, Ana T. D.; MATSUZAKA, T. Camila; NETO, Jair B.B.; MELLO, Marcelo F.; JURUENA, Mario F.; MELLO, F. Andrea. Childhood sexual abuse and indicators of immune activity: A systematic review. In: *Front Psychiatry*. August 2018. vol. 6, no. 9, p. 354. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00354>
32. DUQUE ALARCÓN, Xochitl; ALCALÁ LOZANO, Ruth; GONZÁLEZ OLVERA, Jorge J; GARZAVILLARREAL, Eduardo; PELLICER, Francisco. Effects of Childhood Maltreatment on Social Cognition and Brain Functional Connectivity in Borderline Personality Disorder Patients. In: *Frontiers in Psychiatry*. March 2019. vol.10, n.156, p. 1-11. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00156>
33. DUVAL, Fabrice; GONZÁLEZ, Félix; RABIA, Hassen. Neurobiología del estrés. In: *Revista chilena de neuropsiquiatría*. 2010, vol. 48, p. 307-318. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527722006>
34. FARAVELLI, Carlo; MANSUETO, Giovanni; PALMIERI, Sara; LO SAURO, Carolina; ROTELLA, Francesco; PIETRINI, Francesco; FIORAVANTI, Giulia. Childhood Adversity, Cortisol Levels, and Psychosis: A Retrospective Investigation. In: *The Journal of Nervous and Mental Disease*. July 2017, vol. 205, p. 574 – 579. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000699>
35. FRANCO, Alvaro; RAMÍREZ, Luis. Child sexual abuse: Clinical perspectives and ethico-legal dilemmas. In: *Revista Colombiana de Psiquiatría*. Marzo 2016, vol. 45 (1), P. 51-8. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2015.07.003>
36. GÁLVEZ, Juan Francisco. Trastornos por estrés y sus repercusiones neuropsicoendocrinológicas. In: *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2015, vol. 34, p. 77 – 100. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80628403007>
37. GARCIA PEÑA John Jairo; PEÑA LONDOÑO Erika Lucía. Reacción psicológica ante la experiencia de abuso sexual extrafamiliar en padres de niños abusados. En: *Psicogente*. julio 2017. vol.21, n.40, p. 378-402. <https://doi.org/10.17081/psico.21.40.3079>
38. GIRALDO, Erika Alejandra; NEUENFELD MUNHOZ, Tiago; LORET DE MOLA, Christian; MURRAY, Joseph. Gender differences in the effects of childhood maltreatment on adult depression and anxiety: A systematic review and meta-analysis. In: *Child Abuse & Neglect*. Mayo 2018, vol. 79, p. 107-114. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2018.01.003>
39. GUZMAN DIAZ, Alma V.; TRUJANO RUIZ, Patricia. La Aproximación Dialógica al Abuso Sexual Infantil y sus 'Efectos' Sexuales: La Experiencia de un Hombre con Identidad Gay. In: *The Qualitative Report*. Octubre 2019, vol. 24, p. 2536-2553. <https://doi.org/10.46743/2160-3715/2019.3902>
40. GUZMÁN RAMÍREZ, WG; RÍOS MUÑOZ, L; ABUNDIS GUTIERREZ, A; VÁZQUEZ MORENO, A; VILLASEÑOR-CABRERA, TJ. Corteza del cíngulo anterior: Un área imprescindible para el control cognitivo y emocional. En: *Archivos de CIENCIA*. Enero 2018. vol.10, n.2, p. 1-6. https://www.researchgate.net/publication/335402488_Corteza_del_cingulo_anterior_Un_area_imprescindible_para_el_control_cognitivo_y_emocional
41. HAILES, Helen P.; YU, Rongqin; DANESI, Andrea; FAZEL, Seena. Long-term outcomes of childhood sexual abuse: an umbrella review. In: *Lancet Psychiatry*. October 2019. vol. 6, no. 10, p. 830-839. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30286-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30286-X)
42. HANNAN, Susan M; ORCUTT, Holly K; MIRON, Lynsey R; THOMPSON, Kristen L. Childhood Sexual Abuse and Later Alcohol-Related Problems: Investigating the Roles of Revictimization, PTSD, and Drinking Motivations Among College Women. In: *Journal of Interpersonal Violence*. June 2015. vol.32, n.14, p. 2118-2138. <https://doi.org/10.1177/0886260515591276>
43. HERZOG, Julia; SCHMAHL, Christian. Adverse Childhood Experiences and the Consequences on Neurobiological, Psychosocial, and Somatic Conditions Across the Lifespan. In: *Frontiers in Psychiatry*. Septiembre 2018, vol. 9 (420), p. 1-8. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00420>
44. JAWORSKA ANDRYSZEWSKA, Paulina; RYBAKOWSKI, Janusz. Childhood trauma in mood disorders: Neurobiological mechanisms and implications for treatment. In: *Pharmacological Reports*. Febrero 2019, vol. 71, P. 112-120. <https://doi.org/10.1016/j.pharep.2018.10.004>

45. JONES, Sara; CISLER, Josh; MORAIS, Hugo; BAI, Sasha. Exploring Neural Correlates of Empathy in Juveniles Who Have Sexually Offended. In: *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*. February 2016, vol. 2016, p. 1 – 22. <https://doi.org/10.1177/1079063216630980>
46. KELLNER, Michael; MUHTZA, Christoph; WEINÄSA, Åsa; ČURIĆA, Stjepan; YASSOURIDIS, Alexander; WIEDEMANN, Klaus. Impact of physical or sexual childhood abuse on plasma DHEA, DHEA-S and cortisol in a low-dose dexamethasone suppression test and on cardiovascular risk parameters in adult patients with major depression or anxiety disorders. In: *Psychiatry Research*. December 2018. vol. 270, p. 744–748. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.10.068>
47. KIDMAN, Rachel; PICCOLO, Luciane R; KOHLER, Hans Peter. Adverse Childhood Experiences: Prevalence and Association with Adolescent Health in Malawi. In: *American Journal of Preventive Medicine*. Diciembre 2019, vol. 58, p. 285 – 293. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2019.08.028>
48. KIM, Shin Tae; HWANG, Syung Shick; KIM, Hae Won; HWANG, Eun Hee; CHO, Jaeh; KANG, Jee In; KIM, Se Joo. Multidimensional impulsivity as a mediator of early life stress and alcohol dependence. In: *Scientific Reports*. March 2018. vol. 8, no. 4104, p. 1-9. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-22474-8>
49. KOSS, Margea J.; GUNNAR, Megan R. Annual Research Review: Early adversity, the hypothalamic pituitary adrenocortical axis, and child psychopathology. In: *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. July 2017, vol. 59, p. 327 – 346. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12784>
50. KUK IN, Jang; SEUNG HWAN, Lee; HYU, Jung Huh; JEONG HO, Chae. Influence of the 5-HT3A Receptor Gene Polymorphism and Childhood Sexual Trauma on Central Serotonin Activity. In: *PLOS ONE*. Diciembre 2015. vol. 10, n. 12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0145269>
51. LEV WIESEL, Rachel; SAINT ARNAULT, Denise. Child Sexual Abuse: The Interaction Between Brain, Body, and Mind. In: *Frontiers in Psychology*. Noviembre 2019, vol. 10, p. 2558. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02558>
52. LITTLE, Steven G.; AKIN LITTLE, Angeleque. Stress in Childhood: Effects on Development. In: *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*. 2015, vol. 23, p. 570-576. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-097086-8.23021-3>
53. MAALOUF, Oulma; DAIGNEAULT, Isabelle; DARGAN, Sonia; MCDUFF, Pierre; FRAPPIER, Jean-Yves. Relationship between Child Sexual Abuse, Psychiatric Disorders and Infectious Diseases: A Matched-Cohort Study. In: *Journal of Child Sexual Abuse*. February 2020. vol. 29, p. 749-768. <https://doi.org/10.1080/10538712.2019.1709242>
54. MACEDO, Brisa Burgos; VON WERNE, Cristiane; MENEZES-CASTRO, Itaina; JURUENA, Mario F. Child Abuse and Neglect as Risk Factors for Comorbidity Between Depression and Chronic Pain in Adulthood. In: *The Journal of Nervous and Mental Disease*. July 2019, vol. 207, p. 538 – 545. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000001031>
55. MAIA, Natali; OKAWA, Gabriel; CASTANHO, Cristiana; SAFFI, Fabiana; MARTINS, Daniel; DE PADUA, Antonio. Psychological evaluation of children victims of sexual abuse: development of a protocol. In: *Heliyon*. March 2020. vol. 6, n. 3, E03552. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e03552>
56. MARTÍNEZ RUDAS, Milena; BAENA VALENCIA, Stefany; CRISSIEN, Tito José; PÉREZ GARCÍA, Ismael; PREGO DE OLIVER, Jesús Santolaya. Sentencia judicial, delito sexual y pericial psicológica: enfoque transcultural. En: *Universitas Psychologica*. April 2018. vol. 17, n. 2, p. 1-11. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy17-2.sjds>
57. MARUSAK, Hilary A.; IADIPAOLO, Alessandra S.; HARPER, Felicity W.; ELRAHAL, Farrah; TAUB, Jeffrey W.; GOLDBERG, Elimelech; RABINAK, Christine A. Neurodevelopmental consequences of pediatric cancer and its treatment: applying an early adversity framework to understanding cognitive, behavioral, and emotional outcomes. In: *Neuropsychol Review*. December 2017, vol. 28, p. 123 – 175. <https://doi.org/10.1007/s11065-017-9365-1>
58. MCELROY, Eoin; SHEVLI, Mark; ELKLIT, Ask; HYLAND, Philip; MURPHY, Siobhan; MURPHY, Jamie. Prevalence and predictors of Axis I disorders in a large sample of treatment-seeking victims of sexual abuse and incest. In: *European Journal of Psychotraumatology*. Marzo 2016, vol. 7 (1) p. 30686. <https://doi.org/10.3402/ejpt.v7.30686>
59. MCGREGOR, N.W.; HEMMINGS, S.M.J.; ERDMAN, L.; CALMARZA FONT, I.; STEIN, D.J.; LOCHNER, C. Modification of the association between early adversity and obsessive-compulsive disorder by polymorphisms in the MAOA, MAOB and COMT genes. In: *Psychiatry Research*. December 2016. vol. 30, no. 246, p. 527-532. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.10.044>
60. MCLAFFERTY, Margaret; O'NEILL, Siobhan; MURPHY, Sam; ARMOUR, Cherie; BUNTINGA, Brendan. Population attributable fractions of psychopathology and suicidal behaviour associated with childhood adversities in Northern Ireland. In: *Child Abuse & Neglect*. March 2018. vol. 77, n. 4, p. 35–45. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.12.015>
61. MEDICINA LEGAL. Boletines estadísticos mensuales 2020. [En línea]. Instituto de medicina legal y ciencias forenses, 2020. [Citado el 22 de Julio de 2021]. <https://www.medicinalegal.gov.co/documents/20143/494197/Boletin+diciembre.pdf>
62. MEDEIROS ASSED, Mariana; COHAB KHAFIF, Tatiana; OKAWA BELIZARIO, Gabriel; FATORELLI, Raquel; DE AMEIDA ROCCA, Cristina Castanho; DE PAUDUA SERAFIM, Antonio. Facial Emotion Recognition in Maltreated Children: A Systematic Review. In: *Journal of Child and Family Studies*. November 2019. vol. 29, p. 1493–1509. <https://doi.org/10.1007/s10826-019-01636-w>
63. MEDINA, María del Pilar; CARO KAHN, Inés; MUÑOZ HUERTA, Pamela; LEYVA SÁNCHEZ, Janette; MORENO CALIXTO, José; VEGA, Sarah María. Neurodesarrollo infantil: características normales y signos de alarma en el niño menor de cinco años. In: *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2015, vol. 32(3), P. 565-73. <https://doi.org/10.17843/rpmpesp.2015.323.1693>
64. MIRHASHEM, Rebecca; ALLEN, Holley; ADAMS, Zachary; STOLK COOKE, Katherine; LEGRAND, Alison; PRICE, Matthew. The intervening role of urgency on the association between childhood maltreatment, PTSD, and substance-related problems. In: *Addictive Behaviors*. Junio 2017, vol. 69, p. 98-103. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2017.02.012>
65. MITCHELL, Ryan; HANNA, Donncha; BRENNAN, Kate; CURRAN, David; MCDERMOTT, Brian; RYAN, Margaret; CRAIG, Kelly; MCCULLOUGH, Emma; WALLACE, Paulette; DYER, Kevin. Alienation Appraisals Mediate the Relationships between Childhood Trauma and Multiple Markers of Posttraumatic Stress. In: *Journal of Child & Adolescent Trauma*. Noviembre 2020, vol. 13, p. 11–19. <https://doi.org/10.1007/s40653-018-0220-1>
66. MORAIS, Hugo; JOYAL, Christian; ALEXANDER, Apryl; FIX, Rebecca; BURKHART, Barry. The Neuropsychology of Adolescent Sexual Offending: Testing an Executive Dysfunction Hypothesis. In: *Sage Journal*. Febrero 2015, p. 1-14. <https://doi.org/10.1177/1079063215569545>

67. MUTLUER, Tuba; ŞAR, Vedat; KOSE DEMIRAY, Çiğdem; ARSLAN Harun; TAMER, Sibel; INAL, Serap; KAÇAR, Anil Ş. Lateralization of Neurobiological Response in Adolescents with Post-Traumatic Stress Disorder Related to Severe Childhood Sexual Abuse: the Tri-Modal Reaction (T-MR) Model of Protection. In: *Journal of Trauma & Dissociation*. April 2017, vol. 19, p 108 – 125. <https://doi.org/10.1080/15299732.2017.1304489>
68. NASCA, Carla; WATSON LIN, Kathleen; BIGIO, Benedetta; ROBAKIS, Thalia K; MYORAKU, Alison; WROOLIE, Tonita E.; McEWEN, Bruce S., RASGON, Natalie. Childhood trauma and insulin resistance in patients suffering from depressive disorders. *Experimental Neurology*. In: *Experimental Neurology*. May 2019, vol. 315, p 15 – 20. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2019.01.005>
69. NEMEROFF, Charles B. Paradise Lost: The Neurobiological and Clinical Consequences of Child Abuse and Neglect. In: *Neuron*. March 2016. vol. 89, no 5, p. 892–909. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.01.019>
70. O'BRIEN, Jennifer; WHITE, Kevin; WU, Qi; KILLIAN-FARRELL, Candace. Mental Health and Behavioral Outcomes of Sexual and Nonsexual Child Maltreatment Among Child Welfare-Involved Youth. In: *JOURNAL OF CHILD SEXUAL ABUSE*. Junio 2016, vol. 25 (5), p. 483-503. <https://doi.org/10.1080/10538712.2016.1167801>
71. PEREDA, Noemí; GALLARDO PUJOL, David. Revisión sistemática de las consecuencias neurobiológicas del abuso sexual infantil. In: *Gaceta Sanitaria*. June 2011, vol. 25, p 233 – 239. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2010.12.004>
72. PEREDA, Noemí; SICILIA, Laura. Reacciones sociales ante la revelación de abuso sexual infantil y malestar psicológico en mujeres víctimas. En: *Psychosocial Intervention*. 2017. vol.26, n.3, p. 131-138. <https://doi.org/10.1016/j.psi.2017.02.002>
73. PINTO CORTEZ, Cristián; PEREDA BELTRAN, Noemí; CHACÓN FUERTES, Fernando. Prevalencia del abuso sexual infantil en hombres del norte de Chile y su salud psicológica y sexual. En: *Asociación Interciencia*. Febrero 2017. vol. 42, n.2, p. 94-100 <https://www.redalyc.org/journal/339/33949912004/html/>
74. POOLE, Julia C; KIM, Hyoun S; DOBSON, Keith S.; HODGINS, David C. Adverse Childhood Experiences and Disordered Gambling: Assessing the Mediating Role of Emotion Dysregulation. In: *Journal of Gambling Studies* volume. December 2017. vol.33, n.4, p. 1187–1200. <https://doi.org/10.1007/s10899-017-9680-8>
75. RADFORD, Lorraine; ALLNOCK, Debra; HYNES, Patricia. Promising programmes to prevent and respond to child sexual abuse and exploitation. In: UNICEF 2020, P. 1-91. <https://www.unicef.org/media/66741/file/Promising-programme-responses.pdf>
76. RINNEALBERS, Mirjam A.; BOATENG, Charlotte P.; VAN DER WERFF, Steven J.; LAMERSWINKELMAN, Francien; ROMBOUTS, Serge A.; VERMEIREN, Robert R.; VAN DER WEE, Nic J. Preserved cortical thickness, Surface área and volumen in adolescents with PTSD after childhood sexual abuse. In: *Scientific Reports*. February 2020. vol. 10, no 3266, p. 1-9. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60256-3>
77. RINNEALBERS, Mirjam A.; PANNEKOEK, J. Nienke; VAN HOOFF, Marie-José; VAN LANG, Natasja D.; LAMERSWINKELMAN, Francien; ROMBOUTSC, Serge A.; VAN DER WEE, Nic J.; VERMEIREN, Robert R. Anterior cingulate cortex grey matter volume abnormalities in adolescents with PTSD after childhood sexual abuse. In: *European Neuropsychopharmacology*. November 2017. vol. 27, no. 11, p. 1163-1171. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.08.432>
78. RINNEALBERS, Mirjam A. W.; VAN DER WERFF, Steven J. A.; VAN HOOFF, Marie José; VAN LANG, Natasja D.; LAMERS WINKELMAN, Francien; ROMBOUTS, Serge A.; VERMEIREN, Robert R. J. M.; VAN DER WEE, Nic J. A. Abnormalities of white matter integrity in the corpus callosum of adolescents with PTSD after childhood sexual abuse: a DTI study. In: *Eur Child Adolesc Psychiatry*. August 2016. vol. 25, no 8, p. 869-878. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0805-2>
79. RIZO MARTÍNEZ, Lucía Ester; GUEVARA PÉREZ, Miguel Ángel; HERNÁNDEZ GONZÁLEZ, Maricela; SÁNCHEZ SOSA, Juan José. A preliminary study of the prevalence of post-traumatic stress disorder, depression and anxiety symptoms in female adolescent's maltreatment victims in Mexico. In: *Salud Mental*. 2018, vol. 41 (3), P. 139-144. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2018.018>
80. ROMERO HERNÁNDEZ, Mauricio. Tecnología y pornografía infantil en Colombia, 2013-2015: interpretación desde un enfoque victimológico. En: *Revista Criminalidad*. Diciembre 2017, vol. 59 (1), p. 27-47. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-31082017000100027
81. ROSELLI, Monica. Maduración cerebral y desarrollo cognoscitivo. En: *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud*. 2003, vol. 1, P. 125-144. <http://biblioteca.clacso.edu.ar/Colombia/alianza-cinde-umz/20131003072605/Art.MonicaRoselli.pdf>
82. SACHS ERICSSON, Natalie J.; SHEFFLER, Julia L.; STANLEY, Ian H.; PIAZZA, Jennifer R.; PREACHER, J. Kristopher. When Emotional Pain Becomes Physical: Adverse Childhood Experiences, Pain, and the Role of Mood and Anxiety Disorders. In: *Journal of Clinical Psychology*. October 2017. vol. 73, no. 10, p. 1403-1428. <https://doi.org/10.1002/jclp.22444>
83. SANCI, Lena. Understanding and responding to the long term burdens of childhood sexual abuse. In: *Lancet Psychiatry*. September 2019, vol. 6, p 795 – 797. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30329-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30329-3)
84. SCHALINSKI, Inga; ELBERT, Thomas; STEUDTE SCHMIEDGEN, Susann; KIRSCHBAUM, Clemens. The Cortisol Paradox of Trauma-Related Disorders: Lower Phasic Responses but Higher Tonic Levels of Cortisol Are Associated with Sexual Abuse in Childhood. In: *Plos One*. Agosto 2015, vol. 10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136921>
85. SCHREFF, Andrew; NALIBOFF, Bruce; WILLIAMS, David A; STEPHENS SHIELDS, Alisa J; LANDIS, Richard; GUPTA, Arpana; MAYER, Emeran; RODRIGUEZ, Larissa V; LAI, Henry; LUO, Yi; BRADLEY, Catherine; KREDER, Karl; LUTGENDORF, Susan K. Adverse Childhood Experiences and Symptoms of Urologic Chronic Pelvic Pain Syndrome: A Multidisciplinary Approach to the Study of Chronic Pelvic Pain Research Network Study. In: *Annals of Behavioral Medicine*. February 2018. vol. 52, n.10, p. 865-877. <https://doi.org/10.1093/abm/kax060XV>
86. SCIOLI SALTER, Erica R.; JOHNIDES, Benjamin D.; MITCHELL, Karen S.; SMITH, Brian N.; RESICK, Patricia A.; RASMUSSEN, M. Ann. Depression and Dissociation as Predictors of Physical Health Symptoms Among Female Rape Survivors with PTSD. In: *Psychol Trauma*. September 2016; vol. 8, no. 5, p. 585–591. <https://doi.org/10.1037/tra0000135>
87. SHRIVASTAVA, Amresh; KARIA, Sagar; SONAVANE, Sushma; De SOUSA, Avinash. Child sexual abuse and the development of psychiatric disorders: a neurobiological trajectory of pathogenesis. In: *Industrial Psychiatry Journal*. Enero 2017, vol. 26 (1), P. 4-12. https://doi.org/10.4103/ipj.ipj_38_15
88. ŞİMŞEK, Eref; KAPLAN, İbrahim; UYSAL, Cem; YÜKSEL, Tuğba; ALACA, Rümeyza. The Levels of Cortisol, Oxidative Stress, and DNA Damage in the Victims of Childhood Sexual Abuse: A Preliminary Study. In: *Journal of Child Sexual Abuse*. March 2016. vol. 25, n. 2, p. 175-184. <https://doi.org/10.1080/10538712.2016.1123790>

89. SKOKAUSKAS, Norbert; CARBALLEDO, Angela; FAGAN, Andrew; FRODL, Thomas. The role of sexual abuse on functional neuroimaging markers associated with major depressive disorder. In: *The World Journal of Biological Psychiatry*. October 2015. vol. 16, no. 7, p. 513-520. <https://doi.org/10.3109/15622975.2015.1048723>
90. STEINE Iris; WINJE, Dagfinn; SKOGEN, Jens Christoffer; KRYSTAL, John; MILDE, Anne Marita; BJØRVATN, Bjørn; NORDHUS, Inger Hilde; GRØNLI, Janne; PALLESEN, Ståle. Posttraumatic symptom profiles among adult survivors of childhood sexual abuse: A longitudinal study. In: *Child Abuse & Neglect*. Mayo 2017, vol. 67, p. 280-293. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.03.002>
91. TEICHER, Martin H.; SAMSON, Jacqueline A. Annual Research Review: Enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. In: *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. February 2016, vol. 57, p. 241 – 266. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12507>
92. TIANYU LI, Elizabeth; CARRACHER, Ellen; BIRD, Timothy. Linking childhood emotional abuse and adult depressive symptoms: The role of mentalizing incapacity. In: *Child Abuse & Neglect*. January 2020, vol. 99. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2019.104253>
93. TOMODA, Akemi; TAKIGUCHI, Shinichiro; SHIMADA, Koji; FUJISAWA-X, Takashi. Structural and Functional Changes of Brain Due to Childhood Maltreatment and Adversity. In: *Memory in a Social Context*. December 2017, p. 251 – 266. https://doi.org/10.1007/978-4-431-56591-8_14
94. TURNIANSKYA, Hila; DORA, David Ben; KRIVOYA, Amir; WEIZMAN, Abraham; SHOVALA, Gal. A history of prolonged childhood sexual abuse is associated with more severe clinical presentation of borderline personality disorder in adolescent female inpatients – A naturalistic study. In: *Child Abuse & Neglect*. December 2019. vol. 98, n. 1, p. 104222. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2019.104222>
95. VAN DEN BULK, Bianca G.; SOMERVILLE, Leah H.; VAN HOOFF, Marie José; VAN LANG, Natasja D.J.; VAN DER WEE, Nic J.A.; CRONE, Eveline A.; VERMEIREN, Robert R.J.M. Amygdala habituation to emotional faces in adolescents with internalizing disorders, adolescents with childhood sexual abuse related PTSD and healthy adolescents. In: *Developmental Cognitive Neuroscience*. October 2016. vol. 21, p. 15-25. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2016.08.002>
96. VAN HOOFF, Marie; VAN DEN BULK, Bianca; ROMBOUTS, Serge; RINNE ALBERS, Mirjam; VAN DER WEE, Nic; VAN IJZENDOORN, Marinus; VERMEIREN, Robert. Emotional face processing in adolescents with childhood sexual abuse-related posttraumatic stress disorder, internalizing disorders and healthy controls. In: *Psychiatry Research: Neuroimaging*. Junio 2017, vol. 264, p. 52–59. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2017.04.006>
97. VONDERLIN, Ruben; KLEINDIENST, Nikolaus; ALPERS, Georg W; BOHUS, Martin; LYSENKO, Lisa; SCHMAHL, Christian. Dissociation in victims of childhood abuse or neglect: a meta-analytic review. In: *Psychological Medicine*. April 2018. vol. 48, n. 15, p. 2467-2476. <https://doi.org/10.1017/S0033291718000740>
98. WIELAARD, Ilse; SCHAAKXS, Roxanne; COMIJS, Hanneke C; STEK, Max L; RHEBERGEN, Didi. The influence of childhood abuse on cortisol levels and the cortisol awakening response in depressed and nondepressed older adults. In: *The World Journal of Biological Psychiatry*. June 2017. vol. 19, n. 6, p. 440-449. <https://doi.org/10.1080/15622975.2016.1274829>
99. WIENS, Kathryn; GILLIS, Jennifer; NICOLAU, Ioana; WADE, Terrance. Capturing Risk Associated with Childhood Adversity: Independent, Cumulative, and Multiplicative Effects of Physical Abuse, Sexual Abuse, and Family Violence on Mental Disorders and Suicidality. In: *The Permanente Journal*. Marzo 2020, vol. 24, p. 19 - 079. <https://doi.org/10.7812/TPP/>
100. YANLING, Chen; JUNJIE, Zhang; YEHUAN, Sun. The relationship between childhood abuse and depression in a sample of Chinese people who use methamphetamine. In: *International Journal of Clinical and Health Psychology*. September 2019. vol. 19, n. 3, p. 181–8. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2019.06.003>
101. YUAN Minlan; RUBIN FALCONE, Harry; LIN, Xuejing; RIZK, Mina M.; MILLER, Jeffrey M.; SUBLETTE, M. Elizabeth; OQUENDO, Maria A; BURKE, Ainsley; OGDEN, R. Todd; MANN, J. John. Smaller left hippocampal subfield CA1 volume is associated with reported childhood physical and/or sexual abuse in major depression: A pilot study. In: *Journal of affective disorders*. July 2020, vol. 272, p. 348 – 354. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.169>

