Neuroplasticidad y psicoanálisis

Presentación Colegio

27 de agosto de 2026

Alberto Marani

Buenos Aires, agosto de 2026

Quiero empezar está charla comentándoles el contenido de trabajo de hace unos años, que tiene un enorme valor para los psicoanalistas interesados en la neuroplasticidad. A lo largo del desarrollo iré incluyendo algunas explicaciones y me detendré dos observaciones. Por un lado, cómo se puede correlacionar lo que registramos en el consultorio, los síntomas y otras manifestaciones, con su correlato neurobiológico. Y, por otro, haré un contrapunto entre los hallazgos que muestran los autores del estudio con algunas líneas posibles del trabajo psicoterapéutico con ese tipo de casos.

Comenzaremos por estos comentarios para introducir algunos importantes conocimientos de genética, con un doble propósito: ponerlos en contacto con ellos y al mismo tiempo para tratar de disolver ciertos prejuicios acerca de la genética, bastante arraigados y dañinos.

El estudio al que me refiero es el que publicaron Suderman, Meaney, Szyf y colaboradores en 2012 (PNAS, 2012) muestra cómo las experiencias de la infancia dejan una huella molecular en el cerebro.

A muchos de nosotros, especialmente algunas de nuestra compañera que trabajan con casos de abuso en la infancia, nos interesa cómo en muchísimos casos el cerebro queda perturbado de manera permanente debido al maltrato o la negligencia temprana, cuyas huellas consecuencias pueden persistir durante décadas.

Esos maltratos producen cambios químicos en el ADN; pero *sin modificar la secuencia*, sino alterando los genes de la manera que voy a explicar. Los genes son como un enorme libro de instrucciones que no cambia, pero sí puede alterarse el funcionamiento de los genes, sí pueden producirse operaciones que determinen si esas instrucciones se leen o no. Esto es la *epigenética*.

La epigenética marca páginas con resaltador o *Liquid paper*: el texto sigue igual, pero cambia lo que se lee.

El mecanismo molecular consiste en la metilación del ADN:

· Si se metila (se le añade un grupo metilo, CH_3) → el gen es apagado (se le pasa *Liquid paper*).

· Si se des-metila, se le quita ese grupo → el gen se activa, se resalta, es encendido.

·Estas marcas son estables y duraderas: son la memoria biológica de lo vivido.

Este grupo de investigadores liderados por Michael Meaney y Moshe Szyf, estudiaron cerebro humano, particularmente los hipocampos de:

· 12 hombres que se suicidaron, con historia documentada de abuso infantil grave.

· 12 hombres que se suicidaron sin antecedentes de maltrato.

Los resultados obtenidos fueron comparados con un modelo en ratas:

· Crías que recibieron mucho o poco cuidado materno (lamido y acicalado {*liking and grooming*}).

Observaron una región genómica de 6,5 millones de letras de ADN alrededor de un gen que regula la respuesta al estrés (se llama NR3C1).

1. Primer hallazgo: el traumatismo deja cientos de huellas, no una sola

· En humanos: 281 regiones con metilación alterada.

· En ratas: 723 regiones.

No es un cambio puntual: es una reorganización masiva y selectiva de cómo se lee el genoma en el hipocampo.

Conclusión para retener: los traumatismos tempranos no dañan "un gen" aislado; reprogramanamplias zonas del cerebro que regulan el *stress* y las conexiones neuronales.

2. El segundo hallazgo se estableció en dos territorios opuestos:

En sujetos abusados o mal cuidados, alrededor del gen NR3C1 (receptor de cortisol):

Antes del gen (*upstream*) más marcas → más genes apagados

Después del gen (*downstream*) menos marcas → más genes encendidos

Este mismo patrón se ve en ratas y humanos, a pesar de 87 millones de años de evolución separada.

No se conservan los sitios exactos, sino la índole de la respuesta.

Región	En abusados / bajo cuidado
Antes del gen (*upstream*)	Más marcas → más genes apagados
Después del gen (*downstream*)	Menos marcas → más genes encendidos

3. Tercer hallazgo del estudio: el doble impacto biológico

1. Falla el freno del estrés (NR3C1).

· El gen del receptor de cortisol se apaga por hipermetilación.

· El hipocampo no recibe la señal de "basta" → el cortisol sigue elevado crónicamente.

· Eso genera alerta constante (agotamiento de serotonina/dopamina), insomnio, pensamientos negativos recurrentes.

2. Se altera la arquitectura de las conexiones neuronales (por medio de las protocadherinas, de las que hablaré en un próximo trabajo)

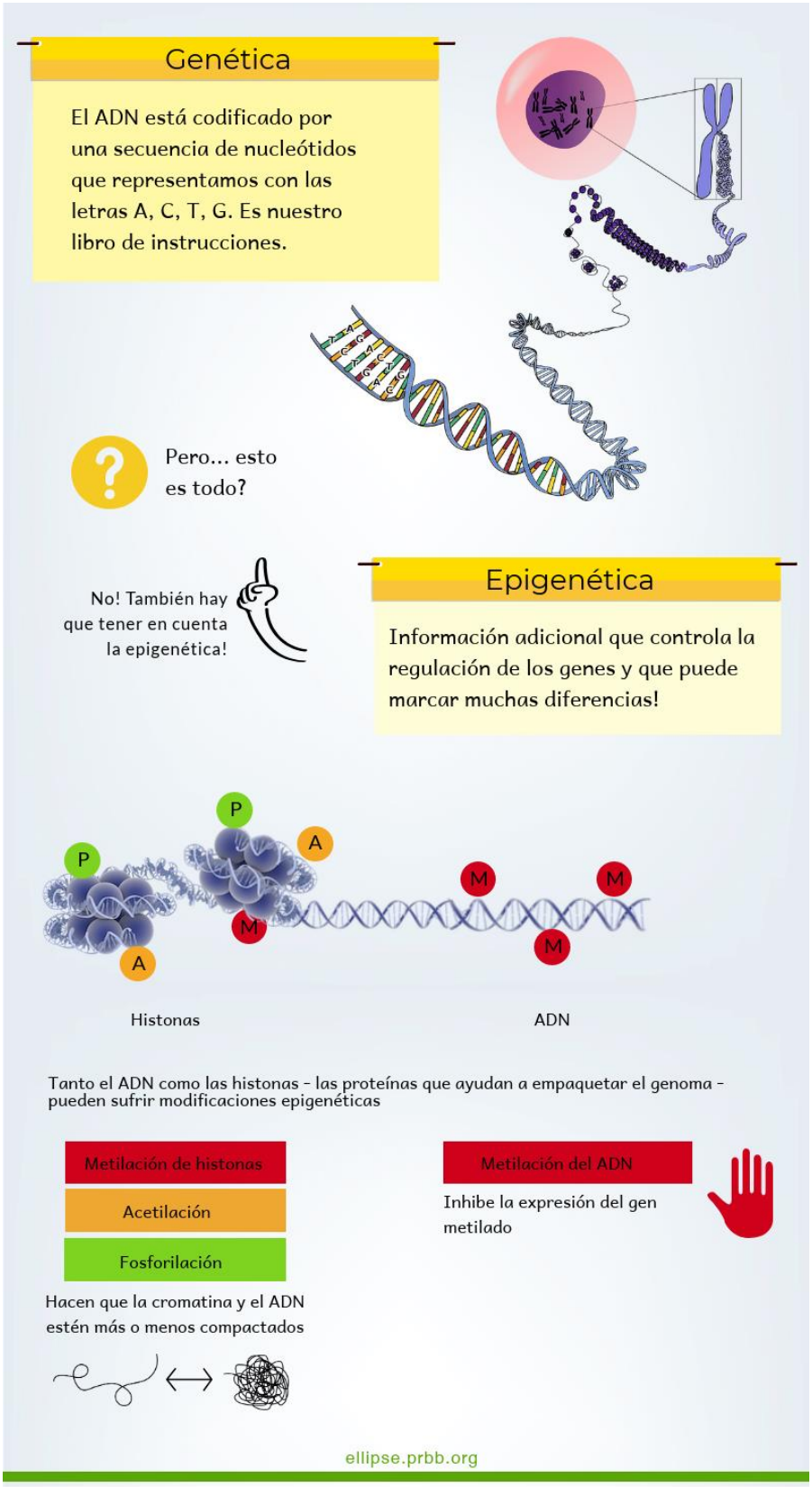
· Se silencian genes que construyen y mantienen las sinapsis en el hipocampo.

· Eso implica que la conectividad del cerebro se reorganiza estructuralmente.

· Pero hay zonas protegidas: no todo el genoma se altera. El cerebro tiene cierta resiliencia molecular.

· Aquí se cifra nuestra esperanza terapéutica: si la experiencia pudo cerrar silenciar genes, la experiencia (terapéutica, vincular) también podría abrirlos. El cerebro es un proceso, no un destino.

El ambiente temprano no solo afecta el humor o la conducta: programa la biología del cerebro para décadas. Pero si la experiencia puede cerrar, la experiencia también puede abrir.



powered by
PIKTOCHART

ESQUEMA EPIGENÉTICA MÁS DETALLADO

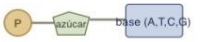
Del ADN a la expresión génica

Nucleótidos · nucleosoma · marcas de histonas · activación / represión transcripcional

01 — EL ADN

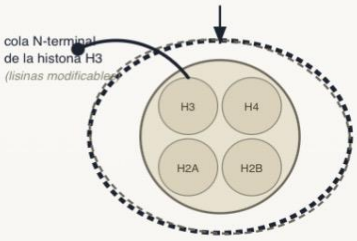


Un nucleótido =



fosfato + azúcar (desoxirribosa)
+ base nitrogenada.
A–T y C–G se aparean por puentes H.

02 — EL NUCLEOSOMA



146 pb de ADN enrolladas ~1.7 vueltas alrededor
de un octámero de histonas (2× H2A, H2B, H3, H4)

03 — MARCAS SOBRE LA COLA DE HISTONA

ACETILACIÓN

grupo acetilo (–$COCH_3$) sobre lisinas

HAT (histona acetiltransferasa)
→ agrega grupos acetilo
HDAC (desacetilasa)
→ los retira

neutraliza la carga + de la lisina

METILACIÓN

grupo metilo (–CH_3) sobre lisinas/ADN

HMT / DNMT (metiltransferasas)
→ agregan grupos metilo
HDM / TET (demetilasas)
→ los retiran

efecto depende del residuo (ej. H3K4 vs H3K9)

04 — ESTADO DE LA CROMATINA

EUCROMATINA
(relajada, abierta)



ADN accesible a factores de transcripción

GEN ACTIVO
transcripción → ARNm
→ síntesis de proteína / enzima

HETEROCROMATINA
(condensada, cerrada)



ADN inaccesible; maquinaria bloqueada

GEN SILENCIADO
sin transcripción
→ proteína/enzima no producida

Estas marcas son dinámicas y reversibles: moduladas por fármacos, estrés, dieta, experiencia temprana y — según la hipótesis del modelo de interfaces — también por la intervención psicoterapéutica.

Esquema didáctico simplificado — no representa geometría molecular real a escala.

¿Qué otras consecuencias tienen los traumatismos tempranos?

Otros hallazgos del estudio:

Los mecanismos que construyen y mantienen sinapsis específicas (de los que hablaré en un próximo trabajo), se apagan. Se pierden las conexiones que permitirían nuevas sinapsis por donde se "faciliten" (en términos del *Proyecto*) nuevas vías de las sucesivas experiencias de la vida.

Con esto ya tenemos dos consecuencias funcionales:

· No es solo que el *stress* desregule (por el apagamiento de los receptores NR3C1), es que la arquitectura misma del hipocampo se reorganiza estructuralmente.

· El cerebro maltratado no es un cerebro común: tiene un "cableado" diferente, menos preciso, más lábil.

En términos clínicos, la capacidad del hipocampo para contextualizar, diferenciar y modular la respuesta emocional se ve comprometida desde la base biológica.

· El pasado no "se supera" espontáneamente: está inscripto molecularmente en el cerebro. ("Todo está guardado nen la memoria", como dice León Gieco)

· La biología materializa la experiencia subjetiva: lo que el paciente relata como lo que lo "marcó" tiene un correlato físico real y medible.

· Pero hay zonas protegidas: no todo el genoma se altera. El cerebro tiene cierta resiliencia molecular.

Por qué esto es crucial para los tratamientos psicoanalíticos

El hipocampo es la sede de:

· La memoria autobiográfica.

· La contextualización del miedo y la amenaza.

· La capacidad de discriminar entre pasado y presente.

Si el cableado es menos específico:

· El paciente no puede "ubicar" fácilmente el peligro en el pasado.

· El pasado irrumpe en el presente como si fuera actual. En ralidad, justamente, no hay pasado en el sentido de que los sucesos posteriores, vayan modificando las experiencias anteriormente vividas.

· No se trata de una "falta de insight". Esa manera de entender sería segada. Es que estamos acostumbrados, está en la caja de herramientas conceptuales para interpretar las dificultades del paciente para cambiar, debido a las resistencias. En realidad, es que el sustrato neurobiológico de lo vivido permanece rígido e inalterable.

Pero sí podemos correlacionar estos hechos con otros conceptos psicoanalíticos:

· Repetición compulsiva: el cerebro repite patrones porque no puede construir nuevas conexiones específicas.

· Fijación: la impronta epigenética (las marcas de los traumatismos o la negligencia en el cuidado) mantiene activas vías que deberían haberse modulado.

· Reminiscencias (está involucrada la memoria implícita): el traumatismo queda registrado a nivel molecular, no como relato, sino como disposición fisiológica a determinado tipo de reacciones.

Pero es aquí donde el vínculo terapéutico puede intervenir como un verdadero agente epigenético.

El ambiente temprano no solo afecta el humor o la conducta: programa la biología del cerebro para décadas. Pero si la experiencia puede cerrar, la experiencia también puede abrir.

Para el psicoanalista o el psicoterapeuta,

· El estudio confirma que el cuidado temprano programa la biología, pero no la determina para siempre.

· El vínculo terapéutico no es solo "soporte emocional": es un entorno de experiencia que puede volver a modular la metilación (el apagado de la posibilidad de ciertas operaciones) a través del vínculo.

La regularidad de los encuentros, la presencia y disponibilidad del analista o terapeuta, el respeto por los tiempos del paciente, que evita la invasión ("*furor curandis*") y la comprensión en el encuadre no son formalismos ni detalles. Son condiciones de seguridad que permiten que paciente pueda relajarse de modo que su estado habitual hiper-vigilante, permita abrir ventanas de plasticidad.

Para hablar en términos de Winnicott, pero en clave epigenética: el "holding" y la "preocupación materna primaria" son condiciones reales para un desarrollo sano.

Volvemos así a un terreno conocido, el trabajo en transferencia.

Con estos pacientes, *nosotros* tenemos que ser muy pacientes.

Debemos trabajar con la repetición en la transferencia: el paciente vive con el terapeuta lo que vivió con sus figuras tempranas.

Es crucial en este punto tomar en consideración el correlato neurobiológico: esa repetición no es "simbólica" solamente. Es la consecuencia del hipocampo remodelado, que no puede distinguir entre el terapeuta aquí y ahora respecto de la figura temprana allá y entonces·

El paciente no "elige" repetir: su conectoma fue modelado por las experiencias traumáticas que lo condenan a leer ciertos estímulos como amenazantes, inclusive cuando no lo son.

La consecuencia, y de allí la necesidad de la paciencia, es que como terapeutas debemos soportar ser vividos como la figura temprana, y evitar reaccionar como tales figuras del pasado.

La abstinencia, la neutralidad y la contratransferencia son las condiciones para no reforzar la hipermetilación y permitir una nueva experiencia.

El hipocampo y la corteza prefrontal:

El traumatismo epigenético afecta la conexión hipocampo-corteza prefrontal, esto implica que la narrativa verbal del paciente es pobre porque no tiene acceso directo a las huellas de los traumatismos, no hay vías de comunicación entre ambas regiones; el traumatismo las bloqueó.

Esto quiere decir, en términos prácticos, que interpretar no alcanza: el paciente puede "entender" pero no "sentir" integrando lo que entiende con lo que siente.

Es necesario trabajar en el registro de la experiencia: la transferencia, el juego, la asociación libre permiten que el cerebro re-experimente lo sufrido en un contexto seguro.

Una última referencia que nos permite ligar estos acontecimientos en un autor psicoanalítico, Bion. Ustedes conocen los postulados de Bion respecto de lo que denominó las funciones y perturbaciones del aparato psíquico del paciente y la función del analista. Concretamente, a lo que denominó “función alfa”:

· La metilación alterada podría leerse como un déficit en la capacidad de "digerir" emociones. A las emociones no digeridas, las llamó “elementos beta”

· El terapeuta ofrece su "función alfa”: la compresión, y la metabolización del material en bruto, perturbador, mediante su comprensión y el ofrecimiento de una trama verbal y emocional para que el paciente pueda transformar los elementos beta (emociones crudas) en experiencias susceptibles de se pensadas con tiempo y paciencia.

El estudio que estamos comentando muestra que las marcas epigenéticas son estables, pero no irreversibles; quiere decir que se pueden transformar las huellas metiladas (apagadas) a través de múltiples experiencias correctivas, a lo largo del tratamiento.

En términos prácticos, el cambio no es lineal ni cognitivo, es vivencial, corporal, implícito, transferencial/contratransferencial. Este proceso requiere tiempo para que el cerebro "ensaye" nuevas respuestas, produzca y consolide nuevas marcas. La frecuencia, la duración y la continuidad del tratamiento son absolutamente necesarios; en realidad son imprescindibles. Son la condición de posibilidad para que el epigenoma se reescriba.

Conclusión

Este estudio complejo que les fuí relatando, nos dice algo fundamental, con evidencias:

· El cerebro humano está diseñado para ser moldeado por la experiencia.

· El vínculo temprano inscribe, pero el vínculo terapéutico puede re-inscribir.

· Tenemos nuestro pasado molecular (o nos tiene), pero no somos fatalmente sus esclavos para toda la vida. Nuestra vida -excepto situaciones de privación social- está en nuestras manos.

Nuestra tarea de terapeutas siempre será:

· Leer la huella epigenética en la transferencia y el cuerpo.

· Sostener la repetición hasta que aparezca la diferencia.

· Acompañar el proceso de reescritura con paciencia y confianza.

El cambio epigenético no se mide por la ausencia de síntomas, sino por la aparición de una nueva capacidad: la de vivir las experiencias sin quedar atrapados en ellas. La cura no es la desaparición del traumatismo, sino la ampliación de la libertad.

Bibliografía

(Aquí incluyo parte de la bibliografía del segundo trabajo sobre neuroplasticidad, que no leí, y que voy a reformular para otra presentación en el futuro)

Abbass AA, Kisely SR, Town JM, et al. (2014) Short-term psychodynamic psychotherapies for common mental disorders (actualización). Cochrane Database Syst Rev, 7, CD004687. [DOI] [PubMed]}

Costandi, Moheb. Neuroplasticity, The MIT Press, Massachussetts, USA. 2016.

[https://www.bpc.org.uk: BJPsych Int. 2018 febrero; 15 (1): 5–8.
doi: 10.1192/bji.2017.4

de Maat Sskia, de Jonghe F, Schoevers R, Dekker J. The effectiveness of long-term psychoanalytic therapy: a systematic review of empirical studies. Harv Rev Psychiatry. 2009;17(1):1-23. doi: 10.1080/10673220902742476. PMID: 19205963.

Irving Kirsch, Brett J Deacon , Tania B Huedo-Medina, Alan Scoboria , Thomas J Moore, Blair T Johnson · Initial Severity and Antidepressant Benefits: A Meta-Analysis of Data Submitted to the Food and Drug Administration.

Kirsch et al., 2008 {Kirsch I., Deacon BJ, Huedo-Medina TB, et al.} (2008) Gravedad inicial y beneficios de los antidepresivos: un metaanálisis de datos presentados a la Administración de Alimentos y Medicamentos. PLoS Med, 5, e45. [DOI] [Artículo gratuito en PMC] [PubMed]} ;

Leuzinger-Bohleber M., Hautzinger M., Fiedler G., Keller W., Bahrke U., Kallenbach L., Kaufhold J., Ernst M., Negele A., Schött M., Küchenhoff H., Günther F., Rüger B. y Beutel M. (2018) Resultados de la terapia psicoanalítica y cognitivo-conductual en pacientes con depresión crónica. Un ensayo controlado con asignación preferencial y aleatoria. Br J Psychiatry, enviado. [DOI] [Artículo PMC gratuito] [PubMed]

Matthew Suderman, Patrick O McGowan, Aya Sasaki, Tony C T Huang , Michael T Hallett, Michael J Meaney, Gustavo Turecki , Moshe Szyf

Proc Natl Acad Sci U S A. 2012 oct 8;109(Suppl 2):17266–17272.
doi: 10.1073/pnas.1121260109

O'Donnell, Etkin, Manji, Brain neuroplasticity mechanisms inpsychiatry illness and the deveolpement of novel tratments. Am. J. Psychiatry, 183:2, Feb. 2026

Royal College of Psychiatrists, Cambridge Textbook of Neuroscience for Psychyatrists. Cambridge University Press, UK, 2024.

Shedler, Jonathan, The Efficacy of Psychodynamic Psychotherapy. Am Psychol, 65, 98–109. [DOI] [PubMed]

Solms, Mark, *The scientific standing of psychoanalysis. British Journal of Psychoanalisys.* February 2018, Volume 15, Issue 1, 5–8. DOI 10.1192/bjp.2017.4 [1]

Steinert et al., 2017) Steinert C., Munder T., Rabung S., Hoyer J. y Leichsenring F. (2017). Terapia psicodinámica: ¿tan eficaz como otros tratamientos con respaldo empírico? Un metaanálisis que evalúa la equivalencia de los resultados. Am J Psychiatr, doi: 10.1176/appi.ajp.2017.17010057 [DOI] [PubMed].

Turner et al., 2008 Turner E., Matthews A., Linardatos E., et al. (2008) Publicación selectiva de ensayos con antidepresivos y su influencia en la eficacia aparente. N Engl J Med, 358, 252–260. [DOI] [PubMed].
Zieher, L. M. Rev. de psicofarmacología, Nº 95, noviembre de 2015. Buenos Aires. Ed. Science.