

Neuro sexualidad

Desde la primera célula hasta la última sinapsis

Leonardo Flavio Medina Guillen

Religación
Press

Leonardo Flavio Medina Guillen

Neurosexualidad

De la primera célula a la última sinapsis

Religación **P**ress
[Ideas desde el Sur Global]

Neurosexuality.
From the first cell to the last synapse

Neurosexualidade.
Da primeira célula à última sinapse

Religación **P**ress
[Ideas desde el Sur Global]

Equipo Editorial
Editorial team

Ana B. Benalcázar
Editora Jefe / Editor in Chief
Felipe Carrión
Director de Comunicación / Scientific Communication Director
Melissa Díaz
Coordinadora Editorial / Editorial Coordinator
Sarahi Licango Rojas
Asistente Editorial / Editorial Assistant

Consejo Editorial
Editorial Board

Jean-Arsène Yao
Dilrabo Keldiyorovna Bakhronova
Fabiana Parra
Mateus Gamba Torres
Siti Mistima Maat
Nikoleta Zampaki
Silvina Sosa
Víctor Ancajima Miñán

Religación Press, es parte del fondo editorial del Centro de Investigaciones CICSHAL-RELIGACIÓN | Religación Press, is part of the editorial collection of the CICSHAL-RELIGACIÓN Research Center |

Diseño, diagramación y portada | Design, layout and cover: Religación Press.
CP 170515, Quito, Ecuador. América del Sur.
Correo electrónico | E-mail: press@religacion.com
www.religacion.com

Disponible para su descarga gratuita en | Available for free download at
https://press.religacion.com

Este título se publica bajo una licencia de Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)
This title is published under an Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license.

El presente libro tienen el aval del Centro de Investigaciones en Ciencias y Humanidades desde América Latina - CICSHAL.

Título: Neurosexualidad. De la primera célula a la última sinapsis

Derechos de autor | Copyright: Leonardo Flavio Medina Guillen

Primera Edición | First Edition: 2026

Editorial | Publisher: Religación Press

Materia Dewey | Dewey Subject: 612.8 - Funciones nerviosas Funciones sensoriales

Clasificación Thema | Thema Subject Categories: JMU - Psicología: conducta sexual | PSAN - Neurociencias | PSX - Biología humana

BISAC: PSY016000

Público objetivo | Target audience: Profesional / Académico | Professional / Academic

Colección | Collection: Salud

Soporte| Format: PDF / Digital

Publicación | Publication date: 2026-05-29

ISBN: 978-9942-594-59-4

Declaración de originalidad y proceso editorial

Toda idea, análisis y conclusión contenida en este libro emana de la labor investigativa y práctica del autor, quien asume la autoría y responsabilidad íntegra de la obra. En el afán de ofrecer la máxima pulcritud comunicativa al lector, el proceso de revisión se ha apoyado en modelos de lenguaje avanzado de forma exclusiva para el refinamiento gramatical y sintáctico, sin delegar en ningún momento la creación o alteración del contenido.

[APA 7]

Medina Guillen, L. F. (2026). *Neurosexualidad. De la primera célula a la última sinapsis.* Religación Press. https://doi.org/10.46652/ReligacionPress.421

Revisión por pares

El presente libro constituye el resultado de un riguroso proceso de investigación académica, cuya calidad metodológica y solidez argumental han sido validadas mediante un sistema de revisión por pares externos implementado bajo el protocolo de doble ciego, bajo la supervisión del Centro de Investigaciones en Ciencias y Humanidades desde América Latina (CICSHAL). Como garantía de transparencia y rigor científico, los informes de evaluación realizados por los especialistas designados se conservan en el archivo institucional de la editorial, a disposición de las instancias que así lo requieran.

Peer Review

This book is the result of a rigorous academic research process, whose methodological quality and argumentative solidity have been validated through an external peer-review system implemented under a double-blind protocol, under the supervision of the Center for Research in Sciences and Humanities from Latin America (CICSHAL). As a guarantee of transparency and scientific rigor, the evaluation reports prepared by the designated specialists are preserved in the publisher's institutional archives, available to any party that may require them.

Sobre el autor

ABOUT THE AUTHOR

Leonardo Flavio Medina Guillen

Pontificia Universidad Católica de Chile | Santiago | Chile
http://orcid.org/0000-0001-7393-1584
lmedinag@uc.cl

Magíster en Salud Pública Global con distinción máxima | Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía Cum Laude | Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Ex-Coordinador nacional del proyecto RISSALUD | Agencia de Cooperación Internacional del Japón. Editor y autor del libro| Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional.

Sobre la ilustradora

Wendy Beatriz Carranza Rodríguez
wendybcarranza@hotmail.com

Dedicatoria

Recuerdo cuando estábamos en las playas de Tela, Honduras. Yo estaba en quinto año de medicina, terminando el capítulo de la consciencia de mi primer libro. Miraba al gran padre que tengo sufrir sin comprender del todo lo que él sentía; no había palabras de por medio. Por eso me negaba más que nadie a ceder, trabajando vacaciones completas, a veces a medio comer. Fue un camino lleno de rechazos, errores y correcciones, pero muy en el fondo sabía que iba en la dirección correcta.

Con ello llegó este segundo libro, el mayor regalo que te puedo dar. No es solo tinta en papel impreso; es el fruto de todo el esfuerzo que he hecho, no para llegar hasta aquí, sino para llegar hasta ti. Las playas siempre tendrán un significado especial para mí, gracias a ti.

Extiendo también esta dedicatoria a todos los padres que se dejan el alma luchando por sus familias; es necesario retomar y reconocer su valor.

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

El libro Neurosexualidad: de la primera célula a la última sinapsis, presenta un recorrido exhaustivo y rigurosamente científico sobre la evolución neurobiológica de la sexualidad humana, abarcando desde la concepción hasta los últimos instantes de la vida. Desde el prólogo, la obra establece un enfoque estrictamente centrado en el desarrollo de la maduración sexual a nivel neuronal, dejando deliberadamente al margen las discusiones de índole sociológica sobre las múltiples identidades de género contemporáneas. A lo largo de sus cinco capítulos, el texto desentraña cómo la biología y el entorno interactúan para esculpir el cerebro humano. Inicia revelando los procesos de la diferenciación embrionaria y la construcción de un cerebro mosaico a través de los primeros flujos hormonales. Posteriormente, examina la crítica ventana de neuroplasticidad posnatal durante la infancia, donde se cimentan las bases del apego seguro y se ejecuta una silenciosa poda sináptica. El autor luego analiza la pubertad como una etapa de profunda asincronía madurativa y reconfiguración de redes que prepara al individuo para el mercado de apareamiento. En la adultez, la obra profundiza en la compleja neuroquímica del vínculo monogámico, el desarrollo del cerebro cuidador y los crecientes riesgos epidemiológicos del aislamiento en la era digital. Finalmente, el libro aborda la senescencia, exponiendo cómo el cerebro reasigna el propósito del contacto físico hacia la homeostasis y la supervivencia, culminando con una reflexión sobre la herencia epigenética transgeneracional y el ineludible apagón termodinámico de la conciencia.

Palabras clave:
Neurosexualidad; Desarrollo neuronal; Biología evolutiva; Ciclo vital; Epigenética.

Abstract

The book Neurosexuality: From the First Cell to the Last Synapse, presents an exhaustive and rigorously scientific journey through the neurobiological evolution of human sexuality, covering everything from conception to the final moments of life. From the prologue, the work establishes an approach strictly focused on the development of sexual maturation at the neuronal level, deliberately leaving aside sociological discussions regarding multiple contemporary gender identities. Throughout its five chapters, the text unravels how biology and the environment interact to sculpt the human brain. It begins by revealing the processes of embryonic differentiation and the construction of a mosaic brain through early hormonal flows. Subsequently, it examines the critical window of postnatal neuroplasticity during childhood, where the foundations of secure attachment are cemented, and a silent synaptic pruning is executed. The author then analyzes puberty as a stage of profound maturational asynchrony and neural network reconfiguration that prepares the individual for the competitive mating market. In adulthood, the work delves into the complex neuro-

chemistry of the monogamous bond, the development of the caregiving brain, and the growing epidemiological risks of isolation in the digital age. Finally, the book addresses senescence, exposing how the brain reassigns the purpose of physical contact toward homeostasis and survival, culminating with a reflection on transgenerational epigenetic inheritance and the unavoidable thermodynamic shutdown of consciousness.
Keywords:
Neurosexuality; Neuronal development; Evolutionary biology; Life cycle; Epigenetics.

Resumo

O livro Neurossexualidade: da primeira célula à última sinapse, apresenta uma jornada exaustiva e rigorosamente científica sobre a evolução neurobiológica da sexualidade humana, abrangendo desde a concepção até os últimos instantes da vida. A partir do prólogo, a obra estabelece uma abordagem estritamente focada no desenvolvimento da maturação sexual em nível neuronal, deixando deliberadamente de lado as discussões de cunho sociológico sobre as múltiplas identidades de gênero contemporâneas. Ao longo de seus cinco capítulos, o texto desvenda como a biologia e o ambiente interagem para esculpir o cérebro humano. Inicia revelando os processos de diferenciação embrionária e a construção de um cérebro mosaico por meio dos primeiros fluxos hormonais. Posteriormente, examina a janela crítica de neuroplasticidade pós-natal durante a infância, onde se consolidam as bases do apego seguro e se executa uma silenciosa poda sináptica. O autor então analisa a puberdade como uma fase de profunda assincronia maturacional e reconfiguração de redes que prepara o indivíduo para o mercado de acasalamento. Na idade adulta, a obra aprofunda-se na complexa neuroquímica do vínculo monogâmico, no desenvolvimento do cérebro cuidador e nos crescentes riscos epidemiológicos do isolamento na era digital. Finalmente, o livro aborda a senescência, expondo como o cérebro reatribui o propósito do contato físico para a homeostase e a sobrevivência, culminando com uma reflexão sobre a herança epigenética transgeracional e o inevitável apagão termodinâmico da consciência humana.
Palavras-chave:
Neurossexualidade; Desenvolvimento neuronal; Biologia evolutiva; Ciclo de vida; Epigenética.

Neurosexualidad
De la primera célula a la última sinapsis

Contenido

Revisión por pares 7
Peer Review 7
Sobre el autor 8
Dedicatoria 9
Resumen 10
Abstract 10
Resumo 11
Prólogo 17

CAPÍTULO 1
El cimiento: diferenciación embrionaria 20

Resumen 21
El código fuente: el papel del gen SRY y los primeros baños hormonales que cablean el cerebro de manera dismórfica 22
La impronta neuronal: Cómo la testosterona y los estrógenos actúan como arquitectos de sistemas antes de que el individuo tenga conciencia 24
El mito del cerebro rosa o azul (el cerebro mosaico) 27
La vulnerabilidad del cimiento: estrés materno e inflamación 29
Referencias 32
Abstract 34
Resumo 35

CAPÍTULO 2
El rol de la infancia: la "fase de latencia" neuronal 37

Resumen 38
El antídoto de la neuroplasticidad: la esperanza en el entorno posnatal 39
La Mini-pubertad de los primeros meses 40
Establecimiento de la identidad de género 42
Diferenciación en el juego y conducta social 44
Neurodesarrollo y apego 48
Consecuencias neurobiológicas a largo plazo: el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y el envejecimiento epigenético 52
El ciclo intergeneracional del trauma y la herida del apego 53
Reescribiendo el código: Neuroplasticidad y resiliencia biológica 54
La etapa de latencia y la poda sináptica: preparando el escenario para la pubertad 54
Referencias 60
Abstract 62
Resumo 63

CAPÍTULO 3
El marco estructural: pubertad y poda neuronal 65

Resumen 66
Reconfiguración de redes: la transición de un cerebro infantil a uno sexualmente maduro 67
Diferenciación funcional: cómo las estructuras límbicas y la corteza prefrontal se alinean de forma distinta según el perfil neuroendocrino 69
El mercado de apareamiento: selección de pareja, toma de riesgos y estrategias reproductivas 71
La arquitectura evolutiva de la selección de pareja 71
Anatomía de la competencia y la neuroendocrinología del estatus 73
Adolescencia, hormonas y el abismo del riesgo letal 75
La teoría de las estrategias sexuales: cómo hombres y mujeres evalúan el emparejamiento a corto y largo plazo según la inversión parental 78
Mecanismos de retención de pareja 79
Neuroplasticidad y resiliencia biológica en la adolescencia 80
La neuroquímica del apego a largo plazo: de la pasión dopaminérgica al vínculo por oxitocina 83
La intersección entre la disfunción y la vulnerabilidad: Ansiedad, depresión y el secuestro del deseo 85
Cerebros en la era digital: dopamina, tecnología y la nueva neurobiología de la sexualidad 89
Referencias 93
Abstract 95
Resumo 96

CAPÍTULO 4
El funcionamiento operativo: edad adulta (la vida plena) 98

Resumen 99
La biología del vínculo: de la molécula a la pareja 100
Neuroquímica del deseo: dopamina, oxitocina y vasopresina como neurotransmisores de enlace 100
El desafío neurobiológico de la monogamia: habituación dopaminérgica y el efecto Coolidge 102
Plasticidad y patología: de la familia a la clínica 105
La metamorfosis estructural: matrescencia, patrescencia y el cerebro cuidador 105
La disfunción como centinela biológico: el fallo sexual como predictor metabólico y vascular 108
El Impacto sistémico: de la clínica a la epidemiología 109
Epidemiología de la soledad: el impacto de la privación íntima en la carga global de morbilidad 109
Neurosexualidad como un determinante de bienestar global y salud mental 113
Biohackeo del vínculo: intervención farmacológica, tecnología y el amor sintético 114
La era digital y la desconexión afectiva: redes sociales, aisla-

CAPÍTULO 5
La preservación de la estructura: senescencia 127

miento y el declive hormonal 118
Referencias 121
Abstract 124
Resumo 125

La barrera fisiológica y vascular 127
Resumen 128
El peaje endotelial: la microvasculatura y la reserva metabólica como los árbitros finales de la respuesta física senescente 129
La claudicación somática frente al deseo: desacoplamiento entre la motivación dopaminérgica residual y la viabilidad biomecánica 132
Farmacología en el ocaso: interacciones, polifarmacia y el impacto iatrogénico en la neuroquímica sexual del paciente geriátrico 133
Intimidad frente al deterioro cognitivo severo 134
El amor en el ocaso cortical: demencia, alzheimer y la asombrosa resistencia neurobiológica de la memoria afectiva profunda 134
El instinto de contacto en la fragilidad absoluta: cuando la oxitocina y el sistema aferente táctil reemplazan por completo a la cognición 136
La reconfiguración evolutiva del vínculo 137
La metamorfosis del propósito biológico: el paso definitivo de la urgencia reproductiva a una sexualidad puramente homeostática y analgésica 137
El triunfo de la oxitocina sobre la dopamina: la estabilización definitiva de los circuitos de recompensa y la erradicación del efecto coolidge en la senectud 137
La última sinapsis 140
La herencia de la última sinapsis: el testamento epigenético y el eco transgeneracional de la biografía vincular 140
Apoptosis y el apagón de las redes sociales: cómo el cerebro desmantela biológicamente el apego en las etapas finales de la vida 142
De la primera célula a la entropía final: reflexiones neurobiológicas sobre el cese del impulso vital humano 143
Arquitectura del ocaso y la neurobiología del duelo: diseñando el último refugio 144
Referencias 148
Abstract 150
Resumo 151

TABLAS

Tabla 1. Los jefes de obra del desarrollo sexual. 25
Tabla 1. Etapas freudianas del desarrollo de la personalidad y psicopatología por fijación. 42

FIGURAS

Capítulo 1

Figura 1. El Calendario Desfasado. 23
Figura 2. Los Arquitectos y Obreros del Cerebro. 27
Figura 3. La Mente en Mosaico. 29
Figura 4. El Eco del Cimiento. 31

Capítulo 2

Figura 1. Reconfiguración neuroplástica temprana: Mitigación del impacto del estrés intrauterino mediante intervención y apego postnatal. 40
Figura 2. Infografía de la línea de tiempo del primer año de vida: La mini-pubertad. 41
Figura 3. El Espejo del Crecimiento: donde la biología se encuentra con la experiencia. 44
Figura 4. Mapeo funcional del juego temprano: activación diferencial del lóbulo parietal y los ganglios basales. 46
Figura 5. Conexiones tempranas: La neurobiología de la interacción bidireccional y el apego seguro. 49
Figura 6. Modelo de dos etapas de la organización neurobiológica. 58

Capítulo 3

Figura 1. Gráfico del modelo de sistemas duales y la asincronía madurativa cerebral. 68
Figura 2. Diagrama celular de la masculinización neuroendocrina y supresión epigenética femenina. 70
Figura 3. Dimorfismo anatómico y la arquitectura evolutiva de la competencia intrasexual. 75
Figura 4. Mapa neuroquímico de la transición de la pasión dopaminérgica al apego por oxitocina. 84
Figura 5. La teoría inflamatoria de la depresión y el secuestro biológico del deseo. 88
Figura 6. Cerebros frente a las pantallas(cortocircuito digital). 92

Capítulo 4

Figura 1. La arquitectura neuroquímica del amor: Transición de las vías dopaminérgicas de recompensa hacia las redes de consolidación por oxitocina y vasopresina. 101
Figura 2. Matrescencia y patrescencia: poda sináptica y remodelación estructural del cerebro para la consolidación del cerebro cuidador. 106
Figura 3. Las cicatrices epigenéticas del aislamiento: hipermetilación del ADN y silenciamiento de receptores inducidos por el estrés social crónico. 110
Figura 4. La Hipótesis del Colapso de la Dopamina: Sobreestimulación digital masiva de la vía mesolímbica frente a la inanición del sistema aferente somático. 119

Capítulo 5

Figura 1. El peaje endotelial: Apoptosis del músculo liso y su reemplazo por haces de colágeno fibrótico, conduciendo a la linealización y pérdida de la función veno-oclusiva. 131
Figura 2. El ocaso cortical y la resiliencia del "yo experimentador": desintegración anatómica de la corteza cerebral frente a la preservación luminosa de las redes subcorticales del apego y las vías C-táctiles. 135
Figura 3. El testamento epigenético: Marcas de hipermetilación del ADN inducidas por estrés psicosocial extremo, eludiendo la reprogramación embrionaria a través de la herencia transgeneracional. 142
Figura 4. El triunfo de la entropía: cascada excitotóxica masiva por sobrecarga de calcio, asfixia energética celular y la despolarización caótica durante el silenciamiento termodinámico de la última sinapsis. 144

Prólogo

El ser humano es, antes que cualquier otra cosa, un entramado de conexiones nerviosas y mareas químicas. Comprender de dónde surge el impulso, cómo se forjan los apegos profundos y qué mecanismos físicos gobiernan verdaderamente la intimidad suele parecer una tarea reservada a los laboratorios o a los densos manuales de medicina. Para derribar esa barrera intelectual se concibió este libro. Su propósito central es directo: poner al alcance del público en general una narrativa clara, completa y libre de tecnicismos sobre el desarrollo neurosexual. Tal como lo anticipa su título, la obra despliega un mapa de la biología humana que arranca en el misterio de la primera célula y culmina con el apagón de la última sinapsis.

Comprender la dimensión sexual y la identidad del ser humano implica asomarse a un terreno vasto y en constante evolución. En la actualidad, el diálogo académico y sociocultural reconoce una amplia pluralidad de expresiones y clasificaciones de género, reflejando la complejidad con la que la especie interpreta su propia naturaleza. Reconociendo la innegable riqueza de este panorama, la presente obra traza una frontera metodológica precisa para salvaguardar la nitidez de su propósito central. En lugar de transitar por los constructos sociológicos o antropológicos, el texto ancla su lente de manera exclusiva en el sustrato físico de la experiencia. Lo que estas páginas ofrecen es una inmersión directa en la maquinaria biológica pura: ese escenario primordial regido por la arquitectura sináptica, los torrentes hormonales y los mandatos evolutivos, donde el cerebro orquesta el proceso de maduración en el más absoluto silencio anatómico.

Con esta premisa, la obra demuestra que el cerebro nunca llega al mundo como una hoja en blanco. Los capítulos iniciales revelan cómo el

entorno uterino y los primeros caudales de hormonas esculpen la arquitectura mental mucho antes del nacimiento. Luego, se explora la niñez, una etapa de aparente tranquilidad que en realidad oculta una poda anatómica febril, preparando los circuitos para la inevitable sacudida de la pubertad.

Al alcanzar la edad adulta, se desmenuzan las dinámicas de la vida cotidiana. Se explica cómo ciertos neurotransmisores encienden la pasión y de qué manera otras moléculas actúan como el pegamento que sostiene el apego duradero. Todo ello sin ignorar los retos modernos, mostrando cómo el estrés crónico o la hiperestimulación de las pantallas digitales amenazan constantemente con secuestrar el deseo. Finalmente, el recorrido no evade el ocaso de la existencia. Con suma franqueza, se analiza la senectud para comprobar que la necesidad de contacto físico logra sobrevivir a la urgencia reproductiva. En la vejez, el tacto y el afecto se transforman en un poderoso escudo biológico que resiste incluso frente al implacable deterioro de la memoria y la cognición.

Quien decida adentrarse en los siguientes capítulos no requiere conocimientos clínicos previos, solo curiosidad. Leer esta obra permite asimilar el asombroso diseño celular que nos impulsa a buscar a los demás, dejando claro que la manera de sentir, desear y amar lleva millones de años escribiéndose en las profundidades del sistema nervioso.

Leonardo Flavio Medina Guillen

Capítulo

1

El cimiento: diferenciación embrionaria



Resumen

El primer capítulo de la obra establece los cimientos biológicos de la neurosexualidad al explorar los intrincados procesos de la diferenciación embrionaria dentro del vientre materno. El autor detalla minuciosamente el papel fundamental que desempeña el gen SRY como interruptor maestro en embriones masculinos y cómo los primeros baños de hormonas sexuales, específicamente la testosterona y los estrógenos, actúan como verdaderos arquitectos neuronales. Estas sustancias biológicas ejercen efectos organizacionales permanentes antes de que el individuo tenga conciencia alguna, dirigiendo activamente la supervivencia celular y la formación de sinapsis en el cerebro en desarrollo. Asimismo, el texto se encarga de desmantelar el persistente mito científico y cultural del cerebro estrictamente rosa o azul. En su lugar, introduce el concepto neurobiológico del cerebro mosaico, demostrando que cada mente humana constituye una mezcla única e irrepetible de rasgos masculinizados y feminizados que varían significativamente según la región cerebral específica. Finalmente, el capítulo lanza una poderosa advertencia desde la perspectiva de la salud pública sobre la inmensa vulnerabilidad del feto durante esta etapa de construcción fundamental. Se explica cómo el estrés materno crónico y la inflamación sistémica tienen la capacidad de alterar estas delicadas configuraciones cerebrales a través de moléculas proinflamatorias. Estas alteraciones no solo perturban el desarrollo embrionario inmediato, sino que logran incrustarse en el ácido desoxirribonucleico mediante marcas epigenéticas, dictando la vulnerabilidad cognitiva e inmunológica que el individuo enfrentará ineludiblemente hasta su etapa adulta.

Palabras clave: Diferenciación embrionaria; Gen SRY; Cerebro mosaico; Epigenética prenatal.

El código fuente: el papel del gen SRY y los primeros baños hormonales que cablean el cerebro de manera dismórfica

Para entender cómo se construye la sexualidad en el cerebro humano, es necesario viajar en el tiempo hasta el vientre materno. Todo comienza en el momento de la concepción con el código fuente genético: los cromosomas XX para el desarrollo típicamente de la mujer y XY para el hombre. Sin embargo, tener los planos no es suficiente; se necesita un ingeniero jefe que inicie la obra (Cabrera Zapata et al., 2022).

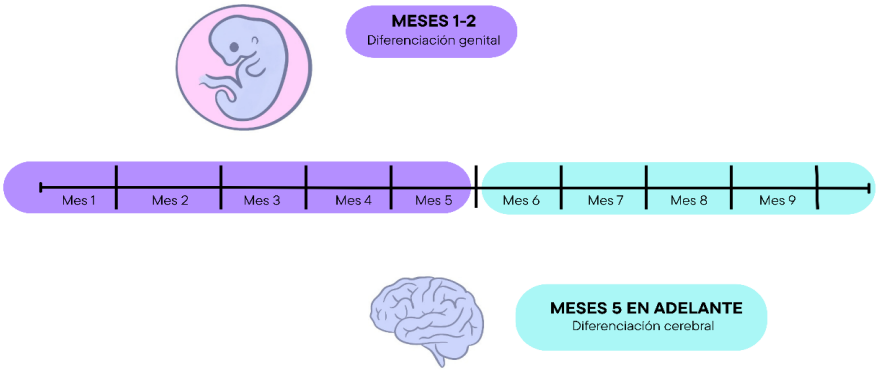
En los embriones XY, este ingeniero es el gen SRY, ubicado en el cromosoma Y. Al inicio del desarrollo embrionario, las glándulas sexuales primitivas (las gónadas) son idénticas y tienen el potencial de seguir cualquier camino. Cuando el gen SRY se enciende, funciona como un interruptor maestro que da la orden directa e irreversible para que estas estructuras se conviertan en testículos (Cabrera Zapata et al., 2022). Si este interruptor no está presente, como ocurre en los embriones XX, se activa un programa genético distinto (liderado por otros genes) que guía la formación de los ovarios (Cabrera Zapata et al., 2022; Inkster & Robinson, 2021)

Una vez que los testículos se han construido, asumen el control de la obra emitiendo sus propias señales químicas. Es aquí donde ocurre el primer evento que cambiará la trayectoria de la mente para siempre: el primer gran baño hormonal. Entre las semanas 12 y 16 de gestación, el feto masculino experimenta un pico masivo de producción de testosterona, alcanzando concentraciones en el líquido amniótico que son de 2 a 5 veces mayores que las de un feto femenino (Inkster & Robinson, 2021).

Pero aquí hay un detalle fascinante sobre los tiempos de esta obra maestra: el cuerpo y el cerebro no se construyen al mismo tiempo. La

diferenciación de los órganos sexuales (los genitales) ocurre muy temprano, en los primeros dos meses de embarazo. Sin embargo, la diferenciación sexual del cerebro comienza mucho después, principalmente a partir de la segunda mitad del embarazo (Figura 1) (Swaab et al., 2022). Debido a que estos dos procesos ocurren en ventanas de tiempo diferentes, pueden ser influenciados de manera totalmente independiente. Esta es la base biológica que explica por qué la identidad de género (la convicción íntima de ser hombres o mujeres) no siempre coincide con la anatomía de los órganos sexuales con los que se nace, dando lugar a lo que se conoce médicamente como disforia o incongruencia de género (Swaab et al., 2022).

Figura 1. El Calendario Desfasado.



Nota: Carranza (2026).

La impronta neuronal: Cómo la testosterona y los estrógenos actúan como arquitectos de sistemas antes de que el individuo tenga conciencia

Cuando ese primer baño hormonal inunda el cerebro del feto, no solo lo activa de forma temporal. Las hormonas ejercen lo que los neurocientíficos llaman acciones organizacionales. A diferencia de los efectos reversibles que tendrán las hormonas más adelante en la vida adulta, estas acciones organizacionales moldean, esculpen y cablean el cerebro de forma permanente para el resto de la vida (Arnold & Mccarthy, 2022; Cabrera Zapata et al., 2022).

Antes de que se tenga cualquier atisbo de conciencia, las hormonas sexuales actúan como verdaderos arquitectos de sistemas tomando decisiones drásticas de vida o muerte celular. Al principio de la gestación, los cerebros masculinos y femeninos tienen el mismo número de células en ciertas áreas, pero las hormonas deciden cuáles viven y cuáles son eliminadas a través de un proceso de muerte celular programada (apoptosis). Por ejemplo, en los varones, las hormonas rescatan de la muerte a las neuronas de ciertas áreas del hipotálamo (como el núcleo SDN-POA, involucrado en la conducta sexual), haciendo que estas estructuras terminen siendo mucho más grandes que en las mujeres (Arnold & Mccarthy, 2022; Swaab et al., 2022). En otras regiones cerebrales, ocurre exactamente lo contrario.

Aquí se encuentra una de las paradojas más increíbles de la biología: en muchos mamíferos, como los roedores, la testosterona viaja al cerebro y, una vez allí, una enzima (aromatasa) la convierte en estradiol (un estrógeno). ¡Es decir, es una hormona femenina la que masculiniza los circuitos de los machos! (Arnold & Mccarthy, 2022). Sin embargo, en los humanos, la evidencia apunta a que son los andrógenos (la testosterona de forma directa) los principales arquitectos de esta masculinización cerebral (Bakker, 2022).

Históricamente, se pensaba que el cerebro femenino era la versión por defecto (lo que se formaba simplemente si no había testosterona). Hoy las neurociencias han derribado este mito: el desarrollo del cerebro femenino no ocurre por inercia, sino que es un proceso sumamente activo que requiere estrógenos y de la expresión de sus propios genes para organizar sus propios circuitos (Arnold & Mccarthy, 2022; Bakker, 2022).

Para dimensionar la verdadera magnitud de esta obra de ingeniería biológica, resulta indispensable conocer el pliego de instrucciones de los principales contratistas químicos. Lejos de actuar como simples mensajeros pasivos, cada molécula asume una tarea sumamente especializada en la sala de control del desarrollo, la cual se detalla en la Tabla 1.

Tabla 1. Los jefes de obra del desarrollo sexual.

Agente endócrino	Analogía funcional	Mecanismo y Blanco Principal	Impacto Biológico y del Neurodesarrollo
Testosterona	El ingeniero principal de la masculinización	Cerebro (Redes Neuronales): Actúa directamente como andrógeno en humanos.	Organiza los circuitos cerebrales para comportamientos masculinos futuros y dicta de forma permanente la supervivencia celular en áreas profundas.
Estradiol (Estrógenos)	El escultor de doble filo	Cerebro (Neurogénesis): Opera en ventanas de tiempo críticas.	Orquesta el desarrollo activo del cerebro femenino. (Nota: En roedores ejerce el efecto opuesto, masculinizando el cerebro).
Dihidrotestosterona (DHT)	El ejecutor anatómico	Tejido Periférico: Andrógeno derivado de altísima potencia.	Fuerza la diferenciación física y construcción temprana de los genitales externos masculinos (pene y escroto).
Hormona Antimülleriana (AMH)	El escuadrón de demolición	Estructuras Embrionarias: Induce apoptosis celular.	Elimina activamente los conductos primitivos que formarían el útero y la vagina en fetos biológicamente masculinos.

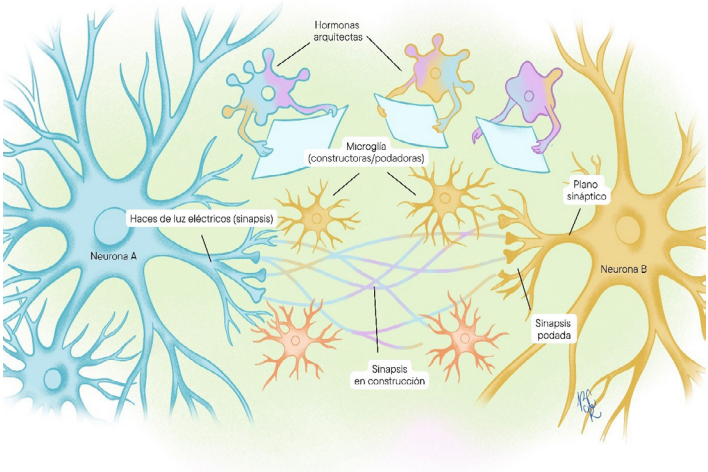
Agente endócrino	Analogía funcional	Mecanismo y Blanco Principal	Impacto Biológico y del Neurodesarrollo
Progesterona	La proveedora de materiales	Placenta y Metabolismo Fetal: Funciona como sustrato bioquímico primario.	Permite al feto masculino sintetizar DHT a través de rutas metabólicas alternativas, garantizando su correcta formación (además de mantener el embarazo).
Prostaglandina E2 (PGE2)	El capataz de las conexiones	Cerebro (Sinapsis): Mensajero molecular mediado por hormonas sexuales.	Ordena físicamente la multiplicación y construcción de conexiones eléctricas (sinapsis) entre las neuronas de los circuitos reproductivos.

Nota: elaboración propia a partir de los datos teóricos provistos por Arnold y McCarthy (2022); Bakker (2022); Cabrera Zapata et al. (2022); Inkster et al. (2021).

DHT: Dihidrotestosterona; PGE2: Prostaglandina E2.

Pero las hormonas no construyen este edificio solas. Para afianzar el cableado y crear o destruir sinapsis (conexiones neuronales), estos arquitectos hormonales contratan a unos obreros inesperados: el sistema inmunológico. Células inmunitarias que residen en el cerebro, conocidas como la microglía y los mastocitos, actúan bajo las órdenes de las hormonas y se encargan físicamente de podar o soldar estas conexiones neuronales fetales (Figura 2). Finalmente, las hormonas actúan como programadores a través de la epigenética. Dejan marcas químicas (etiquetas) permanentes sobre el ácido desoxirribonucleico (ADN) del feto que, sin cambiar el código genético en sí, dictan cómo funcionará esa célula por el resto de la vida del individuo, asegurando que esta impronta neuronal perdure (Arnold & Mccarthy, 2022).

Figura 2. Los Arquitectos y Obreros del Cerebro.



Nota: Carranza (2026).

El mito del cerebro rosa o azul (el cerebro mosaico)

Antes de que un bebé tome su primer aliento, el mundo ya le tiene preparado un molde. Las fiestas de revelación de género, con sus inevitables explosiones de confeti rosa o azul, envían señales tempranas basadas en la premisa de que el sexo biológico determinará un camino de desarrollo rígido e inalterable. Esta misma lógica alimentó durante décadas la creencia científica y popular de que existen cerebros estrictamente masculinos o femeninos. Sin embargo, la neurobiología moderna ha desmantelado esta dicotomía: la materia gris de la mente humana no viene empaquetada en dos colores absolutos, sino en cincuenta sombras de infinitos matices (Ranscombe, 2022).

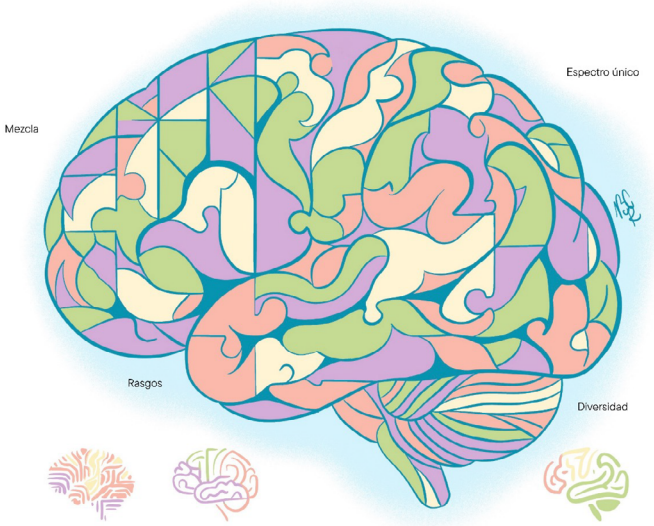
Para comprender por qué no existe un cerebro cien por ciento masculino ni uno cien por ciento femenino, es necesario observar cómo trabajan los arquitectos de esta obra. Los genes de los cromosomas sexua-

les, las hormonas y las células del sistema inmunológico no operan como un interruptor maestro que tiñe todo el sistema nervioso de un solo golpe. Por el contrario, actúan de manera altamente específica, utilizando mecanismos moleculares distintos y en ventanas de tiempo diferentes para cada pequeña región cerebral (Arnold & Mccarthy, 2022).

Esto significa que, en un mismo individuo, una zona del cerebro pudo haber sido fuertemente expuesta a señales masculinizantes (modificando, por ejemplo, la supervivencia de ciertas neuronas), mientras que una región adyacente pudo desarrollarse bajo una dinámica feminizante o mantenerse en un punto intermedio. El resultado de esta minuciosa coreografía es que cada ser humano termina con un cerebro que es, en esencia, un mosaico único e irrepetible de grados de masculinización y feminización en sus distintos circuitos (Figura 3) (Arnold & Mccarthy, 2022).

A esta diversidad biológica innata hay que sumarle la extraordinaria permeabilidad del cerebro frente al entorno. Desde la primera infancia, el mundo exterior actúa como un potente "influencer" neurológico. Las expectativas, los estereotipos culturales y las experiencias moldean físicamente las redes neuronales gracias a la tremenda plasticidad del cerebro. Por lo tanto, cualquier diferencia que se observe en la edad adulta no es el simple dictado de la biología pura, sino el reflejo de cómo ese cerebro mosaico ha interactuado de forma continua con el mundo que lo rodea (Ranscombe, 2022).

Figura 3. La Mente en Mosaico.



Nota: Carranza (2026).

La vulnerabilidad del cimiento: estrés materno e inflamación

Toda obra de alta precisión requiere un entorno estable, y durante el desarrollo embrionario y fetal, ese entorno es el vientre materno. Lejos de ser una cápsula aislada y silenciosa, la matriz se encuentra en diálogo constante con el exterior. Desde la óptica de la salud pública, comprender esta dinámica es vital: el estado físico, mental y emocional de la madre constituye el ecosistema primario donde se fragua la salud neurológica de toda una vida. Pero ¿qué sucede cuando hay ruido en la construcción? (Georgousopoulou et al., 2025; Goldstein et al., 2025).

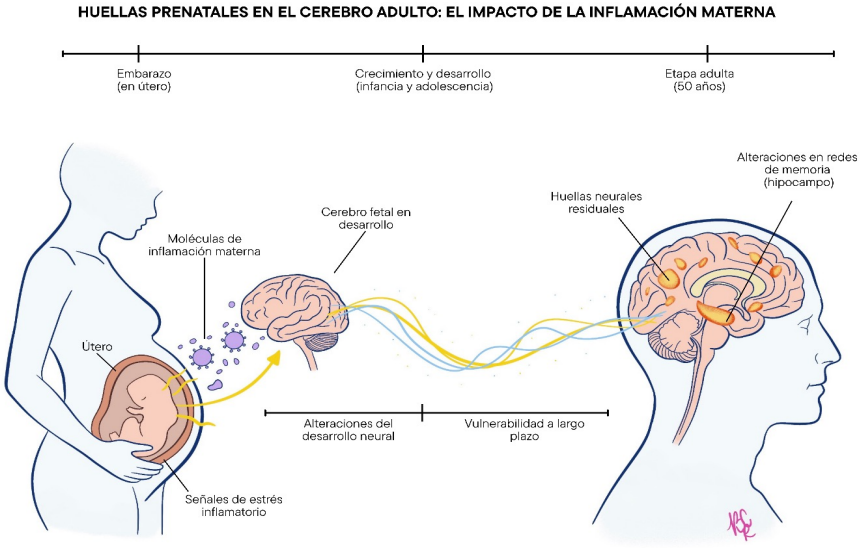
Las adversidades severas que enfrenta la mujer gestante (ya sea por estrés psicosocial profundo, malnutrición, obesidad o infecciones) encienden sistemas de alarma biológicos. Ante el estrés crónico, el cuerpo eleva la producción de cortisol, y frente a la adversidad, el sistema inmunológico libera un exceso de moléculas proinflamatorias, en particular citoquinas como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). Estas sustancias tienen la capacidad de cruzar la barrera placentaria, invadir el entorno fetal e interferir directamente con el cableado de estructuras cerebrales cruciales para la memoria, la cognición y la regulación emocional, como la corteza prefrontal, el hipocampo y la amígdala (Figura 4) (Georgousopoulou et al., 2025; Goldstein et al., 2025).

Frente a esta hostilidad química, la biología revela una asimetría fascinante. Los fetos masculinos (XY) resultan ser biológicamente más frágiles ante las adversidades prenatales. Su sistema inmunológico desarrolla una respuesta más proinflamatoria, lo que los expone a un riesgo significativamente mayor de sufrir complicaciones como el parto prematuro espontáneo (Inkster & Robinson, 2021). Asimismo, los embriones hombres expuestos a niveles altos de cortisol materno muestran alteraciones más pronunciadas en la conectividad cerebral, un aumento en el volumen de la amígdala y una mayor reactividad al estrés. Las mujeres, por su parte, suelen desplegar mecanismos adaptativos tempranos que les confieren mayor resiliencia frente a estas mismas condiciones (Georgousopoulou et al., 2025).

El impacto de este estrés y esta inflamación temprana no se borra con el corte del cordón umbilical; sus ecos resuenan medio siglo después. Las moléculas inflamatorias dejan marcas epigenéticas, es decir, modificaciones químicas que alteran cómo se expresan los genes a largo plazo sin cambiar el código genético original. De forma asombrosa, se ha documentado que la exposición en el útero a niveles elevados de

IL-6 materna no solo disminuye el rendimiento académico en la infancia (alrededor de los 7 años), sino que dicta cómo envejecerán los circuitos de la memoria y el sistema inmunológico del individuo al llegar a los 50 años de edad, un efecto de declive cognitivo que en las mujeres suele desenmascararse bruscamente tras la llegada de la menopausia. Cuidar el entorno materno no es solo una medida de bienestar obstétrico; es la intervención de salud pública más poderosa para blindar la arquitectura cognitiva de las próximas generaciones (Goldstein et al., 2025).

Figura 4. El Eco del Cimiento.



Nota: Carranza (2026).

Referencias

Arnold, A. P., & McCarthy, M. M. (2022). Sexual differentiation of the brain and behavior: A primer. En *Neuroscience in the 21st century* (pp. 2471–2503). Springer Science+Business Media. https://doi.org/10.1007/978-3-030-88832-9_141

Bakker, J. (2022). The role of steroid hormones in the sexual differentiation of the human brain. *Journal of Neuroendocrinology*, *34*(13050), 1–11. https://doi.org/10.1111/jne.13050

Cabrera Zapata, L., Garcia-Segura, L. M., Cambiasso, M. A., & Arevalo, M. A. (2022). Genetics and epigenetics of the X and Y chromosomes in the sexual differentiation of the brain. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(20). https://doi.org/10.3390/ijms232012288

Georgousopoulou, V., Serdari, A., Manomenidis, G., & Dacou, C. (2025). Prenatal stress, hormones, and fetal brain development: Gender differences. *Hormones*, *25*(1), 5–10. https://doi.org/10.1007/s42000-025-00696-6

Goldstein, J., Konishi, K., Aroner, S., Lee, H., Remington, A., Chitnis, T., Buka, S., Hornig, M., & Tobet, S. (2025). Prenatal immune origins of brain aging differ by sex. *Molecular Psychiatry*, 30, 1887–1896. https://doi.org/10.1038/s41380-024-02798-w

Inkster, A. M., & Robinson, W. P. (2021). Sex differences are here to stay: Relevance to prenatal care. *Journal of Clinical Medicine*, *10*(13), 1–21. https://doi.org/10.3390/jcm10133000

Ranscombe, P. (2022). Event brains are neither pink nor blue but fifty shades of grey matter. *The Lancet Neurology*, *21*(3). https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30188-7

Swaab, D. F., Wolff, S. E. C., & Bao, A.-M. (2022). Sexual differentiation of the human brain in relation to gender identity, sexual orientation, and neuropsychiatric disorders. En *Neuroscience in the 21st century* (pp. 4347–4378). Springer Science+Business Media. https://doi.org/10.1007/978-3-030-88832-9_115

§

The foundation: Embryonic differentiation

Abstract

The first chapter of the book establishes the biological foundations of neurosexuality by exploring the intricate processes of embryonic differentiation inside the mother's womb. The author meticulously details the fundamental role played by the SRY gene as a master switch in male embryos and how the very first baths of sex hormones, specifically testosterone and estrogens, act as true neuronal architects. These biological substances exert permanent organizational effects long before the individual possesses any awareness, actively directing cellular survival and the formation of synapses in the developing brain. Furthermore, the text takes charge of dismantling the persistent scientific and cultural myth of the strictly pink or blue brain. Instead, it introduces the neurobiological concept of the mosaic brain, demonstrating that every human mind constitutes a unique and unrepeatable mixture of masculinized and feminized traits that vary significantly according to the specific brain region. Finally, the chapter issues a powerful warning from a public health perspective regarding the immense vulnerability of the fetus during this foundational stage of construction. It explains how chronic maternal stress and systemic inflammation have the capacity to alter these delicate brain configurations through proinflammatory molecules. These alterations not only disrupt immediate embryonic development but also manage to embed themselves into the deoxyribonucleic acid through epigenetic marks, dictating the cognitive and immunological vulnerability that the individual will inevitably face well into adulthood.

Keywords: Embryonic differentiation; SRY gene; Mosaic brain; Prenatal epigenetics.

O alicerce: Diferenciação embrionária

Resumo

O primeiro capítulo da obra estabelece os alicerces biológicos da neurossexualidade ao explorar os intrincados processos de diferenciação embrionária dentro do ventre materno. O autor detalha minuciosamente o papel fundamental desempenhado pelo gene SRY como interruptor mestre em embriões masculinos e como os primeiros banhos de hormônios sexuais, especificamente a testosterona e os estrogênios, atuam como verdadeiros arquitetos neuronais. Essas substâncias biológicas exercem efeitos organizacionais permanentes antes mesmo de o indivíduo ter qualquer consciência, direcionando ativamente a sobrevivência celular e a formação de sinapses no cérebro em desenvolvimento. Além disso, o texto encarrega-se de desmantelar o persistente mito científico e cultural do cérebro estritamente rosa ou azul. Em seu lugar, introduz o conceito neurobiológico do cérebro mosaico, demonstrando que cada mente humana constitui uma mistura única e irrepetível de traços masculinizados e feminizados que variam significativamente de acordo com a região cerebral específica. Finalmente, o capítulo lança uma poderosa advertência a partir da perspectiva da saúde pública sobre a imensa vulnerabilidade do feto durante esta etapa de construção fundamental. Explica-se como o estresse materno crônico e a inflamação sistêmica têm a capacidade de alterar essas delicadas configurações cerebrais através de moléculas pró-inflamatórias. Estas alterações não apenas perturbam o desenvolvimento embrionário imediato, mas também conseguem incrustar-se no ácido desoxirribonucleico mediante marcas epigenéticas, ditando a vulnerabilidade cognitiva e imunológica que o indivíduo enfrentará inelutavelmente até a sua fase adulta.

Palavras-chave: Diferenciação embrionaria; Gene SRY; Cérebro mosaico; Epigenética pré-natal.

Capítulo

2

El rol de la infancia: la "fase de latencia" neuronal



Resumen

El segundo capítulo se adentra en el crucial rol de la infancia y la denominada fase de latencia, desmintiendo de manera contundente la idea de que los primeros años constituyan un periodo de inactividad biológica. El texto destaca el inmenso poder de la neuroplasticidad posnatal, la cual actúa como un antídoto biológico sumamente eficaz capaz de revertir los daños severos provocados por el estrés intrauterino previo. Se expone con detalle el fenómeno transitorio de la mini-pubertad durante los primeros meses de vida, una marea hormonal indispensable para la programación de la identidad de género y las diferencias anatómicas innatas en el juego infantil. El autor enfatiza cómo las experiencias de apego seguro estimulan las vías de la oxitocina y la dopamina, forjando la arquitectura emocional que en la adultez sostendrá las relaciones íntimas de pareja. Por el contrario, se advierte que la negligencia genera alteraciones estructurales profundas, desregula severamente el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y acelera dramáticamente el envejecimiento epigenético, perpetuando así un peligroso ciclo intergeneracional de trauma. La última sección del capítulo aborda la clásica etapa de latencia freudiana, reinterpretándola a través del lente de la neurociencia contemporánea. Durante estos años de aparente quietud conductual, el cerebro ejecuta una masiva y silenciosa poda sináptica, eliminando conexiones redundantes y consolidando las redes ejecutivas superiores. Este refinamiento meticuloso de la materia gris y el aumento continuo de la mielinización preparan de forma ideal el escenario neurobiológico para soportar el inminente tsunami hormonal de la pubertad.

Palabras clave: Neuroplasticidad posnatal; Mini-pubertad; Apego temprano; Poda sináptica.

El antídoto de la neuroplasticidad: la esperanza en el entorno posnatal

Desde una perspectiva de la neurosexualidad, la primera infancia dista mucho de ser un periodo de letargo o silencio biológico. Al contrario, constituye una etapa de codificación profunda y vertiginosa. En este momento fundacional, que coincide cronológicamente con lo que Sigmund Freud denominó la etapa oral, las experiencias iniciales esculpen activamente la arquitectura del cerebro en desarrollo (Ghosh et al., 2023).

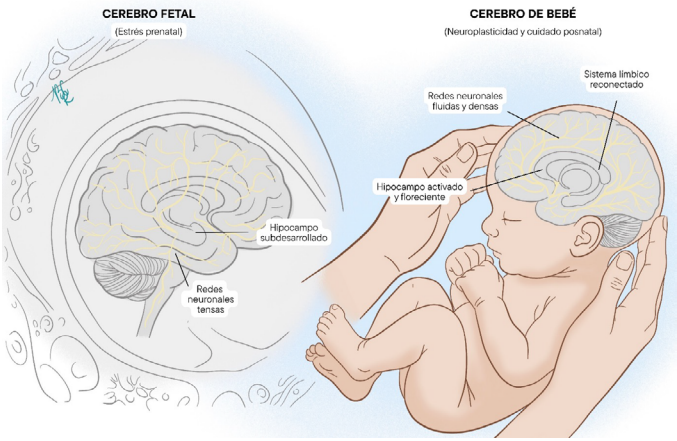
Históricamente, el estrés intrauterino se consideraba una marca biológica indeleble. La ciencia ha documentado que la activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) materno frente a situaciones adversas genera un aumento de glucocorticoides. Estas hormonas tienen la capacidad de atravesar la barrera placentaria y alterar la estructura y conectividad de áreas fetales críticas para la regulación emocional y la memoria, tales como la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo (Georgousopoulou et al., 2025).

A pesar de estas alteraciones, la maleabilidad del cerebro infantil en el entorno posnatal ofrece un mecanismo compensatorio eficaz. El entorno posnatal funciona como un antídoto natural y altamente efectivo contra los daños del estrés temprano. La integración de los modelos de Orígenes del Desarrollo de la Salud y la Enfermedad (DOHaD) con el marco de los periodos críticos, revela que las experiencias posnatales dirigen ventanas de plasticidad elevada (Figura 1). La apertura de estas ventanas de aprendizaje se rige por el equilibrio entre la excitación y la inhibición neuronal (como la maduración de los sistemas GABAérgicos), mientras que su cierre y estabilización se consolidan estructuralmente mediante la mielinización de los circuitos (Margolis & Durnam, 2025).

La evidencia científica demuestra que un ambiente posnatal enriquecido, caracterizado por un cuidado sensible, responsivo y un apoyo social sólido hacia la madre, logra mitigar y revertir los efectos epigené-

ticos perjudiciales del estrés gestacional. Las intervenciones tempranas dirigidas a la madre, como el apoyo psicosocial y las terapias de reducción del estrés basadas en la atención plena (mindfulness), generan un impacto directo en el bebé, normalizando y restaurando la conectividad de su sistema límbico y su hipocampo. La biología humana, por tanto, no es una condena inamovible, sino un lienzo dinámico que responde de forma estructural al afecto y la contención (Georgousopoulou et al., 2025).

Figura 1. Reconfiguración neuroplástica temprana: Mitigación del impacto del estrés intrauterino mediante intervención y apego postnatal.



Nota: Carranza (2026).

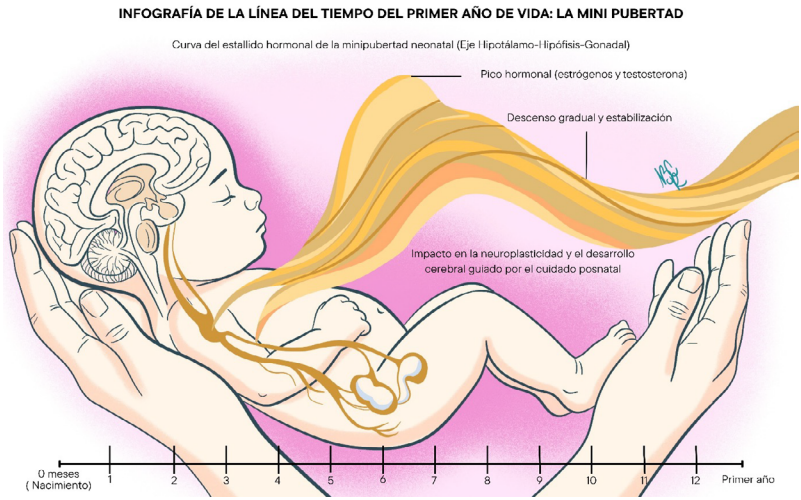
La Mini-pubertad de los primeros meses

Mucho antes de las transformaciones radicales de la adolescencia, el recién nacido experimenta un fenómeno neuroendocrino fascinante e invisible a simple vista: la mini-pubertad. Durante los primeros meses de vida, ocurre una activación transitoria del eje hipotalámico-pituita-

rio-gonadal (HPG). Esta etapa se distingue por una oleada temporal de hormonas sexuales (produciendo un pico de testosterona en los varones y de estradiol en las niñas) que inunda el sistema nervioso central en pleno desarrollo (Figura 2) (Georgousopoulou et al., 2025).

Esta marea hormonal resulta fundamental para la diferenciación sexual del cerebro, el desarrollo de los órganos genitales y la programación inicial de la identidad de género y los rasgos neuroconductuales del individuo. Durante esta fase temprana (la etapa oral freudiana, donde la exploración del mundo y la satisfacción ocurren primordialmente a través de la boca), el desarrollo endocrino interno se entrelaza con la recepción de estímulos externos, sentando los cimientos biológicos que guiarán el comportamiento y la identidad a futuro (Georgousopoulou et al., 2025).

Figura 2. Infografía de la línea de tiempo del primer año de vida: La mini-pubertad.



Nota: Carranza (2026).

Establecimiento de la identidad de género

Entre los 2 y los 5 años de edad, el cerebro infantil procesa una inmensa cantidad de información social con el propósito de consolidar su identidad. Este momento del desarrollo coincide con lo que el psicoanálisis clásico agrupa entre el final de la etapa anal (caracterizada por la autonomía y el control) y el inicio de la etapa fálica, en la cual los niños toman conciencia de las diferencias anatómicas. Tradicionalmente, se teorizaba que durante la fase fálica emergía el Complejo de Edipo, implicando un deseo sexual inconsciente de base hacia los progenitores (Ghosh et al., 2023). Para dimensionar el marco teórico sobre el cual se cimentaron estas premisas, resulta útil esquematizar la progresión clásica del desarrollo psicosexual. Este modelo original postulaba una secuencia inamovible de zonas erógenas, asumiendo que cualquier alteración en el flujo libidinal generaría fijaciones o patologías estructurales rastreables hasta la adultez (Tabla 1) (Ghosh et al., 2023).

Tabla 1. Etapas freudianas del desarrollo de la personalidad y psicopatología por fijación.

N.º	Etapa	Edad	Zona erógena	Problemas causados por fijación
1.	Oral	0–1	Boca	Tabaquismo, alcoholismo, comer en exceso, pica, onicofagia (morderse las uñas).
2.	Anal	2–3	Vejiga e intestinos	Retentiva anal (obsesividad, exceso de orden, respeto a la autoridad), expulsiva anal (desorden, desorganización, rebeldía).
3.	Fálica	3–6	Genitales	Agresividad sexual, vanidad excesiva, personalidad exhibicionista.

N.º	Etapa	Edad	Zona erógena	Problemas causados por fijación
4.	Latencia	6–pubertad	Ninguna, sentimientos sexuales inactivos	Si el desarrollo no se produce adecuadamente, puede derivar en inmadurez y en la incapacidad para desarrollar relaciones interpersonales estrechas con otros en la adultez.
5.	Genital	Pubertad en adelante	Intereses sexuales maduros	Satisfacción de los impulsos sexuales en relaciones diádicas, competición, ejercicio o argumentación.

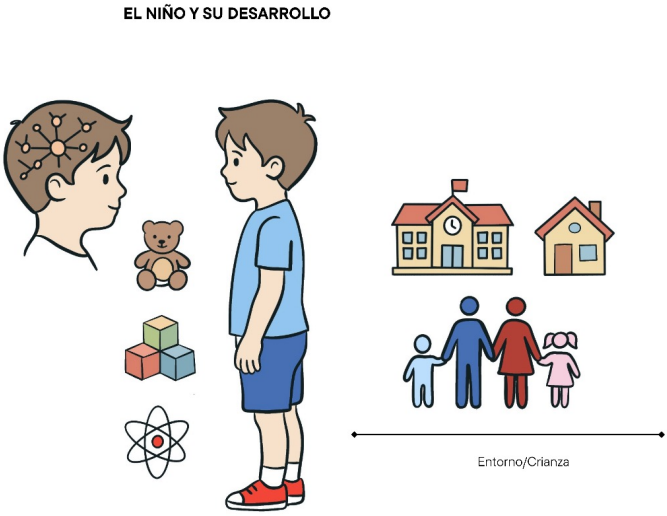
Nota: Ghosh et al. (2023).

La rigidez cronológica de este paradigma, aunque fundacional para la clínica del siglo XX, sostenía que la psique humana operaba en compartimentos estancos. Sin embargo, el lente de la genética y la epigenética contemporánea replantea radicalmente este escenario. Para comprender el neurodesarrollo con rigor, la matemática biológica exige sumar los meses de gestación a la edad cronológica del niño. Bajo este cálculo, la verdadera etapa fálica se desplaza temporalmente, ubicándose entre los 27 meses y los casi 7 años, lo que a su vez retrasa el inicio de la posterior etapa de latencia. Asimismo, durante estos años infantiles, los niveles de testosterona y progesterona son fisiológicamente demasiado bajos para ser compatibles con una pulsión sexual orientada hacia terceros (Llosa Rojas, 2024).

En lugar de un conflicto patológico e incestuoso, lo que verdaderamente acontece es un asombroso proceso de plasticidad neuronal dirigida. El concepto de la triogenética postula que el niño funciona como un puente físico a través del cual la genética de sus progenitores (los padres cromosómicos internos) continúa atrayéndose e interactuando. Gracias a los mecanismos de la epigenética, el infante modula, activa o silencia estas influencias genéticas heredadas para construir su individualidad. Es en esta ventana donde el cableado embrionario, previamente confi-

gurado por la mini-pubertad, choca y se entrelaza con el espejo social. A través de la observación, la crianza y las normas culturales, el cerebro adapta sus circuitos, permitiendo que la identidad de género se consolide mediante la interacción dinámica entre la herencia genética y su entorno (Figura 3) (Llosa Rojas, 2024).

Figura 3. El Espejo del Crecimiento: donde la biología se encuentra con la experiencia.



Nota: Carranza (2026).

Diferenciación en el juego y conducta social

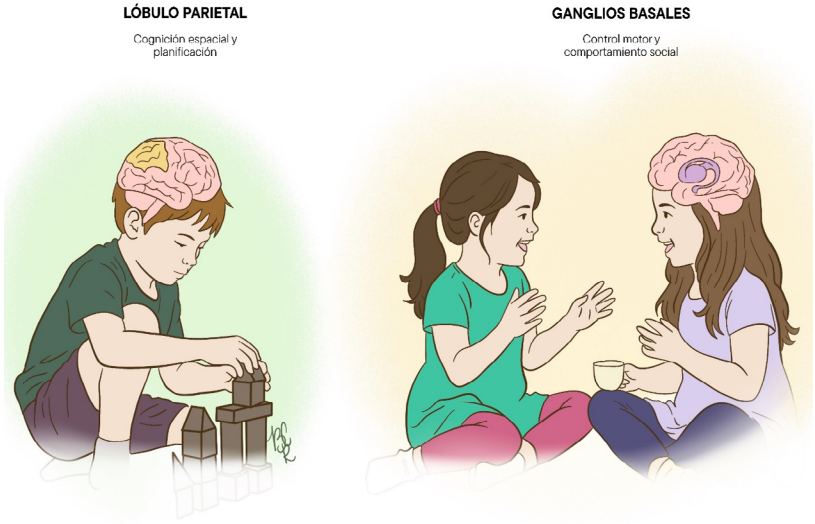
Incluso antes de que las presiones sociales de la crianza ejerzan un efecto abrumador, la arquitectura del cerebro humano ya presenta marcadas diferencias promedio asociadas al sexo biológico, las cuales se manifiestan de manera evidente en el juego infantil. Estudios basados en neuroimagen han revelado que las niñas, desde su nacimiento, exhi-

ben un mayor volumen de materia gris cortical y áreas significativamente más grandes en el núcleo caudado y en los lóbulos parietales bilaterales (Khan et al., 2024). El núcleo caudado es una región subcortical cuyo desarrollo sigue una trayectoria en forma de U invertida, alcanzando su volumen máximo de manera más temprana en las niñas, alrededor de los 10,5 años, frente a los 14 años en los niños, mientras que las regiones parietales forman parte de redes neuronales cruciales para la atención y el control cognitivo y ejecutivo (Andersen & Pine, 2014).

Por su parte, los varones muestran un mayor volumen cerebral total y dimensiones superiores en regiones como el giro temporal medial e inferior derecho y el núcleo subtalámico (Khan et al., 2024). siendo este último una estructura de los ganglios basales que participa de manera activa tanto en el sistema de recompensa como en los circuitos de inhibición de respuestas inapropiadas. Adicionalmente, el desarrollo neurobiológico del sistema límbico presenta trayectorias divergentes: se observa un mayor volumen en la amígdala en los niños a medida que crecen, en contraste con las niñas, quienes muestran un mayor incremento de volumen en el hipocampo (Andersen & Pine, 2014).

Esta estructuración anatómica precoz tiene implicaciones directas en las conductas infantiles. Los lóbulos parietales, por ejemplo, están íntimamente ligados a la cognición espacial; mientras que el núcleo caudado, al ser una estructura de los ganglios basales con una elevada densidad de receptores de esteroides sexuales, juega un rol vital en variaciones del neurodesarrollo y la conducta (Figura 4) (Khan et al., 2024). A su vez, investigaciones sugieren que los niveles prenatales de esteroides sexuales influyen sutilmente en la tipificación del comportamiento lúdico hacia los 4 años de edad, momento en el cual las preferencias de interacción comienzan a diferenciarse de manera clara (Sethuram et al., 2023).

Figura 4. Mapeo funcional del juego temprano: activación diferencial del lóbulo parietal y los ganglios basales.



Nota: Carranza (2026).

Asimismo, el procesamiento de recompensas constituye un motor neurobiológico fundamental para el desarrollo de la conducta durante la etapa infantil. El juego social, que abarca desde la interacción física temprana hasta las actividades de persecución, representa la forma más vigorosa y característica de interacción en los mamíferos en desarrollo antes de llegar a la pubertad. Lejos de ser una actividad sin propósito, el juego es un comportamiento intrínsecamente placentero y gratificante, lo que indica una profunda implicación de los circuitos de recompensa del cerebro. En el corazón de esta red se encuentra la dopamina, un neurotransmisor crucial encargado de detectar, evaluar y generar respuestas de aproximación hacia estímulos que resultan gratificantes y de relevancia social. La neurotransmisión dopaminérgica, operando en estrecha conjunción con los sistemas opioide y cannabinoide dentro del núcleo accumbens y el cuerpo estriado, resulta indispensable para dictar

la expresión, la duración y la organización secuencial del comportamiento lúdico (Andersen & Pine, 2014).

Las preferencias lúdicas y la intensidad del juego presentan una clara diferenciación por sexo, un fenómeno que se encuentra profundamente enraizado en la ontogenia del sistema dopaminérgico y en la programación hormonal temprana. A medida que el cerebro madura en su camino hacia la pubertad, el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico experimenta una reestructuración que exhibe un notable dimorfismo sexual. De manera específica, los niños experimentan una sobreproducción y una posterior eliminación (o poda) de los receptores de dopamina D1 y D2 en el cuerpo estriado que llega a ser aproximadamente 4.6 veces mayor que la observada en las niñas. Esta profunda divergencia en la arquitectura neuroquímica subyace a la variabilidad en la sensibilidad a las recompensas y en las respuestas de aproximación, configurando desde la biología distintas propensiones hacia el juego físico o competitivo según el sexo biológico (Andersen & Pine, 2014).

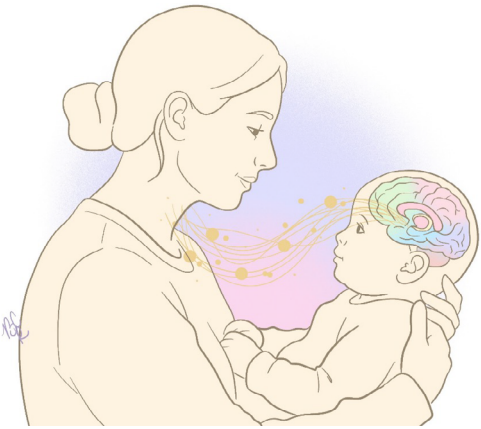
Además de la actividad estriatal, la amígdala interviene de manera decisiva en la diferenciación sexual de la conducta lúdica. Esta estructura límbica se integra activamente con los circuitos de recompensa para modular el juego social, y la evidencia demuestra que su función dentro de esta conducta es sustancialmente más pertinente y necesaria para los hombres que para las mujeres. Asimismo, la exposición temprana a factores ambientales, como el estrés o los desafíos inmunológicos prenatales, tiene la capacidad de alterar la expresión del juego social de forma exclusiva en los varones, llegando a borrar por completo las diferencias de sexo típicas que emergen bajo condiciones normativas. Esta intrincada interacción entre la dopamina, la amígdala y la programación neurobiológica temprana define de manera explícita las preferencias lúdicas mucho antes de que las presiones de la crianza asuman un rol dominante (Andersen & Pine, 2014).

Neurodesarrollo y apego

La capacidad humana para experimentar intimidad profunda y conexión en la vida adulta no surge espontáneamente en la madurez; sus cimientos neuroquímicos se diseñan pacientemente en los brazos de los primeros cuidadores. Las interacciones constantes y afectivas entre el bebé y sus figuras de apego moldean la conectividad funcional del cerebro, garantizando la formación de una arquitectura emocional segura (Llosa Rojas, 2024).

Durante el establecimiento de estos vínculos de apego primario, interactúan factores biológicos formidables. Se ha señalado que la liberación de hormonas como la oxitocina, y otras sustancias vinculadas a la neurobiología del apego como la prolactina, intervienen directamente en la atracción afectiva entre padres e hijos, consolidando una red de confianza y regulación social que promueve un desarrollo sano (Figura 5) (Llosa Rojas, 2024). Experiencias tempranas de cuidado sensible protegen y organizan la integridad de redes neuronales críticas. Por el contrario, la ciencia demuestra que un fallo severo en la provisión de este cuidado (como en casos de negligencia o privación psicosocial) resulta en aberraciones estructurales en la corteza prefrontal, el sistema límbico y la ínsula del niño, áreas indispensables para la regulación de emociones y relaciones (Georgousopoulou et al., 2025).

Figura 5. Conexiones tempranas: La neurobiología de la interacción bidireccional y el apego seguro.



Nota: Carranza (2026).

El puente entre los cuidados de la primera infancia y la capacidad del adulto para la intimidad sexual no es una simple analogía psicológica, sino una profunda realidad neurobiológica. Los mecanismos que regulan el vínculo materno-infantil constituyen, de hecho, el antecedente evolutivo directo para la formación de los vínculos románticos de pareja en los mamíferos. Durante las interacciones tempranas, los sistemas cerebrales integran el reconocimiento selectivo de las señales sociales con un potente impulso motivacional para el cuidado y la conexión. Esta sensibilidad hacia las señales del cuidador, profundamente mediada por la oxitocina, estimula la liberación de dopamina desde el área tegmental ventral hacia el núcleo accumbens, grabando así el inmenso valor de la recompensa social en el cerebro en desarrollo. De manera fascinante, la naturaleza recicla estos mismos circuitos en la madurez; las redes neuronales responsables del vínculo primario son exactamente aquellas que el individuo utilizará más adelante para procesar la atracción, la consuma-

ción del contacto sexual y la conexión emocional que sostiene el amor a largo plazo (Blumenthal & Young, 2023).

En el diseño de esta arquitectura anatómica y funcional, la vasopresina asume un rol complementario y vital. Mientras que la oxitocina fomenta la confianza y la afiliación, la vasopresina (un neuropéptido históricamente asociado con la territorialidad y el apareamiento en diversas especies) interviene directamente en la crianza y las conductas protectoras. Las investigaciones demuestran que la vasopresina influye en el comportamiento paternal activando regiones socio-cognitivas esenciales como el septum lateral, el giro frontal inferior y la corteza insular (Blumenthal & Young, 2023). Posteriormente, en el contexto de la intimidad sexual adulta, esta misma hormona organiza de manera específica la protección de la pareja y fomenta la exclusividad, vinculándose estrechamente con el surgimiento de emociones humanas complejas, como los celos, diseñadas biológicamente para preservar la relación frente a la amenaza de intrusos u otros posibles competidores (Almeida, 2025; Blumenthal & Young, 2023).

No obstante, el éxito de esta intrincada coreografía afectiva y sexual depende irremediablemente de que el código base establecido en la infancia permanezca intacto. La teoría del apego esclarece que las respuestas tempranas y predecibles de los cuidadores configuran las representaciones internas del "yo" frente a los demás, moldeando las estrategias de mantenimiento de las relaciones en la adultez. Por el contrario, un fallo severo en la provisión de este cuidado básico ya sea a través de la negligencia infantil, el abuso o la privación afectiva, corrompe este código base y deja cicatrices biológicas sumamente profundas (Blumenthal & Young, 2023).

A nivel neurobiológico, la separación o la falta de afecto temprano inducen modificaciones epigenéticas perjudiciales, destacando la hipermetilación de la región MT2 del gen del receptor de oxitocina (Oxtr) (Blu-

menthal & Young, 2023; Onaka & Takayanagi, 2021). Este silenciamiento epigenético disminuye drásticamente la expresión de los receptores en áreas críticas de motivación y recompensa como el núcleo accumbens, un daño que también ha sido confirmado en la corteza orbitofrontal de personas que sufrieron maltrato infantil (Blumenthal & Young, 2023). Como resultado directo de esta disrupción, el cerebro en la adultez exhibe una marcada disminución en el recambio y la transmisión de dopamina durante las interacciones íntimas y el contacto sexual, dificultando gravemente la capacidad para experimentar el placer sociosexual y formar vínculos románticos sólidos (Blumenthal & Young, 2023). Asimismo, este fallo programático fomenta una mayor reactividad al estrés, un afrontamiento pasivo y desesperanzado ante la pérdida relacional, y una notable vulnerabilidad al desarrollo prolongado de trastornos psiquiátricos como la depresión y la ansiedad, alterando de por vida la integridad de la arquitectura sexual (Blumenthal & Young, 2023; Onaka & Takayanagi, 2021).

La magnitud de las alteraciones provocadas por la negligencia trasciende la desregulación neuroquímica, dejando cicatrices anatómicas medibles en el cerebro en desarrollo. Las investigaciones revelan que los niños expuestos a privación severa o negligencia presentan diferencias neurobiológicas estructurales significativas, tales como un menor perímetro cefálico, una reducción en el tamaño del cuerpo calloso y un menor volumen cortical. Asimismo, el desarrollo del sistema límbico se ve profundamente afectado, observándose a menudo un volumen atípico en la amígdala y una conectividad aberrante entre esta y la corteza prefrontal. Este fenómeno obedece al estricto principio neurológico de la dependencia de la actividad, o "úsalo o piérdelo"; cuando un niño crece en un entorno carente de estímulos esenciales proporcionados por un cuidador atento, las redes neuronales encargadas de mediar el afecto y la cognición social simplemente no se desarrollan de manera óptima (Jackson et al., 2022).

Consecuencias neurobiológicas a largo plazo: el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y el envejecimiento epigenético

Más allá de las alteraciones anatómicas, el trauma crónico y las experiencias infantiles adversas impactan profundamente los sistemas orgánicos de respuesta al estrés, dejando una huella biológica perdurable. A nivel neuroendocrino, el abuso o la negligencia prolongada provocan una desregulación severa del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HPA), el mecanismo maestro responsable de la secreción de cortisol. Como una estrategia biológica de adaptación para proteger al cuerpo del desgaste de una sobreestimulación tóxica constante, el sistema se regula a la baja, lo que a menudo se manifiesta como un patrón de cortisol diurno aplanado y niveles matutinos anormalmente bajos. Sin embargo, este hipocortisolismo adaptativo deja al individuo en un estado latente de hiperactivación (hyperarousal) y vigilancia constante frente a su entorno. Esta alteración fisiológica dificulta enormemente la capacidad de la corteza prefrontal para controlar al sistema límbico emocional, predisponiendo a los sobrevivientes en la etapa adulta a una inestabilidad afectiva, impulsividad, comportamientos violentos y una grave vulnerabilidad a las adicciones, las cuales suelen utilizarse como un intento subconsciente de automedicar el profundo dolor emocional y estabilizar los circuitos de recompensa alterados (Brewer-Smyth, 2022).

A esta desregulación neuroendocrina se suma el silencioso pero devastador fenómeno de la aceleración de la edad epigenética. El estrés tóxico derivado del trauma temprano induce cambios químicos directos en el genoma a través de la metilación del ADN. Estas marcas epigenéticas ambientales alteran la forma en que los genes se expresan o silencian sin modificar su secuencia original, provocando que el reloj biológico del sobreviviente avance mucho más rápido de lo normal. En

consecuencia, el trauma infantil se incrusta a nivel celular, aumentando dramáticamente la vulnerabilidad a enfermedades crónicas, síndromes metabólicos, deterioro cognitivo precoz y mortalidad prematura en la vida adulta. En el contexto de la intimidad y el desarrollo afectivo, esta carga biológica se traduce en relaciones interpersonales fracturadas; las investigaciones indican que quienes han sufrido abuso tienden a gravitar de manera subconsciente hacia dinámicas peligrosas o abusivas que les resultan familiares, perpetuando patrones de falta de respeto por sí mismos y por los demás, lo que a menudo desemboca en conductas sexuales de alto riesgo y profundas dificultades para establecer un apego seguro (Brewer-Smyth, 2022).

El ciclo intergeneracional del trauma y la herida del apego

Cuando la base del neurodesarrollo y la regulación fisiológica se corrompen de esta forma, las repercusiones tienen el potencial de volverse intergeneracionales. Los adultos que han sobrevivido a adversidades infantiles graves y que desarrollan síntomas de trastorno de estrés postraumático (TEPT) o depresión severa a raíz de sus heridas de apego, a menudo enfrentan enormes obstáculos biológicos y psicológicos para proporcionar un entorno de cuidado seguro y sintonizado para sus propios hijos. Más allá de la transmisión de conductas aprendidas, existen mecanismos biológicos directos de herencia del trauma. La investigación epigenética ha demostrado que el estrés crónico de los padres, incluso antes de la concepción, puede inducir una reprogramación en las células germinales (como la alteración de microARNs en los espermatozoides) que modifica la regulación del eje de estrés en la descendencia. De este modo, los cimientos rotos del apego pueden cruzar la barrera del tiempo, predisponiendo a las futuras generaciones a los mismos ciclos

de trauma, ansiedad y desregulación emocional, al privarles de la sincronía biológica y el vínculo afectivo necesarios para un desarrollo cerebral óptimo (Brewer-Smyth, 2022).

Reescribiendo el código: Neuroplasticidad y resiliencia biológica

De la misma manera en que el entorno adverso altera negativamente la epigenética y la anatomía cerebral, las experiencias benevolentes, compensatorias y de protección poseen el inmenso poder de revertir estos daños gracias a la asombrosa neuroplasticidad que el cerebro humano mantiene durante toda la vida. Se ha demostrado que factores modificables del estilo de vida actúan como verdaderas intervenciones epigenéticas. La actividad física regular, un sueño reparador y una nutrición adecuada (orientada a desinflamar el eje microbiota-intestino-cerebro mediante prebióticos y probióticos) estimulan la neurogénesis y fomentan la liberación de moléculas neuroprotectoras como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la irisina. Asimismo, establecer nuevas relaciones seguras, cultivar el perdón y acceder a terapias cognitivo-conductuales informadas en el trauma permiten a la corteza prefrontal recuperar el control sobre una amígdala hiperreactiva, reescribiendo las respuestas biológicas al estrés y restaurando la capacidad innata para experimentar una intimidad profunda y conexiones humanas emocionalmente estables (Brewer-Smyth, 2022).

La etapa de latencia y la poda sináptica: preparando el escenario para la pubertad

A medida que los primeros años forjan las bases innegables del apego y de la identidad, el desarrollo cronológico humano conduce al

individuo hacia una franja de tiempo (que abarca aproximadamente desde los seis años hasta el inicio de la pubertad) denominada en el psicoanálisis clásico como la etapa de latencia. Durante este periodo, los intensos impulsos y emociones sexuales infantiles entran en un estado de letargo o inactividad aparente. En términos conductuales, la energía del niño se aparta de la focalización reproductiva temprana y se redirige ferozmente hacia el desarrollo cognitivo, físico, el rendimiento escolar y la integración social. Esta etapa se caracteriza por una segregación en la que los niños interactúan preferentemente con niños y las niñas con niñas, interiorizando de manera profunda las normas culturales de su entorno y desarrollando el autocontrol (Ghosh et al., 2023).

Sin embargo, detrás de esta fachada de quietud psíquica y tranquilidad conductual, el cerebro se encuentra inmerso en un estado de masiva reestructuración y especialización anatómica. Lejos de ser una pausa, la latencia es el escenario de una escultura neuronal indispensable. Los estudios longitudinales revelan que el volumen de la materia gris en áreas críticas como los lóbulos frontales y parietales experimenta un incremento inicial, alcanzando su punto máximo durante esta precisa fase: alrededor de los 11 años en las niñas y a los 12 años en los niños (Taddei et al., 2023). A partir de este pico máximo de volumen cortical, el cerebro inicia un drástico proceso de disminución de la materia gris, lo que refleja una masiva poda sináptica. Mediante esta poda, el cerebro elimina metódicamente las conexiones neuronales redundantes o poco utilizadas, consolidando y especializando aquellas redes que son constantemente estimuladas por el entorno social y el aprendizaje (Sisk et al., 2022).

Paralelamente a esta depuración de la materia gris, el cerebro experimenta un aumento lineal y constante en el volumen de la materia blanca a lo largo de la adolescencia. Este proceso está profundamente vinculado a la mielinización y, en los varones, a la actividad de los recep-

tores de andrógenos que incrementan el calibre axonal, facilitando una comunicación eléctrica mucho más rápida y eficiente entre los hemisferios (Sisk et al., 2022). Durante este silencio hormonal relativo, las áreas frontales, vitales para las funciones ejecutivas, el control inhibitorio y el procesamiento de la atención, se afinan. Esta optimización estructural es lo que permite al preadolescente internalizar las reglas de la sociedad y refinar sus normas de conducta, actuando como el preludio indispensable para la madurez reproductiva (Taddei et al., 2023).

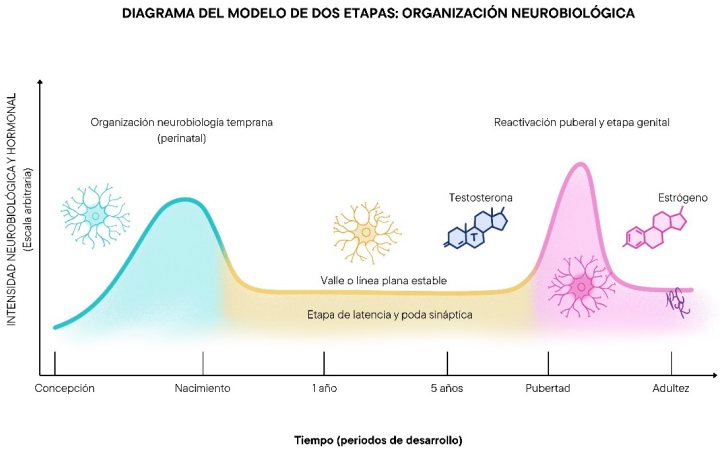
Curiosamente, este esculpido anatómico obedece a un patrón espaciotemporal estrictamente secuencial a lo largo de la corteza cerebral. Las regiones responsables de funciones sensoriomotoras primarias son las primeras en madurar y en someterse al proceso de poda. En marcado contraste, las áreas de asociación de orden superior, como la corteza prefrontal y los lóbulos parietales, son de las últimas en completar este proceso, mostrando tasas de disminución de materia gris mucho más pronunciadas y prolongadas en el tiempo. Esta inmadurez prolongada de la corteza prefrontal, a menudo denominada hipofrontalidad, confiere paradójicamente una ventaja evolutiva durante la niñez; al permitir una menor filtración restrictiva y un menor control inhibitorio, los niños pueden adoptar enfoques de aprendizaje altamente flexibles e impulsados por los datos del entorno mucho antes de que las redes de control cognitivo se consoliden por completo (Andersen & Pine, 2014).

Para asegurar el éxito de esta delicada reestructuración, la maduración de las redes inhibitorias, particularmente las de aquellas neuronas que contienen la proteína parvalbumina, desempeña un rol crucial en la regulación y el cierre definitivo de estos periodos críticos de plasticidad cortical. Simultáneamente, la formación progresiva de redes perineuronales especializadas en la matriz extracelular actúa como un andamiaje biológico protector que envuelve a las neuronas, estabilizando las sinapsis que logran sobrevivir a la poda y restringiendo una plasticidad

excesiva o caótica. Como un reflejo fisiológico de todos estos cambios internos, la arquitectura misma del sueño también se transforma; la disminución gradual de la actividad de ondas lentas durante el sueño profundo actúa como un espejo electrofisiológico directo de la maduración y la poda cortical en curso. En definitiva, esta fase de aparente latencia conductual actúa como el arquitecto silencioso que afina la circuitería cerebral, preparando el escenario neurobiológico óptimo para afrontar las intensas demandas sociales, hormonales y emocionales que irrumpirán inexorablemente con la pubertad (Andersen & Pine, 2014).

Todo este esfuerzo de refinamiento biológico obedece al modelo de dos etapas de la diferenciación sexual del sistema nervioso en los mamíferos. La primera fase de organización ocurre en el periodo perinatal, donde los esteroides sientan el trabajo preliminar anatómico; posteriormente, los años de la infancia actúan como un almacenamiento de dicho potencial, hasta que una segunda ola de maduración en la pubertad termina de esculpir los circuitos. Al acercarse el final de la etapa de latencia, el delicado equilibrio se rompe. Las neuronas encargadas de liberar la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), que habían permanecido en una profunda quietud, despiertan debido a cambios en las señales excitatorias e inhibitorias del cerebro (Figura 6) (Sisk et al., 2022).

Figura 6. Modelo de dos etapas de la organización neurobiológica.



Nota: Carranza (2026).

Nota: El diagrama anterior ilustra el fundamental Modelo de Dos Etapas de la organización neurobiológica. Esta teoría propone un proceso secuencial y acumulativo. La primera ola (período perinatal) establece las bases estructurales y funcionales del cerebro, mientras que la segunda ola (reactivación puberal) refina, podada y amplifica drásticamente estas conexiones, impulsada por un aumento explosivo de hormonas esteroideas sexuales como la testosterona y el estrógeno. Este mecanismo de doble etapa permite tanto la estabilidad estructural inicial como la adaptabilidad conductual de la vida adulta.

Este evento neuroendocrino desencadena un torrente de esteroides sexuales que inaugura formalmente la etapa genital. Los cuerpos cambian y los impulsos sexuales retornan de forma arrolladora a la consciencia, pero ahora con una orientación madura, buscando la satisfacción

en relaciones interpersonales (Ghosh et al., 2023). El torrente hormonal de la pubertad inunda un cerebro que ya fue meticulosamente estructurado en la infancia y podado en la latencia, finalizando los procesos de masculinización o feminización neuronal. Es gracias a la masiva poda sináptica previa que el código base infantil puede soportar la reactivación del eje hormonal, dotando al individuo adulto de la infraestructura neurobiológica necesaria para navegar las complejas dinámicas del cortejo, competir por recursos y establecer vínculos duraderos de intimidad sexual plena (Sisk et al., 2022).

§

Referencias

Almeida, A. L. (2025). The interplay of sexual health and neurosciences. *J Sex Health Reprod Med*, *1*(3), 1–12. https://doi.org/10.3390/biology12060844

Andersen, S. L., & Pine, D. (2014). *The neurobiology of childhood*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-54913-7

Blumenthal, S. A., & Young, L. J. (2023). The neurobiology of love and pair bonding from human and animal perspectives. *Biology*, *12*(6), 1–23. https://doi.org/10.3390/biology12060844

Brewer-Smyth, K. (2022). *Adverse childhood experiences: The neuroscience of trauma, resilience and healing throughout the life course*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-031-08801-8

Georgousopoulou, V., Serdari, A., Manomenidis, G., & Dacou, C. (2025). Prenatal stress, hormones, and fetal brain development: Gender differences. *Hormones*, *25*(1), 5–10. https://doi.org/10.1007/s42000-025-00696-6

Ghosh, S., Gupta, A., Sinha, J. K., & Academy, G. (2023). Freudianism and Sigmund Freud. En *Springer Nature Switzerland AG* (pp. 1–5). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-031-08956-5_168-1

Jackson, A. L., Frederico, M., Cleak, H., & Perry, B. D. (2022). Childhood neglect and its implications for physical health, neurobiology and development: A scoping review of the literature. *Developmental Child Welfare*, *4*(2), 114–135. https://doi.org/10.1177/25161032221088042

Khan, Y. T., Tsompanidis, A., Radecki, M. A., Dorfschmidt, L., & Consortium, A. (2024). Sex differences in human brain structure at birth. *Biology of Sex Differences*, 15, 1–14. https://doi.org/10.1186/s13293-024-00657-5

Llosa Rojas, T. (2024). Interpretación de la relación edípica entre padres e hijos basada en la lectura genética y epigenética. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, *70*(1), 50–58.

Margolis, E. T., & Durnam, L. J. G. (2025). Prenatal influences on postnatal neuroplasticity: Integrating DOHaD and sensitive/critical period frameworks to understand biological embedding in early development. *Infancy*, 88, 1–37. https://doi.org/10.1111/infa.12588

Onaka, T., & Takayanagi, Y. (2021). The oxytocin system and early-life experience-dependent plastic changes. *Journal of Neuroendocrinology*, *33*(13049), 1–16. https://doi.org/10.1111/jne.13049

Sethuram, S., Raymond, S., Wang, C., Barrett, E. S., Bush, N. R., Nguyen, R., Sathyanarayana, S., Swan, S. H., & Felice, S. (2023). Early prenatal sex steroids and sex-typed play behavior at 4 years of age. *Psychoneuroendocrinology*, 156. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2023.106288

Sisk, C., Lonstein, J. S., & Gore, A. C. (2022). Critical periods during development: Hormonal influences on neurobehavioral transitions across the life span. En *Neuroscience in the 21st century* (pp. 2377–2414). Springer Science+Business Media. https://doi.org/10.1007/978-3-030-88832-9_61

Taddei, M., Bulgheroni, S., Riva, D., & Erbetta, A. (2023). Task-related functional neuroimaging contribution to sex/gender differences in cognition and emotion during development. *Journal of Neuroscience Research*, *101*(5), 575–603. https://doi.org/10.1002/jnr.25143

The foundation: Embryonic differentiation

Abstract

The second chapter delves into the crucial role of childhood and the so-called latency phase, strongly debunking the widespread idea that the early years constitute a period of biological inactivity. The text prominently highlights the immense power of postnatal neuroplasticity, which acts as a highly effective biological antidote capable of reversing the severe damage caused by previous intrauterine stress. It thoroughly details the transient phenomenon of mini-puberty during the first months of life, an indispensable hormonal tide for the programming of gender identity and innate anatomical differences in childhood play. The author emphasizes how early experiences of secure attachment stimulate the oxytocin and dopamine pathways, forging the emotional architecture that will sustain intimate partner relationships well into adulthood. Conversely, it is warned that child neglect generates profound structural brain alterations, severely deregulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and dramatically accelerates epigenetic aging, thus perpetuating a dangerous intergenerational cycle of trauma. The final section of the chapter addresses the classic Freudian latency stage, reinterpreting it through the modern lens of contemporary neuroscience. During these specific years of apparent behavioral stillness, the brain actively executes a massive and silent synaptic pruning, systematically eliminating redundant connections and consolidating the higher executive networks. This meticulous refinement of gray matter and the steady increase in myelination seamlessly prepare the neurobiological stage to withstand the imminent hormonal tsunami of puberty.

Keywords: Postnatal neuroplasticity, Mini-puberty, Early attachment, Synaptic pruning.

O alicerce: Diferenciação embrionária

Resumo

O segundo capítulo aprofunda-se no papel crucial da infância e da chamada fase de latência, desmentindo de forma contundente a ideia de que os primeiros anos constituem um período de inatividade biológica. O texto destaca o imenso poder da neuroplasticidade pós-natal, que atua como um antídoto biológico extremamente eficaz, capaz de reverter os graves danos provocados pelo estresse intrauterino prévio. Expõe-se detalhadamente o fenômeno transitório da minipuberdade durante os primeiros meses de vida, uma maré hormonal indispensável para a programação da identidade de gênero e das diferenças anatômicas inatas nas brincadeiras infantis. O autor enfatiza como as experiências de apego seguro estimulam as vias da ocitocina e da dopamina, forjando a arquitetura emocional que sustentará as relações íntimas de casal na idade adulta. Em contrapartida, adverte-se que a negligência gera alterações estruturais profundas, desregula severamente o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e acelera dramaticamente o envelhecimento epigenético, perpetuando assim um perigoso ciclo intergeracional de trauma. A última seção do capítulo aborda a clássica etapa de latência freudiana, reinterpretando-a através da ótica da neurociência contemporânea. Durante estes anos de aparente quietude comportamental, o cérebro executa uma massiva e silenciosa poda sináptica, eliminando conexões redundantes e consolidando as redes executivas superiores. Este refinamento meticuloso da massa cinzenta e o aumento contínuo da mielinização preparam de forma ideal o cenário neurobiológico para suportar o iminente tsunami hormonal trazido pela puberdade.

Palavras-chave: Neuroplasticidade pós-natal; Minipuberdade; Apego precoce; Poda sináptica.

Capítulo

3

El marco estructural: pubertad y poda neuronal



Resumen

El tercer capítulo explora exhaustivamente la dramática reconfiguración de las redes cerebrales que transforma a un niño vulnerable en un individuo sexualmente maduro. El autor utiliza el modelo de sistemas duales para explicar de manera rigurosa la profunda asincronía madurativa característica de la adolescencia: mientras el sistema socioemocional hiperreactivo se acelera intensamente ante el torrente de hormonas gonadales, la corteza prefrontal responsable del control inhibitorio madura de forma mucho más lenta y lineal. Esta significativa brecha biológica fundamenta la vulnerabilidad de los jóvenes frente a las conductas de alto riesgo y el conocido síndrome del hombre joven. El texto profundiza en la neurobiología evolutiva del competitivo mercado de apareamiento, revelando cómo las presiones de inversión parental dictan las diversas estrategias reproductivas a corto y largo plazo. Asimismo, se analiza con detalle la transición neuroquímica del enamoramiento romántico, pasando de la pasión ardiente impulsada por los picos agudos de dopamina hacia el vínculo sereno y duradero consolidado firmemente por la oxitocina y la vasopresina. El capítulo también examina cómo los estados crónicos de ansiedad y depresión pueden secuestrar biológicamente el deseo humano mediante procesos neuroinflamatorios, apagando los sistemas naturales de recompensa. Finalmente, se lanza una crítica advertencia sobre la hiperconectividad en la era digital contemporánea; la exposición incesante a las pantallas altera el aprendizaje afectivo, erosiona los circuitos dopaminérgicos y fomenta una profunda desconexión humana que incrementa drásticamente los índices globales de aislamiento social.

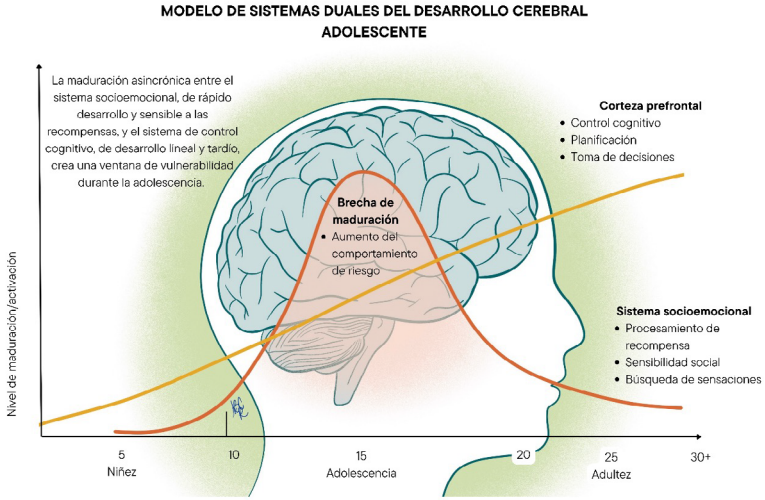
Palabras clave: Asincronía cerebral; Estrategias reproductivas; Neuroinflamación; Secuestro digital.

Reconfiguración de redes: la transición de un cerebro infantil a uno sexualmente maduro

El paso de la infancia a la madurez sexual no constituye un simple avance cronológico, sino una reestructuración dramática de la arquitectura cerebral. A partir de los diez años de edad aproximadamente, los seres humanos experimentan cambios corporales, emocionales y sociales profundos, marcados por un interés creciente en las relaciones románticas y sexuales. Durante este periodo formativo, la vida social del adolescente está caracterizada por la creciente importancia de la influencia de los pares. Los cambios neurobiológicos facilitan un desplazamiento hacia la autonomía respecto a los padres y una mayor dependencia de las evaluaciones sociales de sus compañeros, lo que trae consigo un aumento significativo en el riesgo social. Al mismo tiempo, las alteraciones en el neurodesarrollo cognitivo sirven para internalizar los modelos culturales sobre el comportamiento sexual (Almeida, 2025).

A nivel neurobiológico, la transición hacia un cerebro sexualmente maduro exige el ensamblaje de circuitos que antes permanecían inactivos. Los modelos de desarrollo, como el de sistemas duales, sugieren que durante la adolescencia existe una profunda asincronía madurativa. La corteza prefrontal, responsable del control de impulsos y la cognición fría, madura de manera lineal. En contraste, el sistema socioemocional experimenta una trayectoria no lineal, alcanzando un pico de reactividad a mitad de la adolescencia debido a la afluencia de las hormonas gonadales (Figura 1) (França et al., 2025). Esta sensibilidad aumentada a las recompensas sociales explica por qué los comportamientos sexuales de los pares ejercen una mayor influencia sobre la toma de decisiones y el incremento de conductas de riesgo. Los mecanismos de toma de decisiones adquieren nuevos componentes sociales y evaluativos, incluyendo la necesidad de aprobación del grupo y la preocupación por el rechazo asociado a la inexperiencia (Almeida, 2025).

Figura 1. Gráfico del modelo de sistemas duales y la asincronía madurativa cerebral.



Nota: Carranza (2026).

Para lograr esta metamorfosis funcional, el cerebro también experimenta una profunda remodelación celular. En los machos, por ejemplo, el juego físico y social brusco promueve la liberación de endocannabinoides que inducen a la microglía a fagocitar células precursoras de astrocitos en la amígdala medial. Esta reducción programada de astrocitos aumenta la excitación neuronal durante el juego y afina los circuitos que gobernarán la conducta sexual y territorial en la adultez (Mccarthy, 2023). A nivel macroscópico, la estabilización de este cerebro maduro dependerá de la mielinización intracortical continua en las cortezas de asociación, la cual restringe la plasticidad estructural pero incrementa la eficiencia de los circuitos para adaptarse a las altísimas demandas del entorno (Hettwer et al., 2024).

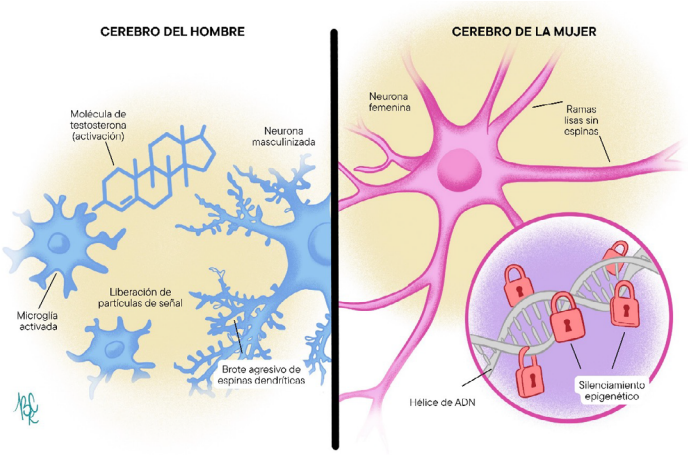
Diferenciación funcional: cómo las estructuras límbicas y la corteza prefrontal se alinean de forma distinta según el perfil neuroendocrino

El tránsito de la infancia a la adultez involucra una reestructuración profunda de la arquitectura cerebral, donde el desarrollo físico y el conductual no marchan necesariamente al mismo ritmo. En la especie humana, el fenómeno de la neotenia (un enlentecimiento evolutivo del desarrollo somático) prolonga el periodo de dependencia infantil y mantiene características juveniles de aprendizaje a lo largo de la vida, lo cual retrasa la maduración de ciertas áreas cerebrales frente a otras. Durante la adolescencia, el sistema socioemocional, fuertemente arraigado en la amígdala y el cuerpo estriado, experimenta un pico de reactividad impulsado por la inundación de hormonas gonadales propias de la pubertad. En marcado contraste, la corteza prefrontal (responsable de la inhibición de impulsos y de las funciones ejecutivas frías o racionales) exhibe una maduración lineal y prolongada que no depende directamente del estatus puberal del individuo, generando un desequilibrio funcional transitorio que predispone a conductas altamente reactivas (França et al., 2025).

La manera en que estas estructuras se comunican y alinean está esculpida desde etapas tempranas por el perfil neuroendocrino, marcando una clara diferenciación sexual en los circuitos de comportamiento social. En los machos, la producción masiva de testosterona por parte de los testículos fetales penetra en el cerebro, donde la enzima aromatasa la convierte en estradiol. Este estradiol interactúa con receptores específicos (ER-α) en neuronas inhibidoras (GABAérgicas) de nodos clave de la red social, como el área preóptica medial y el núcleo principal del lecho de la estría terminal (BNSTp), alterando permanentemente su morfología (Mccarthy, 2023).

De forma fascinante, la masculinización de estos circuitos exige la participación de células no neuronales: los estrógenos inducen a los mastocitos y a la microglía a liberar prostaglandina E2 (PGE2), lo que promueve la formación de espinas dendríticas y duplica la densidad sináptica en áreas que posteriormente gobernarán el comportamiento reproductivo y territorial masculino. Por el contrario, el desarrollo de las redes neuronales femeninas implica la supresión activa de esta masculinización a través de mecanismos epigenéticos, como la metilación del ADN, que silencian los genes responsables de dichos cambios (Figura 2) (Mccarthy, 2023).

Figura 2. Diagrama celular de la masculinización neuroendocrina y supresión epigenética femenina.



Nota: Carranza (2026).

Una vez en la etapa adulta, la expresión de las conductas sociales específicas de cada sexo dependerá de cómo las hormonas circulantes, ya sea la testosterona en hombres, o las fluctuaciones de estrógenos y progesterona en mujeres, se acoplen a estos circuitos previamente dife-

renciados. Por ejemplo, la progesterona en las mujeres aumenta la conectividad entre la amígdala y la red neuronal por defecto (DMN), facilitando el recuerdo de eventos emocionalmente negativos y aumentando la vulnerabilidad a experimentar estrés social y estados depresivos, en un cerebro diseñado evolutivamente para priorizar los sistemas de apego y cuidado frente a la agresividad impulsiva (Giacolini et al., 2025).

El mercado de apareamiento: selección de pareja, toma de riesgos y estrategias reproductivas

La arquitectura evolutiva de la selección de pareja

Para comprender las dinámicas que rigen las relaciones humanas y el despertar reproductivo en la adolescencia, es imprescindible adentrarse en la teoría de la selección sexual. A diferencia de la selección natural, que favorece los rasgos anatómicos y conductuales orientados a la supervivencia pura frente a un entorno hostil, la selección sexual impulsa aquellas características que otorgan ventajas directas en el mercado de apareamiento. Este fascinante proceso biológico opera a través de dos fuerzas causales fundamentales: la competencia intrasexual, donde individuos de un mismo sexo rivalizan encarnizadamente por el acceso reproductivo, y la selección intersexual, que se define como la elección preferencial de pareja. En los humanos, este mercado adquiere una complejidad asombrosa, dado que la inmensa inversión que requiere la crianza obliga a que tanto hombres como mujeres ejercen una fuerte elección mutua y desplieguen sofisticadas tácticas de cortejo (Buss, 2023).

Las diferencias anatómicas y fisiológicas en la inversión parental obligatoria han esculpido caminos distintos para cada sexo en este mercado. Las mujeres, debido a las monumentales demandas metabólicas y

de tiempo que exigen los nueve meses de gestación en el útero y el posterior período de lactancia, han evolucionado para ser el sexo más exigente al seleccionar compañeros a largo plazo. Su psicología sexual está diseñada para rastrear y priorizar a aquellos hombres que demuestran tanto la capacidad como la voluntad inquebrantable de proveer recursos sostenidos, así como los atributos físicos necesarios para actuar como un escudo protector frente a las agresiones de la naturaleza y de otros individuos (Buss, 2023).

Por el contrario, la evolución de las preferencias masculinas se centró en resolver el desafío adaptativo de identificar a mujeres con un alto valor reproductivo y fertilidad inmediata. La neurobiología del hombre reacciona de manera automática ante señales anatómicas que actúan como indicadores probabilísticos de juventud y salud, tales como una curvatura lumbar específica, el grosor y la oscuridad del anillo limbal de los ojos, y una baja proporción entre la cintura y la cadera. De manera crucial, la feminidad facial que resulta tan inmensamente atractiva para los circuitos cerebrales masculinos es el resultado estructural de altos niveles de estrógeno circulante. Esta hormona, estrechamente ligada a la fertilidad y que decae con el envejecimiento celular, esculpe los tejidos blandos y la estructura ósea del rostro femenino, convirtiendo a la belleza física no en un capricho estético arbitrario, sino en un marcador neuroendocrino honesto de viabilidad reproductiva (Buss, 2023).

A pesar de esta búsqueda de estabilidad, el repertorio humano incluye estrategias reproductivas a corto plazo, donde la neurobiología motivacional difiere drásticamente entre los sexos. Impulsados por las asimetrías biológicas en la inversión obligatoria, los hombres poseen mecanismos psicológicos que priorizan la variedad sexual, exigen menos tiempo de cortejo antes del coito y relajan drásticamente sus estándares de exigencia anatómica al buscar encuentros casuales. Las mujeres, en cambio, utilizan el apareamiento a corto plazo a través de una sofistica-

da adaptación neurocognitiva conocida como la hipótesis del cambio de pareja. Mediante esta estrategia, el cerebro femenino emplea la infidelidad o los romances fugaces para evaluar opciones genéticas con mejores cualidades, facilitar la ruptura emocional y física con una pareja que inflige costos severos, o ascender hacia un compañero de mayor estatus, demostrando que su neurobiología monitorea constantemente el mercado para optimizar su inversión reproductiva (Buss, 2023).

Anatomía de la competencia y la neuroendocrinología del estatus

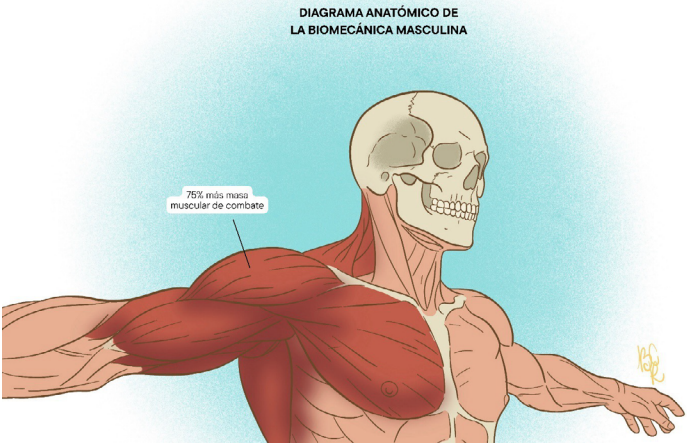
El mercado de apareamiento no solo se define por la seducción mutua, sino por una competencia intrasexual por el estatus y los recursos que reconfiguró la historia humana. Tras la Transición Neolítica y el advenimiento de la agricultura, la ecología social mutó de un sistema igualitario de defensa colectiva a uno donde los varones podían defender granjas y monopolizar territorios individuales. Esta capacidad de heredar y acumular tierras disparó la desigualdad de la riqueza, transformando el sistema de apareamiento hacia uno de defensa de recursos. En consecuencia, la elección intersexual femenina basada en el estatus económico incrementó exponencialmente los dividendos evolutivos para los hombres más ricos, creando una presión selectiva direccional y despiadada que favoreció a aquellos machos con una predisposición genética hacia la territorialidad y la acumulación implacable (Snyder, 2025).

La causalidad próxima de este comportamiento hipercompetitivo radica en la intrincada arquitectura del sistema neuroendocrino, con la testosterona actuando como el motor principal de la ambición humana. La búsqueda incesante de estatus, la agresividad y la propensión a asumir riesgos económicos están reguladas intrínsecamente por esta hor-

mona androgénica, la cual opera en un delicado y constante equilibrio con el cortisol, la hormona del estrés. La magnitud de estos impulsos conductuales está modulada estructuralmente por polimorfismos en el gen del receptor de andrógenos, definiendo cómo el cerebro traduce las señales químicas en dominancia social. Es esta herencia endocrina, moldeada originariamente por la selección sexual para atraer mujeres, la que empuja a los hombres contemporáneos hacia el consumo conspicuo y alimenta un crecimiento económico que resulta a todas luces ecológicamente insostenible (Snyder, 2025).

El impacto de esta feroz competencia reproductiva ha dejado una huella indeleble en el profundo dimorfismo sexual anatómico de la especie. Para triunfar en los combates físicos por la jerarquía y el acceso a las parejas, los hombres han desarrollado un 61% más de masa muscular general que las mujeres, una diferencia biomecánica que se eleva a un asombroso 75% en la musculatura de la parte superior del cuerpo. Esta arquitectura anatómica incluye adaptaciones específicas para infligir daño físico, optimizando la flexión del hombro y el poder explosivo generado por la extensión del codo al lanzar puñetazos. Como contraparte defensiva en estos duelos, la evolución dotó a los varones de una estructura craneofacial significativamente más robusta, un diseño óseo que funciona literalmente como un escudo biológico para absorber y resistir los impactos contundentes durante los enfrentamientos (Figura 3) (Buss, 2023).

Figura 3. Dimorfismo anatómico y la arquitectura evolutiva de la competencia intrasexual.



Nota: Carranza (2026).

Adolescencia, hormonas y el abismo del riesgo letal

Al irrumpir la adolescencia y la transición hacia la adultez, la interacción entre estas fuertes presiones neuroendocrinas y la urgencia por adquirir estatus desata lo que los biólogos y psicólogos evolutivos denominan el "Síndrome del hombre joven". Ante la extrema varianza en el éxito reproductivo, los varones en esta etapa del desarrollo exhiben una profunda propensión biológica a involucrarse en conductas de alto riesgo y violencia física para demostrar sus habilidades como protectores y proveedores formidables. En el entorno ancestral de la humanidad, el estatus social y la notoriedad obtenidos a través de esta temeridad compensaban con creces el peligro de muerte o lesiones graves, ya que el poder se traducía rápidamente en oportunidades de apareamiento. Por ello, los circuitos cerebrales masculinos encienden esta agresividad con mayor virulencia cuando el joven experimenta una competencia feroz o

se enfrenta a circunstancias ambientales que predicen su fracaso y exclusión genética total del mercado sexual (Ottesen, 2025).

Esta maquinaria neurológica orientada al riesgo no opera únicamente en el individuo aislado, sino que se estructura en letales formaciones colectivas bajo los preceptos de la Hipótesis del guerrero macho. La evolución ha equipado a los hombres con mecanismos psicológicos especializados para formar coaliciones agresivas capaces de planificar, iniciar y ejecutar actos de violencia coordinada contra miembros de grupos externos (exogrupos). El propósito original de estos conflictos tribales ancestrales era la adquisición o protección de valiosos recursos reproductivos y territoriales. Esta misma herencia evolutiva explica el involucramiento abrumadoramente masculino en las guerras modernas, el crimen organizado y el terrorismo; la violencia motivada ideológicamente recompensa a sus perpetradores con poder, influencia y estatus, recursos intangibles que la psique masculina procesa instintivamente como pasaportes hacia la hegemonía reproductiva (Ottesen, 2025).

En un profundo contraste evolutivo, la neuropsicología de las mujeres jóvenes procesa las situaciones de riesgo letal bajo el paradigma dictado por la hipótesis de mantenerse con vida. Sometidas a las rigurosas exigencias fisiológicas ineludibles de la gestación interna y la lactancia, las hembras ancestrales experimentaron una inmensa presión selectiva para dudar y evitar de forma instintiva cualquier comportamiento que amenazara su integridad anatómica. En el cerebro femenino, las dudosas recompensas reproductivas de someter a golpes a un rival casi nunca justifican el riesgo catastrófico de perder la vida, pues la supervivencia inquebrantable de la madre era el requisito biológico absoluto para garantizar el futuro de sus frágiles crías. Esta calibración de los circuitos neuronales de aversión al peligro explica la notable rareza estadística de mujeres jóvenes participando como ejecutoras directas en actos de terrorismo o violencia física extrema cuerpo a cuerpo (Ottesen, 2025).

La manipulación del estatus y la disposición al riesgo dentro de las jerarquías de cooperación social también puede ser controlada mediante potentes sistemas neuroquímicos, un fenómeno observable en la asombrosa biología de los insectos altamente sociales. En ciertas especies de termitas, los individuos dominantes producen en su ano un líquido aparentemente inútil que las obreras de la colonia consumen con profunda avidez. El secreto evolutivo de esta subordinación radica en que dicha secreción contiene altas dosis de dopamina, un neurotransmisor que excita violentamente el sistema nervioso central de las obreras y las obliga a trabajar con una intensidad antinatural. Los individuos subordinados expuestos a estos niveles masivos de dopamina experimentan alteraciones anatómicas y conductuales severas, transformándose en soldados sumamente valientes, dispuestos a sacrificar sus vidas por defender el nido. Este secuestro químico ilustra cómo las moléculas cerebrales pueden dictar la división del trabajo, subyugar voluntades y fabricar el heroísmo suicida en beneficio de las élites reproductivas dominantes (Wang, 2023).

A nivel del desarrollo anatómico y psicológico individual, la manifestación de estos atributos sexuales y jerárquicos emerge de una batalla interna librada en el terreno de las secreciones hormonales desde la propia concepción. Tras la fusión celular del espermatozoide y el óvulo, los componentes masculinos y femeninos entablan un pulso incesante por el control fisiológico durante el crecimiento del infante. Si el arsenal hormonal femenino logra dominar esta intrincada regulación neuroendocrina, el individuo desarrollará órganos sexuales femeninos maduros y adoptará el temperamento conductual asociado a su sexo biológico. Cuando estas mareas hormonales se expresan con una asimetría tajante en la población, el magnetismo de atracción entre los sexos se dispara, propulsando el flujo de información genética (disminución de entropía) a través de la reproducción cruzada. Por el contrario, en hábitats ecológicos sumamente estables donde la presión por combatir amenazas

externas colapsa, las fluctuaciones hormonales tienden a volverse más simétricas a nivel poblacional, abriendo la puerta evolutiva a emparejamientos homosexuales impulsados por la similitud y diluyendo la urgencia instintiva de la procreación biológica (Wang, 2023).

La teoría de las estrategias sexuales: cómo hombres y mujeres evalúan el emparejamiento a corto y largo plazo según la inversión parental

El deseo de coito es un fenómeno psicológico intrigante: a diferencia de la necesidad de agua o comida, cuya satisfacción es automática e inmediata, el deseo sexual está profundamente influenciado por el significado que se le atribuye. En la evaluación de una pareja, los valores estéticos (la belleza o el atractivo físico) funcionan como los principales potenciadores neurobiológicos de la atracción. Por el contrario, el comportamiento agresivo (ya sea real, fabricado o fantaseado) actúa como un elemento disuasorio fundamental. La detección de un estímulo sexual multimodal inicia en la periferia y viaja hacia la corteza, la cual transfiere la información sobre su valencia incondicionada a la amígdala para generar una respuesta emocional, encendiendo los circuitos límbicos de excitación o inhibición en base a las experiencias previas (Almeida, 2025).

Desde un marco estrictamente neurobiológico, la selección de pareja y el comportamiento reproductivo están anclados en un sistema de circuitos neuronales dimórficos interconectados. El cerebro masculino cuenta con poblaciones específicas de neuronas en el núcleo del lecho de la estría terminal (BNSTp) que expresan aromatasa y son esenciales para el reconocimiento de las feromonas femeninas. Estas neuronas experimentan una alta excitación durante los componentes apetitivos (de búsqueda) y consumatorios (la cópula) del apareamiento, impulsados por

sistemas primarios de deseo y búsqueda basados en la dopamina; por el contrario, en las hembras, estas mismas células no muestran niveles de activación comparables durante el acto reproductivo (Mccarthy, 2023).

Para abrirse paso en este competitivo mercado de apareamiento, los individuos atraviesan una fase caracterizada por la toma de riesgos durante la adolescencia. Lejos de ser una simple deficiencia de la corteza cerebral, la propensión a asumir riesgos y la búsqueda de sensaciones bajo contextos de incertidumbre funcionan como mecanismos exploratorios fundamentales. Los altos niveles hormonales sensibilizan el cuerpo estriado ventral, lo que motiva a los jóvenes a buscar recompensas sociales y sexuales, promoviendo conductas de acercamiento que aumentan sus probabilidades de posicionarse exitosamente frente a posibles compañeros reproductivos (França et al., 2025).

Mecanismos de retención de pareja

El mantenimiento de los vínculos de pareja en los seres humanos reutiliza los antiguos circuitos mamíferos del apego, operados primariamente por los sistemas emocionales de separación (pánico/aflicción) y de cuidado. Cuando un individuo enfrenta la exclusión social o la amenaza inminente de perder un vínculo afectivo, se activa la amígdala extendida (que incluye la amígdala medial, el BNST y el núcleo accumbens) desencadenando una poderosa respuesta de estrés que involucra la movilización del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) y del sistema inmunoinflamatorio (Giacolini et al., 2025).

Esta profunda respuesta de dolor ante la separación busca, desde un punto de vista evolutivo, fomentar las conductas de proximidad para recuperar a la pareja; sin embargo, si el rechazo es irreversible, el cerebro impone una claudicación. Una caída dramática en la liberación

de dopamina, serotonina y opioides, sumada al aumento de dinorfinas, empuja al organismo hacia el retraimiento anhedónico. Este estado de letargo y depresión funciona como una estrategia de conservación biológica, deteniendo el inmenso desgaste metabólico de luchar por una relación o un estatus que ya se ha perdido (Giacolini et al., 2025).

Hay que tener en cuenta que la conservación de estos vínculos tiene un impacto profundo y cuantificable en la calidad de vida. Quienes mantienen una relación de pareja tienden a reportar una mayor satisfacción y una probabilidad mucho más alta de contacto sexual constante, lo cual incrementa exponencialmente el bienestar mental. A su vez, en la actualidad, los mecanismos de intimidad y la retención de pareja enfrentan nuevas dinámicas coercitivas; una relación aparentemente sana puede volverse abusiva si se atacan metódicamente las debilidades, se exploran las incertidumbres o se utiliza el apalancamiento emocional y tecnológico (como la reproducción no consensuada de imágenes) para ejercer control, socavando la autonomía de la pareja (Almeida, 2025).

Neuroplasticidad y resiliencia biológica en la adolescencia

Durante la adolescencia y la adultez emergente, el cerebro atraviesa una segunda gran ventana de plasticidad, fundamental para la adaptación a los retos del entorno y la consolidación de la personalidad. La resiliencia psicosocial (la capacidad de mantener un funcionamiento mental saludable a pesar de la exposición al estrés) se encuentra íntimamente relacionada con la mielinización en curso de las cortezas de asociación, como la corteza prefrontal anterolateral. Lejos de ser un proceso estático, la formación de mielina por parte de los oligodendrocitos responde a la actividad eléctrica neuronal y a la experiencia, consolidando las vías sinápticas y optimizando la sincronización de los circuitos impli-

cados en el control ejecutivo y la flexibilidad emocional (Hettwer et al., 2024).

Un desarrollo resiliente se acompaña de un aumento persistente en esta mielinización, lo cual estabiliza las redes neuronales frente al remodelado adverso inducido por los estresores. Por el contrario, una mayor susceptibilidad psicosocial se caracteriza por una maduración estancada y una segregación funcional en redes de alto nivel de abstracción cognitiva, como la red neuronal por defecto (DMN) y la red frontoparietal, por ello, la adaptación a la adversidad ambiental está inscrita directamente en la arquitectura blanca del cerebro (Hettwer et al., 2024).

La base molecular de esta extraordinaria adaptabilidad reside en la neuroepigenética. Las experiencias ambientales, desde el estrés crónico temprano hasta las interacciones sociales de apego, pueden alterar la expresión de los genes en las neuronas a través de la metilación del ADN y las modificaciones en las proteínas histonas que empaquetan la cromatina. El estrés severo en la niñez deja cicatrices epigenéticas profundas a largo plazo, hipermetilando y suprimiendo la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) (esencial para la formación de nuevas sinapsis y la memoria) y alterando el equilibrio de los moduladores del estrés como el gen NR3C1 y FKBP5 (Peña, 2026).

Aún más impactante es que la adversidad acelera el envejecimiento epigenético, acortando los telómeros celulares y agotando prematuramente las reservas de salud biológica de las redes neuronales. Sin embargo, este proceso epigenético es bidireccional; los entornos enriquecidos, el apoyo parental consistente y la cohesión comunitaria tienen la asombrosa capacidad de amortiguar y hasta revertir este desgaste celular, demostrando que la resiliencia no es un rasgo estático, sino una construcción biológica sostenida por el soporte psicosocial (Peña, 2026).

A nivel celular, el cerebro mantiene un delicado equilibrio entre esta plasticidad, que permite aprender, y la estabilidad necesaria para no desintegrarse bajo un flujo caótico de información, utilizando para ello la plasticidad homeostática. Cada neurona opera como un centro de integración, procesando señales de sus dendritas, de la glía circundante e incluso del flujo hormonal, ajustando su excitabilidad global (Lux, 2024). No obstante, cuando la biología se ve drásticamente perturbada durante esta etapa de consolidación por traumas físicos, como ocurre en las lesiones cerebrales traumáticas, el impacto identitario es devastador (Engström et al., 2026).

Los adolescentes que sobreviven a un daño cerebral grave sufren alteraciones en su autoconciencia y regulación ejecutiva que los sumen en una doble alterización o marginación. Por un lado, se enfrentan al rechazo de sus antiguos grupos de amigos, quienes no logran comprender que sus fallas conductuales no son intencionales; por otro lado, padecen una fragmentación interna, sintiéndose profundamente ajenos al "yo" que habitaban antes del accidente. Este aislamiento interrumpe brutalmente el intercambio social con sus pares, el cual es la piedra angular biológica para consolidar una identidad saludable (Engström et al., 2026).

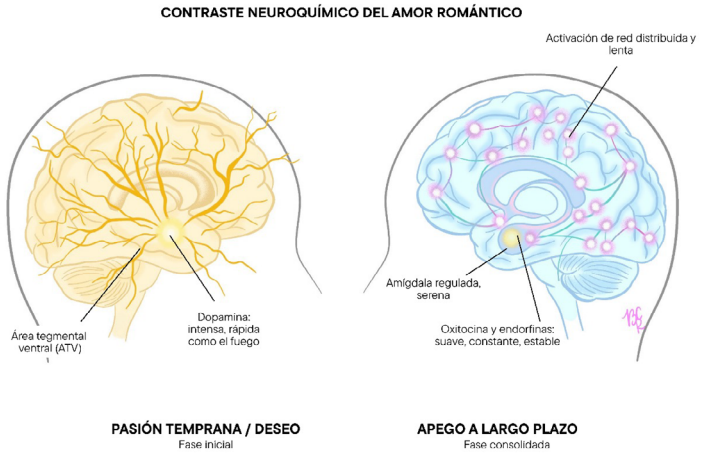
Para reparar estas profundas disonancias, la intervención clínica debe trascender la contención superficial. La psicoterapia causal propone que los tratamientos en jóvenes traumatizados aborden los ejes estructurales del comportamiento desde sus cimientos biológicos: estabilizando los ritmos del sistema nervioso autónomo y el eje HPA mediante la co-regulación relacional, hasta fortalecer las conexiones ejecutivas prefrontales. Al incrementar sistemáticamente la "reserva psicológica" del individuo, la neuroplasticidad puede reconducirse hacia la sanación, dotando al cerebro adolescente de las herramientas alostáticas necesarias para sobrevivir y prosperar en el implacable mundo social adulto (Young, 2022).

La neuroquímica del apego a largo plazo: de la pasión dopaminérgica al vínculo por oxitocina

En las fases iniciales del interés sexual y el cortejo, la neuroquímica cerebral está dominada abrumadoramente por los sistemas de motivación y recompensa. La dopamina es el neurotransmisor protagonista en este proceso. Las neuronas dopaminérgicas se proyectan desde el área tegmental ventral (VTA) hacia el cuerpo estriado y la corteza prefrontal, cumpliendo misiones paralelas pero diferenciadas. Mientras que la liberación de dopamina en el núcleo accumbens se asocia estrechamente con la ejecución motora de la cópula tras la exposición a una pareja receptiva, la conexión de la VTA con la corteza prefrontal sostiene la motivación y el incentivo sexual sin desencadenar el acto físico de forma aislada. Para concretar el acto, la dopamina actúa en el área preóptica medial del hipotálamo: pequeños incrementos desinhiben los reflejos genitales espinales, aumentos moderados facilitan las erecciones mediadas por el sistema parasimpático y la conducta copulatoria, y los incrementos masivos promueven la eyaculación mediada por el sistema simpático mientras inhiben la erección (Almeida, 2025).

Toda esta dinámica hiperactiva, impulsada por los sistemas primarios de búsqueda y deseo, consolida un estado de urgencia y alta excitación. No obstante, un estado de hiperestimulación dopaminérgica constante resulta biológicamente insostenible y poco propicio para la convivencia. Para que esta pasión se transforme en un vínculo a largo plazo, el cerebro adulto recicla los sistemas motivacionales que originalmente evolucionaron para mantener la cercanía entre padres y crías, regidos por los sistemas emocionales de cuidado y separación (pánico/aflicción). Esta transición mitiga la dependencia exclusiva de la dopamina, dando paso a una mayor influencia de la oxitocina, la prolactina y los opioides endógenos (Figura 4) (Giacolini et al., 2025).

Figura 4. Mapa neuroquímico de la transición de la pasión dopaminérgica al apego por oxitocina.



Nota: Carranza (2026).

La oxitocina actúa como el mortero que cimenta las relaciones duraderas. Sus vías modulan el "cerebro social" reduciendo la hiperreactividad de la amígdala frente a estímulos amenazantes y mitigando la agresión defensiva. El contacto íntimo continuo actúa como un mecanismo de amortiguación social que reduce el tono del sistema nervioso simpático, afianzando la resiliencia mental. A la larga, la consolidación de estos vínculos afectivos rinde frutos extraordinarios para la salud integral del organismo. Estar emparejado o casado se asocia directamente con una mejor salud física y mental; casi todos los estudios destacan una fuerte relación entre la satisfacción sexual y el bienestar general. Por el contrario, los individuos privados de este contacto íntimo reportan diferencias negativas profundas en su salud mental, demostrando que el apego a largo plazo es un pilar de la homeostasis biológica (Almeida, 2025).

La intersección entre la disfunción y la vulnerabilidad: Ansiedad, depresión y el secuestro del deseo

La salud sexual y el bienestar mental operan en un estado de interdependencia tan profunda que resulta biológicamente imposible alterar una sin afectar a la otra. La evidencia clínica demuestra que el diagnóstico de un trastorno psicológico se asocia invariablemente con niveles inferiores de satisfacción en la mayoría de las dimensiones de la vida íntima. Lejos de ser un efecto secundario superficial, la incapacidad de responder sexualmente o de experimentar goce se erige como uno de los problemas más prevalentes y perjudiciales en las poblaciones bajo tratamiento psiquiátrico. La aparición de una patología mental incrementa exponencialmente la sugestibilidad y la vulnerabilidad del paciente a desarrollar nuevas disfunciones, consolidando un ciclo de deterioro donde la insatisfacción física y la angustia psicológica se retroalimentan, mermando severamente la calidad de vida general del individuo (Almeida, 2025).

Para comprender cómo la mente secuestra la respuesta corporal, es necesario observar el conflicto evolutivo que existe entre la excitación sexual y la ansiedad. A nivel neurobiológico y conductual, estas dos experiencias representan fuerzas motrices diametralmente opuestas. La actividad sexual es, por definición, un proceso que exige y promueve conductas de aproximación, requiriendo que el individuo relaje sus mecanismos de defensa. Por el contrario, la ansiedad actúa como un sistema de alarma diseñado para promover la evitación ante un peligro inminente. Cuando la ansiedad toma el control, desencadena una hiperactivación del sistema nervioso simpático, lo que se traduce en un incremento drástico de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el ritmo respiratorio, la sudoración y el desvío del flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos para preparar al cuerpo para luchar o huir. Este

conflicto biológico innato entre el impulso de acercarse para intimar y la urgencia autonómica de escapar para sobrevivir constituye la raíz fisiológica de numerosas disfunciones del deseo (Almeida, 2025).

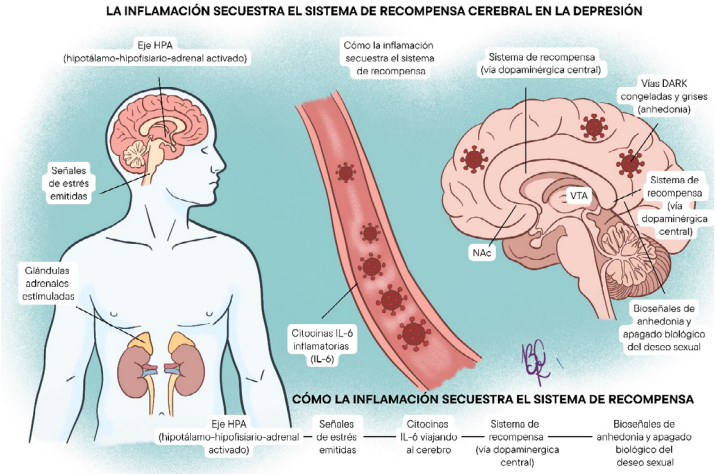
La interferencia destructiva de este estado de alerta máxima es particularmente evidente en personas que padecen trastorno de pánico. Las mujeres con esta condición presentan tasas de disfunción sexual significativamente mayores que las mujeres sanas o que aquellas con fobia social. Hasta el cincuenta por ciento de estos pacientes desarrollan aversión sexual, convirtiéndola en el impedimento más común en este grupo. Esta evitación sistemática del contacto íntimo surge de una hipersensibilidad patológica a las sensaciones corporales. El cerebro ansioso malinterpreta los signos fisiológicos normales de la excitación sexual (como el corazón acelerado o la respiración agitada) como los síntomas premonitorios de un ataque de pánico, cortocircuitando cualquier posibilidad de placer. En las mujeres, se ha demostrado que estos niveles elevados de excitación simpática interfieren directamente con la excitación subjetiva y bloquean las respuestas fisiológicas de los genitales; curiosamente, la literatura señala que en los hombres este exceso de activación autonómica no siempre resulta enteramente perjudicial para la respuesta temprana, demostrando el complejo dimorfismo de estos circuitos (Almeida, 2025).

Si la ansiedad bloquea el sexo mediante el pánico y la evitación, la depresión lo aniquila apagando el motor mismo de la motivación. Desde la neurociencia afectiva, el estado depresivo no se entiende simplemente como una tristeza profunda, sino como un déficit crítico en la disposición de búsqueda, la red emocional primaria más antigua de los vertebrados. Este sistema, impulsado principalmente por el circuito dopaminérgico mesolímbico, es el sustrato emocional de la libido; genera el entusiasmo, la curiosidad y el impulso de conectar con el mundo exterior. Cuando un individuo es expuesto a experiencias aversivas incontrolables y estrés

crónico, se producen modificaciones estructurales y neuroquímicas en la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal que terminan por suprimir la actividad de la dopamina. El resultado clínico directo de este colapso es la anhedonia: la pérdida absoluta de la capacidad de experimentar placer o interés por estímulos positivos. Al desactivarse las vías de recompensa, el deseo sexual queda biológicamente secuestrado, transformando un impulso primario gratificante en un esfuerzo inalcanzable (Giacolini et al., 2025).

Este apagón motivacional tiene raíces evolutivas vinculadas a la supervivencia y es amplificado por el sistema inmunoinflamatorio. Las amenazas ambientales o el estrés relacional crónico activan el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) junto con vías inflamatorias periféricas, elevando los niveles circulantes de citoquinas proinflamatorias como la interleucina-6 (IL-6). La teoría inflamatoria de la depresión sostiene que estas citoquinas inducen neurológicamente un estado de conservación-retraimiento o comportamiento de enfermedad. El cerebro, detectando la angustia psicosocial como si fuera una infección grave, desvía los inmensos recursos metabólicos que requieren la interacción social y el cortejo hacia tareas defensivas, como la activación inmunológica y la reparación de tejidos. Bajo este estado de emergencia metabólica, caracterizado por apatía, fatiga y aislamiento social, la energía vital destinada a la procreación queda dictatorialmente suprimida para priorizar la supervivencia del organismo (Figura 5) (Giacolini et al., 2025).

Figura 5. La teoría inflamatoria de la depresión y el secuestro biológico del deseo.



Nota: Carranza (2026).HPA: Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal; IL-6: Interleucina-6; NAc: Núcleo Accumbens; VTA: Área Tegmental Ventral.

Finalmente, las dinámicas de competencia social y vulnerabilidad neuroendocrina añaden una última capa a esta erradicación de la libido. La ansiedad social, que frecuentemente anticipa a la depresión, está ligada a la percepción de derrota y activa comportamientos de sumisión para evitar conflictos. En los hombres, esta rendición biológica provoca una caída dramática de la testosterona, acompañada de un descenso en la transmisión de dopamina y serotonina. Simultáneamente, el malestar por la exclusión reduce la liberación de opioides endógenos (fuentes de bienestar en el apego) y aumenta los niveles de dinorfinas, induciendo un estado de disforia aguda. En el caso de las mujeres, esta vulnerabilidad afectiva se agudiza por la acción de la progesterona, la cual aumenta la conectividad entre la amígdala y la red neuronal por defecto (DMN), predisponiendo al cerebro a rumiar recuerdos de eventos negativos. En conjunto, este colapso inmunológico y neuroendocrino desmantela

pieza por pieza la arquitectura celular que hace posible la sexualidad, demostrando que restaurar el deseo exige obligatoriamente sanar el cerebro (Giacolini et al., 2025).

Cerebros en la era digital: dopamina, tecnología y la nueva neurobiología de la sexualidad

Antes de que los avances tecnológicos expandieran el alcance del comportamiento humano, las situaciones sexualmente relevantes estaban estrictamente circunscritas a la inmediatez física, limitadas por las fronteras biológicas naturales de la vista y el oído. En la actualidad, esta dinámica evolutiva se ha transformado de forma radical. Los individuos ahora pueden buscar y encontrar parejas sexuales en cualquier lugar del mundo, accediendo a plataformas y servicios íntimos las veinticuatro horas del día a través de dispositivos inteligentes. Mediante el uso de aplicaciones de software, es posible producir, intercambiar, visualizar y almacenar diversos tipos de contenido sexual en forma de imágenes, sonidos, textos o formatos en vivo, ya sea de manera pública o privada. Esta disponibilidad generalizada y constante, sumada a la capacidad inédita de monitorear el propio comportamiento mediante herramientas digitales, ha reconfigurado por completo los paradigmas y las dinámicas de la salud sexual contemporánea (Almeida, 2025).

Esta revolución digital presenta una dualidad fascinante, ofreciendo por un lado oportunidades de adaptación sin precedentes. La tecnología permite un acceso mucho más amplio y diversificado a contenidos, parejas y comunidades a lo largo de toda la vida. Personas que residen en sociedades culturalmente restrictivas o bajo condiciones sociales limitantes pueden, gracias a la red, encontrar compañeros que se ajusten a sus necesidades específicas para establecer una relación íntima. Además, la enorme variedad de información disponible sobre salud sexual

cubre una gama de situaciones mucho más amplia que en el pasado, incluyendo foros para obtener asesoramiento profesional o anónimo sobre problemas personales, así como la difusión de protocolos más seguros para compartir contenido que de otro modo podría resultar perjudicial. Todo esto otorga una valiosa oportunidad para la personalización de la experiencia sexual, adaptándola a los requerimientos de cada usuario (Almeida, 2025).

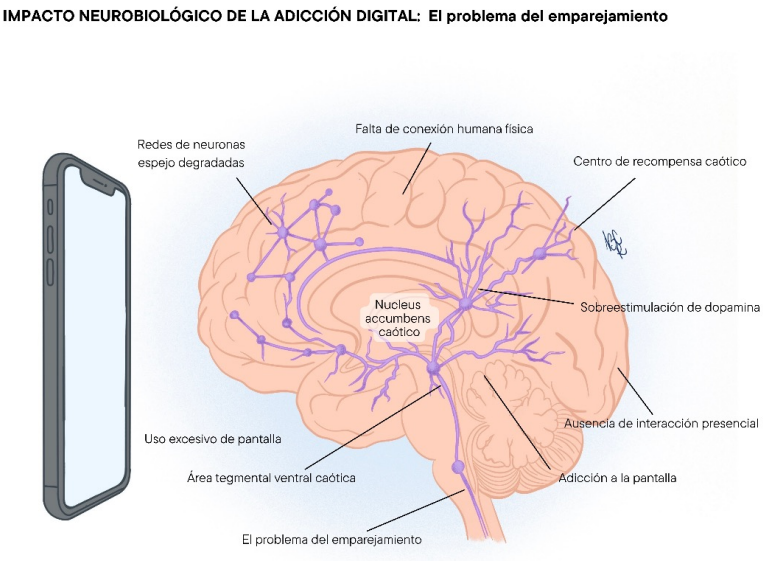
No obstante, el reverso de esta hiperconectividad alberga amenazas significativas que secuestran los circuitos de recompensa del cerebro. Como se mencionó previamente, a nivel neurobiológico, la dopamina es el principal neurotransmisor del sistema de recompensa en los mamíferos, operando a través de neuronas que se proyectan desde el área tegmental ventral (VTA) hacia el cuerpo estriado y la corteza prefrontal. Tal como ocurre con el abuso crónico de sustancias estimulantes (que inicialmente provocan euforia y locuacidad, pero terminan corrompiendo el sistema dopaminérgico y causando inhibición del deseo, alteraciones en la excitación o problemas de eyaculación), la estimulación continua y desmedida mediante pantallas altera profundamente estas vías. El uso no deseado y descontrolado de dispositivos tecnológicos exacerba los problemas íntimos; en la actualidad, la insatisfacción, las disfunciones sexuales y las adicciones conductuales surgen de forma recurrente como una consecuencia directa de la influencia tecnológica. A esto se suma el peligro del anonimato en línea, el cual facilita incidentes no deseados, como la distribución masiva y no consensuada de imágenes de desnudos o grabaciones de voz, el chantaje, las proposiciones no solicitadas y los insultos agresivos, causando una angustia y preocupación sustanciales que a menudo requieren intervención psicoterapéutica (Almeida, 2025).

A nivel del neurodesarrollo, la inmersión constante en el entorno virtual interfiere de manera crítica con los mecanismos de aprendizaje social y la estructuración de la personalidad. Históricamente, la trans-

misión transgeneracional de pautas de comportamiento dependía de la observación y la mímesis a través de interacciones directas cara a cara con los cuidadores y los pares, facilitadas por los sistemas de neuronas espejo. Hoy en día, la proliferación de computadoras y teléfonos inteligentes ha convertido a estos dispositivos en una fuente alarmante de imitación artificial. La exposición incesante a patrones de comportamiento transmitidos por las redes sociales ha agudizado lo que la neurociencia denomina el "problema de correspondencia" de los procesos imitativos. Específicamente, el cerebro adolescente y joven adulto enfrenta una dificultad dramática para hacer coincidir las acciones hiperbólicas observadas a través de una pantalla con su propia imitación, para luego transponerlas en expresiones conductuales genuinas dentro de sus propios sistemas emocionales y motivacionales. Esto distorsiona la manera natural en que los jóvenes aprenden a procesar las señales de acercamiento y a vincularse afectivamente (Giacolini et al., 2025).

El resultado clínico y social de esta dislocación biológica es un claro empobrecimiento de la vida mental, estrechamente correlacionado con el desarrollo de internet. Existe una tendencia progresiva y sostenida entre adolescentes y adultos jóvenes a invertir cada vez más tiempo consumiendo redes sociales y, en consecuencia, a pasar mucho menos tiempo en la presencia física de sus coetáneos. Esta privación del contacto directo (el cual es biológicamente indispensable para activar los circuitos de contención, fomentar la cooperación social y regular la reactividad de la amígdala) se correlaciona de manera directa con menores índices de bienestar reportado y con una susceptibilidad significativamente mayor a padecer aislamiento y depresión. La ciencia demuestra que, aunque el cerebro moderno tiene la inmensa capacidad de procesar un flujo inagotable de estímulos virtuales, la salud sexual y mental humana requiere ineludiblemente del anclaje físico, la presencia real y la conexión conspecífica auténtica para mantener su equilibrio neurobiológico en la era digital (Figura 6) (Giacolini et al., 2025).

Figura 6. Cerebros frente a las pantallas (cortocircuito digital).



Nota: Carranza (2026).

§

Referencias

Almeida, A. L. (2025). The interplay of sexual health and neurosciences. *J Sex Health Reprod Med*, *1*(3), 1–12. https://doi.org/10.3390/biology12060844

Buss, D. M. (2023). The sexual selection of human mating strategies: Mate preferences and competition tactics. En T. K. Shackelford, (ed.). *The Oxford handbook of evolutionary psychology and romantic relationships* (pp. 1–22). Oxford University Press. https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780197524718.013.1

Engström, O. E., Katsui, H., & Ned, L. (2026). Redefined self, reconfigured relationships: Navigating the aftermath of traumatic brain injury in adolescents and young adults. *Nordic Psychology*, 1–28. https://doi.org/10.1080/19012276.2026.2628755

França, T., Segura, I., Dias, N., Miranda, M., & Pompeia, S. (2025). The effect of pubertal status on self-regulation of behavior and executive functions: A systematic review. *Developmental Psychobiology*, *67*(70069). https://doi.org/10.1002/dev.70069

Giacolini, T., Alcaro, A., Conversi, D., & Tarsitani, L. (2025). Depression in adolescence and young adulthood: The difficulty to integrate motivational/emotional systems. *Frontiers in Psychology*, 15. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2024.1391664

Hettwer, M. D., Dorfschmidt, L., Puhlmann, L. M. C., Jacob, L. M., Paquola, C., Bethlehem, R. A. I., Consortium, N., Bullmore, E. T., Eickhoff, S. B., & Valk, L. (2024). Longitudinal variation in resilient psychosocial functioning is associated with ongoing cortical myelination and functional reorganization during adolescence. *Nature Communications*, 15. https://doi.org/10.1038/s41467-024-50292-2

Lux, V. (2024). *The neuron in context*. Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-031-55229-8

McCarthy, M. M. (2023). Neural control of sexually dimorphic social behavior: Connecting development to adulthood. *Annual Review of Neuroscience*, 46, 321–339. https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-121522-110856

Ottesen, V. (2025). Terrorism, sexual selection and. En T. K. Shackelford, (ed.). *Encyclopedia of religious psychology and behavior* (pp. 1–4). Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-031-38971-9_1918-1

Peña, C. J. (2026). Epigenetic regulation of brain development, plasticity, and response to early-life stress. *Neuropsychopharmacology*, 51, 5–15. https://doi.org/10.1038/s41386-025-02179-z

Snyder, B. (2025). Sexual selection creates status-seeking males and unsustainable economic growth. *Evolutionary Psychological Science*, 11, 367–380. https://doi.org/10.1007/s40806-025-00448-0

Wang, R. (2023). *The end of rationality and selfishness*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-19-9752-5_1

Young, G. (2022). Psychotherapeutic change mechanisms and causal psychotherapy: Applications to child abuse and trauma. *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 15, 911–923. https://doi.org/10.1007/s40653-022-00438-5

The role of childhood: The neuronal "latency phase"

Abstract

The third chapter exhaustively explores the dramatic reconfiguration of brain networks that transforms a vulnerable child into a sexually mature individual. The author utilizes the dual systems model to rigorously explain the profound maturational asynchrony characteristic of adolescence: while the hyperreactive socioemotional system quickly accelerates in response to the torrential flood of gonadal hormones, the prefrontal cortex, which is responsible for inhibitory control, matures at a much slower and linear pace. This significant biological gap forms the foundation for the vulnerability of youth to high-risk behaviors and the widely known young male syndrome. The text delves into the evolutionary neurobiology of the competitive mating market, revealing how the immense pressures of parental investment dictate various short- and long-term reproductive strategies. Additionally, the complex neurochemical transition of romantic infatuation is analyzed in detail, moving from the burning passion driven by sharp dopamine spikes toward the serene, long-lasting bond firmly consolidated by oxytocin and vasopressin. The chapter also comprehensively examines how chronic states of anxiety and depression can biologically hijack human desire through destructive neuroinflammatory processes, effectively shutting down the natural reward systems. Finally, a critical warning is issued regarding hyperconnectivity in the contemporary digital age; the incessant exposure to screens deeply alters affective learning, heavily erodes dopaminergic circuits, and fosters a profound human disconnection that drastically increases global rates of social isolation.

Keywords: Brain asynchrony; Reproductive strategies; Neuroinflammation; Digital hijacking.

O papel da infância: a "fase de latência" neuronal

Resumo

O terceiro capítulo explora exaustivamente a dramática reconfiguração das redes cerebrais que transforma uma criança vulnerável em um indivíduo sexualmente maduro. O autor utiliza o modelo de sistemas duplos para explicar de maneira rigorosa a profunda assincronia maturacional característica da adolescência: enquanto o sistema socioemocional hiper-reativo acelera intensamente diante da torrente de hormônios gonadais, o córtex pré-frontal responsável pelo controle inibitório amadurece de forma muito mais lenta e linear. Esta significativa lacuna biológica fundamenta a vulnerabilidade dos jovens a comportamentos de alto risco e ao conhecido síndrome do jovem macho. O texto aprofunda-se na neurobiologia evolutiva do competitivo mercado de acasalamento, revelando como as imensas pressões de investimento parental ditam as diversas estratégias reprodutivas de curto e longo prazo. Além disso, analisa-se detalhadamente a transição neuroquímica da paixão romântica, passando do desejo ardente impulsionado por picos agudos de dopamina para o vínculo sereno e duradouro firmemente consolidado pela ocitocina e vasopressina. O capítulo também examina de forma abrangente como os estados crônicos de ansiedade e depressão podem sequestrar biologicamente o desejo humano através de processos neuroinflamatórios, desligando eficazmente os sistemas naturais de recompensa. Finalmente, é feito um alerta crítico sobre a hiperconectividade na era digital contemporânea; a exposição incessante a telas altera profundamente o aprendizado afetivo, corrói fortemente os circuitos dopaminérgicos e promove uma profunda desconexão humana que aumenta drasticamente os índices globais de isolamento social.

Palavras-chave: Assincronia cerebral; Estratégias reprodutivas; Neuroinflamação; Sequestro digital.

Capítulo

4

El funcionamiento operativo: edad adulta (la vida plena)



Resumen

El cuarto capítulo examina meticulosamente el funcionamiento operativo de la neurosexualidad durante la edad adulta y la consolidación de la vida plena. El texto detalla cómo la biología del vínculo enfrenta el implacable desafío de la habituación dopaminérgica, conocido clínicamente como el efecto Coolidge, el cual amenaza la estabilidad monogámica al disminuir la motivación biológica frente a la pareja habitual. Se explora de manera exhaustiva cómo los seres humanos compensan esta predecible caída neuroquímica mediante estrategias conscientes de retención conductual y la consolidación profunda de redes de oxitocina. Posteriormente, el autor expone la asombrosa plasticidad estructural del cerebro adulto al enfrentarse a la paternidad y maternidad; la matrescencia y la patrescencia inducen una poda sináptica altamente especializada que esculpe de manera permanente el "cerebro cuidador". Además, se establece un paradigma clínico de vital importancia al demostrar que la disfunción sexual actúa indudablemente como un centinela biológico precoz que predice un inminente deterioro vascular y metabólico. El apartado también aborda la devastadora epidemiología de la soledad epidémica, revelando de forma alarmante cómo la privación afectiva crónico-social deja marcas epigenéticas adversas que incrementan significativamente la carga global de morbilidad. Para concluir, se debate el polémico horizonte del biohackeo emocional y el amor sintético, cuestionando con dureza las profundas implicaciones éticas y neurobiológicas de manipular artificialmente el afecto humano a través de psicofármacos, implantes biotecnológicos de vanguardia y la omnipresente inteligencia artificial emocional.

Palabras clave: Efecto Coolidge; Cerebro cuidador; Soledad epidémica; Biohackeo emocional.

La biología del vínculo: de la molécula a la pareja

Neuroquímica del deseo: dopamina, oxitocina y vasopresina como neurotransmisores de enlace

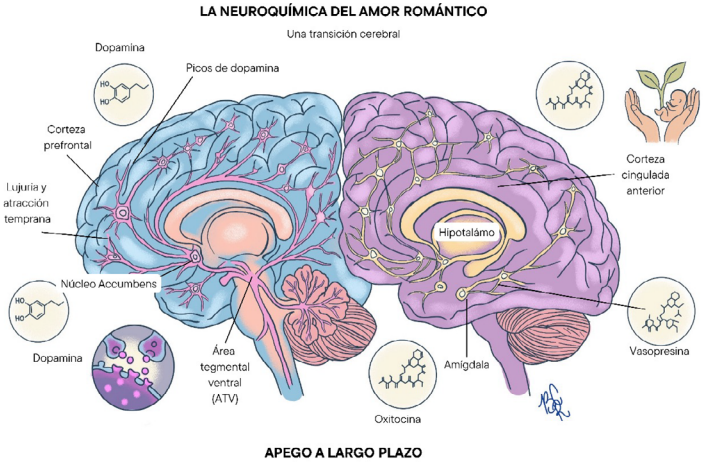
El amor romántico y el establecimiento de los vínculos de pareja constituyen un proceso neurobiológico complejo que trasciende la simple voluntad, cimentándose en un intrincado sustrato químico evolutivo. En las fases iniciales de la formación del vínculo, conocidas como lujuria y atracción, el motor biológico es impulsado de manera primaria por las hormonas sexuales, como la testosterona y los estrógenos. Estas moléculas actúan sobre el hipotálamo para fomentar la búsqueda instintiva de satisfacción íntima. A su vez, se ha documentado que en las etapas más tempranas de las relaciones románticas se registra un aumento transitorio en los niveles de cortisol, indicando el nivel de alerta y el estrés moderado que supone el inicio de un nuevo contacto social, mecanismo que asiste al individuo para superar el miedo a la novedad y al rechazo (Babková & Repiská, 2025).

Una vez que la relación avanza de forma inminente hacia la fase de atracción, la actividad cerebral se orienta hacia la motivación y el procesamiento de recompensas a través de vías dopaminérgicas específicas. La sola visualización o interacción con la pareja activa intensamente el área tegmental ventral y el núcleo caudado. Esta inundación de dopamina genera un estado de euforia, un aumento de la energía y un incesante impulso por buscar la proximidad del ser amado, emulando mecanismos de dependencia neurológica análogos a los de la adicción. De manera simultánea, se produce una disminución drástica en los niveles de serotonina en sangre, perfil bioquímico que fisiológicamente se asemeja al de los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo; esta caída neurotransmisora es la que explica la rumiación mental constante

y los pensamientos intrusivos e incontrolables hacia la persona deseada (Shah et al., 2025).

Con la maduración temporal de la relación, la dinámica química del cerebro se desplaza desde el fervor dopaminérgico inicial hacia redes de consolidación dirigidas por neuropéptidos sintetizados en el hipotálamo. La liberación de oxitocina, catalizada por el contacto físico íntimo, los abrazos prolongados y el orgasmo, fomenta el reconocimiento social, reduce el estrés y construye un andamiaje de confianza y seguridad emocional, resultando fundamental para la transición hacia el apego a largo plazo. Por otro lado, la vasopresina asume un rol protagónico en la consolidación de la preferencia exclusiva de pareja; al actuar sobre regiones como el pálido ventral, la vasopresina activa conductas de mantenimiento de la relación, territorialidad y protección de la pareja, asegurando la arquitectura neuroquímica que permite la estabilidad del lazo romántico monogámico (Figura 1) (Babková & Repiská, 2025).

Figura 1. La arquitectura neuroquímica del amor: Transición de las vías dopaminérgicas de recompensa hacia las redes de consolidación por oxitocina y vasopresina.



Nota: Carranza (2026).

El desafío neurobiológico de la monogamia: habituación dopaminérgica y el efecto Coolidge

El sostenimiento del deseo sexual dentro de los confines de la exclusividad monógama se enfrenta a un poderoso imperativo biológico conocido como el efecto Coolidge. Este fenómeno se define como la rápida reactivación de la motivación y el comportamiento sexual ante la presentación de una pareja novedosa, incluso después de haber alcanzado un estado de completa saciedad o fatiga con un compañero previo. A nivel neuroquímico, la cópula continua con un mismo individuo provoca que los niveles de dopamina en el núcleo accumbens (que inicialmente se elevan de forma aguda) decaigan de forma progresiva hasta retornar a sus valores basales, induciendo la inhibición sexual. Sin embargo, si en ese momento de apatía se introduce un compañero desconocido, las concentraciones de dopamina experimentan un nuevo y pronunciado pico, restaurando el deseo de inmediato. Este circuito demuestra que la saciedad sexual no es un simple agotamiento físico, sino un proceso de habituación cerebral altamente específico frente a un estímulo familiar (Ventura-Aquino et al., 2018).

La saciedad sexual que dificulta el sostenimiento del deseo está orquestada por profundas adaptaciones moleculares y hormonales en el sistema nervioso central. Tras episodios de cópula continua hasta el agotamiento, se ha documentado que en áreas clave como el área preóptica medial del cerebro (estudiado extensamente en machos) ocurre una reducción significativa en la expresión de los receptores de andrógenos y su ARN mensajero, acompañada de un incremento en la inmunorreactividad de los receptores de estrógenos alfa. Curiosamente, esta inhibición puede revertirse de manera artificial mediante la administración de agonistas dopaminérgicos, como la bromocriptina, que logran reactivar el comportamiento sexual incluso con la misma pareja. Este hallazgo

hace evidencia de que la caída de la libido en parejas estables es una respuesta neurobiológica programada que frena la motivación, forzando al organismo a requerir nuevos incentivos para mantener la actividad reproductiva (Ventura-Aquino et al., 2018).

En la especie humana, la evidencia experimental confirma que este instinto hacia la novedad sexual presenta un marcado dimorfismo, reflejando distintas presiones evolutivas. En estudios controlados de selección de pareja a corto plazo, los hombres exhiben una propensión significativamente mayor que las mujeres a distribuir sus oportunidades de apareamiento entre múltiples opciones novedosas, sin importar el nivel de atractivo físico o la edad de los estímulos visuales presentados. Desde una perspectiva evolutiva, esta insaciable búsqueda masculina de variedad maximizaba el éxito reproductivo al aumentar la dispersión genética frente a la competencia espermática. En contraste, aunque las mujeres también son capaces de experimentar deshabituación ante estímulos novedosos (recuperando el flujo sanguíneo genital y la excitación ante la novedad), los altos costos biológicos de la gestación moldearon una estrategia femenina orientada más hacia la selectividad cualitativa y la familiaridad en contextos efímeros (Hughes et al., 2021; Ventura-Aquino et al., 2018).

Para contrarrestar esta implacable habituación biológica y sostener el interés dentro de las estructuras sociales de la monogamia a largo plazo, los seres humanos han desarrollado fascinantes estrategias conductuales de retención de pareja. Las investigaciones revelan que las mujeres en relaciones comprometidas tienden a modificar su apariencia física (cambiando el peinado, el color del cabello, el maquillaje o el estilo de vestimenta) con una frecuencia notablemente superior a la de los hombres. De manera recíproca, los varones reportan encontrar sumamente atractivo que sus compañeras alteren su imagen de forma constante. Esta dinámica sugiere que las modificaciones estéticas ope-

ran como una táctica inconsciente para simular novedad visual, logrando hackear el efecto Coolidge al reactivar las vías dopaminérgicas del observador, mitigando así la fricción natural entre la química reproductiva ancestral y el compromiso exclusivo (Hughes et al., 2021).

Desde una perspectiva neurobiológica, la inclinación hacia la monogamia social en los mamíferos no es un pacto estático, sino el resultado de un exigente equilibrio mediado por adaptaciones genéticas que varían significativamente entre individuos. Los estudios de conectividad funcional en roedores socialmente monógamos, como los campañoles de la pradera, han revelado que la fidelidad y la preferencia exclusiva por una pareja dependen de la densidad de receptores de oxitocina y vasopresina (como el receptor V1aR) en los circuitos de recompensa del cerebro. Las variaciones en la densidad de estos receptores dictan el éxito del apego y promueven distintas tácticas de apareamiento; mientras algunos individuos actúan como residentes monógamos y territoriales, aquellos con menores densidades receptoras adoptan tácticas de vagabundos, solapando distintos territorios para buscar apareamientos oportunistas (López-Gutiérrez et al., 2022).

En la especie humana, la genética también condiciona la fricción entre la biología y las expectativas sociales del matrimonio o el compromiso exclusivo. Se ha demostrado que las variaciones polimórficas de los microsatélites en las regiones reguladoras del gen del receptor de la vasopresina (AVPR1A) influyen fuertemente en la calidad percibida de una unión. Los varones que portan alelos más cortos de este gen muestran una menor propensión a establecer vínculos sociales fuertes, reportan de manera consistente mayores crisis maritales y presentan menores tasas de matrimonio en comparación con aquellos con variantes alélicas largas, evidenciando una fricción tangible y biológicamente medible entre la herencia evolutiva individual y la estructura social de la monogamia (Babková & Repiská, 2025).

Adicionalmente, el mantenimiento de un vínculo exclusivo lidia con el constante contrapeso de distintos ejes hormonales que orientan la conducta hacia el bienestar propio o hacia la afiliación externa. Mientras que la oxitocina promueve la comunión social, la empatía y la sintonía emocional con el otro, niveles elevados de testosterona (frecuentemente asociados con respuestas competitivas) se vinculan con un procesamiento de la información más egocéntrico y arriesgado. Cuando un individuo experimenta un desequilibrio bioquímico sostenido, caracterizado por una oxitocina funcionalmente baja y una testosterona elevada, las estrategias conductuales tienden a desviarse hacia tácticas menos cooperativas, dificultando el sostenimiento de una estructura social monógama que requiere, ineludiblemente, de empatía profunda y una sintonía bidireccional permanente (Trofimova & Gaykalova, 2021).

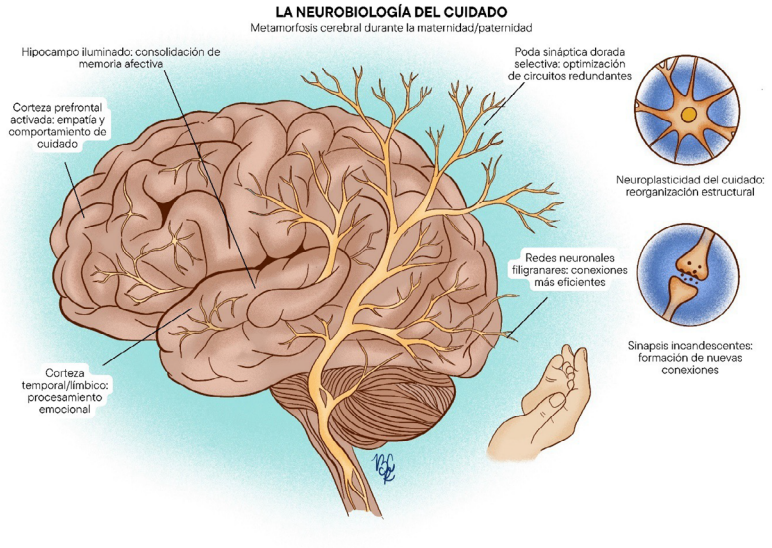
Plasticidad y patología: de la familia a la clínica

La metamorfosis estructural: matrescencia, patrescencia y el cerebro cuidador

La incursión en la crianza marca el inicio de una de las ventanas de neuroplasticidad más monumentales de la etapa adulta, constituyendo un fenómeno biopsicosocial integral denominado matrescencia en el caso femenino. Durante el transcurso del embarazo, el parto y la lactancia, las masivas fluctuaciones de hormonas endógenas inducen una profunda remodelación estructural y funcional del cerebro materno que rivaliza con las transformaciones drásticas observadas en la adolescencia. En esta fase reproductiva se documentan reducciones localizadas en el volumen de la materia gris y cambios morfológicos sustanciales en el hipocampo. Esta poda sináptica no representa en absoluto un deterioro, sino una exquisita especialización de las redes neuronales diseñada para

afinar la respuesta emocional a las señales del neonato y potenciar instintivamente el vínculo de cuidado (Figura 2) (Orchard et al., 2023).

Figura 2. Matrescencia y patrescencia: poda sináptica y remodelación estructural del cerebro para la consolidación del cerebro cuidador.



Nota: Carranza (2026).

A menudo, estas demandas neurológicas generan una abrumadora carga cognitiva inicial que las madres perciben subjetivamente como una molesta pérdida de memoria o falta de concentración durante el periparto. Sin embargo, la evidencia científica derivada de pruebas cognitivas estandarizadas confirma que la capacidad intelectual global de la madre se mantiene intacta. La aparente distracción y los olvidos cotidianos ocurren porque el cerebro se encuentra repriorizando agresivamente sus recursos atencionales hacia la supervivencia del infante, operando en un complejo escenario biológico marcado por el agotamiento físico,

la alteración del estado de ánimo y la severa privación del sueño reparador (Orchard et al., 2023).

El impacto neuroplástico de la parentalidad trasciende, no obstante, el dominio exclusivo de la biología gestacional; los padres y cuidadores no biológicos experimentan un proceso de adaptación neuronal análogo, acuñado clínicamente como patrescencia. Se ha documentado de manera sistemática que los hombres que se convierten en padres también presentan disminuciones longitudinales en el volumen cortical de materia gris tras el nacimiento de sus hijos. Aquellos cuidadores masculinos que asumen roles de cuidado directo, interactivo y continuo desarrollan patrones de activación funcional que mimetizan fielmente las redes de empatía y motivación del cerebro materno, demostrando que la inmersión intensiva en el ambiente de crianza funciona como un estímulo ambiental enriquecido capaz de esculpir un cerebro cuidador al margen del embarazo físico (Orchard et al., 2023).

A largo plazo, el desafío constante y la enorme complejidad ambiental requerida para sostener, guiar y educar a la descendencia ejercen un efecto neuroprotector incalculable sobre el sistema nervioso central. Lejos de desgastar la mente irreversiblemente, la continua exigencia cognitiva, social y emocional de la paternidad y maternidad dota al tejido cerebral de una robusta reserva cognitiva acumulativa. Los estudios demuestran que las personas con mayor paridad o experiencia de cuidado a lo largo de su vida muestran, en edades avanzadas, cerebros estructural y funcionalmente más jóvenes, con un mayor grosor conservado en el giro parahipocampal. De este modo, las incesantes responsabilidades del apego familiar alteran de manera positiva la trayectoria del envejecimiento, protegiendo al individuo contra el declive cognitivo normativo propio de la senectud (Orchard et al., 2023).

La disfunción como centinela biológico: el fallo sexual como predictor metabólico y vascular

La funcionalidad sexual y la respuesta íntima han transitado de ser consideradas simples preocupaciones de orden psicoemocional para posicionarse en la práctica médica como un barómetro implacable de la homeostasis fisiológica general del individuo. El éxito de la respuesta íntima exige una coordinación impecable entre las vías neurales excitatorias, la acción hormonal y la integridad del sistema vascular, un escenario donde el estrés crónico opera como un bloqueador bioquímico destructivo. Para que la fisiología de la excitación y la tumescencia genital ocurra, los niveles sistémicos de cortisol deben experimentar una caída aguda, retirando la vasoconstricción impuesta por la respuesta de supervivencia; no obstante, en pacientes sometidos a ansiedad crónica o con disfunción eréctil, esta disminución vital no se presenta, impidiendo la relajación vascular pélvica necesaria y precipitando el fracaso en el desempeño íntimo (Ravish & Sathyanarayana Rao, 2026).

Este revolucionario paradigma clínico revela que las fallas en el ámbito sexual actúan en realidad como un centinela temprano que advierte sobre un severo deterioro endotelial y desequilibrios neuroendocrinos subyacentes. Cuando la sobrecarga de estrés inunda el cuerpo de cortisol de forma sostenida, se suprime directamente el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, disminuyendo drásticamente la liberación de testosterona. En los varones, esta deficiencia endógena no solo anula el impulso de la libido, sino que se vincula inexorablemente a nivel sistémico con la acumulación de tejido adiposo visceral, una severa resistencia a la insulina y un aumento drástico en el riesgo de padecer síndromes metabólicos. Por consiguiente, la disfunción íntima deja de ser un problema aislado de la alcoba para erigirse como un predictor clínico precoz de un colapso cardiometabólico subyacente (Kaldirimitzian et al., 2026).

Las diferencias biológicas naturales entre los sexos también dictan trayectorias fisiológicas particulares frente a los riesgos sistémicos ocultos detrás de las hormonas sexuales. En la etapa reproductiva, las mujeres premenopáusicas poseen una ventaja cardioprotectora notable gracias a los estrógenos circulantes, los cuales fomentan la activación del óxido nítrico sintasa endotelial, garantizan una vasodilatación saludable y orientan el almacenamiento de la grasa hacia depósitos subcutáneos glúteo-femorales, que resultan metabólicamente mucho más inocuos. Al llegar a la menopausia, la súbita y dramática caída en los niveles de estrógenos borra esta ventaja biológica femenina protectora, igualando e incluso superando velozmente el riesgo masculino de sufrir rigidez arterial, disfunción coronaria microvascular y perfiles lipídicos altamente aterogénicos, evidenciando que el equilibrio de las hormonas sexuales dicta, a largo plazo, la supervivencia vascular (Kaldirimitzian et al., 2026).

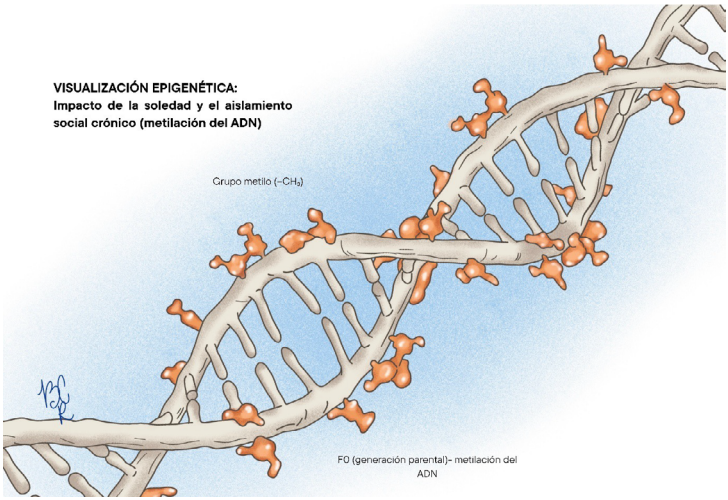
El Impacto sistémico: de la clínica a la epidemiología

Epidemiología de la soledad: el impacto de la privación íntima en la carga global de morbilidad

A nivel demográfico, el aislamiento social y la soledad autopercibida han escalado hasta convertirse en una crisis de salud pública cuya letalidad es comparable a la de la obesidad o el tabaquismo. Lejos de ser un mero estado emocional transitorio, la carencia de vínculos íntimos actúa como un estresor fisiológico implacable. Los estudios epidemiológicos prospectivos más robustos advierten que el aislamiento objetivo incrementa el riesgo de mortalidad prematura por cualquier causa en un 32%, elevando simultáneamente la incidencia de enfermedades cardiovasculares en un 29% y de accidentes cerebrovasculares en un 32%. Esta privación afectiva sabotea la homeostasis del cuerpo, perpetuando una activación continua de los sistemas de supervivencia que termina por desgastar la integridad vascular, metabólica y cognitiva de la población global (Holt-Lunstad, 2024).

El impacto más insidioso de esta soledad prolongada ocurre a nivel molecular, donde el estrés social se incrusta en el genoma mediante mecanismos epigenéticos, alterando la función de los genes sin modificar la secuencia del ADN. El aislamiento crónico hiperactiva el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, lo que desencadena alteraciones en los patrones de metilación del ADN. Específicamente, se ha observado una hipermetilación en los genes que codifican el receptor de glucocorticoides (Nr3c1) y el receptor de mineralocorticoides (Nr3c2). Este silenciamiento genético destruye los circuitos de retroalimentación negativa que normalmente apagan la producción de cortisol, dejando al organismo atrapado en un estado perpetuo de hipersensibilidad al estrés y disparando la vulnerabilidad a desarrollar patologías crónicas y síndromes metabólicos a nivel poblacional (Figura 3) (Bowirrat et al., 2023; Metz & Faraji, 2024).

Figura 3. Las cicatrices epigenéticas del aislamiento: hipermetilación del ADN y silenciamiento de receptores inducidos por el estrés social crónico.



Nota: Carranza (2026).

Simultáneamente, las cicatrices epigenéticas de la soledad orquestan una devastadora cascada neuroinflamatoria que compromete tanto el sistema inmunológico como la salud mental. El aislamiento social induce la metilación del gen del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), reduciendo su síntesis, lo cual atrofia la plasticidad sináptica y multiplica el riesgo de depresión clínica. Además, la soledad provoca la hipermetilación del gen protector PPAR-alfa, disminuye la metilación en el transportador de serotonina (Slc6a4) y promueve modificaciones en la acetilación de histonas (como la H3K9), lo que desencadena una sobreactivación de los receptores tipo Toll 4 (TLR-4). Este entorno molecular hostil estimula la vía del factor nuclear kappa B (NF-kB), desatando una tormenta de biomarcadores proinflamatorios como la interleucina-6 (IL-6) y la proteína C reactiva, consolidando una inflamación sistémica que acelera el envejecimiento celular (Bowirrat et al., 2023; Metz & Faraji, 2024).

La dimensión más alarmante de esta patología molecular es que las consecuencias epigenéticas del aislamiento no se extinguen con el individuo que las padece. La evidencia científica señala que las marcas de metilación del ADN y las modificaciones de histonas forjadas por el trauma social y la privación afectiva pueden transferirse a la descendencia a través de la herencia epigenética transgeneracional. Esto significa que una población global sometida a niveles crónicos de soledad está programando biológicamente a las futuras generaciones para nacer con una arquitectura neuronal hiperreactiva al estrés, sistemas inmunológicos deficientes y una mayor propensión a la anhedonia social. De este modo, la soledad trasciende la tragedia individual para erigirse como un vector de morbilidad multigeneracional que amenaza el futuro biológico de la especie humana (Bowirrat et al., 2023; Metz & Faraji, 2024).

A escala demográfica, el aislamiento social y la carencia de vínculos íntimos significativos constituyen una amenaza epidemiológica tan letal

como las afecciones fisiológicas tradicionales. La evidencia derivada de robustos metaanálisis y estudios prospectivos ha comprobado de manera contundente que las personas que sufren de aislamiento o que experimentan una soledad autopercibida severa enfrentan un incremento directo del 16 % en el riesgo de padecer incidentes de enfermedades cardiovasculares. Esta privación relacional mantenida se perfila como un estresor somático continuo que sabotea la capacidad biológica del organismo para regular sus sistemas nerviosos autonómicos, elevando dramáticamente la carga global de morbilidad y la tasa de mortalidad prematura en adultos (Albasheer et al., 2024).

Desde la perspectiva neurológica profunda, la ausencia, rechazo o ruptura abrupta de un lazo amoroso trasciende la esfera del simple sufrimiento emocional subjetivo, anclándose estructuralmente en la anatomía del trauma. La neuroimagen funcional en humanos sometidos al rechazo romántico y a la separación de figuras de apego confirma una hiperactivación de áreas de la corteza, específicamente la corteza cingulada anterior y la ínsula. Debido a que estas regiones corticales son exactamente las mismas encargadas de procesar el dolor físico agudo, el individuo aislado experimenta la privación afectiva como una agresión somática real y dolorosa, que merma la regulación emocional y sumerge al paciente en un estado de estrés patológico constante (van der Watt et al., 2021).

En el ecosistema interno, esta privación íntima dispara consecuencias neuroinflamatorias devastadoras mediadas por el cerebro, el sistema inmune y la microbiota. Sin los efectos ansiolíticos y aprobatorios de los receptores mu-opioides (MOR) propios de la vinculación social, la soledad crónica hiperactiva el eje del estrés induciendo la liberación sostenida de factores liberadores de corticotropina y activando agresivamente el sistema de receptores opioides kappa (KOR). Esta desregulación química sumerge al individuo en un estado perpetuo de ansiedad,

hipervigilancia y malestar, demostrando el profundo alcance inflamatorio de la falta de afecto (Trofimova & Gaykalova, 2021). De igual modo, experiencias tempranas de privación de cuidados parentales o de aislamiento social pueden inducir modificaciones epigenéticas directas en el individuo, como la metilación de novo en los sitios reguladores del gen del receptor de oxitocina en el núcleo accumbens. Esta alteración molecular silencia la expresión genética y compromete de por vida la capacidad neurobiológica de la persona para forjar apego, retroalimentando una espiral clínica de soledad e inflamación celular (López-Gutiérrez et al., 2022).

Neurosexualidad como un determinante de bienestar global y salud mental

Contemplar el amor y la sexualidad a través de la lente del rigor neuroquímico exige un cambio rotundo en la formulación de las políticas de atención primaria y psiquiatría global. Se encuentra ampliamente comprobado que existe un ciclo bidireccional catastrófico entre la enfermedad y la intimidad: la sobrecarga de estrés crónico agota los neurotransmisores, hunde los niveles hormonales e induce inevitablemente disfunción sexual; a su vez, la experiencia reiterada de la falla en el desempeño íntimo desata una frustración humillante, ansiedad severa y un deterioro en la calidad de la relación que inundan el cuerpo de adrenalina y cortisol. Esta avalancha bioquímica de estrés secuestra el flujo sanguíneo de los órganos reproductores y profundiza la patología original, sumiendo al paciente en cuadros depresivos y fobias al contacto físico que deterioran su calidad de vida de forma drástica (Ravish & Sathyanarayana Rao, 2026).

Sin embargo, cuando las interacciones sexuales y los vínculos de apego se logran mantener saludables, el organismo despliega un mecanismo de autoprotección asombroso. El contacto cálido, el afecto sos-

tenido y el clímax sexual propician la liberación orquestada de dopamina, oxitocina y péptidos opioides endógenos como las endorfinas. Esta potente infusión natural de sustancias químicas no solo sella la lealtad relacional, sino que genera profundos estados de analgesia corporal, induce euforia y proporciona un efecto ansiolítico inmediato. Entrenar al cerebro mediante la estimulación regular de estos circuitos de bienestar logra amortiguar físicamente los estragos inflamatorios del cortisol, operando como el antídoto neurobiológico más eficaz contra la toxicidad del estrés moderno y reforzando las funciones inmunológicas del individuo (Babková & Repiská, 2025; Ravish & Sathyanarayana Rao, 2026).

En virtud de estas realidades fisiológicas incontrovertibles, la medicina y las instituciones de salud pública no pueden continuar marginando a la sexualidad y al manejo de los vínculos amorosos como meras preocupaciones psicológicas o estéticas. Integrar la neurosexualidad como un pilar innegociable de la salud integral demanda abordar las fallas íntimas de los pacientes con el mismo grado de urgencia que el de un riesgo cardiovascular. Implementar activamente psicoterapias de reducción de estrés, brindar asesoramiento vincular a las parejas e individualizar tratamientos farmacológicos que respeten los ecosistemas neuroendocrinos es una necesidad clínica ineludible. Preservar la capacidad de amar y relacionarse físicamente se consagra así como la vía médica definitiva para restaurar la resiliencia mental de la humanidad y garantizar poblaciones longevas y globalmente saludables (Ravish & Sathyanarayana Rao, 2026; Shah et al., 2025).

Biohackeo del vínculo: intervención farmacológica, tecnología y el amor sintético

Desde los albores de la civilización, la humanidad ha estado fascinada con la idea de controlar el afecto a través de pociones y elixires, pero es en la era moderna donde esta búsqueda ha transitado de la mito-

logía a la neurociencia clínica y la biotecnología. Diversos investigadores y neuroéticos contemporáneos, como Brian Earp, Anders Sandberg y Julian Savulescu, han propuesto que el amor humano, al estar fundamentado en bases biológicas evolutivas, puede ser sujeto de medicalización. Esta perspectiva argumenta que los sistemas cerebrales que regulan el apego podrían ser manipulados farmacológicamente para potenciar relaciones que se consideran lo suficientemente buenas para preservarse, o bien, administrar tratamientos antiamor para ayudar a las personas a desvincularse de relaciones abusivas, planteando un horizonte donde la biotecnología interviene directamente en la formación y disolución de los lazos románticos (Okwenna, 2023).

El debate sobre la intervención química en el romance ha puesto bajo el escrutinio a los fármacos psiquiátricos más recetados, en particular a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Durante más de quince años, teorías científicas sugirieron que estos antidepresivos amenazaban el amor romántico; se creía que al alterar los niveles de serotonina y provocar efectos secundarios como la disfunción sexual o el embotamiento emocional, los ISRS aplanarían la pasión, suprimirían el pensamiento obsesivo característico de las primeras etapas del enamoramiento y obstaculizarían la formación de nuevas relaciones. Sin embargo, estudios empíricos recientes en adultos jóvenes enamorados han refutado categóricamente esta hipótesis. Las investigaciones han demostrado que el uso de ISRS no se asocia de ninguna manera con una disminución en la intensidad del amor romántico, ni afecta negativamente el pensamiento obsesivo hacia la pareja, el compromiso a largo plazo o la frecuencia sexual (Bode et al., 2025). De hecho, se emplean estrategias farmacológicas personalizadas, como el uso de aripiprazol o bupropión, para contrarrestar específicamente la disfunción sexual inducida por los ISRS en algunos pacientes, restaurando el tono dopaminérgico y salvaguardando la calidad de la vida íntima sin extinguir el afecto subyacente (Ravish & Sathyanarayana Rao, 2026).

A pesar de que los antidepresivos no suprimen el amor de forma inherente como se teorizaba, la ambición de crear estímulos románticos sintéticos ha llevado a la concepción teórica de una píldora del amor. Se ha sugerido que en el futuro se podría encapsular una mezcla de oxitocina y vasopresina para inducir sentimientos de apego. No obstante, la viabilidad de este biohackeo enfrenta barreras farmacocinéticas formidables; los neuropéptidos como la oxitocina son moléculas inestables que, de ser ingeridas oralmente, serían destruidas rápidamente por enzimas digestivas en el tracto gastrointestinal. Su inclusión en la industria de la perfumería para despertar el deseo resulta igualmente ineficaz, ya que las concentraciones aplicadas sobre la piel no logran atravesar la barrera hematoencefálica. Para que la oxitocina actúe efectivamente sobre el cerebro social, aumente la confianza y reduzca el distanciamiento social, debe ser administrada a través de aerosoles intranasales continuos, una vía que ya se explora en intervenciones clínicas experimentales para tratar el trauma o disfunciones del apego (Babková & Repiská, 2025; Tapio, 2025).

Para superar definitivamente las limitaciones de la farmacología tradicional, la ciencia proyecta una fusión sin precedentes entre el cuerpo humano y la máquina a través de la biocomputación y la microfluídica, inaugurando la era del biotecnoceno. Lejos de las toscas píldoras o los aerosoles, el futuro del biohackeo emocional apunta a la creación del biocíborg. Mediante el uso de implantes transdérmicos portátiles, fabricados con polímeros flexibles y equipados con matrices de microagujas, se podrían monitorear los fluidos corporales en tiempo real. Estos dispositivos permitirían inyectar cócteles neuroquímicos directamente en el organismo empleando sistemas lógicos bioquímicos. Esta administración calculada y automatizada de neuropéptidos transformaría la regulación afectiva en un proceso cibernético, otorgando al ser humano el poder de inducir o sostener sus propias respuestas de apego mediante comandos tecnológicos (Tapio, 2025).

En paralelo a la manipulación del cuerpo físico, el entorno digital avanza hacia la síntesis de las emociones a través de la Inteligencia Artificial Emocional y la tecnología afectiva. Corporaciones tecnológicas están desarrollando avatares digitales fotorrealistas equipados con sistemas operativos que simulan redes neuroconductuales, poseyendo un cerebro virtual donde fluyen neurotransmisores digitalizados. Estas entidades analizan expresiones faciales y datos biométricos para interactuar de forma hiperrealista y suplir necesidades sociales. Sin embargo, figuras destacadas de la neurología advierten que la emoción genuina no puede ser reducida a expresiones faciales estereotipadas o códigos algorítmicos. El afecto emerge de la complejidad biológica, donde el cerebro predice y regula el metabolismo para mantener la homeostasis; sin un organismo vulnerable que experimente cambios fisiológicos reales, la empatía de estas máquinas sigue siendo una ilusión sofisticada (Tapio, 2025).

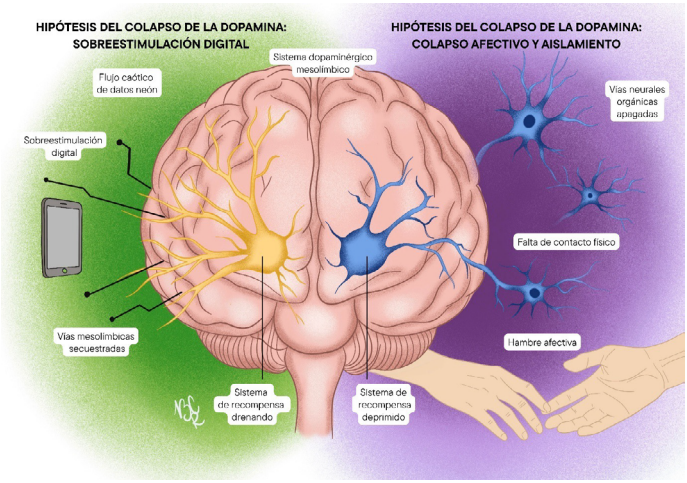
Ante la inminente posibilidad de fabricar o alterar el afecto tecnológicamente, han surgido profundas objeciones desde la filosofía de la medicina, argumentando que el amor posee una ontología que trasciende la simple suma de sus partes biológicas. Quienes se oponen a la medicalización del vínculo sostienen que el amor es un fin valorado por sí mismo, no un mero instrumento para alcanzar el bienestar psicológico. Una característica innegociable del amor auténtico es la volición: amar es un acto activo y libre de la voluntad humana. Al introducir medicamentos o implantes microfluídicos para forzar el apego o suprimir el desamor, se elimina la capacidad de elección del individuo, reduciendo el compromiso emocional a un reflejo fisiológico predeterminado y coercitivo. Adicionalmente, el argumento socioético dictamina que la medicalización de los sentimientos contraviene el propósito fundamental de la medicina, el cual es curar patologías y cuidar al paciente; las crisis de pareja o las fluctuaciones normales del apego no constituyen enfermedades objetivas. Otorgar a la industria farmacéutica y tecnológica el poder de co-

mercializar y regular las emociones representa un peligro extremo que arriesga la mercantilización definitiva de la naturaleza humana (Okwenna, 2023).

La era digital y la desconexión afectiva: redes sociales, aislamiento y el declive hormonal

La civilización moderna se enfrenta a un colapso motivacional sin precedentes, impulsado por lo que la neuroeconomía ha denominado la Hipótesis del Colapso de la Dopamina. Durante la mayor parte de la historia evolutiva, el sistema de recompensa del cerebro (específicamente la vía mesolímbica) liberaba dopamina como un incentivo para conductas que requerían un esfuerzo significativo, como la búsqueda de alimento, la construcción de refugios o el cortejo. Sin embargo, la era digital ha introducido estímulos supernormales (tales como las redes sociales, los videojuegos y los videos de formato corto) que inundan el cerebro con recompensas intensas e instantáneas, desacoplando por completo el placer del esfuerzo. Esta sobreestimulación crónica desensibiliza las vías dopaminérgicas y erosiona la capacidad humana para tolerar la gratificación retrasada, reemplazando la ambición por metas a largo plazo con un ciclo compulsivo de consumo pasivo (Figura 4) (Termann, 2025).

Figura 4. La Hipótesis del Colapso de la Dopamina: Sobreestimulación digital masiva de la vía mesolímbica frente a la inanición del sistema aferente somático.



Nota: Carranza (2026).

En el ámbito de las relaciones íntimas y el deseo, este secuestro neurobiológico ha alterado drásticamente los patrones de emparejamiento poblacional. La ubicuidad de la pornografía y las aplicaciones de citas ha creado una ilusión de variedad sexual ilimitada que explota los instintos evolutivos sin exigir la inversión emocional, temporal o física que requiere el cortejo en el mundo real. Este entorno hiperestimulante satura de tal manera los circuitos de recompensa que las interacciones románticas genuinas comienzan a percibirse como laboriosas y neurológicamente menos gratificantes. A nivel macroeconómico y demográfico, esta apatía inducida por la tecnología se refleja de manera tangible en el desplome de las tasas globales de fertilidad, el aumento de individuos que deciden no emparejarse y una preocupante disminución en la frecuencia de las relaciones sexuales en comparación con décadas pasadas (Babková & Repiská, 2025; Termann, 2025).

La transición de la interacción física a la virtualidad conlleva además un profundo costo inmunológico y neuroquímico. El cerebro humano evolucionó para consolidar lazos sociales mediante el contacto físico presencial; el tacto suave, los abrazos y la proximidad estimulan las fibras nerviosas aferentes C-táctiles de la piel, lo que desencadena la liberación de endorfinas y oxitocina, sustancias fundamentales para amortiguar el estrés y fortalecer la resiliencia fisiológica. Las interacciones digitales, al carecer de este componente somático, fracasan en activar estos circuitos analgésicos naturales. En consecuencia, aunque los individuos puedan interactuar virtualmente durante horas, sus organismos experimentan un estado de inanición afectiva y aislamiento objetivo, lo que perpetúa la hipervigilancia, la ansiedad y una vulnerabilidad sostenida frente al estrés crónico (Bzdok & Dunbar, 2022; Vitale & Smith, 2022).

A este panorama se suma la rápida integración de la Inteligencia Artificial (IA) en la vida cotidiana, lo que amenaza con profundizar aún más la desconexión afectiva. La aparición de compañeros virtuales y modelos conversacionales diseñados para ofrecer soporte emocional constante puede crear la ilusión de intimidad sin exigir la reciprocidad, el esfuerzo ni la resolución de conflictos que caracterizan a las relaciones humanas auténticas. Si bien estas tecnologías pueden proporcionar un alivio transitorio, los expertos advierten que una dependencia excesiva hacia la IA corre el riesgo de atrofiar las habilidades sociales reales y exacerbar el aislamiento a largo plazo. Esta reconfiguración del entorno, impulsada por algoritmos que optimizan la retención del usuario a expensas de su conexión con el mundo físico, transforma a la soledad en un fallo estructural y civilizatorio de inmensas proporciones (Holt-Lunstad, 2024; Termann, 2025).

§

Referencias

Albasheer, O., Abdelwahab, S. I., Zaino, M. R., Abdallah, A., Altraifi, A., Hakami, N., Amin, E. I. E., Alshehri, M. M., Alghamdi, S. M., Alqahtani, A. S., Alenazi, A. M., Alqahtani, B., Alhowimel, A., & Uddin, S. (2024). The impact of social isolation and loneliness on cardiovascular disease risk factors: A systematic review, meta-analysis, and bibliometric investigation. *Scientific Reports*, 14, 1–15. https://doi.org/10.1038/s41598-024-63528-4

Babková, J., & Repiská, G. (2025). The molecular basis of love. *International Journal of Molecular Sciences*, *26*(4). https://doi.org/10.3390/ijms26041533

Bode, A., Kowal, M., Cannas, F., & Kavanagh, P. S. (2025). SSRI use is not associated with the intensity of romantic love, obsessive thinking about a loved one, commitment, or sexual frequency in a sample of young adults experiencing romantic love. *Journal of Affective Disorders*, 375, 472–477. https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.01.103

Bowirrat, A., Elman, I., Dennen, C. A., Gondré-Lewis, M. C., Cadet, J. L., Khalsa, J., Baron, D., Soni, D., Gold, M. S., McLaughlin, T. J., Bagchi, D., Braverman, E. R., Ceccanti, M., Thanos, P. K., Modestino, E. J., Sunder, K., Jafari, N., Zeine, F., Badgaiyan, R. D., … McLaughlin, T. J. (2023). Neurogenetics and epigenetics of loneliness. *Psychology Research and Behavior Management*, 16, 4839–4857. https://doi.org/10.2147/PRBM.S423802

Bzdok, D., & Dunbar, R. (2022). Social isolation and the brain in the pandemic era. *Nature Human Behaviour*, *6*(10), 1333–1343. https://doi.org/10.1038/s41562-022-01453-0

Holt-Lunstad, J. (2024). Social connection as a critical factor for mental and physical health: Evidence, trends, challenges, and future implications. *World Psychiatry*, 23, 312–332. https://doi.org/10.1002/wps.21224

Hughes, S. M., Aung, T., Harrison, M. A., Lafayette, J. N., & Gallup, G. G. (2021). Experimental evidence for sex differences in sexual variety preferences: Support for the Coolidge effect in humans. *Archives of Sexual Behavior*, *50*(2), 495–509. https://doi.org/10.1007/s10508-020-01730-x

Kaldirimitzian, C., Kampanella, L., & Kavvadia, K. C. E. (2026). New insights into sexual dimorphism in cardiometabolic health. *Hormones*, 11–28. https://doi.org/10.1007/s42000-025-00740-5

López-Gutiérrez, M. F., Mejía-Chávez, S., Alcauter, S., Portillo, W., & Smith, A. S. (2022). The neural circuits of monogamous behavior. *Frontiers in Neural Circuits*, 16, 1–20. https://doi.org/10.3389/fncir.2022.978344

Metz, G., & Faraji, J. (2024). Environmental epigenetics and the loneliness epidemic. *Environmental Epigenetics*, *10*(1), 1–3. https://doi.org/10.1093/eep/dvae024

Okwenna, C. M. (2023). Love and romantic relationship in the domain of medicine. *Medicine, Health Care and Philosophy*, *26*(1), 111–118. https://doi.org/10.1007/s11019-022-10127-7

Orchard, E. R., Rutherford, H. J. V., & Holmes, A. J. (2023). Matrescence: Lifetime impact of motherhood on cognition and the brain. *Trends in Cognitive Sciences*, *27*(3), 302–316. https://doi.org/10.1016/j.tics.2022.12.002

Ravish, H., & Sathyanarayana Rao, T. (2026). Neurochemical and stress response mechanisms in sexual health and dysfunction: An integrative review. *Journal of Psychosexual Health*, 1–9. https://doi.org/10.1177/26318318251414629

Shah, D. J., Kumar, A., Kumar, A., Kumar, K., Kumari, N., Kumari, N., Pandit, S. K., Singh, P., Kumar, S., Kumari, S., Singh, N., Prajapati, N. K., Kumari, S., Kumari, K., Kumar, P., & Sharma, M. (2025). Neurochemistry of love: Molecular mechanisms of human attachment and relationship dynamics. *International Journal of Scientific Research and Technology*, *2*(11), 64–68. https://doi.org/10.5281/zenodo.17522669

Tapio, H. (2025). How does one synthetically produce love? *Technoetic Arts*, *23*(1), 9–27. https://doi.org/10.1386/tear_00142_1

Termann, S. (2025). *The dopamine collapse hypothesis: Foundations of macro-neuroeconomics.*

Trofimova, I. N., & Gaykalova, A. A. (2021). Emotionality vs. other biobehavioural traits: A look at neurochemical biomarkers for their differentiation. *Frontiers in Psychology*, 12. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.781631

van der Watt, A., Spies, G., Roos, A., Lesch, E., & Seedat, S. (2021). Functional neuroimaging of adult-to-adult romantic attachment separation, rejection, and loss: A systematic review. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, *28*(3), 637–648. https://doi.org/10.1007/s10880-020-09757-x

Ventura-Aquino, R., Fernández-Guasti, A., & Paredes, R. (2018). Hormones and the Coolidge effect. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 467, 42–48. https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.09.010

Vitale, E. M., & Smith, A. S. (2022). Neurobiology of loneliness, isolation, and loss: Integrating human and animal perspectives. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 16. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2022.846315

The structural framework: Puberty and neuronal pruning

Abstract

The fourth chapter meticulously examines the operational functioning of neurosexuality during adulthood and the consolidation of a fully developed life. The text details how the biology of bonding faces the relentless challenge of dopaminergic habituation, clinically known as the Coolidge effect, which heavily threatens monogamous stability by decreasing biological motivation toward a familiar partner. It thoroughly explores how human beings manage to compensate for this predictable neurochemical decline through conscious behavioral retention strategies and the deep consolidation of oxytocin networks. Subsequently, the author exposes the astonishing structural plasticity of the adult brain when confronted with the vast challenges of motherhood and fatherhood; matrescence and patrescence induce a highly specialized synaptic pruning that permanently sculpts the functional "caregiving brain." Furthermore, a vital clinical paradigm is firmly established by demonstrating that sexual dysfunction undoubtedly acts as an early biological sentinel that accurately predicts imminent vascular and metabolic deterioration. The section also addresses the devastating epidemiology of epidemic loneliness, alarmingly revealing how chronic social affective deprivation leaves adverse epigenetic marks that significantly increase the global burden of morbidity. To conclude, the controversial horizon of emotional biohacking and synthetic love is strongly debated, harshly questioning the profound ethical and neurobiological implications of artificially manipulating human affection through psychoactive drugs, cutting-edge biotechnological implants, and ubiquitous emotional artificial intelligence.

Keywords: Coolidge effect; Caregiving brain; Epidemic loneliness; Emotional biohacking.

O marco estrutural: Puberdade e poda neuronal

Resumo

O quarto capítulo examina meticulosamente o funcionamento operativo da neurossexualidade durante a idade adulta e a consolidação da vida plena. O texto detalha como a biologia do vínculo enfrenta o implacável desafio da habituação dopaminérgica, clinicamente conhecida como o efeito Coolidge, que ameaça fortemente a estabilidade monogâmica ao diminuir a motivação biológica em relação a um parceiro habitual. Explora-se de maneira exaustiva como os seres humanos conseguem compensar essa previsível queda neuroquímica através de estratégias conscientes de retenção comportamental e da consolidação profunda de redes de ocitocina. Posteriormente, o autor expõe a espantosa plasticidade estrutural do cérebro adulto ao defrontar-se com a maternidade e a paternidade; a matrescência e a patrescência induzem uma poda sináptica altamente especializada que esculpe de forma permanente o "cérebro cuidador". Além disso, estabelece-se um paradigma clínico de vital importância ao demonstrar que a disfunção sexual atua indubitavelmente como uma sentinela biológica precoce que prevê com precisão o iminente declínio vascular e metabólico. A seção também aborda a devastadora epidemiologia da solidão epidêmica, revelando de forma alarmante como a privação afetiva social crônica deixa marcas epigenéticas adversas que aumentam significativamente a carga global de morbidade. Para concluir, o horizonte controverso do biohacking emocional e do amor sintético é debatido, questionando com dureza as profundas implicações éticas e neurobiológicas de manipular artificialmente o afeto humano através de psicofármacos, implantes biotecnológicos de vanguarda e a onipresente inteligência artificial emocional.

Palavras-chave: Efeito Coolidge; Cérebro cuidador; Solidão epidémica; Biohacking emocional.

Capítulo

5

La preservación de la estructura: senescencia
La barrera fisiológica y vascular



Resumen

El quinto y último capítulo aborda con rigor científico las profundas transformaciones de la neurosexualidad frente al inexorable desgaste fisiológico característico de la senescencia. La obra describe de manera precisa el debilitante fenómeno de la "claudicación somática", en la cual la motivación dopaminérgica del individuo entra en un doloroso conflicto directo con barreras endoteliales, fibrosis tisular severa y la reducción de la plasticidad vascular periférica. En esta etapa de fragilidad, el propósito evolutivo intrínseco del contacto físico abandona completamente la urgencia reproductiva para adoptar una función puramente homeostática, donde el triunfo definitivo de la oxitocina proporciona un alivio analgésico y ansiolítico frente a la decadencia somática y el dolor crónico. El autor destaca la impresionante resiliencia biológica de la memoria afectiva y las vías táctiles amielínicas, las cuales logran sobrevivir admirablemente incluso a la devastadora desintegración cortical provocada por enfermedades neurodegenerativas graves como el Alzheimer. Asimismo, se ofrecen reflexiones serias sobre las letales consecuencias epigenéticas que el aislamiento social y el estrés psicosocial imponen invariablemente en los ancianos, originando marcas moleculares patológicas que pueden evadir el borrado embrionario y transmitirse transgeneracionalmente a futuras descendencias. Finalmente, el libro culmina con una magistral exploración fenomenológica sobre el triunfo final de la entropía; describe detalladamente el ineludible cataclismo excitotóxico por sobrecarga intracelular de calcio y el colapso termodinámico sistémico que marcan el apagón biológico y definitivo de la última sinapsis en el cerebro humano.

Palabras clave: Claudicación somática; Homeostasis; Herencia transgeneracional; Entropía termodinámica.

El peaje endotelial: la microvasculatura y la reserva metabólica como los árbitros finales de la respuesta física senescente

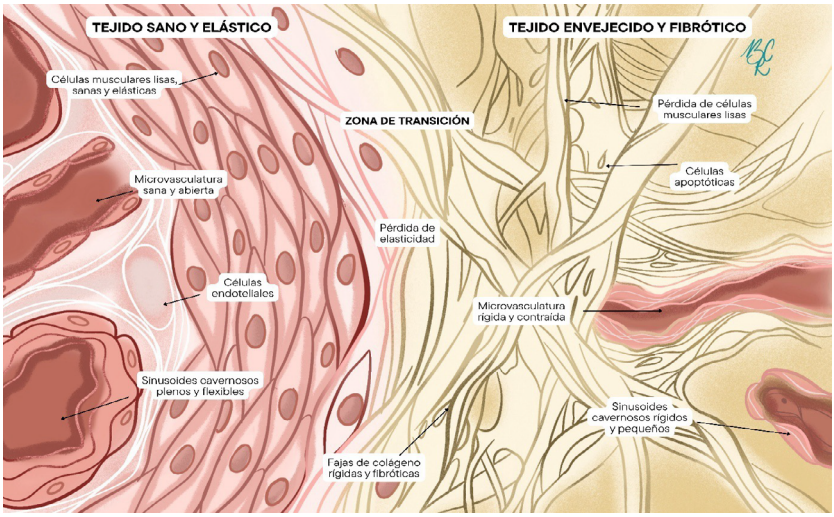
La senectud somete al organismo a una reestructuración donde la eficiencia metabólica y la perfusión dictan de manera tiránica los límites de la vitalidad física. Con el paso del tiempo, el cerebro y los órganos periféricos experimentan una reducción drástica en su reserva fisiológica. Estructuras como la corteza prefrontal, esenciales para el procesamiento ejecutivo y la ideación, se vuelven particularmente vulnerables debido a su extrema demanda de energía, consumiendo hasta el 20% de la glucosa cerebral a pesar de constituir apenas el 4% de su masa (Sousa, 2025). A esto se suman factores de riesgo sistémico, como la apnea obstructiva del sueño o la exposición crónica a contaminantes ambientales, los cuales promueven la hipoxemia intermitente, el estrés oxidativo y la disfunción de la barrera hematoencefálica, limitando severamente la perfusión y el flujo de recursos hacia los lechos vasculares. En este contexto de carestía, cualquier demanda energética adicional, como la alta excitabilidad requerida para la respuesta sexual, debe negociarse con un sistema cardiovascular y endotelial crónicamente mermado (Masurkar et al., 2024).

La respuesta sexual a nivel pélvico es un evento hemodinámico de extrema complejidad que depende de una orquestación precisa entre los sistemas nervioso, vascular y endotelial. En la anatomía masculina, la excitación desencadena la liberación de óxido nítrico (NO) desde las terminales nerviosas, lo cual eleva las concentraciones intracelulares de cGMP. Este incremento reduce drásticamente los niveles de calcio, provocando la relajación del músculo liso de los cuerpos cavernosos, lo que permite el ingreso masivo de flujo arterial y la consecuente compresión del plexo venoso submucoso para atrapar la sangre. Sin embargo,

el envejecimiento altera este delicado equilibrio bioquímico. Aunque la expresión de la enzima óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) puede incluso aumentar en el tejido del pene envejecido, su sitio de activación principal (la fosforilación en Ser-1177) se debilita trágicamente, mientras que su sitio inhibitorio (Thr-495) se potencia. De manera simultánea, se produce una regulación al alza de la vía RhoA-ROCK, la cual frena directamente la relajación del músculo liso cavernoso, imponiendo una severa barrera molecular para lograr la tumescencia (Zhuang et al., 2025).

A nivel estructural, el tracto reproductivo masculino experimenta un franco deterioro anatómico con el avance de la edad. Se produce una apoptosis acelerada de las células del músculo liso cavernoso que, al ser reemplazadas por colágeno, propician un estado de fibrosis local que impide la dilatación normal del tejido. La túnica albugínea (la membrana fibrosa que recubre los cuerpos cavernosos y es vital para bloquear el escape de sangre venosa durante la erección) pierde progresivamente su contenido de fibras elásticas. Con el paso del tiempo, los haces de colágeno en esta túnica se engrosan y se vuelven rígidos, perdiendo su ondulación natural en favor de un aspecto linealizado. Esta pérdida de elasticidad impide que la túnica comprima adecuadamente las vénulas subyacentes, lo que resulta en un fallo del mecanismo veno-oclusivo y da origen a la temida disfunción eréctil por fuga venosa, un fenómeno invariablemente dictado por el desgaste de la edad y agravado por la desmielinización de los nervios periféricos pélvicos (Figura 1) (Zhuang et al., 2025).

Figura 1. El peaje endotelial: Apoptosis del músculo liso y su reemplazo por haces de colágeno fibrótico, conduciendo a la linealización y pérdida de la función veno-oclusiva.



Nota: Carranza (2026).

En el caso de la anatomía femenina, la cascada del envejecimiento vaginal está dictada principalmente por la caída de los estrógenos, lo que desencadena una atrofia mucosa y una reducción severa en la lubricación. La sequedad vaginal, síntoma cardinal de la senectud reproductiva geriátrica, está íntimamente ligada a una pérdida crítica de la permeabilidad epitelial. A nivel microscópico, la permeabilidad paracelular está regulada por la resistencia de las uniones estrechas y los espacios intercelulares laterales. Con el envejecimiento y la disminución de la presión capilar en la mucosa, se produce un aumento patológico en la resistencia del espacios intercelulares laterales y de las uniones estrechas, bloqueando el trasudado de plasma desde el lecho vascular hacia el lumen vaginal, lo que erradica la capacidad física de lubricación fluida (Szymánski et al., 2021).

La biomecánica celular de la vagina también sufre una metamorfosis regresiva debido a la carencia de estrógenos. El envejecimiento provoca una disminución de los niveles de actina-G, un componente vital del citoesqueleto, lo que induce su polimerización y crea un andamiaje celular excesivamente rígido que impide el transporte de fluidos. Asimismo, la enzima eNOS en la vagina, que en la juventud promueve una vasodilatación pélvica vigorosa bajo el estímulo estrogénico, sufre una inhibición por su unión a la proteína caveolina-1 ante la falta de estrógenos, desplomando la perfusión sanguínea local. Finalmente, la deficiencia estrogénica apaga la expresión de las proteínas de la familia lisil oxidasa (LOX), encargadas de catalizar la polimerización de la tropoelastina, lo que destruye la síntesis de elastina funcional, despoja a las paredes vaginales de su elasticidad y consolida la atrofia irreversible del tejido (Szymánski et al., 2021).

La claudicación somática frente al deseo: desacoplamiento entre la motivación dopaminérgica residual y la viabilidad biomecánica

Existe una profunda paradoja en el envejecimiento: el desfase entre el impulso emocional y las capacidades mecánicas del cuerpo. A nivel del sistema nervioso central, la motivación y los circuitos de recompensa continúan operando impulsados por una actividad dopaminérgica que, aunque reducida en densidad de receptores D1 y D2, mantiene latente el deseo de intimidad y conexión (Eshmawey, 2021; Sousa, 2025). No obstante, el sistema somatosensorial periférico sufre un declive anatómico acelerado; a partir de los 60 años se evidencia una pérdida sustancial de mecanorreceptores, particularmente los corpúsculos de Meissner y Pacini en la piel glabra, aunada a una desmielinización de las vías aferentes

y al adelgazamiento de la corteza somatosensorial primaria. Esta degradación estructural eleva los umbrales de detección y entorpece la integración sensoriomotora, provocando que las señales periféricas no logren acoplarse con la motivación central (Ibarra-castaneda et al., 2025). En consecuencia, los pacientes experimentan una evidente claudicación somática al sentir necesidades íntimas que su cuerpo no logra ejecutar con la destreza biomecánica de antaño, obligando a una transición hacia manifestaciones físicas de menor exigencia cardiovascular pero de altísimo valor afectivo (Eshmawey, 2021).

Farmacología en el ocaso: interacciones, polifarmacia y el impacto iatrogénico en la neuroquímica sexual del paciente geriátrico

El abordaje clínico contemporáneo ha transformado la fisiología del paciente mayor en un campo de batalla químico. Cerca del 50% de los adultos mayores institucionalizados padecen de polifarmacia excesiva, consumiendo de manera concurrente diez o más medicamentos, siendo los fármacos dirigidos al sistema nervioso los de mayor prevalencia absoluta (Fest et al., 2025). Esta saturación farmacológica ejerce un impacto iatrogénico devastador en la expresión sexual. Antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina suprimen la libido e inducen disfunciones orgánicas severas, mientras que los antipsicóticos alteran las vías dopaminérgicas y las benzodiacepinas relajan las inhibiciones corticales modificando la conducta basal (Eshmawey, 2021). Sumado a esto, el uso de fármacos para afecciones como la incontinencia urinaria o problemas gastrointestinales añade una pesada carga anticolinérgica que no solo bloquea las respuestas fisiológicas de lubricación periférica, sino que interfiere directamente con el procesamiento cognitivo central, precipitando estados de confusión o demencia (Shetty et al., 2026). Trágicamente, estos embotamientos y fallos de

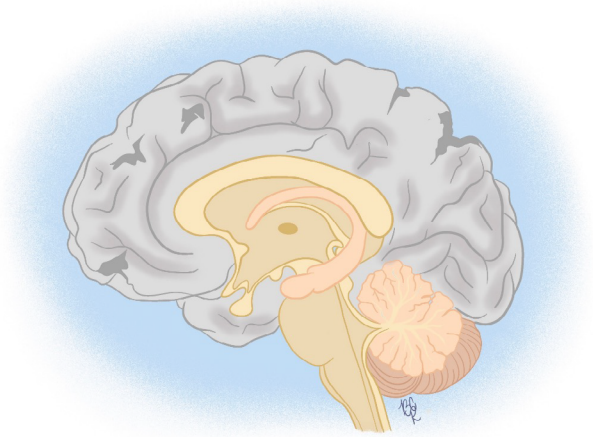
rendimiento suelen ser malinterpretados como nuevos síntomas de la vejez, desatando cascadas de prescripción que incrementan la toxicidad del sistema y entierran de forma definitiva cualquier posibilidad de viabilidad neuroquímica para la intimidad (Rochon et al., 2021).

Intimidad frente al deterioro cognitivo severo

El amor en el ocaso cortical: demencia, alzheimer y la asombrosa resistencia neurobiológica de la memoria afectiva profunda

El avance de las enfermedades neurodegenerativas desintegra metódicamente la cognición superior, pero rara vez logra borrar por completo la impronta del apego humano. En el curso de la enfermedad de Alzheimer, áreas críticas como las subregiones CA1 y CA3 del hipocampo, responsables de la memoria espacial, la codificación y la consolidación episódica, sufren una devastación temprana que desconecta al individuo de su biografía cronológica (Ibarra-castaneda et al., 2025). Sin embargo, frente a este colapso total del "yo narrativo", emerge la asombrosa tenacidad de un "yo experimentador", el cual es sostenido por una memoria corporal implícita que resguarda los sedimentos afectivos acumulados durante toda la vida (Winniewski, 2025). Esta profunda resistencia neurobiológica permite explicar por qué los pacientes, incluso tras olvidar el rostro o el nombre de su cónyuge y perder la capacidad del habla, continúan respondiendo con sosiego ante la familiaridad de un abrazo, un aroma o un gesto afectuoso. El vínculo sobrevive porque el afecto y la seguridad táctil habitan en redes subcorticales y respuestas encarnadas que desafían abiertamente la desintegración de la corteza cerebral (Figura 2) (Eshmawey, 2021; Winniewski, 2025).

Figura 2. El ocaso cortical y la resiliencia del "yo experimentador": desintegración anatómica de la corteza cerebral frente a la preservación luminosa de las redes subcorticales del apego y las vías C-táctiles.



Nota: Carranza (2026).

Desinhibición y desregulación frontal: el manejo clínico y ético de la hipersexualidad en las demencias avanzadas

A medida que la degeneración cortical avanza, los filtros sociales y la moralidad aprendida sucumben ante el desmantelamiento neurológico, dejando al descubierto los instintos más primitivos del ser humano. Se estima que entre el 7% y el 25% de los pacientes con demencia manifiestan conductas sexuales inapropiadas, un fenómeno clínico que sigue un mapa topográfico cerebral muy preciso (Eshmawey, 2021). La atrofia en el lóbulo frontal derriba los mecanismos de inhibición, lo que propicia conductas de exposición pública; las alteraciones en el cuerpo estriado desencadenan rutinas sexuales de naturaleza obsesivo-compulsiva; y el daño en la región temporolímbica junto con la desregulación del hipotálamo, especialmente devastadores en la demencia frontotemporal

variante conductual (bvFTD), desatan oleadas de hipersexualidad y una urgencia ciega por el contacto físico. Contener y dirigir esta desregulación representa un laberinto ético monumental en los centros geriátricos. Los equipos de salud deben equilibrar el respeto a la dignidad y la expresión residual del paciente frente a la necesidad imperativa de proteger a otros residentes vulnerables, priorizando tácticas de desvío conductual y ambiental antes de verse forzados a implementar castración química mediante antiandrógenos o el uso de psicofármacos pesados (Eshmawey, 2021).

El instinto de contacto en la fragilidad absoluta: cuando la oxitocina y el sistema aferente táctil reemplazan por completo a la cognición

En el inmenso vacío cognitivo dejado por la neurodegeneración terminal, el sentido del tacto asume el monopolio de la conexión humana. Las caricias suaves y el contacto piel con piel estimulan una red especializada de fibras nerviosas C-táctiles (CT) no mielinizadas en la periferia. Estas aferencias logran eludir los centros de procesamiento cognitivo cortical destrozados por la enfermedad para proyectar su señal directamente hacia la corteza insular posterior, generando sensaciones automáticas de bienestar emocional. De forma paralela, esta estimulación somatosensorial inofensiva viaja hacia el tronco encefálico (a través del núcleo del tracto solitario) y activa directamente la síntesis de oxitocina en los núcleos paraventricular (PVN) y supraóptico (SON) del hipotálamo. A través de esta cascada oxitocinérgica, el sistema nervioso simpático se relaja, el ritmo cardíaco desciende y se mitiga la ansiedad basal mediante la supresión del factor liberador de corticotropina (CRF). En la fragilidad absoluta, el lenguaje innegable de la piel y la bioquímica de la oxitocina sustituyen al pensamiento, otorgándole al paciente desorientado un refugio sensorial primigenio (Uvnäs Moberg et al., 2022).

La reconfiguración evolutiva del vínculo

La metamorfosis del propósito biológico: el paso definitivo de la urgencia reproductiva a una sexualidad puramente homeostática y analgésica

Extinguido el mandato evolutivo de la procreación, la biología geriátrica reasigna el propósito del contacto físico, convirtiendo la sexualidad y el tacto en un escudo supremo para la supervivencia homeostática. La oxitocina, liberada a raudales a través de la cercanía íntima, se erige como el antagonista biológico por excelencia del estrés crónico, ejerciendo una inhibición directa sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) y logrando un descenso pronunciado en los niveles tóxicos de cortisol circulante. A la par, sus vías de señalización se extienden hacia la sustancia gris periacueductal (PAG), donde interactúa de forma sinérgica con los receptores opioides mu para inducir un formidable efecto analgésico y sedante endógeno, mitigando las señales de dolor que a menudo invaden al adulto mayor. Este magistral rediseño biológico transforma el vínculo afectivo de la vejez en un mecanismo estabilizador curativo, enfocado única y exclusivamente en proteger al sistema del implacable desgaste celular y de la oxidación general (Masurkar et al., 2024; Uvnäs Moberg et al., 2022).

El triunfo de la oxitocina sobre la dopamina: la estabilización definitiva de los circuitos de recompensa y la erradicación del efecto coolidge en la senectud

El impetuoso motor de la juventud, liderado por la dopamina para promover la exploración riesgosa y la alerta constante, se apacigua estructuralmente para proteger la mermada capacidad metabólica del ce-

rebro anciano. Las densidades de los receptores dopaminérgicos decaen estratégicamente, limitando los picos maníacos de recompensa y ajustando al organismo hacia un gasto energético sostenible (Sousa, 2025). Ante el declive de esta cascada de excitación de alto octanaje, el sistema oxitocinérgico asegura el dominio absoluto sobre las redes neurosociales. La oxitocina impone un freno directo sobre las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus y silencia los circuitos del miedo en la amígdala, apagando el sistema de alarma biológica para promover un estado imperturbable de calma, seguridad y vínculo a largo plazo por encima de la urgencia frenética por la novedad (Uvnäs Moberg et al., 2022).

Para comprender la profunda reconfiguración del deseo en el ocaso de la vida, es indispensable explorar el imperativo biológico conocido en la etología y la psicología evolutiva como el "efecto Coolidge", un fenómeno que describe la rápida reinstauración del interés y la actividad sexual en machos biológicamente saciados cuando se les presenta una pareja novedosa. Desde una perspectiva de la selección natural, este instinto fue esculpido para maximizar el éxito reproductivo masculino: depositar esperma en una amplia variedad de hembras resultaba evolutivamente más ventajoso para la propagación genética que copular repetidamente con la misma compañera, quien podría ya estar fecundada. En los varones humanos, esta urgencia ancestral se evidencia mediante una habituación gradual a los estímulos sexuales familiares, seguida de un resurgimiento inmediato de la excitación y de la calidad del eyaculado (con mayor volumen y número de espermatozoides móviles) ante la presencia de parejas visual o físicamente desconocidas (Hughes et al., 2021).

Contrariamente a la suposición de que el envejecimiento simplemente apaga este instinto impulsado por la dopamina, la evidencia demuestra que el mandato evolutivo experimenta una fascinante reconfiguración ligada a la edad y al valor reproductivo de las parejas

potenciales. A medida que los hombres envejecen, su preferencia por la variedad sexual no desaparece, sino que se vuelve estadísticamente aún más pronunciada, pero dirigida de manera casi exclusiva hacia mujeres más jóvenes. Evolutivamente, los hombres mayores que han acumulado estatus, conocimientos y recursos materiales resultan más atractivos y gozan de una ventaja estratégica para competir por mujeres jóvenes de alto valor reproductivo; sin embargo, el instinto masculino desactiva por completo la búsqueda de variedad cuando las parejas presentadas pertenecen a su mismo grupo de edad avanzada (Hughes et al., 2021).

La verdadera revolución conductual de la vejez ocurre en la psique de la mujer, demostrando que el anhelo por la novedad no es un monopolio exclusivo del cerebro masculino. Durante la edad fértil, las mujeres minimizan instintivamente la búsqueda indiscriminada de variedad debido al inmenso costo metabólico de la gestación, la lactancia y los riesgos asociados a la promiscuidad, priorizando la retención de parejas de alta calidad que aseguren la supervivencia de las crías. No obstante, al cruzar la frontera de la menopausia, el inmenso peligro biológico de un embarazo no deseado y la carga de la inversión reproductiva sencillamente desaparecen de la ecuación, eliminando la principal restricción evolutiva que moldeaba su selectividad (Hughes et al., 2021).

Liberadas de estas pesadas ataduras reproductivas, las mujeres mayores exhiben un incremento significativo en su preferencia por el muestreo de múltiples parejas (específicamente de hombres mayores) en comparación con las mujeres jóvenes. La senectud les otorga una ventana biológica sin precedentes para dar rienda suelta a una propensión latente por la variedad, demostrando que el ocaso de la fertilidad no apaga la curiosidad íntima. Al contrario, permite que el deseo por la novedad opere finalmente bajo un esquema de pura exploración homeostática, libre de las severas penalizaciones reproductivas impuestas durante la juventud, reescribiendo así los circuitos de motivación en la vejez (Hughes et al., 2021).

La última sinapsis

La herencia de la última sinapsis: el testamento epigenético y el eco transgeneracional de la biografía vincular

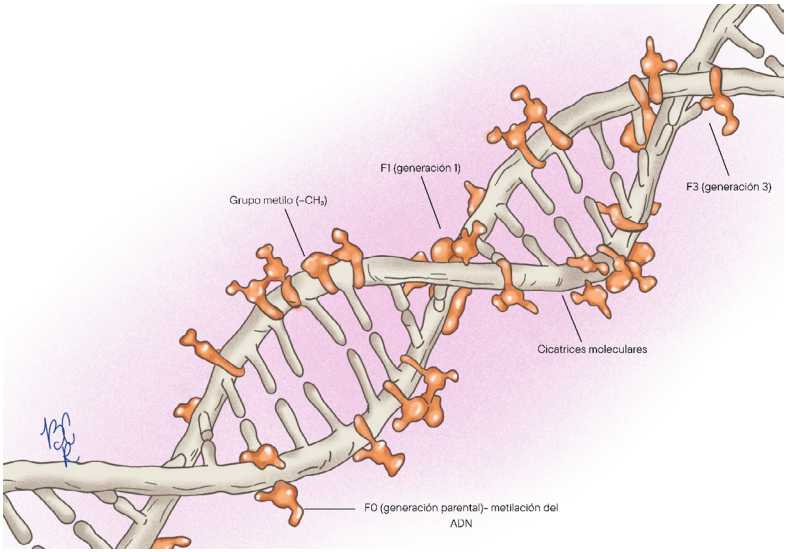
La historia del aislamiento, los traumas relacionales o el dolor del abandono en las etapas finales de la vida no se disipan en el olvido al morir, sino que se codifican materialmente en la arquitectura celular de la especie humana. La epigenética ambiental ha revelado que estresores psicosociales crónicos en la vejez, como la soledad profunda, actúan como toxinas sistémicas que hiperactivan de forma sostenida el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), generando alteraciones bioquímicas que modifican la expresión génica sin alterar en absoluto la secuencia subyacente del ADN. A través de mecanismos moleculares como la metilación de la citosina y la acetilación de histonas, la privación afectiva silencia genes vitales como el del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) (esencial para la plasticidad sináptica) y modifica los genes de los receptores de glucocorticoides (Nr3c1 y Nr3c2) (Metz & Faraji, 2024).

Esta profunda incrustación biológica de la adversidad perpetúa una sensibilidad patológica al estrés y detona un estado proinflamatorio crónico. Al silenciar las vías antiinflamatorias, el aislamiento social severo regula al alza biomarcadores destructivos como la interleucina-6 (IL-6) y la proteína C reactiva (CRP), acelerando el deterioro metabólico, exacerbando la neuroinflamación y acortando la esperanza de vida. De este modo, el epigenoma funciona como el espejo y la memoria celular de las exposiciones psicosociales acumuladas, documentando cómo la exclusión social en la senectud se materializa en una decadencia física real, un daño íntimamente cuantificable mediante el uso de avanzados relojes epigenéticos biológicos (Castagné et al., 2023).

El aspecto más sobrecogedor de esta maquinaria molecular reside en su capacidad para burlar la mortalidad individual a través del mecanismo de la herencia epigenética transgeneracional. Durante el desarrollo embrionario de los mamíferos, el paisaje del ADN sufre dos inmensas oleadas de borrado o reprogramación celular: primero en la fase de cigoto y luego durante la diferenciación de las células germinales, lo que teóricamente debería limpiar el historial de estrés ambiental. Cuando una marca química sobrevive a este proceso y afecta a la descendencia inmediata (generaciones F1 y F2, en caso de estar expuestas in útero), se denomina herencia intergeneracional, ya que las células estuvieron expuestas directamente al entorno fisiológico hostil del progenitor (Castagné et al., 2023).

Sin embargo, bajo circunstancias biológicas excepcionales, ciertas alteraciones epigenéticas nacidas del trauma social o la carencia afectiva extrema logran evadir completamente el borrado embrionario y persisten mediante la reconstrucción de señales moleculares. Cuando estas cicatrices químicas se expresan en la tercera generación (F3) y en las sucesivas (F4), se instaura un auténtico eco transgeneracional, afectando a organismos que jamás tuvieron contacto con el estresor original. Los estudios demuestran que el estrés por aislamiento experimentado por un individuo tiene el poder biológico de programar trayectorias adversas de envejecimiento cognitivo y deterioro motor en sus bisnietos. El testamento de la última sinapsis es, por tanto, literal: el abandono o la paz afectiva experimentada en el ocaso de la vida moldea la arquitectura neuronal y el destino inmunológico de linajes enteros que aún no han nacido, aunque, de forma esperanzadora, el enriquecimiento social en las nuevas generaciones posee también el poder epigenético de revertir y sanar estas mismas marcas perjudiciales (Figura 3) (Castagné et al., 2023; Metz & Faraji, 2024).

Figura 3. El testamento epigenético: Marcas de hipermetilación del ADN inducidas por estrés psicosocial extremo, eludiendo la reprogramación embrionaria a través de la herencia transgeneracional.



Nota: Carranza (2026).

Apoptosis y el apagón de las redes sociales: cómo el cerebro desmantela biológicamente el apego en las etapas finales de la vida

En los últimos compases de la existencia, cuando el mundo social se reduce a su mínima expresión y la estimulación táctil desaparece, el tejido cerebral responde ejecutando un desmantelamiento físico de sus propias redes. Modelos neurobiológicos demuestran que la privación de experiencias táctiles y sensoriales induce un desplome masivo en la expresión de factores neurotróficos, frena abruptamente la neurogénesis y debilita la plasticidad sináptica en áreas clave del hipocampo (Ibarra-castaneda et al., 2025). Ante esta ausencia crítica de estímulos

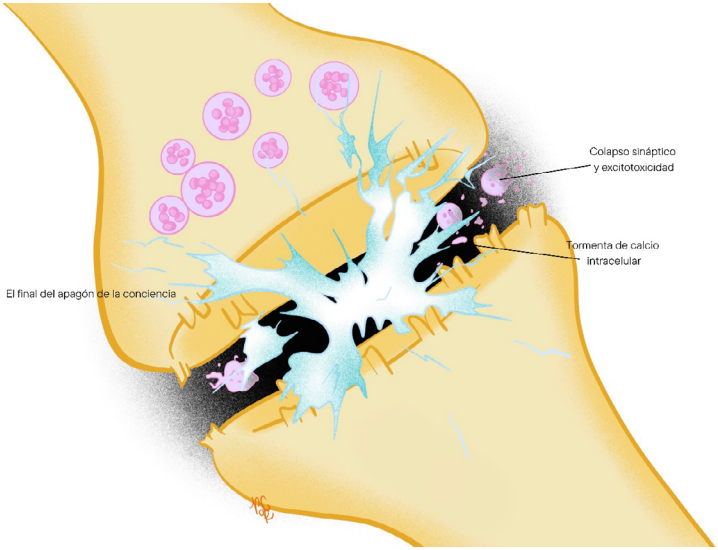
relacionales, el sistema nervioso asume que el costoso andamiaje neuronal del apego ya no cumple ninguna función evolutiva. Sumado a estados proinflamatorios impulsados por la soledad (Freilich et al., 2024) Series B: Psychological Sciences and Social Sciences, Volume. 79, Issue. 12, 17 October 2024 Abstract Objectives: Loneliness is a pressing public health concern, but the mechanisms by which it leads to declining physical health are uncertain. Prior work has begun to explore epigenetic pathways, with some evidence suggesting a link between loneliness and DNA methylation, though it is unclear whether epigenetic variation can help explain loneliness–health associations. Methods: Associations between loneliness and epigenetic age acceleration (EAA, el aislamiento crónico empuja a las neuronas hacia procesos de muerte celular programada o apoptosis, evidenciando que la desconexión afectiva externa fuerza al cerebro a destruir anatómicamente los circuitos que alguna vez albergaron la vida en sociedad (Ibarra-castaneda et al., 2025).

De la primera célula a la entropía final: reflexiones neurobiológicas sobre el cese del impulso vital humano

Toda la majestuosa complejidad del impulso vital humano y la consciencia opera dentro de unos estrechos márgenes biofísicos dictados por las leyes de la termodinámica neural. La biología establece un umbral letal para el metabolismo; si las señales de los neurotransmisores excitatorios escapan al control homeostático, por ejemplo, si la dopamina sobrepasa la letal barrera del 320% respecto a sus niveles basales, el tejido cerebral se enfrenta a una crisis irrecuperable. Este evento detona una tormenta intracelular masiva de calcio, agota velozmente las reservas de ATP induciendo una asfixia energética letal, y provoca la despolarización caótica y definitiva de las membranas neuronales mediante una cascada excitotóxica fulminante. Representa el triunfo absoluto de la entropía: el instante anatómico y termodinámico en que la coreogra-

fía química que dio forma al afecto y a la identidad cede ante la física, apagando en completo silencio la última sinapsis del organismo (Figura 4) (Sousa, 2025).

Figura 4. El triunfo de la entropía: cascada excitotóxica masiva por sobrecarga de calcio, asfixia energética celular y la despolarización caótica durante el silenciamiento termodinámico de la última sinapsis.



Nota: Carranza (2026).

Arquitectura del ocaso y la neurobiología del duelo: diseñando el último refugio

Cuando el cerebro se enfrenta a la desintegración de su biografía, dando lugar a lo que fenomenológicamente se conoce como una identidad fragmentada, los espacios estériles y ruidosos de las instituciones médicas actúan como catalizadores del declive, provocando sobrecarga o privación sensorial. En contraposición, el diseño de entornos multisen-

soriales (MSE), como las reconocidas salas Snoezelen, utiliza la arquitectura del espacio para crear atmósferas terapéuticas. Estos refugios emplean estímulos controlados de luz, acústica espacial, texturas y aromas biográficamente significativos para eludir las vías analíticas dañadas y acceder directamente a la memoria corporal implícita del paciente. Al proporcionar estímulos que no exigen un procesamiento cognitivo superior, estos espacios mitigan la apatía, reducen la agitación catastrófica y facilitan una resonancia intercorporal que le devuelve al paciente un sentido de orientación y pertenencia, contrarrestando la profunda duda corporal que impone la enfermedad (Winniewski, 2025).

Para que este último refugio cumpla su propósito paliativo, las políticas de salud pública deben integrar la neurobiología del contacto físico como una intervención central. El diseño de los espacios debe facilitar la privacidad y la cercanía íntima, ya que las caricias, los masajes suaves y el contacto piel con piel activan una red especializada de fibras aferentes C-táctiles (CT) amielínicas en la periferia. Estas señales ascienden de manera ininterrumpida hacia la corteza insular posterior y el núcleo del tracto solitario (NTS) en el tronco encefálico, estimulando directamente a las neuronas de los núcleos supraóptico (SON) y paraventricular (PVN) del hipotálamo. Esta estimulación desata una liberación masiva de oxitocina, la cual actúa como el sedante endógeno más potente del organismo: antagoniza la secreción del factor liberador de corticotropina (CRF) en la amígdala y frena la hiperactividad del locus coeruleus, silenciando el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) para garantizar una despedida digna, libre de estrés y de pánico biológico (Uvnäs Moberg et al., 2022).

No obstante, el diseño de un entorno externo compasivo resulta inútil si la arquitectura química interna del paciente geriátrico permanece intoxicada. En las instituciones de cuidados prolongados, cerca del 50% de los residentes sufren de polifarmacia excesiva, consumiendo diez o

más medicamentos de forma concurrente, lo que multiplica exponencialmente las interacciones adversas sobre un metabolismo ya claudicante (Fest et al., 2025). Para garantizar la paz fisiológica, es imperativo implementar protocolos éticos de desprescripción: un proceso sistemático destinado a retirar fármacos preventivos que ya no ofrecen beneficios vitales, deteniendo así las peligrosas cascadas de prescripción (Rochon et al., 2021). Es clínicamente crítico purgar la carga anticolinérgica (ACB) derivada de fármacos habitualmente utilizados para la hiperactividad vesical o problemas gastrointestinales, los cuales bloquean las vías neuronales esenciales para la vigilia, precipitando síndromes confusionales agudos, delirio y un deterioro cognitivo acelerado (Fest et al., 2025; Shetty et al., 2026). Al retirar esta neblina iatrogénica, el sistema nervioso senescente recupera la lucidez mínima indispensable para procesar la luz, la intimidad táctil y el afecto en sus últimos días (Rochon et al., 2021; Shetty et al., 2026).

El cese del impulso vital no solo apaga la circuitería del paciente, sino que detona un cataclismo biológico y fenomenológico en quien le sobrevive. A lo largo de los años de cuidado y apego, el cuidador o cónyuge desarrolla una intercorporeidad profunda, consolidando un nosotros sinestésico fundamentado en rutinas compartidas, ritmos y una comunicación no verbal inquebrantable. La muerte desgarra violentamente esta red de hábitos encarnados, provocando que el cerebro del superviviente experimente el duelo como una amputación en su propia "memoria corporal" y una desorientación espacial severa, al verse forzado a habitar un mundo que ya no contiene la presencia táctil de su compañero (Winniewski, 2025).

A nivel sistémico, este aislamiento físico y emocional sobrevenido actúa como un estresor psicosocial devastador. La soledad crónica altera los patrones de metilación del ADN, acelerando drásticamente el envejecimiento biológico celular, un daño cuantificable mediante avan-

zados relojes epigenéticos como GrimAge y DunedinPACE, y disparando el riesgo de multimorbilidad en el doliente (Freilich et al., 2024). Por ello, el diseño del cuidado al final de la vida debe proveer redes de apoyo comunitario que fomenten la resiliencia, atenuando la neuroinflamación y protegiendo la reserva cognitiva de quien se queda atrás (Masurkar et al., 2024).

Al final, el organismo cede ante las leyes de la física. Cuando el metabolismo cruza su umbral letal y la dopamina se descontrola (superando el 320% de sus niveles basales), se detona una asfixia energética por agotamiento de ATP y una tormenta intracelular de calcio que colapsa la red neuronal en una cascada excitotóxica fulminante. Sin embargo, frente a esta implacable entropía biológica que apaga la última sinapsis en completo silencio (Sousa, 2025), es la inquebrantable resiliencia de la empatía humana la que tiene la última palabra. Diseñar un refugio que priorice la contención táctil, la paz sensorial y la compasión farmacológica asegura que la vida no termine como un mero fracaso termodinámico, sino como una transición digna donde el eco del apego logra sobrevivir a la extinción de la biología.

§

Referencias

Castagné, R., Ménard, S., & Delpierre, C. (2023). The epigenome as a biological candidate to incorporate the social environment over the life course and generations. *Epigenomics*, *15*(1), 5–10. https://doi.org/10.2217/epi-2022-0457

Eshmawey, M. (2021). Sexuality and neurodegenerative disease: An unmet challenge for patients, caregivers, and treatment. *Neurodegenerative Diseases*, 21, 63–73. https://doi.org/10.1159/000522042

Fest, G., Costa, L., Pinto, E., Leitão, H., & Nascimento, T. (2025). Polypharmacy and the use of potentially inappropriate medications in elderly people in nursing homes: A cross-sectional study. *Journal of Ageing and Longevity*, *5*(4), Article 54, 1–14. https://doi.org/10.3390/jal5040054

Freilich, C. D., Krueger, R. F., Markon, K. E., Mann, F. D., & Cole, S. W. (2024). Associations between loneliness, epigenetic aging, and multimorbidity through older adulthood. *The Journals of Gerontology: Series B*, *79*(12). https://doi.org/10.1093/geronb/gbae169

Hughes, S. M., Aung, T., Harrison, M. A., Lafayette, J. N., & Gallup, G. G. (2021). Experimental evidence for sex differences in sexual variety preferences: Support for the Coolidge effect in humans. *Archives of Sexual Behavior*, *50*(2), 495–509. https://doi.org/10.1007/s10508-020-01730-x

Ibarra-Castañeda, N., González-de-la-Cerda, A., & González-Pérez, O. (2025). The role of tactile sense as an early indicator of cognitive decline in aging. *Biological Psychology*, 198. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2025.109048

Masurkar, A. V., Marsh, K., Morgan, B., & Leitner, D. (2024). Factors affecting resilience and prevention of Alzheimer's disease and related dementias. *Annals of Neurology*, 96, 633–649. https://doi.org/10.1002/ana.27055

Metz, G., & Faraji, J. (2024). Environmental epigenetics and the loneliness epidemic. *Environmental Epigenetics*, *10*(1), 1–3. https://doi.org/10.1093/eep/dvae024

Rochon, P. A., Petrovic, M., Cherubini, A., Onder, G., Mahony, D. O., Sternberg, S. A., Stall, N. M., & Gurwitz, J. H. (2021). Polypharmacy, inappropriate prescribing, and deprescribing in older people: Through a sex and gender lens. *The Lancet Healthy Longevity*, *2*(5), 290–300. https://doi.org/10.1016/S2666-7568(21)00054-4

Shetty, P., Fernando, B. A. S., Fernando, B. A., Sekar, S., & Jayaraj, L. (2026). *Polypharmacy and the ageing brain: Anticholinergic burden in the ageing population and the impact of gynaecological medications*. Preprint. https://doi.org/10.20944/preprints202603.0507.v1

Sousa, D. (2025). *A dopamine-serotonin theory of consciousness*.

Szymánski, J., Słabuszewska-Józwiak, S., & Jakiel, G. (2021). Vaginal aging: What we know and what we do not know. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(9). https://doi.org/10.3390/ijerph18094935

Uvnäs Moberg, K., & Petersson, M. (2022). Physiological effects induced by stimulation of cutaneous sensory nerves, with a focus on oxytocin. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 43, 159–166. https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2021.10.001

Winniewski, R. (2025). *Affective resonance and varieties of synaesthetic perception: An existential account of well-being and resilience in dementia*.

Zhuang, B., Zhang, Y., Zhuang, C., Zhang, P., Jiang, Y., Zhang, J., Xu, S., & Yu, X. (2025). Mechanisms of erectile dysfunction induced by aging: A comprehensive review. *Andrology*, 13, 1346–1358. https://doi.org/10.1111/andr.13778

Operative functioning: Adulthood (full life)

Abstract

The fifth and final chapter addresses with scientific rigor the profound transformations of neurosexuality in the face of the inexorable physiological wear and tear characteristic of senescence. The work accurately describes the debilitating phenomenon of "somatic claudication," wherein an individual's lingering dopaminergic motivation comes into a painful direct conflict with endothelial barriers, severe tissue fibrosis, and a marked reduction in peripheral vascular plasticity. During this stage of frailty, the intrinsic evolutionary purpose of physical contact completely abandons frantic reproductive urgency to adopt a purely homeostatic function, where the definitive triumph of oxytocin provides crucial analgesic and anxiolytic relief against somatic decline and chronic pain. The author highlights the highly impressive biological resilience of deep affective memory and unmyelinated tactile sensory pathways, which admirably manage to survive even the devastating cortical disintegration typically caused by severe neurodegenerative diseases like Alzheimer's. Additionally, serious reflections are offered regarding the lethal epigenetic consequences that severe social isolation and psychosocial stress invariably impose on the elderly, originating pathological molecular marks that can actually evade embryonic erasure and be transmitted transgenerationally to future descendants. Finally, the book culminates with a masterful phenomenological exploration of the ultimate triumph of entropy; it meticulously describes the unavoidable excitotoxic cataclysm driven by intracellular calcium overload and the systemic thermodynamic collapse that permanently marks the definitive biological shutdown of the human brain's last synapse.

Keywords: Somatic claudication; Homeostasis; Transgenerational inheritance; Thermodynamic entropy.

O funcionamento operativo: Idade adulta (a vida plena)

Resumo

O quinto e último capítulo aborda com rigor científico as profundas transformações da neurossexualidade diante do inexorável desgaste fisiológico característico da senescência. A obra descreve com precisão o debilitante fenômeno da "claudicação somática", na qual a motivação dopaminérgica contínua do indivíduo entra em um doloroso conflito direto com barreiras endoteliais, fibrose tecidual severa e uma forte redução da plasticidade vascular periférica. Nesta fase de fragilidade, o propósito evolutivo intrínseco do contato físico abandona completamente a urgência reprodutiva frenética para adotar uma função puramente homeostática, onde o triunfo definitivo da ocitocina proporciona um alívio analgésico e ansiolítico crucial contra a decadência somática e a dor crônica. O autor destaca a impressionante resiliência biológica da profunda memória afetiva e das vias sensoriais táteis amielínicas, que conseguem sobreviver admiravelmente até mesmo à devastadora desintegração cortical normalmente causada por graves doenças neurodegenerativas, como o Alzheimer. Além disso, são oferecidas sérias reflexões sobre as letais consequências epigenéticas que o grave isolamento social e o estresse psicossocial impõem invariavelmente aos idosos—originando marcas moleculares patológicas que podem realmente evadir o apagamento embrionário e ser transmitidas transgeracionalmente a futuros descendentes. Finalmente, o livro culmina com uma magistral exploração fenomenológica sobre o triunfo absoluto da entropia; descreve meticulosamente o inevitável cataclismo excitotóxico impulsionado pela sobrecarga intracelular de cálcio e o colapso termodinâmico sistêmico que marca permanentemente o apagão biológico e definitivo da última sinapse no cérebro humano.

Palavras-chave: Claudicação somática; Homeostase; Herança transgeracional; Entropia termodinâmica.



Religación

Press

Ideas desde el Sur Global



ISBN: 978-9942-594-59-4

9 789942 594594

Religación
Press