



Facultad de Psicología

Universidad Nacional de Mar del Plata

1. DENOMINACIÓN INEQUÍVOCA DE LA ACTIVIDAD.

Efectos de la adversidad temprana sobre el desarrollo infantil. Una aproximación desde las Neurociencias.

2. DOCENTE RESPONSABLE

Dr. LÓPEZ MORALES, Hernán: Licenciado en Psicología (Facultad de Psicología, UNMdP). Magister en Neurociencias (Facultad de Ciencias del Comportamiento, Universidad Favaloro). Doctor en Neurociencias (Universidad Nacional de Córdoba). Ayudante Graduado de la asignatura “Neuropsicología” de la Facultad de Psicología (UNMdP). Profesor Adjunto de la asignatura “Psicología Comunitaria, Social e Institucional” y Jefe de Trabajos Prácticos de la asignatura “Salud Mental” de la Facultad de Medicina (UNMdP). Becario Postdoctoral del CONICET. Integrante del grupo de investigación *Psicobiología del Comportamiento* (IPSIBAT).

3. BREVE FUNDAMENTO DE LA ACTIVIDAD. OBJETIVOS. CONTENIDOS MÍNIMOS Y PROGRAMA ANALÍTICO.

El estudio de la adversidad temprana constituye actualmente uno de los núcleos más dinámicos de investigación en neurociencias del desarrollo y psicopatología evolutiva. La evidencia acumulada en las últimas tres décadas ha demostrado que las experiencias adversas durante períodos sensibles —particularmente el período prenatal y los primeros años de vida— pueden modular de manera duradera la arquitectura cerebral, la regulación neuroendócrina y la expresión génica.

El modelo contemporáneo de Programación del Desarrollo (DOHaD) ha desplazado definitivamente la dicotomía genes-ambiente hacia una comprensión probabilística,

dinámica y multinivel del desarrollo humano. En este marco, el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) se configura como un sistema central en la mediación entre estrés ambiental y vulnerabilidad psicopatológica, dado su papel en la regulación de la respuesta al estrés, la plasticidad cerebral y la organización socioemocional temprana.

Uno de los aportes conceptuales más relevantes proviene de la epigenética, que ha demostrado que la experiencia ambiental puede inducir modificaciones estables — aunque potencialmente reversibles— en la expresión génica mediante procesos como la metilación del ADN, las modificaciones de histonas y la regulación por ARN no codificante. Particular atención ha recibido la regulación epigenética de genes vinculados a la respuesta al estrés, como NR3C1, cuya expresión modula la sensibilidad a glucocorticoides y la retroalimentación negativa del eje HHA.

En humanos, la literatura reciente ha vinculado el estrés perinatal materno, la depresión prenatal y postnatal y otras formas de adversidad temprana con alteraciones en la reactividad del cortisol infantil, cambios en la metilación de NR3C1 y otros genes reguladores, modificaciones en la conectividad frontolímbica, y trayectorias diferenciales de desarrollo socioemocional. Sin embargo, estos hallazgos plantean desafíos teóricos y metodológicos significativos: problemas de inferencia causal, heterogeneidad de muestras, limitaciones de tejidos periféricos y necesidad de diseños longitudinales.

Este curso propone un abordaje teórico-metodológico avanzado que integra neuroendocrinología del desarrollo, epigenética humana en contextos naturales, trayectorias longitudinales de riesgo psicopatológico, modelos explicativos no deterministas y análisis crítico de evidencia empírica.

El seminario se orienta a proporcionar herramientas conceptuales rigurosas para comprender la adversidad temprana como un proceso de programación biológica probabilística que interactúa con factores protectores, contextuales y relacionales, configurando trayectorias divergentes de desarrollo.

Objetivos generales del curso:

- Analizar críticamente los fundamentos neurobiológicos del desarrollo temprano, con especial énfasis en los períodos sensibles y críticos y en los sistemas biológicos implicados en la regulación del estrés.
- Comprender la adversidad temprana como un proceso de programación biológica probabilística, integrando evidencia proveniente de la neuroendocrinología, la epigenética y la psicología del desarrollo.
- Examinar los mecanismos mediante los cuales el estrés prenatal y postnatal temprano modulan sistemas regulatorios clave, particularmente el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y la expresión génica asociada a la respuesta al estrés.
- Integrar modelos de psicopatología del desarrollo con hallazgos neurobiológicos y epigenéticos, analizando trayectorias longitudinales desde la primera infancia hasta la adolescencia.
- Evaluar críticamente la evidencia empírica en humanos, identificando fortalezas, limitaciones metodológicas y desafíos en la inferencia causal dentro del campo de la programación del desarrollo.
- Elaborar modelos explicativos multinivel que articulen adversidad temprana, mecanismos biológicos, regulación socioemocional y riesgo psicopatológico, incorporando factores moduladores y procesos de resiliencia.

3.1. UNIDAD 1: Neurodesarrollo y sistemas biológicos clave: períodos sensibles y críticos

3.1.1. Objetivos de la unidad

- Describir los principales procesos del neurodesarrollo prenatal y postnatal temprano.
- Diferenciar períodos críticos y períodos sensibles.
- Analizar la ontogenia del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA).
- Comprender la organización temprana de los sistemas cortico-límbicos.

- Integrar neurodesarrollo, regulación emocional y plasticidad biológica.

3.1.2. Contenidos de la unidad

Principios del neurodesarrollo: neurogénesis, sinaptogénesis, poda y mielinización. Períodos críticos vs períodos sensibles. Plasticidad dependiente de experiencia. Ontogenia del eje HHA y regulación glucocorticoide. Desarrollo del sistema cortico-límbico (amígdala, hipocampo, corteza prefrontal). Interacción neuroinmunoendócrina. Bases biológicas de la regulación emocional temprana. Vulnerabilidad biológica en el período prenatal y primeros años de vida.

3.1.3. Bibliografía obligatoria de la unidad

Antonelli, M. C. (Ed.). (2014). *Perinatal programming of neurodevelopment* (Vol. 10). Springer.

Cuevas Cervera J.L, & Machado Casas, I.S. (2023). Neurodesarrollo en los dos primeros años, ¿todo bien? En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2023. Madrid: Lúa Ediciones.

López Morales, H. (2025). *Estrés materno y expresión génica: Relaciones con el neurodesarrollo y el temperamento de la descendencia* (Tesis doctoral en Neurociencias). Universidad Nacional de Córdoba. Disponible en: bit.ly/3ETCSR7

Marshall, P. J., & Kenney, J. W. (2009). Biological perspectives on the effects of early psychosocial experience. *Developmental Review*, 29(2), 96-119.

Phillips, D. A., & Shonkoff, J. P. (Eds.). (2000). From neurons to neighborhoods: The science of early childhood development.

Rosselli, M., Matute, E., & Ardila, A. (2010). *Neuropsicología del desarrollo infantil*. México: Editorial El Manual Moderno. ISBN 978-607-448-043-6

3.1.4. Bibliografía complementaria de la unidad

Cardinalli, D. (2007). *Neurociencia aplicada, sus fundamentos*. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Kandel, E., Schwartz, J. y Jessell, T. (2000). IV Edición. *Principios de Neurociencia*. Madrid: McGraw Hill Interamericana.

López Morales, H. (2025). *Estrés materno y expresión génica: Relaciones con el neurodesarrollo y el temperamento de la descendencia* (Tesis doctoral en Neurociencias). Universidad Nacional de Córdoba. Disponible en: bit.ly/3ETCSR7

Martino, P. (2014). Un análisis de las estrechas relaciones entre el estrés y la depresión desde la perspectiva psiconeuroendocrinológica. El rol central del cortisol. *Cuadernos de Neuropsicología*, 8(1), 60-71.

Tortora, G.J. y Derrickson, B. (2013). *Principios de Anatomía y Fisiología*. 13ra Edición. México: Panamericana.

3.2. UNIDAD 2: Adversidad temprana y desarrollo infantil: efectos tempranos y mecanismos implicados.

3.2.1. Objetivos de la unidad

- Definir y diferenciar tipos de adversidad temprana.
- Analizar los efectos del estrés perinatal y la depresión materna.
- Comprender los mecanismos neuroendócrinos y epigenéticos implicados.
- Evaluar críticamente estudios longitudinales en humanos.
- Integrar adversidad y desarrollo socioemocional temprano.

3.2.2. Contenidos de la unidad

Conceptualización de adversidad temprana (ACEs, estrés acumulativo, estrés tóxico). Estrés prenatal y depresión perinatal. Programación del eje HHA. Regulación epigenética (énfasis en NR3C1 y genes asociados al estrés). Reactividad cortisólica infantil. Desarrollo socioemocional temprano. Temperamento y regulación emocional. Modelos longitudinales en población humana. Limitaciones metodológicas en estudios epigenéticos.

3.2.3. Bibliografía obligatoria de la unidad

- Davis, E. P., & Narayan, A. J. (2020). Pregnancy as a period of risk, adaptation, and resilience for mothers and infants. *Development and Psychopathology*, 32(5), 1625–1639. <https://doi.org/10.1017/S0954579420001121>
- Humphreys, K. L., & Salo, V. C. (2020). Expectable Environments in Early Life. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 36, 115–119. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2020.09.004>
- Monk, C., Lugo-Candelas, C., & Trumppf, C. (2019). Prenatal developmental origins of future psychopathology: mechanisms and pathways. *Annual Review of Clinical Psychology*, 15, 317-344. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050718-095539>
- Nederhof, E., & Schmidt, M. V. (2012). Mismatch or cumulative stress: toward an integrated hypothesis of programming effects. *Physiology & behavior*, 106(5), 691-700.
- Nemeroff, C. B. (2016). Paradise lost: the neurobiological and clinical consequences of child abuse and neglect. *Neuron*, 89(5), 892-909.
- Turk, E., Van Den Heuvel, M. I., Benders, M. J., De Heus, R., Franx, A., Manning, J. H., ... & Van Den Heuvel, M. P. (2019). Functional connectome of the fetal brain. *Journal of Neuroscience*, 39(49), 9716-9724. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2891-18.2019>
- Van den Bergh, B. R., van den Heuvel, M. I., Lahti, M., Braeken, M., de Rooij, S. R., Entringer, S., ... & Schwab, M. (2020). Prenatal developmental origins of behavior and mental health: The influence of maternal stress in pregnancy.

3.2.4. Bibliografía complementaria

- Weaver, I. C., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J. R.,... & Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature neuroscience*, 7(8), 847-854.

3.3. UNIDAD 3: Efectos a mediano y largo plazo: moduladores, resiliencia y psicopatología.

3.3.1. Objetivos de la unidad

- Analizar efectos observables en infancia tardía y adolescencia.
- Comprender modelos de sensibilidad diferencial.
- Integrar factores protectores y resiliencia biológica.
- Discutir la noción de endofenotipo.
- Problematizar el determinismo epigenético.

3.3.2. Contenidos de la unidad

Trayectorias del desarrollo y psicopatología evolutiva. Trastornos internalizantes y externalizantes. Regulación emocional y vulnerabilidad. Endofenotipos del riesgo psicopatológico. Sensibilidad diferencial y plasticidad adaptativa. Factores protectores: apego, soporte social, intervención temprana. Resiliencia biológica y reversibilidad epigenética. Críticas al reduccionismo biológico. Implicancias para prevención y políticas públicas.

3.3.3. Bibliografía obligatoria de la unidad

- Ellis, B. J., Boyce, W. T., Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van Ijzendoorn, M. H. (2011). Differential susceptibility to the environment: an evolutionary--neurodevelopmental theory. *Development and psychopathology*, 23(1), 7–28. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000611>
- Goodman J. H. (2019). Perinatal depression and infant mental health. *Archives of psychiatric nursing*, 33(3), 217–224. <https://doi.org/10.1016/j.apnu.2019.01.010>
- Mash, E. J., & Barkley, R. A. (Eds.). (2014). *Child psychopathology* (3rd ed.). The Guilford Press.
- Masten, A. S., & Cicchetti, D. (2016). Resilience in development: Progress and transformation. In D. Cicchetti (Ed.), *Developmental psychopathology: Risk, resilience, and intervention* (3rd ed., pp. 271–333). John Wiley & Sons, Inc.. <https://doi.org/10.1002/9781119125556.devpsy406>
- Sroufe, L. A., Egeland, B., Carlson, E. A., & Collins, W. A. (2005). *The development of the person: The Minnesota study of risk and adaptation from birth to adulthood*. Guilford Publications.

3.3.4. Bibliografía complementaria

Center on the Developing Child: Harvard University (2010). *The Foundations of Lifelong Health Are Built in Early Childhood*.

Patel, V., Saxena, S., Lund, C., Thornicroft, G., Baingana, F., Bolton, P., ... & Unützer, J. (2018). The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *The Lancet*, 392(10157), 1553-1598. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31612-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31612-X)

Thapar, A., Pine, D. S., Leckman, J. F., Scott, S., Snowling, M. J., & Taylor, E. A. (Eds.). (2017). *Rutter's child and adolescent psychiatry*.

4. TIPIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD:

Curso de posgrado.

5. MODALIDAD DE LA ACTIVIDAD:

Presencial.

6. CARGA HORARIA TOTAL DE LA ACTIVIDAD (ESPECIFICANDO LA CANTIDAD DE HORAS PRESENCIALES DE ACTIVIDADES TEÓRICAS, TEÓRICAS-PRÁCTICAS, Y PRÁCTICAS)

8hs reloj teóricas.

7. SISTEMA DE EVALUACIÓN Y PUNTUACIÓN.

Los cursantes deberán asistir al 80% de las clases previstas y aprobar con nota mínima de seis (6), en escala numérica de 1 a 10, una evaluación final escrita con modalidad múltiple choice, con una instancia recuperatoria para quienes no alcancen el puntaje mínimo.

8. LUGAR/ES Y CRONOGRAMA DE LA ACTIVIDAD, INDICANDO FECHA DE INICIO Y FIN

El curso se desarrollará durante el año 2026, en dependencias de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de Mar del Plata. Consistirá en 2 encuentros de 4 horas cada uno.

9. CRONOGRAMA

Jueves (Junio)	Unidad 1 Neurodesarrollo y sistemas biológicos clave: períodos sensibles y críticos.
	Unidad 2 (Parte I) Adversidad temprana y desarrollo infantil: efectos tempranos y mecanismos implicados.
Viernes (Junio)	Unidad 2 (Parte II) Adversidad temprana y desarrollo infantil: efectos tempranos y mecanismos implicados.
	Unidad 3 Efectos a mediano y largo plazo: moduladores, resiliencia y psicopatología.
Semana siguiente	Trabajo evaluativo final individual

10. PRESUPUESTO DE LA ACTIVIDAD.

Actividad sin arancel, por lo tanto no hay presupuesto.

11. ARANCEL

Actividad sin arancel.

12. DESTINATARIOS

Graduados de la Facultad de Psicología de la UNMDP. En caso de permitirlo el cupo, podrán participar graduadxs de otras facultades de Psicología, de Medicina, Psicopedagogía, Terapia Ocupacional y afines.

13. CUPO MÁXIMO Y MÍNIMO

Cupo máximo: 30 personas. Cupo mínimo: 15 personas.