



Mecanismos epigenéticos y neurobiológicos del trauma temprano asociados a la conducta violenta: una revisión sistemática

Epigenetic and neurobiological mechanisms of early trauma associated with violent behavior:
a systematic review

*Mecanismos epigenéticos e neurobiológicos do trauma precoce associados ao comportamento
violento: uma revisão sistemática*

ARTÍCULO ORIGINAL

Holguer Geovanny Corrales Fernández
hgcorralesf@ube.edu.ec

Melanie Lisette Caiza Castro
mlcaizac@ube.edu.ec

Bernardo Peña Herrera
bpenah@ube.edu.ec

Andrés Ricardo Delgado Reyes
ardelgador@ube.edu.ec



Universidad Estatal de Milagro. Milagro, Ecuador

Escanea en tu dispositivo móvil
o revisa este artículo en:

<https://doi.org/10.33996/revistalex.v9i33.508>

Artículo recibido: 25 de marzo 2026 / Arbitrado: 20 de mayo 2026 / Publicado: 18 de junio 2026

RESUMEN

La evidencia reciente señala que las experiencias adversas en la infancia dejan huellas biológicas persistentes que interfieren con la regulación emocional y el control conductual. Debido a esto, la presente investigación tuvo como objetivo analizar los mecanismos epigenéticos y neurobiológicos asociados al trauma temprano y su relación con la conducta violenta. Para ello, se realizó una revisión sistemática basada en el método PRISMA, donde se recuperaron 28 estudios publicados entre 2022 y Junio del 2026. Los resultados evidencian metilación alterada en NR3C1, FKBP5 y MAOA, desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, hiperreactividad amigdalar y reducción volumétrica prefrontal e hipocampal. Las diferencias metodológicas y los diseños transversales predominantes limitan la inferencia causal, aunque la coincidencia entre niveles respalda el modelo de vulnerabilidad biopsicosocial. Se concluye que, los marcadores biológicos constituyen indicadores de riesgo probabilístico, no predictores deterministas, por lo que su incorporación al ámbito jurídico exige prudencia y vinculación con factores psicosociales.

Palabras clave: Adversidad temprana; Conducta agresiva; Epigenética; Neurobiología del desarrollo; Regulación del estrés; Trauma infantil

ABSTRACT

Recent evidence indicates that adverse childhood experiences leave persistent biological traces that interfere with emotional regulation and behavioral control. Therefore, this research aimed to analyze the epigenetic and neurobiological mechanisms associated with early trauma and their relationship to violent behavior. To this end, a systematic review based on the PRISMA method was conducted, retrieving 28 studies published between 2022 and June 2026. The results show altered methylation in NR3C1, FKBP5, and MAOA, dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, amygdala hyperreactivity, and prefrontal and hippocampal volume reduction. Methodological differences and the predominant cross-sectional designs limit causal inference, although the correlation between levels supports the biopsychosocial vulnerability model. It is concluded that biological markers constitute probabilistic risk indicators, not deterministic predictors, so their incorporation into the legal field requires prudence and linkage with psychosocial factors.

Key words: Aggressive behavior; Childhood trauma; Developmental neurobiology; Early adversity; Epigenetics; Stress regulation

RESUMO

Evidências recentes indicam que experiências adversas na infância deixam marcas biológicas persistentes que interferem na regulação emocional e no controle comportamental. Portanto, esta pesquisa teve como objetivo analisar os mecanismos epigenéticos e neurobiológicos associados ao trauma precoce e sua relação com o comportamento violento. Para tanto, foi realizada uma revisão sistemática baseada no método PRISMA, recuperando 28 estudos publicados entre 2022 e junho de 2026. Os resultados mostram metilação alterada em NR3C1, FKBP5 e MAOA, desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, hiperreatividade da amígdala e redução do volume pré-frontal e hipocampal. Diferenças metodológicas e a predominância de delineamentos transversais limitam a inferência causal, embora a correlação entre os níveis apoie o modelo de vulnerabilidade biopsicossocial. Conclui-se que os marcadores biológicos constituem indicadores probabilísticos de risco, e não preditores determinísticos, de modo que sua incorporação no campo jurídico requer prudência e vinculação com fatores psicosociais.

Palavras-chave: Adversidade precoce; Comportamento agressivo; Epigenética; Neurobiologia do desenvolvimento; Regulação do estresse; Trauma infantil

INTRODUCCIÓN

La violencia constituye un fenómeno multifactorial con consecuencias devastadoras para la salud pública y el desarrollo humano. La investigación neurocientífica ha desplazado el foco desde explicaciones sociológicas hacia modelos biopsicosociales. Las experiencias adversas infantiles, como el maltrato físico, la negligencia o la exposición a violencia intrafamiliar, alteran la trayectoria madurativa de los sistemas neuroendocrinos y los circuitos cerebrales implicados en la regulación emocional (Tomoda et al., 2024). Estos resultados fortalecen el concepto de incorporación biológica, según el cual las experiencias tempranas dejan huellas moleculares que modulan la vulnerabilidad a trastornos conductuales (Vaidya et al., 2024). La desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal es prioritario, al conectar el estrés crónico con alteraciones en regiones cerebrales para el control inhibitorio (Murphy et al., 2022).

En esta misma línea, la epigenética proporciona un marco explicativo sobre la manera en que el ambiente modifica la biología sin alterar la secuencia del ADN. La metilación del ADN es el mecanismo más estudiado en el contexto del trauma infantil, pues regula la expresión de genes como NR3C1, que codifica el receptor de glucocorticoides, y FKBP5, implicado en la sensibilidad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Wang y Xia, 2026). Estos cambios epigenéticos alteran la respuesta fisiológica al estrés y predisponen a patrones de hiperreactividad o atenuación cortisólica según el tipo y la duración de la exposición adversa (Gemmati et al., 2025). La transmisión intergeneracional de estas marcas representa un fenómeno adicional, pues la descendencia de individuos expuestos a trauma hereda perfiles epigenéticos de vulnerabilidad sin haber experimentado la adversidad (Kac et al., 2026).

Desde otra perspectiva complementaria, los estudios de neuroimagen documentan alteraciones estructurales y funcionales en circuitos cerebrales de individuos con antecedentes de adversidad temprana. La amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal son las regiones más afectadas, dado su papel en la detección de amenazas, la memoria contextual y el control inhibitorio (Samson et al., 2024). La hiperreactividad amígdalar ante estímulos amenazantes, combinada con una conectividad funcional alterada entre regiones prefrontales y límbicas, conforma un perfil neural de hipervigilancia y déficit en la regulación emocional. La evidencia metanalítica confirma que estos resultados son robustos a través de estudios y poblaciones (Dugré y De Brito, 2024). La rigurosidad metodológica en los estudios

epigenéticos requiere estándares elevados de control de calidad y reproducibilidad (McKenna et al., 2025).

En relación con lo anterior, el vínculo entre los cambios biológicos derivados del trauma y la expresión de conductas violentas constituye el núcleo del debate actual. La genética de la agresión infantil muestra que variantes como el gen MAOA interactúan con el maltrato para incrementar el riesgo de conducta antisocial, lo que respalda modelos gen-ambiente (Koyama et al., 2024). La predicción de la violencia a partir de datos de neuroimagen genera expectativas en el ámbito forense, aunque su aplicación enfrenta limitaciones éticas y técnicas (van Dongen et al., 2025). El sesgo de atribución hostil, que lleva a interpretar intenciones amenazantes en acciones ambiguas, relaciona la hiperreactividad amígdalar con la agresión reactiva (Wagels y Hernandez, 2024). Estos resultados establecen un modelo de vulnerabilidad probabilística donde la biología aumenta el riesgo sin determinar la conducta.

Frente a este panorama, existe diferencia entre la evidencia neurobiológica acumulada y su traducción a marcos aplicados en psicología jurídica y forense. El problema radica en que la mayoría de los estudios reporta asociaciones correlacionales, no causales, lo que impide establecer trayectorias deterministas entre el trauma temprano y la conducta violenta. Esta limitación afecta a contextos judiciales en todo el mundo donde los marcadores biológicos en peritajes carecen de consenso científico. Lo ideal requeriría integrar evidencia epigenética, neuroendocrina y de neuroimagen en modelos que respeten la complejidad del desarrollo humano. Esto propicia el planteamiento de las siguientes preguntas: ¿qué patrones surgen de los estudios sobre mecanismos epigenéticos del trauma temprano asociados a la conducta violenta? ¿Cuáles son los alcances y límites de esta evidencia para su aplicación en contextos jurídicos?

Un estudio en respuesta a estas interrogantes contribuiría a sistematizar la evidencia dispersa y ofrecería una mirada crítica que evite el reduccionismo biologicista y el desconocimiento de los hallazgos neurocientíficos. Además, ayudaría a fundamentar decisiones periciales, orientar políticas preventivas y delimitar el alcance de los biomarcadores en el ámbito jurídico. La integración de la evidencia disponible permite identificar patrones consistentes y vacíos de conocimiento que requieren atención prioritaria. Ante esto, el objetivo de la presente revisión sistemática fue analizar los mecanismos epigenéticos y neurobiológicos asociados al trauma temprano y su relación con la conducta violenta.

METODOLOGÍA

La presente investigación adoptó el enfoque de revisión sistemática, guiada por los lineamientos PRISMA, que ofrecen un protocolo para la identificación, selección y síntesis de evidencia científica. Este método resulta pertinente cuando el objetivo consiste en integrar resultados empíricos dispersos sobre un fenómeno complejo que requiere análisis multinivel. La revisión tuvo como foco los estudios originales que examinaran mecanismos epigenéticos o neurobiológicos asociados al trauma temprano y su relación con la conducta violenta, agresiva o antisocial. El protocolo definió de antemano las variables de interés, las bases de datos consultadas y los criterios de inclusión y exclusión, con el fin de minimizar sesgos de selección y garantizar la reproducibilidad del proceso. Esta planificación previa asegura la trazabilidad metodológica y el rigor científico del estudio.

En cuanto a la búsqueda en las bases de datos, se realizó en Scopus, Web of Science, PubMed, Scielo y Dialnet, seleccionadas por su cobertura de revistas arbitradas en neurociencia, psicología y ciencias de la salud. Se combinaron los descriptores mediante operadores booleanos, donde se contemplaron términos como early trauma, childhood adversity, DNA methylation, NR3C1, FKBP5, MAOA, HPA axis, cortisol, amygdala, prefrontal cortex, aggression y violent behavior. Tras la recuperación de los registros, dos revisores independientes examinaron títulos y resúmenes para descartar duplicados y trabajos no pertinentes. Se resolvieron los desacuerdos por consenso. Este procedimiento aseguró la exhaustividad de la búsqueda y redujo el riesgo de omitir estudios relevantes para el problema investigado, lo que garantiza la robustez del corpus analizado.

Respecto a los criterios de inclusión, se estableció que fueran artículos científicos originales con muestra humana, publicados entre enero del 2022 hasta junio del 2026, en español o inglés, indexados en las bases mencionadas y con acceso al texto completo. Los estudios debían abordar mecanismos epigenéticos o neurobiológicos asociados al trauma temprano y su relación con conductas violentas, agresivas o externalizantes. Los criterios de exclusión descartaron revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios teóricos, capítulos de libros y trabajos en otros idiomas. Estos criterios también eliminaron estudios en modelos animales sin componente humano e investigaciones sin descripción metodológica clara. La aplicación de estos criterios garantizó que el corpus final reflejara evidencia empírica original de calidad y pertinencia temática.

En otro aspecto, la evaluación de la calidad metodológica de los estudios seleccionados empleó la herramienta Mixed Methods Appraisal Tool, que permite valorar diseños cuantitativos, cualitativos y mixtos mediante criterios estandarizados. Cada estudio recibió una valoración sobre cuatro criterios: claridad de la pregunta de investigación, adecuación del diseño, representatividad de la muestra y robustez del análisis. Solo los artículos que cumplieron al menos tres de los cuatro criterios entraron en el análisis final. El proceso de selección, desde la identificación de registros hasta la inclusión definitiva, aparece documentado en un diagrama de flujo PRISMA. La Figura 1 presenta el detalle de este proceso: 193 estudios identificados, 169 tras eliminación de duplicados, 93 eliminados después de revisión de títulos y resúmenes, 76 evaluados en texto completo y 28 incluidos en la síntesis cualitativa.

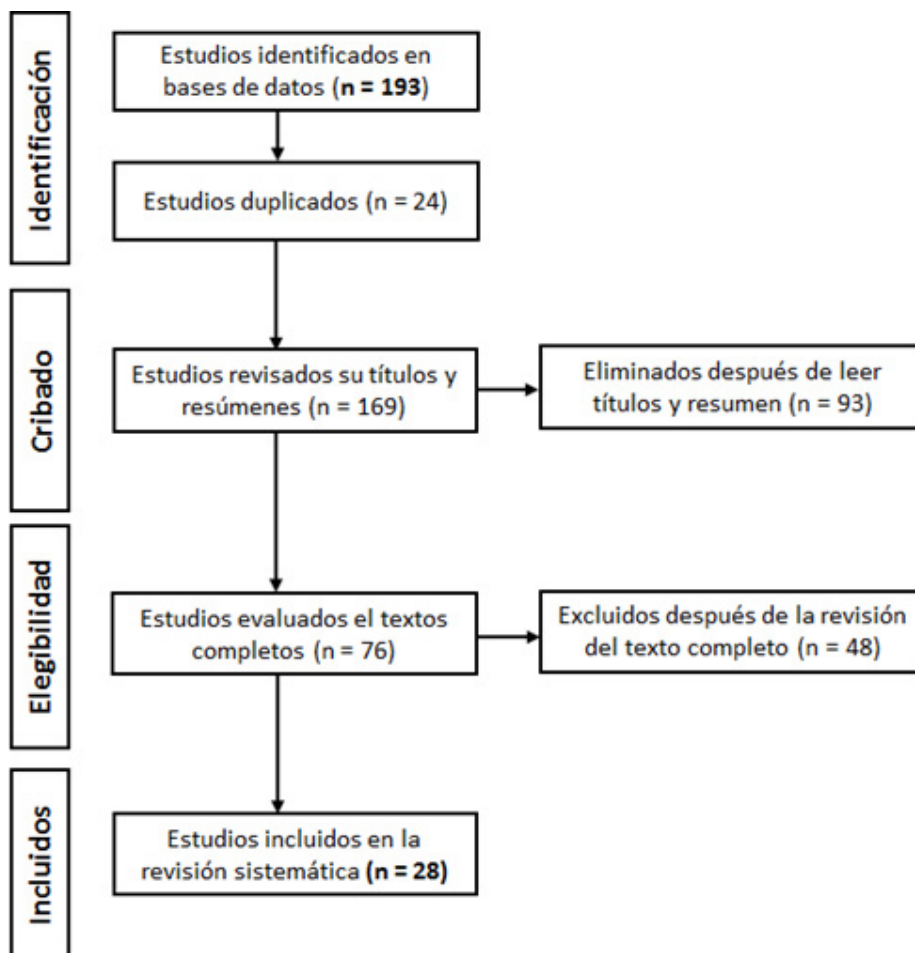


Figura 1. Diagrama de flujo para la selección de los artículos según PRISMA.

Por otra parte, el análisis de los estudios incluidos siguió una estrategia de síntesis cualitativa narrativa, orientada a identificar patrones, diferencias y tendencias a través de las investigaciones. Para cada estudio se extrajeron datos sobre objetivo, muestra, tipo de adversidad, marcadores biológicos, diseño metodológico y principales hallazgos. El análisis agrupó los resultados por ejes temáticos: mecanismos epigenéticos, alteraciones neurobiológicas y desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Este procedimiento permitió identificar coincidencias y discrepancias entre los estudios, así como vacíos de conocimiento que requieren investigación futura. Se interpretaron los resultados desde una perspectiva crítica que evita el determinismo biológico y reconoce la complejidad del desarrollo humano en todas sus dimensiones, con especial atención a las implicaciones para la práctica clínica y forense.

RESULTADOS

La revisión sistemática abarcó 28 estudios originales que cumplieron los criterios de inclusión establecidos en el protocolo de búsqueda. En la Tabla 1 se ha sintetizado los elementos principales abordados en cada investigación. Esta sistematización permite visualizar de forma estructurada la diversidad de enfoques y la correspondencia de resultados que caracteriza el campo de estudio y aporta una visión amplia del estado actual del tema. Esta información constituye la base empírica sobre la que se construye el análisis de patrones, diferencias y tendencias.

Respecto a la distribución temporal de los estudios, se puede apreciar un incremento sostenido de la producción científica al realizarse 1 estudio en el 2023, 14 en el 2024, 11 en el 2025 y 2 en el 2026. Esta tendencia refleja el interés creciente por los mecanismos biológicos del trauma y el fortalecimiento de la neurociencia afectiva como campo de investigación. En cuanto a la distribución geográfica, los estudios corresponden a 9 países: Estados Unidos lidera con 10 investigaciones, seguido por Alemania con 6, China con 3, España, Países Bajos y Estonia con 2 cada uno, y Japón, Suecia y Jordania con 1 cada uno. Esta diversidad geográfica fortalece la validez externa de los resultados, aunque la concentración en países de altos ingresos limita la representatividad de contextos de ingresos medios y bajos, donde la prevalencia de adversidad infantil suele ser elevada.

En cuanto a los objetivos de los estudios, la mayoría persigue evaluar la asociación entre adversidad temprana y alteraciones biológicas específicas. Un grupo considerable se centra en la metilación de

genes del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal como NR3C1, FKBP5 y MAOA, en cambio, otro bloque privilegia el análisis de alteraciones estructurales o funcionales en circuitos cerebrales límbicos y prefrontales. Algunos, combinan ambos enfoques y examinan la relación entre marcadores epigenéticos y neuroimagen, lo que enriquece la comprensión del fenómeno. Los propósitos relacionados con la conducta violenta o agresiva aparecen de forma directa en una proporción menor de trabajos, aunque muchos evalúan variables intermedias como externalización, autolesiones o recidiva delictiva. Esta variedad de objetivos refleja la complejidad del campo.

En otro orden de ideas, las muestras estudiadas presentan una diversidad considerable en tamaño, edad y características. Los tamaños muestrales oscilan entre 20 y más de 12.000 participantes, con predominio de estudios de cohorte longitudinal y transversal. La edad de los participantes abarca desde recién nacidos hasta adultos, lo que permite captar los efectos del trauma en distintas etapas del desarrollo. Algunos estudios se centran en poblaciones clínicas con diagnóstico de trastorno mental y otros utilizan muestras comunitarias o de poblaciones vulnerables como refugiados, adolescentes institucionalizados o perpetradores de violencia. Esta diversidad dificulta la comparación directa entre estudios, pero también enriquece el panorama al mostrar que los efectos del trauma temprano trascienden contextos y poblaciones específicas. La inclusión de diadas madre-hijo y de muestras forenses amplía los resultados.

En lo que concierne a los tipos de adversidad temprana, el maltrato físico y emocional constituye la exposición más estudiada, seguido por la negligencia, la exposición a violencia intrafamiliar y el estrés prenatal. Algunos estudios adoptan un enfoque dimensional que distingue entre amenaza y privación, dos subtipos con efectos neurobiológicos diferenciados. La exposición a conflictos armados, como en el caso de refugiados sirios, y el trauma intergeneracional representado por descendientes de sobrevivientes del Holocausto amplían el espectro de adversidades analizadas. Esta variedad de exposiciones permite identificar patrones específicos: la amenaza se asocia con hiperreactividad amígdalar y la privación se vincula con reducciones volumétricas en regiones prefrontales e hipocampales. La edad de exposición también modula los efectos, pues los periodos críticos del desarrollo presentan ventanas de vulnerabilidad particular que afectan la trayectoria madurativa del cerebro.

En términos de los marcadores biológicos analizados, tres categorías dominan la literatura científica revisada. La primera corresponde a la metilación del ADN en genes reguladores del estrés, con NR3C1, FKBP5, MAOA y HSD11B2 como los más estudiados en el campo. La segunda abarca marcadores neuroendocrinos, en particular cortisol salival, capilar y reactivo al estrés experimental. La tercera contempla medidas de neuroimagen estructural y funcional, como volumetría de amígdala e hipocampo, conectividad frontolímbica y grosor cortical. La coincidencia entre estos tres niveles de análisis conforma un modelo coherente: el trauma temprano induce cambios epigenéticos que desregulan el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que a su vez altera el desarrollo de circuitos cerebrales implicados en la regulación emocional y el control inhibitorio, y aumenta la vulnerabilidad a conductas agresivas en la adolescencia.

Con igual relevancia, los diseños metodológicos empleados presentan una variedad que incluye estudios transversales, longitudinales, de casos y controles, y cohorte prospectiva. Los diseños longitudinales, aunque menos frecuentes, aportan evidencia más robusta sobre la trayectoria temporal de los cambios biológicos. Los estudios de casos y controles permiten comparar grupos con y sin exposición a adversidad y las cohortes prospectivas captan la evolución de los marcadores a lo largo del desarrollo. La utilización de tareas experimentales como el Test de Estrés Social de Trier para inducir estrés y medir reactividad cortisólica aporta validez ecológica. La diversidad de instrumentos para medir adversidad, como el Childhood Trauma Questionnaire y la Entrevista de Experiencias Adversas, dificulta la comparación directa entre estudios y constituye una limitación del campo que requiere estandarización.

Como complemento a lo anterior, los principales resultados de los estudios revisados coinciden en varios patrones. La metilación alterada de NR3C1 guarda asociación con hiperreactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y mayor vulnerabilidad a trastornos externalizantes. La metilación de MAOA guarda relación con conductas antisociales, en particular en varones con antecedentes de maltrato infantil. La hiperreactividad amígdalar y la reducción volumétrica hipocámpal constituyen los hallazgos neuroimagenológicos más consistentes. Los niveles atenuados de cortisol reactivo en individuos maltratados indican un patrón de agotamiento del sistema de estrés. La aceleración del envejecimiento epigenético en niños expuestos a adversidad es un marcador transversal robusto. Estos resultados conforman un modelo de vulnerabilidad biológica que opera a través de múltiples niveles de análisis.

Tabla 1. Síntesis de los estudios incluidos en la revisión sistemática que abordan mecanismos epigenéticos y neurobiológicos del trauma temprano asociados a la conducta violenta.

ID	Autor (año) / País	Objetivo del estudio	Muestra / Participantes	Tipo de adversidad temprana	Marcador biológico / Mecanismo	Diseño metodológico	Principales resultados
1	Azu et al. (2026) / Estados Unidos	Examinar el rol del cortisol y la crianza en la agresión física infantil.	262 niños de 3 a 5 años de preescolar.	Victimización entre pares y crianza parental.	Cortisol basal salival.	Longitudinal corto con dos tiempos de medida.	Cortisol bajo modera la trayectoria victimización-agresión en preescolares.
2	Nishitani et al. (2026) / Japón	Identificar firmas epigenéticas de maltrato infantil en múltiples cohortes.	Tres cohortes: autopsias judiciales, niños intervenidos y adolescentes.	Maltrato infantil.	Metilación del ADN genoma completo.	EWAS multi-cohort con meta-análisis.	Firmas metilómicas robustas asociadas a maltrato, incluidas víctimas forenses.
3	Cantos et al. (2025) / Estados Unidos y España	Evaluar biomarcadores y variables psicosociales en perpetradores de violencia.	30 perpetradores de violencia de pareja y 30 controles.	Experiencias adversas infantiles.	Testosterona y cortisol salival, ratio T/C.	Transversal comparativo caso-control.	Perpetradores muestran mayor testosterona, ratio T/C y adversidad infantil.
4	Casey et al. (2025) / Estados Unidos	Analizar la asociación entre adversidades infantiles y recidiva juvenil.	12.143 jóvenes del sistema de justicia juvenil de Florida.	Experiencias adversas infantiles acumuladas.	Sin marcador biológico (estudio forense-administrativo)	Retrospectivo de cohortes administrativas	Mayor puntaje de adversidad predice recidiva violenta de forma robusta.
5	Castro et al. (2025) / España	Analizar firmas epigenéticas placentarias de estrés materno en genes glucocorticoides.	Primíparas españolas y sus placentas y recién nacidos.	Estrés y distress prenatal.	Metilación placentaria de NR3C1, FKBP5 y HSD11B2.	Transversal de cohorte madre-hijo.	El distress prenatal altera la metilación placentaria y modula resultados neonatales.
6	Craig y Trulson (2025) / Estados Unidos	Examinar adversidades infantiles y recidiva en delincuentes graves.	Delincuentes juveniles graves y violentos encarcelados.	Experiencias adversas infantiles.	Sin marcador biológico (estudio forense-correccional).	Retrospectivo de cohortes correccionales.	Las adversidades no predicen recidiva violenta neta en delincuentes extremes.
7	Haukvik et al. (2025) / Suecia	Identificar desviaciones de morfología cerebral normativa en violencia y psicopatía.	38 violentos con esquizofrenia, 20 violentos sin psicosis, 196 controles.	Violencia y psicopatía (no exposición a adversidad).	Volumen y grosor cortical cerebral.	Transversal con modelado normativo.	Violencia y psicopatía muestran desviaciones morfológicas cerebrales diferenciadas.
8	Hatch et al. (2025) / Estados Unidos	Evaluar la conexión entre agresión y alteraciones cerebrales.	185 jóvenes (97 con agresividad y 88 sin agresividad).	Conducta agresiva en tiempo real.	Volumen regional de sustancia gris cerebral.	Transversal con resonancia magnética.	Incidentes agresivos se asocian con alteraciones volumétricas prefrontales y estriatales.
9	Meulenbeek et al. (2025) / Países Bajos	Examinar la interacción entre cortisol y oxitocina en adolescentes agresivos.	57 varones adolescentes en centros residenciales juveniles.	Trauma infantil.	Cortisol y oxitocina salival.	Transversal observacional.	Mayor trauma se asocia a interacción cortisol-oxitocina positiva en agresivos.

ID	Autor (año) / País	Objetivo del estudio	Muestra / Participantes	Tipo de adversidad temprana	Marcador biológico / Mecanismo	Diseño metodológico	Principales resultados
10	Mulligan et al. (2025) / Jordania	Identificar firmas epigenéticas de exposición intergeneracional a violencia.	Tres generaciones de familias refugiadas sirias.	Exposición a violencia intergeneracional.	Metilación del ADN en saliva y edad epigenética.	Transversal intergeneracional.	Violencia materna altera la metilación y acelera la edad epigenética del recién nacido.
11	Pieperhoff et al. (2025) / Alemania	Analizar asociaciones entre estructura cerebral y psicopatía.	39 hombres psicópatas y controles pareados.	Psicopatía (no adversidad temprana directa).	Volumen regional cerebral.	Transversal caso-control con resonancia magnética.	El factor de estilo de vida antisocial se asocia a menor volumen orbitofrontal.
12	Wolfs et al. (2025) / Países Bajos	Examinar conectividad cerebelo-cortico-límbica en agresión.	28 voluntarios sanos adultos.	Agresividad como rasgo (no adversidad temprana).	Conectividad funcional cerebelo-amígdala-corteza prefrontal.	Transversal con fMRI de reposo a 7 Tesla.	La conectividad cerebelo-límbica se asocia con agresividad en voluntarios sanos.
13	Xu et al. (2025) / China	Evaluar metilación NR3C1, maltrato y responsividad cerebral a recompensa.	Adultos con y sin antecedentes de maltrato infantil.	Maltrato infantil.	Metilación NR3C1 y resonancia magnética funcional.	Multimodal epigenético y de neuroimagen.	Metilación NR3C1 modula la responsividad cerebral y los síntomas psiquiátricos.
14	Cao et al. (2024) / China	Examinar variación genética multilocus del eje HPA y comorbilidad adolescente.	827 adolescentes chinos Han.	Maltrato infantil.	Polimorfismos multilocus CRHR1, NR3C1, NR3C2, FKBP5.	Transversal genético-ambiental.	La sensibilidad poligénica del eje HPA modera el vínculo maltrato-comorbilidad.
15	Chang et al. (2024) / Estados Unidos	Analizar la asociación entre maltrato y envejecimiento epigenético longitudinal.	Niños seguidos con maltrato en primera infancia.	Maltrato físico y emocional infantil.	Relojes epigenéticos PhenoAge, GrimAge, DunedinPACE	Longitudinal.	El maltrato se asocia a envejecimiento epigenético acelerado años después.
16	Großmann et al. (2024) / Alemania	Analizar patrones de metilación FKBP5 en maltrato y depresión.	Adultos de la cohorte SHIP con y sin maltrato.	Maltrato infantil.	Metilación FKBP5 en sangre.	Transversal poblacional.	La metilación FKBP5 se asocia a maltrato y depresión mediante el eje HPA.
17	Hammann et al. (2024) / Alemania	Examinar metilación NR3C1 en adolescentes con autolesiones y adversidad.	Adolescentes con autolesiones no suicidas y adversidad vs controles.	Adversidad infantil.	Metilación NR3C1.	Casos y controles.	Mayor metilación NR3C1 en adolescentes con autolesiones y adversidad infantil.
18	Harvanek et al. (2024) / Estados Unidos	Evaluar adversidad infantil, aceleración de GrimAge y consecuencias de salud.	Adultos con y sin historia de adversidad infantil.	Adversidad infantil.	Reloj epigenético GrimAge	Transversal.	La adversidad predice aceleración de GrimAge y peores consecuencias de salud.

ID	Autor (año) / País	Objetivo del estudio	Muestra / Participantes	Tipo de adversidad temprana	Marcador biológico / Mecanismo	Diseño metodológico	Principales resultados
19	Kanarik et al. (2024) / Estonia	Analizar la asociación de metilación MAOA con conducta impulsiva y antisocial.	121 varones seguidos de los 15 a los 25 años.	Entorno familiar y dieta.	Metilación de 12 CpGs del gen MAOA y genotipo uVNTR.	Longitudinal.	Menor metilación MAOA en antisociales con contacto policial, dependiente del genotipo.
20	Karlbauer et al. (2024) / Alemania	Evaluar drivers de metilación FKBP5 en niños maltratados y no maltratados.	162 niños maltratados y no maltratados de 3 a 5 años.	Maltrato infantil.	Metilación bisulfito dirigida de 49 CpGs de FKBP5.	Transversal con replicación.	La variabilidad FKBP5 se explica por tipo celular y exposición glucocorticoide prenatal.
21	Kremer et al. (2024) / Alemania	Examinar asociaciones multimodales de metilación FKBP5 con circuitos cerebrales.	Adultos sanos y pacientes de la cohorte IMAGEN.	Regulación emocional (no adversidad directa).	Metilación FKBP5 y volumetría gris ventromedial.	Multimodal imagen y metilación.	Desmetilación FKBP5 se asocia a menor volumen gris en circuitos de regulación emocional.
22	Liuzzi et al. (2024) / Estados Unidos	Analizar patrones diferenciales de amenaza y privación en circuitos cerebrales.	169 adolescentes y adultos jóvenes con y sin maltrato.	Amenaza y privación infantil.	Conectividad funcional de circuitos de amenaza y recompensa.	Transversal con fMRI de reposo.	La amenaza y la privación muestran patrones diferenciales de conectividad cerebral.
23	Lu et al. (2024) / China	Explorar la asociación entre trauma y volumen del sistema límbico.	48 adultos sanos con trauma infantil vs controles.	Trauma infantil.	Volumen de subregiones del sistema límbico.	Transversal con resonancia magnética estructural.	El trauma se asocia con reducciones volumétricas en subregiones límbicas específicas.
24	Marsland et al. (2024) / Estados Unidos	Examinar trauma infantil y respuesta de cortisol capilar ante estrés crónico.	83 cuidadoras de niños con cáncer recién diagnosticado.	Trauma infantil.	Cortisol capilar seriado durante 12 meses.	Longitudinal prospectivo.	El trauma programa mayor reactividad psicológica pero respuesta HPA atenuada.
25	Peckins et al. (2024) / Estados Unidos	Analizar diferencias por tipo de maltrato en trayectorias de cortisol.	454 adolescentes con y sin maltrato.	Maltrato físico, sexual, emocional y negligencia.	Cortisol salival reactivo al estrés experimental.	Longitudinal prospectivo con cuatro ondas.	El maltrato físico y sexual produce trayectorias más atenuadas que el emocional.
26	Stroud et al. (2024) / Estados Unidos	Evaluar impacto diferencial de PTSD prenatal y trauma preconcepcional	Embarazadas con PTSD prenatal y/o trauma preconcepcional.	PTSD prenatal y trauma preconcepcional.	Metilación placentaria de NR3C1 y FKBP5.	Transversal comparativo.	El PTSD prenatal incrementa metilación NR3C1, el trauma preconcepcional afecta FKBP5.
27	Valencia et al. (2024) / Alemania	Examinar maltrato infantil y conectividad de la red neuronal por defecto.	128 participantes transdiagnósticos.	Maltrato infantil.	Conectividad funcional de la red neuronal por defecto.	Transversal con fMRI de reposo.	La severidad y duración del maltrato predicen alteraciones en la conectividad cerebral.
28	Pishva et al. (2023) / Estonia	Analizar metilación del ADN genoma completo y conducta agresiva.	95 individuos evaluados a los 15 y 25 años.	Conducta agresiva.	Metilación del ADN genoma completo en sangre.	Longitudinal poblacional.	Se identificó un sitio y cinco regiones diferencialmente metiladas asociados a agresión.

DISCUSIÓN

Los resultados sintetizados muestran que la metilación alterada del gen NR3C1 constituye un resultado robusto en individuos con antecedentes de trauma temprano. Esta alteración se relaciona con una desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y con mayor vulnerabilidad a conductas externalizantes. Estos resultados coinciden con la evidencia reportada por Meier et al. (2024), quienes documentaron desaceleración de la edad epigenética en adultos jóvenes con antecedentes de acogimiento residencial. Schwartz et al. (2023) aportan un complemento al demostrar que las respuestas adrenocorticales a estresores diarios se calibran según la adversidad temprana, lo que respalda el modelo de calibración adaptativa. La correspondencia entre estos estudios refuerza la noción de que el trauma infantil imprime una huella biológica persistente que modula la respuesta al estrés.

Derivado de esto, la metilación del gen FKBP5 es un segundo marcador epigenético de relevancia en el corpus analizado. Los estudios coinciden en que la exposición a adversidad temprana altera los patrones de metilación de este gen, lo que afecta la sensibilidad del receptor de glucocorticoides y la regulación del cortisol. Smeeth et al. (2025) aportan evidencia complementaria al documentar cambios en la metilación del ADN en niños refugiados expuestos a conflictos armados, lo que extiende los resultados a contextos de violencia extrema. Niu et al. (2025), en un meta-análisis de 129 estudios, confirman que la adversidad infantil se asocia con mayor cortisol vespertino, pendiente diurna plana y reactividad atenuada. La consistencia entre los estudios del corpus y estas investigaciones externas fortalece la validez del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal como diana biológica del trauma infantil.

En otra dimensión de análisis, la hiperreactividad amígdalar ante estímulos amenazantes constituye un resultado neurobiológico coincidente en los estudios revisados. Esta alteración se asocia con hipervigilancia, sesgo de atribución hostil y mayor reactividad emocional en individuos con historia de maltrato infantil. Sacu et al. (2024) documentaron que las adversidades tempranas se asocian con menor señalización del valor esperado en el estriado ventral, lo que afecta el aprendizaje por recompensa y predispone a conductas de búsqueda de estimulación. Thijssen et al. (2024) aportaron evidencia longitudinal sobre el desarrollo atípico del circuito amígdala-corteza prefrontal medial en niños expuestos a amenaza familiar. La correspondencia entre estos hallazgos respalda la hipótesis de que el trauma temprano altera la maduración de los circuitos de regulación emocional.

A este aspecto se une la evidencia de reducciones volumétricas en hipocampo y corteza prefrontal como consecuencia de la exposición prolongada al cortisol durante periodos críticos del desarrollo. Wang et al. (2025), en un análisis de más de 150.000 participantes del UK Biobank, confirmaron que el maltrato infantil se asocia con alteraciones volumétricas cerebrales y peores desenlaces de salud multidominio. Yang et al. (2025) demostraron que las dimensiones interpersonal y socioeconómica de la adversidad temprana afectan de forma diferencial los circuitos corticolímbicos en adolescentes. Kim et al. (2024) aportaron evidencia de que los niveles bajos de factor neurotrófico derivado del cerebro interactúan con la adversidad infantil para predecir el inicio temprano de trastorno de estrés postraumático. Estos resultados indican que el trauma infantil afecta la arquitectura cerebral a través de múltiples vías neurobiológicas.

En lo que concierne a la relación entre cortisol y conducta agresiva, los estudios del corpus muestran patrones complejos que dependen del tipo de adversidad, el momento de exposición y las características de la muestra. Kassis et al. (2024) documentaron que un porcentaje considerable de adolescentes maltratados presentan resiliencia pese a la elevación del cortisol capilar, lo que denota la existencia de factores protectores que modulan el riesgo. Ramos et al. (2025) aportaron evidencia sobre la sincronía temprana del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal entre madre e hijo, que se desacopla a los seis meses cuando las madres tienen antecedentes de experiencias adversas. Cima et al. (2025), en una revisión sistemática, confirmaron que el cortisol bajo se asocia con mayor agresión en adolescentes varones. La complejidad de estos resultados advierte contra interpretaciones lineales del vínculo entre cortisol y violencia.

Sumado a lo anterior, la evidencia sobre la asociación entre experiencias adversas infantiles y recidiva delictiva es relevante para la psicología jurídica. Yannon et al. (2024), en un meta-análisis de 16 estudios con más de 100.000 participantes, confirmaron que la acumulación de adversidades aumenta las probabilidades de reincidencia de forma significativa. Braz et al. (2025), mediante meta-análisis, documentaron que la psicopatía se asocia con mayor cortisol basal, lo que cuestiona la noción simplista de hipoactivación en individuos violentos. Mbiydzennyuy y Qulu (2024) integraron la evidencia sobre la interacción entre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal en la modulación de la agresividad. Estos resultados orientan hacia un modelo de vulnerabilidad endocrina que requiere relación con factores psicosociales para evitar el reduccionismo biologicista en contextos forenses y periciales.

Frente a esta problemática, la incorporación de marcadores biológicos en el ámbito jurídico plantea desafíos éticos significativos que la evidencia revisada no resuelve. Vecellio (2024) advierte que la reversibilidad y heredabilidad de las marcas epigenéticas podrían justificar una revisión de la culpabilidad y la punición, aunque el derecho penal carece de fundamentos para asumir un nuevo overhaul biologicista. Palmour et al. (2026) señalan que la epigenética forense promete inferir edad y exposición, pero exige gobernanza proporcional frente a riesgos de estigmatización y discriminación. Mens et al. (2025), en una revisión de 431 estudios, concluyeron que la mayoría son observacionales y transversales, por lo que se requieren diseños longitudinales y juveniles antes de integrar biomarcadores en la evaluación de riesgo. La prudencia metodológica y ética debe preceder a cualquier aplicación pericial de estos hallazgos.

En vista de lo anterior, el modelo de vulnerabilidad biopsicosocial tiene implicaciones para el diseño de intervenciones preventivas. Los resultados indican que las marcas epigenéticas pueden ser moduladas por factores protectores y experiencias reparadoras a lo largo del desarrollo. La identificación de periodos críticos orienta la pertinencia de intervenir de forma temprana en contextos de adversidad. La evidencia neurobiológica puede informar la individualización de tratamientos en justicia juvenil, sin que ello implique eximir responsabilidad penal. La vinculación entre sistemas educativo, sanitario y judicial es una necesidad para traducir el conocimiento científico en políticas públicas efectivas. El desafío consiste en incorporar la evidencia neurobiológica sin caer en determinismos que vulneren la dignidad humana, la agencia individual y los principios fundamentales del derecho penal contemporáneo.

CONCLUSIONES

La sistematización de la evidencia permite concluir que los mecanismos epigenéticos y neurobiológicos asociados al trauma temprano conforman un perfil de vulnerabilidad biológica que incrementa la probabilidad de conductas agresivas y violentas, sin determinarlas de forma inexorable. La metilación alterada de genes como NR3C1, FKBP5 y MAOA, la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, la hiperreactividad amígdalar y la reducción volumétrica prefrontal constituyen resultados coincidentes que respaldan el modelo de incorporación biológica. El estado actual del conocimiento

permite identificar patrones robustos, aunque existen vacíos relacionados con la inferencia causal, la replicabilidad en poblaciones diversas y la traducción a aplicaciones forenses.

En sintonía con lo anterior, estos resultados tienen implicaciones para la psicología jurídica y forense de manera significativas, aunque requieren prudencia. Los marcadores biológicos no constituyen predictores individuales de conducta violenta, ni fundamentan la exención de responsabilidad penal. Su valor radica en enriquecer la comprensión de las trayectorias de desarrollo y orientar estrategias preventivas e intervenciones terapéuticas personalizadas. Se recomienda fortalecer la coordinación entre sistemas educativo, sanitario y judicial para detectar de forma temprana la adversidad infantil y activar mecanismos de apoyo antes de que se fortalezcan trayectorias de desregulación conductual. La formación de psicólogos jurídicos en neurociencia afectiva y epigenética resulta prioritaria para una práctica pericial informada y crítica.

En línea con lo mencionado, la investigación educativa y jurídica debe avanzar hacia modelos integradores que respeten la complejidad del desarrollo humano y eviten el reduccionismo biologicista en todas sus formas y manifestaciones. Además, se considera pertinente que el desarrollo de investigación futura avance hacia diseños longitudinales multinivel que abarquen datos epigenéticos, neuroendocrinos y de neuroimagen en cohortes diversas y de diversas procedencias, con especial atención a contextos de ingresos medios y bajos.

CONFLICTO DE INTERESES. Los autores declaran que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo científico.

REFERENCIAS

- Azu, M. A., Ostrov, J. M. & Murray, D. (2026). The role of parenting and cortisol in children's early peer relationships. *Child Psychiatry y Human Development*. <https://doi.org/10.1007/s10578-026-01967-y>
- Braz Ferreira, C., Figueiredo, P., Ramião, E., Silva, S., & Barroso, R. (2025). Psychopathy and hormonal biomarkers: A systematic review and meta-analysis. *Psychology & Neuroscience*, 18(3), 219–237. <https://doi.org/10.1037/pne0000359>
- Cantos, A., Mondolfi, M. L. & O'Leary, K. D. (2025). The interplay of biomarkers and psychosocial variables in IPV perpetration. *Behavioral Sciences*, 15(8), 1075. <https://doi.org/10.3390/bs15081075>
- Cao, C., Chen, M., Yang, S., Xu, Y. & Gu, J. (2024). Childhood maltreatment, multilocus HPA-axis genetic variation and adolescent comorbidity profiles of depressive and anxiety symptoms. *Child Abuse y Neglect*, 149, 106683. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2024.106683>

- Casey, W. M., Siennick, S. E., & Copp, J. E. (2025). *Adverse childhood experiences (ACEs) and the family environment: Examining the association between ACEs and different types of juvenile recidivism*. Crime & Delinquency. Publicación anticipada en línea. <https://doi.org/10.1177/0011287251406216>
- Castro, A., Palma, H., Eixarch, E., González, N., Röh, S., Sauer, S., Rex, M., Monteserin, J. L., de la Fuente, L., Crispi, F., Garcia, M. P., Binder, E. B. & Fañanas, L. (2025). Placental epigenetic signatures of maternal distress in glucocorticoid-related genes and newborn outcomes: A study of Spanish primiparous women. *European Neuropsychopharmacology*, 90, 36-47. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2024.10.001>
- Chang, O. D., Meier, H. C. S., Maguire-Jack, K., Davis-Kean, P., & Mitchell, C. (2024). Childhood maltreatment and longitudinal epigenetic aging: NIMHD Social Epigenomics Program. *JAMA Network Open*, 7(7), e2421877. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.21877>
- Cima, M., Meulenbeek, K., Spagnuolo, F., Oosterink, F., Thijssen, S., Smeijers, D., Pascual, C. V., Mouratidis, A., Oosterling, M., Riem, M. & Loheide, L. (2025). A systematic review of the relationship between cortisol, testosterone, and aggression in children and adolescents. *Aggression and Violent Behavior*, 82, 102051. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.avb.2025.102051>
- Craig, J. M. & Trulson, C. R. (2025). ACEs, steeling effects, and the recidivism of serious and violent incarcerated delinquents. *American Journal of Criminal Justice*, 51(3), 801-819. <https://doi.org/10.1007/s12103-025-09873-0>
- Dugré, J. R. & De Brito, S. A. (2024). Unraveling the morphological brain architecture of human aggression: A systematic review and meta-analysis of structural neuroimaging studies. *Aggression and Violent Behavior*, 76, 102003. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2024.102003>
- Gemmati, D., Villanova, M., Scarpellini, F., Milani, D., Cecchi, R., Singh, A. V., Gaudio, R. M., & Tisato, V. (2025). Epigenetic modifications and transgenerational inheritance in women victims of violence (EWWV). *Environmental Epigenetics*, 11(1), dvaf025. <https://doi.org/10.1093/eep/dvaf025>
- Großmann, N. L., Weihs, A., Kühn, L., Sauer, S., Röh, S., Wiechmann, T., Rex-Haffner, M., Völzke, H., Völker, U., Binder, E. B., Teumer, A., Homuth, G., Klinger, J. & Grabe, H. J. (2024). Methylation patterns of the FKBP5 gene in association with childhood maltreatment and depressive disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(3), 1485. <https://doi.org/10.3390/ijms25031485>
- Hammann, N., Kaess, M., Rujescu, D., Brunner, R., Hartmann, A. M., & Reichl, C. (2024). Methylation of the glucocorticoid receptor gene (NR3C1) in adolescents with a history of childhood adversity engaging in non-suicidal self-injury. *Psychopathology*, 57(2), 81-90. <https://doi.org/10.1159/000531253>
- Harvanek, Z. M., Kudinova, A. Y., Wong, S. A., Xu, K., Brick, L., Daniels, T. E., Marsit, C., Burt, A., Sinha, R. & Tyrka, A. R. (2024). Childhood adversity, accelerated GrimAge, and associated health consequences. *Journal of Behavioral Medicine*, 47, 913-926. <https://doi.org/10.1007/s10865-024-00496-0>
- Hatch, M., Dominguez, A., Bashford, J., Blair, R., Blair, K., Dobberty, M., Tyler, P. & Bajaj, S. (2025). Real-time aggression in youth and its connection to region-specific structural brain alterations. *Discover Mental Health*, 5, 124. <https://doi.org/10.1007/s44192-025-00273-8>
- Haukvik, U. K., Wolfers, T., Tesli, N., Bell, C., Hjel, G., Fischer, T., Bang, M., & Melle, I., et al. (2025). Individual-level deviations from normative brain morphology in violence, psychosis, and psychopathy. *Translational Psychiatry*, 15, 118. <https://doi.org/10.1038/s41398-025-03343-1>
- Kac, E., Qi, Q. & Ryznar, R. (2026). Epigenetic changes associated with multi-generational trauma: characterization, mechanisms, and therapeutics. *Frontiers in Psychiatry*, 17, 1769422. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2026.1769422>
- Kanarik, M., Sakala, K., Matrov, D., Kaart, T., Roy, A., Ziegler, G. C., Veidebaum, T., Lesch, K. P. & Harro, J. (2024). MAOA methylation is associated with impulsive and antisocial behaviour: Dependence on allelic variation, family environment and diet. *Journal of Neural Transmission*, 131, 59-71. <https://doi.org/10.1007/s00702-023-02675-w>
- Karlbauer, V. N., Martins, J., Rex, M., Sauer, S., Roeh, S., Dittrich, K., Doerr, P., Klawitter, H., Entringer, S., Buss, C., Winter, S. M., Heim, C., Czamara, D. & Binder, E. B. (2024). Prenatal exposures and cell type proportions are main drivers of FKBP5 DNA methylation in maltreated and non-maltreated children. *Neurobiology of Stress*, 33, 100687. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2024.100687>
- Kassis, W., Aksoy, D., Favre, C. A., Arnold, J., Gaugler, S., Grafinger, K. E., Artz, S. & Magnuson, D. (2024). On the complex relationship between resilience and

- hair cortisol levels in adolescence despite parental physical abuse: a fourth wave of resilience research. *Frontiers in Psychiatry*, 15, 1345844. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2024.1345844>
- Kim, J. M., Kang, H. J., Kim, J. W., Lee, J. Y., Jang, H. J., Kim, J. T., Kim, S. Y. & Shin, I. S. (2024). Interplay of serum BDNF levels and childhood adversity in predicting earlier-onset post-traumatic stress disorder: A two-year longitudinal study. *Journal of Anxiety Disorders*, 108, 102943. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2024.102943>
- Koyama, E., Kant, T., Takata, A., Kennedy, J. L. & Zai, C. C. (2024). Genetics of child aggression, a systematic review. *Translational Psychiatry*, 14, 252. <https://doi.org/10.1038/s41398-024-02870-7>
- Kremer, T. L., Chen, J., Buhl, A., Berhe, O., Bilek, E., Geiger, L. S., Ma, R., Moessnang, C., Reichert, M., Reinhard, I., Schwarz, K., Schweiger, J. I., Streit, F., Witt, S. H., Zang, Z., Zhang, X., Nöthen, M. M., Rietschel, M., Ebner, U. W., Schwarz, E., Meyer, A., Braun, U. & Tost, H. (2024). Multimodal associations of FKBP5 methylation with emotion-regulatory brain circuits. *Biological Psychiatry*, 96(11), 858-867. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2024.03.003>
- Liuzzi, M. T., Harb, F., Petranu, K., Huggins, A. A., Webb, E. K., Fitzgerald, J. M., Krukowski, J. L., Miskovich, T. A., deRoos, T. A. & Larson, C. L. (2024). The dichotomy of threat and deprivation as subtypes of childhood maltreatment: differential functional connectivity patterns of threat and reward circuits in an adult trauma sample. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 9(2), 227-234. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2023.10.001>
- Lu, S., Xu, Y., Cui, D., Hu, S., Huang, M., Li, L. & Zhang, L. (2024). Exploring the association between childhood trauma and limbic system subregion volumes in healthy individuals: A neuroimaging study. *BMC Psychiatry*, 24(1), 843. <https://doi.org/10.1186/s12888-024-06306-w>
- Marsland, A. L., Jones, E., Reed, R. G., Walsh, C. P., Natale, B. N., Lindsay, E. K., & Ewing, L. J. (2024). Childhood trauma and hair cortisol response over the year following onset of a chronic life event stressor. *Psychoneuroendocrinology*, 165, 107039. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2024.107039>
- Mbiydenyuy, N. E. & Qulu, L. (2024). Stress, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, hypothalamic-pituitary-gonadal axis, and aggression. *Metabolic Brain Disease*, 39(8), 1613-1636. <https://doi.org/10.1007/s11011-024-01393-w>
- McKenna, B. G., Lussier, A. A., Suderman, M. J., Walton, E., Simpkin, A. J., Hüls, A. & Dunn, E. C. (2025). Strengthening rigor and reproducibility in epigenome-wide association studies of social exposures and brain-based health outcomes. *Current Environmental Health Reports*, 12(1), 19. <https://doi.org/10.1007/s40572-024-00469-0>
- Meier, M., Kantelhardt, S., Gurri, L., Stadler, C., Schmid, M., Clemens, V., O'Donovan, A., Boonmann, C., Bürgin, D., & Unternaehrer, E. (2024). Childhood trauma is linked to epigenetic age deceleration in young adults with previous youth residential care placements. *European Journal of Psychotraumatology*, 15(1), 2379144. <https://doi.org/10.1080/20008066.2024.2379144>
- Mens, J., Masthoff, E., Bogaerts, S. & Heus, P. (2025). Using physiological biomarkers in forensic psychiatry: A scoping review. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1580615. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1580615>
- Meulenbeek, K., Fragkaki, I., Spagnuolo, F., Frankenberger, L., & Cima, M. (2025). The interplay between cortisol and oxytocin in aggressive adolescents: The role of trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 38(4), 731-740. <https://doi.org/10.1002/jts.23161>
- Mulligan, C. J., Quinn, E. B., Hamadmad, D., Dutton, C. L., Nevell, L., Binder, A. M., Panter-Brick, C. & Dajani, R. (2025). Epigenetic signatures of intergenerational exposure to violence in three generations of Syrian refugees. *Scientific Reports*, 15(1), 5945. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-89818-z>
- Murphy, F., Nasa, A., Cullinane, D., Raajakesary, K., Gazzaz, A., Sooknarine, V., Haines, M., Roman, E., Kelly, L., O'Neill, A., Cannon, M. & Roddy, D. W. (2022) Childhood Trauma, the HPA Axis and Psychiatric Illnesses: A Targeted Literature Synthesis. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 748372. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.748372>
- Nishitani, S., Fujisawa, T. X., Takiguchi, S., Yao, A., Murata, K., Hiraoka, D., Mizuno, Y., Ochiai, K., Kawata, N. Y. S., Makita, K., Saito, D. N., Mizushima, S., Suzuki, S., Kurata, S., Ishiuchi, N., Taniyama, D., Nakao, N., Namera, A., & Okazawa, H., et al. (2026). Multi-epigenome-wide analyses and meta-analysis of child maltreatment in judicial autopsies and intervened children and adolescents. *Molecular Psychiatry*, 31(3), 1253-1264. <https://doi.org/10.1038/s41380-025-03236-1>
- Niu, L., Gao, Q., Xie, M., Yip, T., Gunnar, M. R., Wang, W., Xu, Q., Zhang, Y. & Lin, D. (2025). Association of childhood adversity with HPA axis activity in

- children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 172, 106124. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2025.106124>
- Palmour, N., Huang, J. & Joly, Y. (2026). The future is not the present: Responsible pathways for forensic epigenetics. *Forensic Science International: Genetics*, 84, 103514. <https://doi.org/10.1016/j.fsigen.2026.103514>
- Peckins, M. K., Negri, S., Gordis, E. B., Zhen, A., & Susman, E. J. (2024). Maltreatment type differences in cortisol stress response trajectories across adolescence. *Child Development*, 95(4), 1092–1108. <https://doi.org/10.1111/cdev.14058>
- Pieperhoff, P., Hofhansel, L., Schneider, F., Müller, J., Amunts, K., Weber-Papen, S., Weidler, C., Clemens, B., Raine, A. & Habel, U. (2025). Associations of brain structure with psychopathy. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 276, 63–75. <https://doi.org/10.1007/s00406-025-02028-6>
- Pishva, E., van den Hove, D. L. A., Laroche, V., Lvovs, A., Roy, A., Ortega, G., Burrage, J., Veidebaum, T., Kanarik, M., Mill, J., Lesch, K.-P., & Harro, J. (2023). Genome-wide DNA methylation analysis of aggressive behaviour: A longitudinal population-based study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 64(7), 998–1006. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13782>
- Ramos, A. C., Cogo, H., Eid, M., Santana, V. O., Ribeiro, L. P., & Milani, A. C. C., et al. (2025). Mother infant cortisol levels and maternal childhood adversity. *Scientific Reports*, 15, 44746. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-28548-8>
- Sacu, S., Dubois, M., Hezemans, F. H., Aggensteiner, P. M., Monninger, M., Brandeis, D., Banaschewski, T., Hauser, T. U. & Holz, N. E. (2024). Early-life adversities are associated with lower expected value signaling in the adult brain. *Biological Psychiatry*, 96(12), 948–958. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2024.04.005>
- Samson, J. A., Newkirk, T. R., & Teicher, M. H. (2024). Practitioner review: Neurobiological consequences of childhood maltreatment – Clinical and therapeutic implications for practitioners. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 65(3), 369–380. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13883>
- Schwartz, J. A., Calvi, J. L., Allen, S. L., & Granger, D. A. (2023). Adrenocortical responses to daily stressors are calibrated by early life adversity: An investigation of the adaptive calibration model. *Evolutionary Psychology*, 21(4), 1–17. <https://doi.org/10.1177/14747049231212357>
- Smeeth, D., Ecker, S., Chervova, O., McEwen, F., Karam, E. G., Beck, S., & Pluess, M. (2025). War exposure and DNA methylation in Syrian refugee children and adolescents. *JAMA Psychiatry*, 82(2), 191–200. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2024.3714>
- Stroud, L. R., Jao, N. C., Ward, L. G., Lee, S. Y., & Marsit, C. J. (2024). Differential impact of prenatal PTSD symptoms and preconception trauma exposure on placental NR3C1 and FKBP5 methylation. *Stress*, 27(1), Article 2321595. <https://doi.org/10.1080/10253890.2024.2321595>
- Thijssen, S., Xerxa, Y., Norbom, L. B., Cima, M., Tiemeier, H., Tamnes, C. K. & Muetzel, R. (2024). Early childhood family threat and longitudinal amygdala-mPFC circuit development: Examining cortical thickness and gray matter-white matter contrast. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 70, 101462. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2024.101462>
- Tomoda, A., Nishitani, S., Takiguchi, S., Fujisawa, T., Sugiyama, T. & Teicher, M. (2024). The neurobiological effects of childhood maltreatment on brain structure, function, and attachment. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 275, 1939–1958. <https://doi.org/10.1007/s00406-024-01779-y>
- Vaidya, N., Marquand, A. F., Nees, F., Siehl, S. & Schumann, G. (2024). The impact of psychosocial adversity on brain and behaviour: An overview of existing knowledge and directions for future research. *Molecular Psychiatry*, 29, 3245–3267. <https://doi.org/10.1038/s41380-024-02556-y>
- Valencia, N., Seeger, F. R., Seitz, K. I., Carius, L., Nkrumah, R., Schmitz, M., Bertsch, K. & Herpertz, S. C. (2024). Childhood maltreatment and transdiagnostic connectivity of the default-mode network: The importance of duration of exposure. *Journal of Psychiatric Research*, 177, 239–248. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2024.07.022>
- van Dongen, J. D. M., Haveman, Y., Sergiou, C. & Choy, O. (2025). Neuroprediction of violence and criminal behavior using neuro-imaging data: From innovation to considerations for future directions. *Aggression and Violent Behavior*, 80, 102008. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2024.102008>
- Vecellio Segate, R. (2024). Exposing, reversing, and inheriting crimes as traumas from the neurosciences to epigenetics: Why criminal law cannot yet afford a(nother) biology-induced overhaul. *Criminal Justice Ethics*, 43(2), 146–193. <https://doi.org/10.1080/0731129X.2024.2376444>

- Wagels, L. & Hernandez, L. (2024). Neural correlates of hostile attribution bias-A systematic review. *Aggression and Violent Behavior*, 78, 101975. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2024.101975>
- Wang, C. & Xia, Z. (2026). The mechanism and clinical significance of FKBP5 gene DNA methylation in various psychiatric, metabolic and tumor-related diseases. *Frontiers in Genetics*, 17, 1734673. <https://doi.org/10.3389/fgene.2026.1734673>
- Wang, Y., Xia, H. & Chen, A. (2025). Childhood maltreatment and its associations with multidomain health outcomes and brain structure: A comprehensive analysis of over 150,000 UK Biobank participants. *Child Abuse y Neglect*, 169, 107662. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2025.107662>
- Wolfs, E. M. L., Klaus, J., & Schutter, D. J. L. G. (2025). *Functional cerebello-cortico-limbic connectivity in aggression: A resting-state 7T fMRI study in healthy volunteers*. *Imaging Neuroscience*, 3, Article IMAG.a.42. <https://doi.org/10.1162/IMAG.a.42>
- Xu, Y., Yang, S. & Cao, C. (2025). Glucocorticoid receptor gene (NR3C1) methylation, childhood maltreatment, multilevel reward responsiveness and depressive and anxiety symptoms: A neuroimaging epigenetic study. *NeuroImage*, 306, 121003. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2025.121003>
- Yang, Y., Kong, T., Liu, R. & Luo, L. (2025). Associations of interpersonal and socioeconomic early life adversity dimensions with adolescents' corticolimbic circuits, cognition, and mental health. *Translational Psychiatry*, 15(1), 268. <https://doi.org/10.1038/s41398-025-03384-6>
- Yannon, M. G., Decrop, R., Le, M., Beery, S., & Tompsett, C. J. (2024). Cumulative adverse childhood experiences (ACEs) and recidivism: A meta-analysis. *Criminal Justice and Behavior*, 51(11), 1696–1714. <https://doi.org/10.1177/00938548241267230>