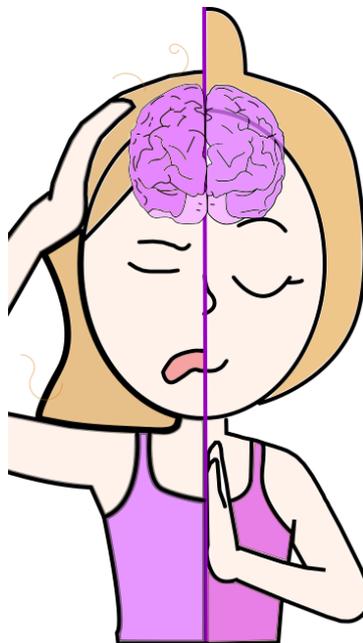




**Sección de Biología**  
Universidad de La Laguna

## **Evaluación del impacto del estrés y la meditación en la neuroplasticidad: una revisión**

**Assessing the impact of stress and meditation on neuroplasticity: a review**



*“Cualquier persona, si así lo desea, puede convertirse en el escultor de su propio cerebro” –  
(Ramón y Cajal, 1911)*

Trabajo de Fin de Grado

**ELENA NAVARRO PLAZA**

Tutorizado por Raquel Marín Cruzado y Aixa Celina Rodríguez Bello  
Grado en Biología. Junio 2022

## ÍNDICE

---

Resumen .....	1
Abstract .....	2
Introducción .....	3
Objetivos .....	5
Material y métodos.....	5
Contenido .....	6
Neuroplasticidad.....	6
<i>¿Qué es la neuroplasticidad?</i> .....	6
<i>Tipos de neuroplasticidad</i> .....	6
<i>Mecanismos moleculares de la neuroplasticidad</i> .....	7
Estrés .....	10
<i>¿Qué es el estrés?</i> .....	10
<i>Respuesta fisiológica al estrés</i> .....	10
<i>Efectos del estrés agudo en el cerebro</i> .....	11
<i>Remodelación de la arquitectura cerebral inducida por estrés crónico</i> .....	12
Meditación.....	15
<i>¿Qué es la meditación?</i> .....	15
<i>Problemas en el estudio de la meditación</i> .....	15
<i>Cambios morfológicos en el cerebro</i> .....	15
Proyecciones al futuro.....	19
Conclusiones: .....	20
Conclusions: .....	21
Bibliografía.....	23

## *Resumen*

El estrés crónico es una de las enfermedades silenciosas más comunes en nuestra sociedad. Desde la pandemia causada por el COVID-19 se ha observado un aumento alarmante de su incidencia en la población. Existen evidencias de que procesos como la neurogénesis y la plasticidad se ven afectados profundamente por el estrés crónico. En concreto numerosos estudios han demostrado que induce neuroplasticidad en la amígdala, disminución del volumen y conexiones en el hipocampo y corteza prefrontal, así como estimula la actividad glial y por lo tanto potencia la neuroinflamación. Entre los diferentes tratamientos para este tipo de trastorno, la práctica de la meditación ha resultado ser una herramienta de intervención terapéutica beneficiosa en el largo plazo incluso en individuos que no lo padecen. Gracias a las alteraciones beneficiosas que proporciona la meditación en el cerebro, mejorando la conexión entre la corteza prefrontal e hipocampo, aumentando el volumen del hipocampo y cerebelo, así como disminuyendo el volumen de la amígdala con su repetida práctica y amortiguación de la neuroinflamación, permite no sólo contrarrestar los efectos del estrés, si no ayudar en su prevención.

Palabras claves: neuroplasticidad, estrés, meditación.

## *Abstract*

Chronic stress is one of the most common silent diseases in our society. Since the pandemic caused by COVID-19, there has been an alarming increase in its incidence in the population. Research shows that processes such as neurogenesis and plasticity are profoundly affected by chronic stress. Particularly, numerous studies have shown that it induces neuroplasticity in the amygdala, and a decrease in the volume and connections in the hippocampus and prefrontal cortex, as well as a role as stimulator of glial activity, and therefore a booster for neuroinflammation. Among the different treatments for this type of disorder, the practice of meditation has proven to be a beneficial therapeutic approach in the long term even so in individuals who do not suffer from the affliction. Thanks to the beneficial alterations that meditation induces in the brain, enhancing the connection between the prefrontal cortex and the hippocampus, increasing the volume of the hippocampus and cerebellum as well as a decrease in the volume of the amygdala with repeated practice and neuroinflammatory buffer, proving that it allows not only to counteract the effects of stress, but also aid in the prevention of stress.

Key words: neuroplasticity, stress, meditation.

## Introducción

### *El cerebro cambiante*

El cerebro es el órgano más complejo que se encuentra en el cuerpo humano. Después de décadas intentando comprenderlo, aún somos incapaces de explicar el origen de la consciencia, o la aparición de la inteligencia. Es el órgano que nos diferencia del resto de mamíferos, no por el tamaño en sí, ya que existen muchos animales cuyo cerebro es mayor que el nuestro (Roth & Dicke, 2005), sino por su extrema complejidad. Estamos en un largo camino por entender el órgano que nos permite experimentar la vida, sentir nuestras emociones, pensamientos y memorias, el órgano que nos hace humanos (Ramachandran, 2012).

A su vez, el cerebro tiene numerosos sesgos, ya que está ligado a nuestra persona, nuestras experiencias y nuestras sensaciones.

Hasta donde sabemos, cada persona tiene una estructura cerebral única. Este fenómeno de individualidad se ha observado en gemelos con el mismo acervo genético, educación y situación familiar, entre los cuales siguen existiendo diferencias en sus estructuras cerebrales gracias a sus experiencias personales (de Manzano & Ullén, 2018). En las últimas

décadas hemos descubierto que nosotros mismos somos capaces de moldear nuestro cerebro a lo largo de nuestra vida dependiendo del contexto socioambiental.

---

*Sabemos que nuestro cerebro tiene la habilidad de adaptarse a nuestras experiencias personales vitales, gracias a la neuroplasticidad. Esto también determina en gran parte la calidad de vida que tendremos o cómo afrontaremos ciertas situaciones.*

---

Por ejemplo, si monitorizáramos el cerebro de un individuo que sufre los efectos de un estrés prolongado debido a una experiencia traumática o una situación agobiante como el aislamiento por una cuarentena, antes de dicha experiencia y meses e incluso años después, estaríamos observando dos cerebros diferentes.

No obstante, estos cambios no tienen por qué ser fruto de experiencias desagradables, ni ser perjudiciales, también pueden ser resultado de entrenamientos para mejorar nuestra salud mental, o del aprendizaje de alguna nueva actividad como tocar el piano (Carey *et al.*, 2005).

Pongamos otro ejemplo: esta vez, monitorizamos el cerebro de un individuo

que lleva una vida estándar para nuestra sociedad antes y después de meses practicando la interocepción, es decir, la percepción del estado interno del organismo mediante meditación diaria. Volveríamos a encontrarnos ante dos cerebros con diferente morfología.

Debido a que el cerebro está tan involucrado en nuestros comportamientos, habilidades y temperamento, podría decirse que en ambos casos descritos no sólo se altera la morfología de sus cerebros, sino también su idiosincrasia. El primer individuo probablemente desarrolle un cuadro de ansiedad crónica o depresión, mientras que el segundo se acercará a un estado mental que le permitirá autocontrolarse mejor. Por supuesto estamos hablando de casos hipotéticos, sin tener en cuenta ningún efecto individual por sus condiciones de vida.

*Cada persona reacciona diferente a las experiencias que la vida proporciona, y esto en gran parte está relacionado con nuestra individualidad y la neuroplasticidad que la hace posible.*

En esta revisión hablaremos de los cambios morfológicos en el cerebro mediados por la práctica de la meditación *mindfulness* (meditación basada en la conciencia del presente sin prejuicios) (Kristeller, 2007), o por la exposición

prolongada a estrés y el significado que tienen estos cambios a nivel comportamental. Asimismo, para poder entender cómo se producen estas alteraciones explicaremos brevemente el concepto de neuroplasticidad y sus mecanismos subyacentes.

## *Objetivos*

En base a lo anteriormente expuesto, se ha propuesto como objetivo general del presente trabajo:

Estudiar mediante una revisión bibliográfica los componentes psicobiológicos de la neuroplasticidad mediada por el estrés considerando la eficacia de la meditación en su tratamiento y mejora de calidad de vida. Se indagará en los mecanismos moleculares y anatómicos que tienen lugar en el cerebro durante estos procesos, valiéndose para ello de los datos que han sido revelados a partir de las últimas investigaciones realizadas en este campo.

## *Material y métodos*

La búsqueda de información se realizó a través de las siguientes bases de datos: Punto Q, *Web of Science (WoS)*, Access Medicina, *Elsevier*, *SpringerLink* y Google académico. Se obtuvieron 153.000 resultados para la palabra clave “neuroplasticity”, 77.300 resultados para la combinación de palabras clave “neuroplasticity stress” y 11.900 resultados para “neuroplasticity meditation”. Se seleccionaron 39 recursos de dicha búsqueda, y posteriormente se buscaron 16 artículos a través de hipervínculos, además de 2 libros de los que se obtuvieron las frases de la portada y de la conclusión, haciendo un total de 57 referencias. Para la selección de artículos se evaluaron los criterios de autoría, la actualización y calidad de los contenidos, así como la usabilidad en la revisión bibliográfica que nos ocupa.

Todas las figuras presentadas en este trabajo de Fin de Grado son de creación propia a través del uso de diversas herramientas: *Inkscape*, *One note* de office y dibujos de Google.

## Contenido

### *Neuroplasticidad*

#### *¿Qué es la neuroplasticidad?*

La neuroplasticidad es la habilidad del cerebro para adaptarse a las circunstancias características de cada individuo, modulada por sus experiencias. A lo largo de nuestra vida, las redes neuronales son dinámicas, activándose y desactivándose según las necesidades que se presenten en cada momento (Hutchison *et al.*, 2013).

En el aprendizaje de una tarea, la práctica continuada facilita y refuerza los circuitos neuronales correspondientes. No obstante, si se interrumpiera durante un largo periodo sería necesaria una reeducación para retomar el nivel alcanzado.

Cada situación a la que nos exponemos significa una alteración en nuestra estructura cerebral. Cuanto más nos exponemos a diversos contextos socioambientales mayor será dicha alteración. Por ende, todas las variaciones morfológicas en esta estructura irán de la mano de cambios comportamentales (von Bohlen und Halbach, 2013; C. Bertossa, 2011).

#### *Tipos de neuroplasticidad*

Existen dos grupos grandes de neuroplasticidad: la neuroplasticidad estructural y la funcional (Demarin *et al.*, 2014).

La **neuroplasticidad estructural** engloba primordialmente los siguientes procesos:

La *plasticidad sináptica* implica cambios en la fuerza de las conexiones interneuronas, ya sean sinapsis eléctricas o químicas. Un ejemplo podría ser variaciones en el número de receptores para ciertos neurotransmisores a largo plazo (Demarin *et al.*, 2014).

Otro ejemplo es la *sinaptogénesis*, que designa la formación y adaptación de un lugar de secreción de neurotransmisor en la neurona presináptica y un lugar de recepción en la neurona postsináptica, es decir, la formación de una sinapsis o un grupo de sinapsis en un circuito neuronal (Jin, 2005).

También engloba la *migración neuronal*, la cual ocurre principalmente en el desarrollo embrionario y consiste en la traslocación de neuronas.

Por último, la *neurogénesis* designa la formación de nuevas neuronas. Ocurre más activamente durante el desarrollo embrionario, pero también se ha observado en el cerebro adulto (Jin, 2005).

En la **neuroplasticidad funcional** actualmente se han estudiado al menos cuatro clases de cambios potenciales que actúan a lo largo de la vida de un individuo (Grafman, 2000):

La *adaptación del área homóloga* es más activa durante la infancia y ocurre al producirse un daño en una región cerebral concreta, ante la cual el cerebro lo compensa trasladando las operaciones cognitivas de esa región a otras áreas que no estén afectadas (Chugani, 1996)

La *reasignación intermodal* designa la incorporación de nuevas señales en una región que no recibe sus principales señales. Esto se demostró en un estudio en personas ciegas desde la infancia. Al realizar pruebas en la edad adulta se descubrió una entrada somatosensorial redirigida de la capacidad de discriminación táctil a la corteza occipital (Sadato, 1996).

La *expansión del mapa* es un tipo de neuroplasticidad que se basa en la flexibilidad de las regiones cerebrales dedicadas a un tipo concreto de operación cognitiva, puesto que ciertos estudios sugieren que el tamaño de los mapas corticales dedicados a una función determinada puede aumentar con su práctica o exposición (Pascual-Leone, 1994; Zhuang, 1997). Este es el tipo de

neuroplasticidad al que más nos referiremos en este trabajo.

La *mascarada compensatoria* implica una alocución de un proceso cognitivo que antes dependía de una zona deteriorada.

Estos diferentes procesos se explican en mayor detalle en la revisión de (Grafman, 2000)

### ***Mecanismos moleculares de la neuroplasticidad***

Existen diversos mecanismos moleculares que subyacen a la neuroplasticidad (Tabla 1. Mecanismos moleculares) por lo que en esta revisión nos centraremos en algunos procesos críticos:

La potenciación a Largo Plazo (LTP) parece ser la forma más común de plasticidad sináptica en los procesos de aprendizaje, ocurre cuando hay un aumento duradero en la comunicación sináptica interneuronas, mejorando la conexión entre ellas (Neil, 2010).

Los glucocorticoides, las hormonas del estrés, producen efectos generalizados a lo largo del sistema nervioso, abarcando desde modificaciones genéticas hasta comportamentales. Sus efectos son más notables en zonas con mayor densidad de receptores de glucocorticoides (GR) y mineralocorticoides (MR), como por

ejemplo el hipotálamo, haciéndolas más vulnerables a sus efectos (Gulyaeva, 2017). La fosforilación y desfosforilación de las proteínas es un mecanismo clave de regulación de las proteínas sinápticas, y las encargadas de realizarlo son las proteínas quinasas (median la fosforilación) y fosfatasas (median la desfosforilación). Otro mecanismo muy importante de regulación son las proteasas, enzimas que rompen los enlaces peptídicos de las proteínas. Sin ellas sería imposible ejecutar procesos celulares como el desarrollo neuronal, crecimiento y plasticidad.

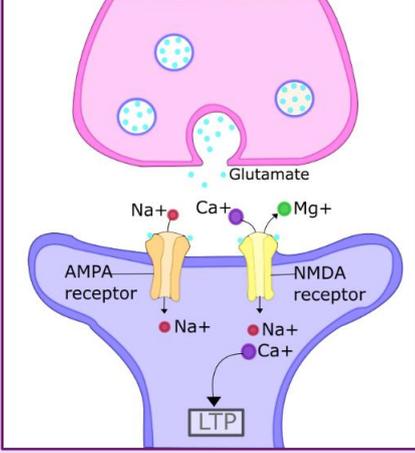
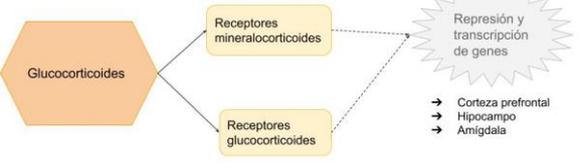
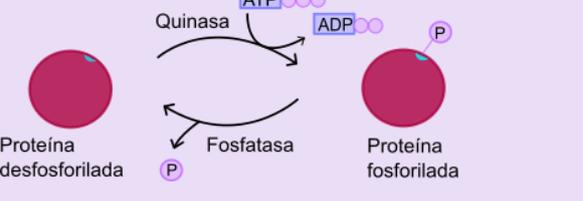
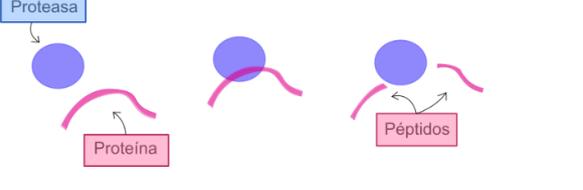
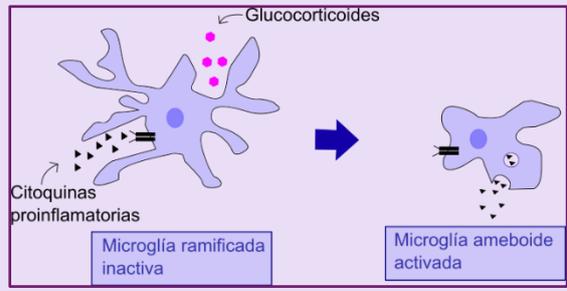
Las proteínas quinasas tienen un papel crítico en la plasticidad sináptica en el hipocampo de los mamíferos. En concreto, el papel de la proteína quinasa dependiente del AMP cíclico (PKA) en la potenciación a largo plazo (LTP) y depresión a largo plazo (LTD) en el hipocampo (Nguyen & Woo, 2003) ha sido muy valioso en el estudio de la neuroplasticidad. A su vez, se ha propuesto como base molecular de la memoria a largo plazo los cambios prolongados en las modificaciones en la actividad de las quinasas, ya que gracias a la regulación proteica que conllevan puede suponer un aumento del nivel y cambios de composición de subunidades de los receptores sinápticos (Borodina *et al.*, 2017).

La neuroinflamación es un componente clave en muchas patologías neurológicas debido a que afecta a la plasticidad sináptica de forma perjudicial por la acumulación de citoquinas proinflamatorias. Entre las causas de esta acumulación se encuentran los cambios morfológicos de la microglía, los cuales no sólo ocurren bajo estímulos inflamatorios, tales como una infección, si no también ante el estrés psicosocial (A. Calcia *et al.*, 2016).

La microglía son células mieloides encargadas del mantenimiento de la homeostasis. Sin embargo, también son la primera línea de defensa en el sistema nervioso central. A su vez influye en los procesos neuroplásticos mediante la remodelación de los espacios extracelulares (A. Calcia *et al.*, 2016), así como con la liberación de moléculas activas sinápticamente como las citoquinas o factores de crecimiento. La secreción de citoquinas ocurre cuando la microglía es activada en los procesos neuroinflamatorios para transformarse morfológicamente en células con fenotipo proinflamatorio (Morris *et al.*, 2013).

Más mecanismos moleculares de neuroplasticidad son estudiados en la revisión de Gulyaeva *et al.*, 2017.

**Tabla 1. Mecanismos moleculares**

<p><b>Potenciación a Largo Plazo (LTP)</b></p>	<p>Al despolarizarse la neurona postsináptica repele el Mg<sup>+</sup> del receptor glutamatérgico NMDA. Esto causa la entrada de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>+</sup> por el mismo, derivando en un aumento en la cantidad de receptores glutamatérgicos AMPA. Gracias a ello, hay un potencial excitador postsináptico mayor y unas sinapsis más fuertes.</p>	 <p>Inspirada en (Neil, 2010)</p>
<p><b>Glucocorticoides</b></p>	<p>Tienen efectos generalizados al unirse a los receptores mineralocorticoides y glucocorticoides</p>	
<p><b>Quinasas y fosfatasas</b></p>	<p>Las quinasas median la fosforilación de las proteínas y las fosfatasas la desfosforilación de la proteína.</p>	
<p><b>Proteasas</b></p>	<p>Enzimas que rompen los enlaces peptídicos</p>	
<p><b>Microglía</b></p>	<p>La microglía inactiva recibe estímulos que la activan, los glucocorticoides favorecen la transcripción de productos proinflamatorios, la microglía prolifera y secreta citoquinas proinflamatorias entre otros.</p>	 <p>Inspirada en (Quesada-Yamasaki <i>et al.</i>, 2016)</p>

## *Estrés*

### *¿Qué es el estrés?*

El cerebro es un punto clave tanto en la percepción de un estímulo estresante, como en la elaboración de respuesta, además de ser una de sus dianas. Los efectos del estrés sobre el cerebro se han asociado con pérdida de memoria y agravamiento de trastornos neuropsiquiátricos entre otros tipos de problemas de salud física y mental (A. Calcia *et al.*, 2016; Cardenas Parra *et al.*, 2014).

*El estrés es la respuesta fisiológica que genera nuestro cuerpo cuando se ve expuesto a un estímulo amenazante, cuando su sintomatología continúa después de que desaparezca dicho estímulo se comienza a denominar estrés crónico o ansiedad.*

Esta respuesta fisiológica ha sido vital en nuestra evolución y supervivencia, suponiendo una clara ventaja en nuestros ancestros para enfrentarse a cualquier amenaza a la que se expusieran. En nuestra sociedad actual nos encontramos en una situación en la que el estrés es cada vez

más recurrente, no sólo por nuestro acelerado ritmo de vida en comparación con hace 20 años, sino también por todos los grandes eventos estresantes de los últimos dos años: la pandemia, la cuarentena, las muertes de allegados, la erupción del volcán de La Palma, la invasión de Ucrania etc.

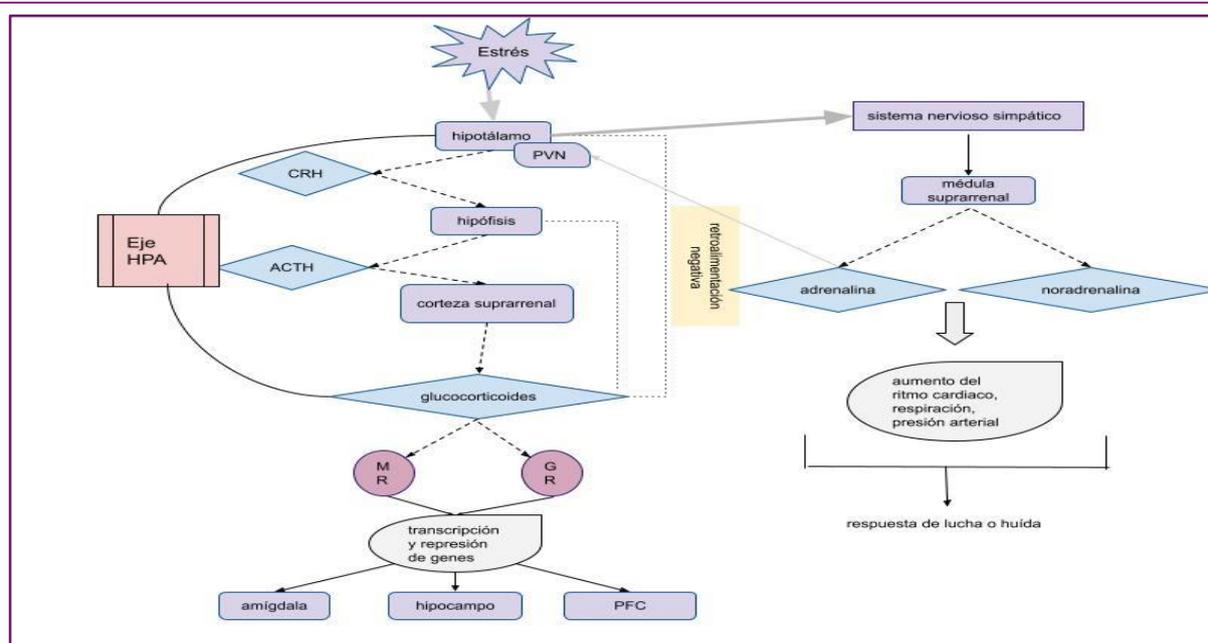
---

*Un aspecto importante por destacar es que mientras el estrés agudo es importante para el mantenimiento de la homeostasis y tiene efectos beneficiosos, el estrés crónico puede llevar a deterioro emocional y cognitivo.*

---

### **Respuesta fisiológica al estrés**

Una situación estresante desencadena la estimulación del hipotálamo, que se encarga de activar el sistema nervioso simpático iniciando la reacción de “lucha o huida” mediante la liberación de adrenalina y noradrenalina en la médula suprarrenal, provocando la respuesta fisiológica (Figura 1).



**Figura 1. Cadena de efectos tras un estímulo estresante. Adaptado de (Deppermann *et al.*, 2014). Eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA); hormona liberadora de corticotropina (CRH); hormona adrenocorticotropa (ACTH), receptores mineralocorticoides (MR); receptores glucocorticoides (GR).**

Una vez activado el eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) primero se secreta la hormona liberadora de corticotropina (CRH) desde el núcleo paraventricular (PVN) del hipotálamo promoviendo la liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) desde la hipófisis, y posteriormente glucocorticoides de la corteza suprarrenal, que se unen a los receptores de mineralocorticoides (MR) y los receptores de glucocorticoides (GR), que se encuentran especialmente en la amígdala, hipocampo y corteza prefrontal, las áreas del cerebro más afectadas por el estrés. Allí es dónde se produce la transcripción y represión de los genes, dando lugar a las alteraciones a largo plazo. La inhibición por retroalimentación negativa de los

glucocorticoides en el eje HPA pone fin a la respuesta al estrés (Deppermann *et al.*, 2014).

### **Efectos del estrés agudo en el cerebro**

El estrés agudo tiene tanto efectos beneficiosos como perjudiciales, mejora el desempeño del individuo en situaciones concretas y lo prepara para tener respuestas adaptativas, pero también puede ser causante de efectos negativos.

Existen estudios que relacionan el estrés agudo como inductor de los procesos de aprendizaje y plasticidad.

El estrés agudo aumenta la liberación de glutamato, vía secreción suprarrenal de glucocorticoides, ya que se unen a los receptores para mineralocorticoides expresados en la membrana de neuronas

glutamatérgicas hipocampales. A su vez también aumenta el tráfico de los receptores AMPA y NMDA, y por tanto aumentará la probabilidad de tener una mayor frecuencia de potenciales de acción (Popoli *et al.*, 2012; Cardenas Parra *et al.*, 2014) En relación con lo expuesto se puede concluir que el estrés agudo aumenta la transmisión sináptica glutamatérgica en el córtex prefrontal y otras regiones límbicas, facilitando así ciertas funciones cognitivas (Popoli *et al.*, 2012).

Sin embargo, la secreción de glucocorticoides dentro del cerebro en una concentración baja tiene un impacto directo en la función de la microglía al aumentar las citoquinas proinflamatorias (Pirainen *et al.*, 2017). Se ha demostrado que la administración de citoquinas proinflamatorias a animales experimentales induce déficits cognitivos y de potenciación a largo plazo en el hipocampo, esto sugiere que el estrés induce una respuesta inflamatoria en varias regiones cerebrales, siendo un factor crítico en el desarrollo y progresión de varias enfermedades neurodegenerativas, de disfunciones en el aprendizaje y memoria (Liu *et al.*, 2015).

Por otra parte, también se ha demostrado que la exposición a diferentes estímulos generadores de estrés como el olor de un

depredador, o un choque eléctrico entre otros, disminuye la supervivencia de las células recién creadas, pero no la proliferación, en el giro dentado del hipocampo adulto (Cardenas Parra *et al.*, 2014).

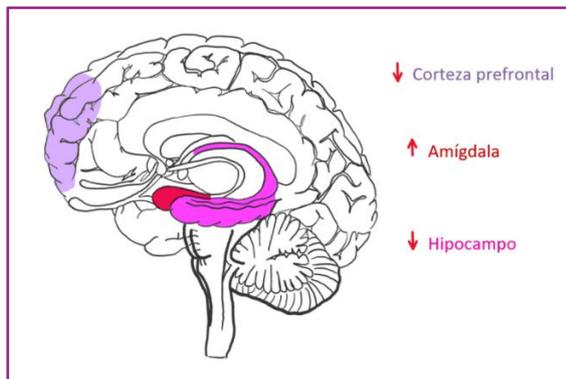
### **Remodelación de la arquitectura cerebral inducida por estrés crónico**

La exposición a estrés crónico se ha visto frecuentemente correlacionada con alteraciones consistentes en la morfometría cerebral (Figura 2).

El dato más constante es el incremento en el volumen de la amígdala (Cardenas Parra *et al.*, 2014; Woon *et al.*, 2009; Bower *et al.*, 2003). Se sospecha que esto ocurre debido a una expansión de mapa, es decir el sobreuso de la amígdala al estar estresado induciría el aumento de ésta con la consecuente agregación de conexiones sinápticas.

Esta estructura cerebral tiene un papel importante en el aprendizaje emocional, modulación de la memoria, y respuestas al miedo condicionados. Es conocido como el “sistema de alarma”, ya que se ha visto involucrado en el despertar, y en el estado de alarma, a su vez la vocalización, el “freezing” y la alarma están mediados por proyecciones de la amígdala (Benarroch,

2015), procesos muy relacionados con la sensación de estrés.



**Figura 2. Áreas del cerebro afectadas por el estrés. Se representa las alteraciones del volumen con flechas rojas indicando si se observan aumentos (amígdala) o disminuciones (Corteza prefrontal, hipocampo) del mismo**

Otras estructuras que se ve muy afectada es la corteza prefrontal y el hipotálamo. Los cambios en las conexiones sinápticas en estas áreas se traducen en una disminución de las funciones ejecutivas, entre ellas déficit en la toma de decisiones, baja autorregulación emocional, y menor focalización de la atención, con ello alterando la capacidad de afrontar el estrés y perpetuando este estado con los efectos nocivos que conlleva (McEwen & Gianaros, 2011; Kitayama *et al.*, 2005; Smith, 2005; J. Cerqueira *et al.*, 2008).

Sin embargo, no todos los resultados apuntan en la misma dirección. Mientras existe una aceptación general de los efectos presentados previamente del estrés

en la morfología cerebral, existen estudios en los que no se encontraron diferencias en el volumen de la amígdala entre pacientes sanos y con estrés postraumático (Wignall *et al.*, 2004; Gurvits *et al.*, 1996).

Por otro lado, tal y como apuntan (Cardenas Parra *et al.*, 2014) los efectos prolongados de niveles altos de glucocorticoides en las áreas del cerebro que hemos mencionado previamente pueden producir una sintomatología de deficiencias cognitivas como falta de atención y vigilancia, pobre consolidación de la memoria y agresividad, entre otras.

En cuanto a cambios moleculares desencadenados por el estrés en estas áreas se ha señalado entre ellos una disminución entre el número de receptores de tipo AMPA y NMDA en el córtex prefrontal que establecen conexiones con el hipocampo (Yuen *et al.*, 2010), así como una disminución de la potenciación a largo plazo (LTP) en las conexiones entre el córtex prefrontal y el hipocampo, acompañado por una pérdida de la plasticidad en la corteza prefrontal (Quan *et al.*, 2011), que se correlacionan con una peor ejecución en tareas dependientes de estas áreas cerebrales.

La mediación de los glucocorticoides en la neurogénesis del hipocampo se ha

demostrado en varios estudios, entre ellos destaca el realizado por (Oomen *et al.*, 2007), en el que utilizaron un antagonista de receptores para glucocorticoides, denominado mifepristona, con ello normalizaron la neurogénesis en hipocampos de ratas que fueron sometidas a estrés crónico previamente (Cardenas Parra *et al.*, 2014).

Cabe destacar el papel del estrés en la neuroinflamación, puesto que es un importante factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades mentales. Según la revisión de (A. Calcia *et al.*, 2016) la exposición al estrés se ha visto relacionada con un aumento significativo de la actividad glial, del mismo modo que se observa entre los pacientes con depresión, ansiedad y esquizofrenia. Por tanto, infieren que el estrés, como potencial estímulo de la actividad glial, puede contribuir al desarrollo de diversos trastornos mentales.

En cuanto a las diferencias de género, diferentes estudios señalan a que el sexo es una variable crucial para la expresión de respuestas al estrés (Olf *et al.*, 2007; Randesia *et al.*, 2018), pero todavía es un campo poco explorado y con resultados inconclusos en humanos.

## *Meditación*

### *¿Qué es la meditación?*

La meditación engloba diferentes prácticas contemplativas como la meditación budista, meditación zen, meditación mantra, *mindfulness*, yoga, *tai-chi*, y *chi-gong*, con el objetivo común de alcanzar un estado mental consciente.

Se puede definir como un tipo de entrenamiento mental con un fin indefinido que varía según la práctica que realicemos. En el caso del *mindfulness* es la mejora en las capacidades de autorregulación como el control de la atención, la regulación de las emociones y la conciencia de sí mismo a través de la interocepción (Tang *et al.*, 2015).

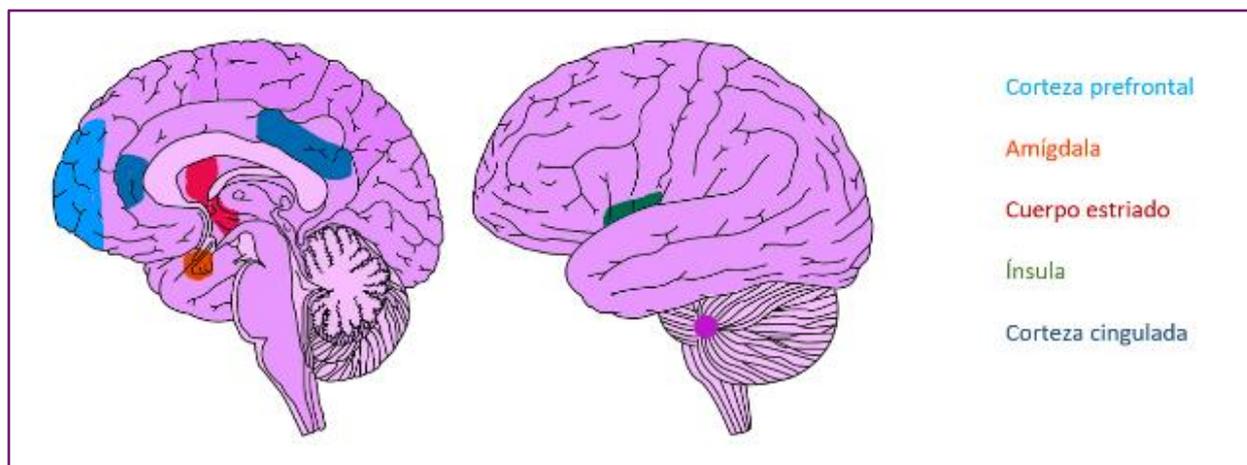
### *Problemas en el estudio de la meditación*

En los últimos años, ha dado lugar un avance en el estudio de las neurociencias y un auge a los estudios del *mindfulness* gracias a las nuevas tecnologías y avances metodológicos que han permitido la monitorización del cerebro bajo la meditación y sus efectos a largo plazo.

Aun así, encontramos varios obstáculos al estudiar esta práctica, ya que tiene muchas variaciones y encontrar una medida estándar para aplicar en los estudios es difícil. La mayoría de los estudios realizados sobre la meditación son estudios transversales, donde se comparan grupos de meditadores con grupos control, en vez de longitudinales, en el que se comparan datos de uno o más grupos en diferentes intervalos de tiempo que parten de la misma base. El problema que presenta el primer tipo de estudios es que no se pueden medir las diferencias preexistentes en los cerebros de los diferentes grupos de población, por ello es complicado demostrar que existe una correlación causal entre los cambios morfológicos observados y las horas de meditación *mindfulness*.

### *Cambios morfológicos en el cerebro*

Antes de indagar en las alteraciones de la morfometría cerebral relacionada con la práctica del *mindfulness*, debemos introducir las áreas del cerebro que están involucradas en el desarrollo de la práctica (Figura 3).



**Figura 3. Áreas del cerebro involucradas en el desarrollo del mindfulness. Adaptado de (Tang *et al.*, 2015).**

El *mindfulness* se basa en tres pilares fundamentales para su práctica. El control de la atención por la corteza cingulada anterior y el cuerpo estriado. La regulación de las emociones realizada por muchas regiones prefrontales, límbicas, y cuerpo estriado. La autoconciencia, ejecutada por la ínsula, la corteza prefrontal media, corteza cingulada posterior y el precúneo (Tang *et al.*, 2015).

Se realizó un metaanálisis (C. R. Fox *et al.*, 2014) de la estimación de probabilidad de activación en el que investigaron que regiones se alteraban sistemáticamente en los cerebros de meditadores en los distintos estudios. En él destacaron las siguientes áreas: la corteza insular, la cual está muy ligada a la interocepción; la corteza somatomotora, que es el principal centro cortical para el procesamiento de la información táctil; el anterior precúneo que los autores sugieren toma parte en el auto

procesamiento y evaluación; la corteza prefrontal rostrolateral que se hipotetiza está relacionada con la introspección, metacognición, evaluación de información autogenerada, entre otros; la corteza cingulada anterior (ACC) y corteza medio-cingulada (MCC) involucradas en el proceso general de autorregulación; la corteza orbitofrontal implicada en la toma de decisiones y regulación de emociones; giro fusiforme e inferior temporal se activa durante varias formas de meditación y se especula que puede estar relacionado con las mejoras en la atención visual y percepción; el hipocampo encargado del aprendizaje emocional contextualizado y la reconsolidación de la memoria; el cuerpo caloso, el conector de los dos hemisferios, en concreto su porción anterior es la que se suelen observar las diferencias, ya que se piensa que son éstas las que conectan prioritariamente con las regiones cerebrales prefrontales; y el fascículo

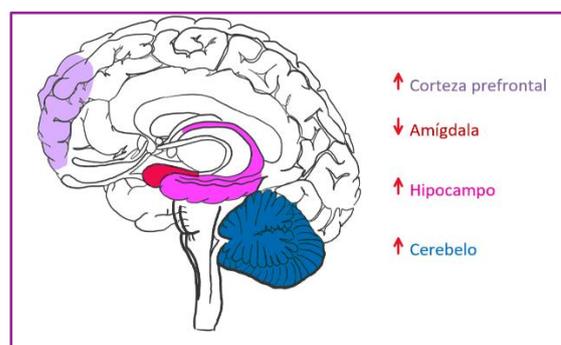
longitudinal superior encargado de conectar regiones prefrontales.

Un estudio aleatorio de meditación para el deterioro cognitivo leve reportó mayor conectividad funcional entre el córtex cingulado posterior, córtex prefrontal medial bilateral y el hipocampo, y una menor atrofia en el volumen del hipocampo tras reducción del estrés basada en mindfulness, señalando un efecto beneficioso en las regiones del cerebro más relacionadas con el alzhéimer y deterioro cognitivo leve. (Erwin Wells *et al.*, 2013)

Los cambios obtenidos con la meditación (Figura 4) se pueden observar a partir de las 6h de entrenamiento como una mayor fuerza de conexión en el cingulado (Tang *et al.*, 2010), tras 3 días de entrenamiento intensivo en meditación mindfulness se obtuvo una disminución en el volumen de la amígdala derecha (A. Taren *et al.*, 2015) y después de un entrenamiento de 8 semanas en meditación mindfulness basada en reducción del estrés aumenta notablemente la concentración de materia gris en el hipocampo izquierdo, en la corteza cingulada posterior, temporo-parietal, ínsula y cerebelo, así como una disminución en la actividad funcional de la amígdala (A. Gotink *et al.*, 2016).

Las áreas que se ven afectadas positivamente, la corteza prefrontal, el

hipocampo, y el cerebelo, son regiones implicadas en aprender, consolidación de memoria, regulación de emociones y toma de perspectiva, aspectos trabajados en la meditación, y la reducción de la amígdala se podría explicar debido a la naturaleza de este tipo de mindfulness en el que se alcanza una reducción de estrés (W. Lazar *et al.*, 2005; Ott *et al.*, 2011; A. Astin, 1997; Britta K. Hölzel, 2010).



**Figura 4. Áreas del cerebro afectadas por el mindfulness. Se representa las alteraciones del volumen con flechas rojas indicando si se observan aumentos (Corteza prefrontal, hipocampo, cerebelo) o disminuciones (amígdala) del mismo.**

Siguiendo esta línea de pensamiento se ha propuesto que la reducción del estrés es una de las causas de los efectos beneficiosos de la práctica de meditación a nivel neurológico, ya que evitamos los perjuicios que este conlleva.

Esto también tiene relación con los beneficios demostrados que causa esta práctica oriental, ya que muchos de ellos se

contraponen a las alteraciones producidas por una experiencia de estrés crónico, entre ellos: amortiguador de los efectos del estrés psicológico en la inflamación neurogénica (A. Rosenkranz *et al.*, 2013), disminución de la presión arterial (W. Anderson *et al.*, 2008), aumentos significativos de la actividad del sistema inmune (Davidson *et al.*, 2003), entre otros.

## *Proyecciones al futuro*

El cerebro es una estructura dinámica y tiene un papel vital en adaptarse a los cambios que ocurren en el transcurso de la vida. Esta capacidad de aclimatación es crucial para la supervivencia del individuo. De la misma manera que “somos lo que comemos” (Moleschott, 1923), disfrutamos y sufrimos lo que nos permitimos, por lo que hay que alimentar el estado mental idóneo para disfrutar al máximo y sufrir lo mínimo. Podría ser necesario estresarse en algunas situaciones, pero no vivir estresado.

Hemos observado a lo largo de esta revisión que una situación de estrés sostenida podría tener efectos perjudiciales en el individuo, ya que las alteraciones en el hipocampo, córtex prefrontal y amígdala pueden ocasionar cambios en la idiosincrasia de la persona. También se ha visto que estos cambios no se resuelven con el paso del tiempo, si no que forman un ciclo de retroalimentación negativa en el que cada vez percibimos más el estrés y son peores sus efectos, pudiendo derivar en el desarrollo de déficits cognitivos, de aprendizaje o potenciar enfermedades neurodegenerativas preexistentes.

Los últimos estudios apuntan a la importancia de aprovechar los beneficios

que la práctica de la meditación puede tener en nuestro día a día, y más aún a largo plazo con los cambios fisiológicos en el cerebro que se han documentado hasta ahora. El impacto que un estilo de vida perjudicial manifiesta no sólo en nuestro bienestar emocional si no en síntomas físicos nos llevará a acudir a la medicina convencional repetidamente a tratar las consecuencias, mientras se obvia el tratamiento de las causas no cuidando nuestro cuerpo y mente.

Así pues, debemos notar la trascendencia que nuestros hábitos cotidianos pueden tener en nosotros. De esta manera podremos por un lado buscar nuevas formas de prevenir procesos como el estrés, y por otra parte aprovechar el potencial que prácticas como la meditación o el yoga nos dotan para controlar sus efectos fisiológicos desde un punto de vista respaldado por la comunidad científica.

Es necesario destacar la importancia de seguir estudiando el impacto que procesos como el estrés, y posibles terapias, como la meditación, tienen en nuestro cerebro para poder entender sus componentes psicobiológicos.

## *Conclusiones:*

- 1.** El estrés crónico provoca cambios morfométricos y moleculares en los cerebros de los afectados. Entre ellos los más consistentes en la literatura han sido los siguientes:
  - a.** Aumento en el volumen de la amígdala
  - b.** Disminución del volumen y conexiones en el hipocampo y corteza prefrontal.
  - c.** En cuanto a la neuroinflamación se ha señalado el estrés como estimulador de actividad glial.
  
- 2.** Se ha demostrado que la meditación puede servir no sólo para prevenir la aparición del estrés continuado, sino también para revertir los efectos fisiológicos que este produce. Entre las alteraciones morfológicas causadas por la meditación las más consistentes en la literatura han sido las siguientes:
  - a.** Mejor conexión entre la corteza prefrontal e hipocampo
  - b.** Aumento en el volumen del hipocampo y cerebelo
  - c.** Disminución del volumen de la amígdala con su repetida práctica.
  - d.** A su vez la práctica de meditación se ha manifestado como amortiguador de la neuroinflamación.
  
- 3.** Es fundamental seguir estudiando el impacto que procesos como el estrés, y posibles terapias, como la meditación, tienen en nuestro cerebro para poder entender sus componentes psicobiológicos.

## *Conclusions:*

- 1.** Chronic stress causes morphometric and molecular changes in the brain of those affected. Among them, the most consistent in the literature have been the following:
  - a.** Increased amygdala volume
  - b.** Decreased volume and connections in the hippocampus and prefrontal cortex.
  - c.** In terms of neuroinflammation, stress has been identified as a stimulator of glial activity.
  
- 2.** It has been proven that meditation can serve not only to prevent the onset of continued stress, but also to reverse the physiological effects it produces. Among the morphological alterations caused by meditation, those most consistently reported in the literature have been the following:
  - a.** Improved connection between the prefrontal cortex and the hippocampus
  - b.** Increased volume of the hippocampus and cerebellum
  - c.** Decrease in amygdala volume with repeated practice
  - d.** In addition, meditation practice has been shown to dampen neuroinflammation.
  
- 3.** It is essential to continue research into the impact of processes, such as stress, and possible therapies, such as meditation, on our brains in order to understand their psychobiological components.

*“La mejor <<carta>> que tenemos, el As en la manga, es la actividad mental, pues el cerebro no sólo no se deteriora con su uso, sino que se potencia. Por eso hay que ejercitarlo siempre.”*

– (Levi Montalcini, 1999)

## *Bibliografía*

- A. Astin, J. (1997). Stress Reduction through Mindfulness Meditation. Effects on Psychological Symptomatology, Sense of Control, and Spiritual Experiences. . *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66, 97-106.  
doi:<https://doi.org/10.1159/000289116>
- A. Calcia, M., R. Bonsall, D., S. Bloomfield, P., Selvaraj, S., Barichello, T. *et al.* (2016). Stress and neuroinflammation: a systematic review of the effects of stress on microglia and the implications for mental illness. *Psychopharmacology*, 233, 1637-1650.  
doi:<https://doi.org/10.1007/s00213-016-4218-9>
- A. Gotink, R., Meijboom, R., W. Vernooij, M., Smits, M., & Myriam Hunink, M. (October de 2016). 8-week Mindfulness Based Stress Reduction induces brain changes similar to traditional long-term meditation practice – A systematic review. *Brain and Cognition*, 108, 32-41. doi:<https://doi.org/10.1016/j.bandc.2016.07.001>
- A. Rosenkranz, M., J. Davidson, R., G. MacCoon, D., F. Sheridan, J., H. Kalin, N. *et al.* (January de 2013). A comparison of mindfulness-based stress reduction and an active control in modulation of neurogenic inflammation. *Brain, behavior, and immunity*, 27, 174-184. doi:<https://doi.org/10.1016/j.bbi.2012.10.013>
- A. Taren, A., J. Gianaros, P., M. Greco, C., K. Lindsay, E., Fairgrieve, A. *et al.* (December de 2015). Mindfulness meditation training alters stress-related amygdala resting state functional connectivity: a randomized controlled trial. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(12), 1758–1768. doi:<https://doi.org/10.1093/scan/nsv066>
- Benarroch, E. E. (2015). La amígdala. *American academy of neurology*, 84, 31-42.
- Borodinova, A. A., Zuzina, A. B., & Balaban, P. M. (2017). Role of Atypical Protein Kinases in Maintenance of long-term memory and synaptic plasticity. *Biochemistry (Moscow)* Vol 82, 82, 243-256. doi:<https://doi.org/10.1134/S0006297917030026>
- Bower, S. P., Vogrin, S. J., Morris, K., Cox, I., Murphy, M. *et al.* (2003). Amygdala volumetry in “imaging-negative” temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(9), 1245-1249. doi:[10.1136/jnnp.74.9.1245](https://doi.org/10.1136/jnnp.74.9.1245)

- Britta K. Hölzel, J. C. (2010, March). Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 5(1), 11-17.  
doi:<https://doi.org/10.1093/scan/nsp034>
- C. Bertossa, R. (2011, July 27). Morphology and behaviour: functional links in development and evolution. *Philosophical Transactions B*, 2056-2068. doi:10.1098/rstb.2011.0035
- C. R. Fox, K., Nijeboer, S., L. Dixon, M., L. Floman, J., Ellamil, M. *et al.* (2014). Is meditation associated with altered brain structure? A systematic review and meta-analysis of morphometric neuroimaging in meditation practitioners. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 43, 48-73.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.03.016>
- Cardenas Parra, S. Z., Acevedo-Triana, C., Sarmiento-Bolaños, M. J., & Andréa León, L. (2014). Efectos del estrés sobre los procesos de plasticidad y neurogénesis: una revisión. *Universitas psychologica*, 13(3), 1181-1214.  
doi:10.11144/Javeriana.UPSY13-3.epp
- Carey, J. R., Bhatt, E., & Nagpal, A. (January de 2005). Neuroplasticity promoted by task complexity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 33(1), 24-31.
- Chugani, H. T. (1996). Functional brain reorganization in children. *Brain and Development*, 18(5), 347-356. doi:[https://doi.org/10.1016/0387-7604\(96\)00032-0](https://doi.org/10.1016/0387-7604(96)00032-0)
- Davidson, R. J., Kabat-Zinn, J. P., Schumacher, J. M., Rosenkranz, M. B., Muller, D. M. *et al.* (July de 2003). Alterations in Brain and Immune Function Produced by Mindfulness Meditation. *Psychosomatic medicine*, 65(4), 564-570.  
doi:10.1097/01.PSY.0000077505.67574.E3
- de Manzano, Ö., & Ullén, F. (2018, January). Same Genes, Different Brains: Neuroanatomical Differences Between Monozygotic Twins Discordant for Musical Training. *Cerebral Cortex*, 28(1), 387–394. doi:<https://doi.org/10.1093/cercor/bhx299>
- Demarin, V., Morovic, S., & Bené, R. (2014). Neuroplasticity. *Periodicum Biologorum* Vol116 no 2, 209-211.
- Deppermann, S., Strochak, H., Fallgatter, A. J., & Ehlis, A. C. (2014). Stress-induced neuroplasticity: (Mal)adaptation to adverse life events in patients with PTSD – A critical overview. *Neuroscience*, 283, 166-177.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.08.037>

- Erwin Wells, R., Y. Yeh, G., E. Kerr, C., Wolkin, J., B. Davis *et al.* (2013). Meditation's impact on default mode network and hippocampus in mild cognitive impairment: A pilot study. *Neuroscience Letters*, 556, 15-19.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2013.10.001>
- Grafman, J. (2000). Conceptualizing Functional Neuroplasticity. *El Sevier*, 345-356.  
doi:[https://doi.org/10.1016/S0021-9924\(00\)00030-7](https://doi.org/10.1016/S0021-9924(00)00030-7)
- Gulyaeva, N. V. (2017). Molecular Mechanisms of Neuroplasticity: An Expanding Universe. *Biochemistry (Moscow) Vol 82*, 237-242.  
doi:<https://doi.org/10.1134/S0006297917030014>
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B. *et al.* (1996, December 1). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40(11), 1091-1099.  
doi:[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00229-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00229-6)
- Hutchison, R. M., Womelsdorf, T., A. Allen, E., A. Bandettini, P., D. Calhoun, V. *et al.* (15 de October de 2013). Dynamic functional connectivity: Promise, issues, and interpretations. *NeuroImage*, 80, 360-378.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.05.079>
- J. Cerqueira, J., F. X. Almeida, O., & Sousa, N. (July de 2008). The stressed prefrontal cortex. Left? Right! *Brain, Behavior, and Immunity*, 630-638.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.01.005>
- Jin, Y. (2005). *WormBook: The Online Review of C. elegans Biology [Internet]*.
- Kitayama, N., Vaccarino, V., Kutner, M., Weiss, P., & Bremner, J. D. (September de 2005). Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 88(1), 79-86. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.05.014>
- Kristeller, J. L. (2007). Mindfulness meditation. En P. M. Lehrer, & R. L. Woolfolk, *Principles and Practice of Stress Management* (3 ed., págs. 393-427). New York: The Guildford PRes.
- Levi Montalcini, R. (1999). *El as en la manga: los dones reservados a la vejez*. Barcelona: Critica.

- Liu, M., Li, J., Dai, P., Zhao, F., Zheng, G. *et al.* (2015). Microglia activation regulates GluR1 phosphorylation in chronic unpredictable stress-induced cognitive dysfunction. *Original research report*, 96-106. doi:<https://doi.org/10.3109/10253890.2014.995085>
- McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2011). Stress and allostasis-induced brain plasticity. *Annual review of Medicine*, 431-445.
- Moleschott, J. (1923). *Lehre der Nahrungsmittel: Für das Volk*. Nabu Press.
- Morris, G. P., Clark, I. A., Zinn, R., & Vissel, B. (2013). Microglia: A new frontier for synaptic plasticity, learning and memory, and neurodegenerative disease research. *Neurobiology of Learning and Memory* 105, 40-53. doi:<https://doi.org/10.1016/j.nlm.2013.07.002>
- Neil, C. (2010). En C. Neil, *Fundamentos de Fisiología de la Conducta* (págs. 284-288). Madrid: Pearson Educación.
- Nguyen, P., & Woo, N. H. (2003). Regulation of hippocampal synaptic plasticity by cyclic AMP-dependant protein kinases. *Progress in Neurobiology* 71, 401-437. doi:<https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2003.12.003>
- Olf, M., Langeland, W., Draijer, N., & P. R. Gersons, B. (2007). Gender Differences in Posttraumatic Stress Disorder. *Psychological Bulletin*, 133(2), 183-204. doi:10.1037/0033-2909.133.2.183
- Oomen, C. A., Mayer, J. L., De Kloet, E. R., & Joëls, M. L. (04 de December de 2007). Brief treatment with the glucocorticoid receptor antagonist mifepristone normalizes the reduction in neurogenesis after chronic stress. *European Journal of Neuroscience*, 26(12), 3395-3401. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2007.05972.x>
- Ott, U., Hölzel, K., & Vaitl, D. (2011). Brain Structure and Meditation: How Spiritual Practice Shapes the Brain. En H. Walach, S. Schmidt, & W. B. Jonas, *Neuroscience, Consciousness and Spirituality* (págs. 119-128). doi:[https://doi.org/10.1007/978-94-007-2079-4\\_9](https://doi.org/10.1007/978-94-007-2079-4_9)
- Pascual-Leone, A. G. (1994). Modulation of cortical motor output maps during development of implicit and explicit knowledge. *Science*, 263(5151), 1287-9. doi:10.1126/science.81221

- Piirainen, S., Youssef, A., Song, C., V. Kalueff, A., E. Landert, G. *et al.* (2017). Psychosocial stress on neuroinflammation and cognitive dysfunctions in Alzheimer's disease: the emerging role for microglia? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 77, 148-164. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.046>
- Popoli, M., Yan, Z., McEwen, B. S., & Sanacora, G. (2012). The stressed synapse: the impact of stress and glucocorticoids on glutamate transmission. *Nature reviews neuroscience*, 13, 22-37. doi:<https://doi.org/10.1038/nrn3138>
- Quan, M., Zheng, C., Zhang, N., Han, D., Tian *et al.* (30 de May de 2011). Impairments of behavior, information flow between thalamus and cortex, and prefrontal cortical synaptic plasticity in an animal model of depression. *Brain Research Bulletin*, 85(3-4), 109-116. doi:<https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2011.03.002>
- Quesada-Yamasaki, D., Arce-Soto, E., Ramírez, K., Fornaguera-Trías, J., & Mora-Gallegos, A. (10 de Octubre de 2016). *Neurobiología revista electrónica*. Recuperado el Mayo de 2022, de <https://www.uv.mx/eneurobiologia/vols/2016/16/Quesada/HTML.html>
- Ramachandran, V. S. (2012). *Lo que el cerebro nos dice: Los misterios de la mente humana*. Ediciones Paidós.
- Ramón y Cajal, S. (1911). *Histologie du système nerveux de l'homme & des vertébrés*. Paris: A. Maloine.
- Randesia, M., Zhou, Y., Sanoara, M., C.Odell, S., D.Graye, J. *et al.* (February de 2018). Sex differences after chronic stress in the expression of opioid-, stress- and neuroplasticity-related genes in the rat hippocampus. *Neurobiology of Stress*, 8, 33-41. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2018.01.001>
- Roth, G., & Dicke, U. (May de 2005). Evolution of the brain and intelligence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 250-257. doi:<https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.005>
- Sadato, N. P.-L. (1996). Activation of the primary visual cortex by Braille. *Nature*, 380(6574), 526-8. doi:<https://doi.org/10.1038/380526a0>
- Smith, M. (2005). Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: A meta-analysis of structural MRI studies. *Journal: hippocampus*, 15, 798-807. doi:10.1002/hipo.20102

- Tang, Y.-Y., Hölzel, B. K., & Posner, M. I. (2015). The neuroscience of mindfulness meditation. *Nature*, 213-225. doi:<https://doi.org/10.1038/nrn3916>
- Tang, Y.-Y., Lu, Q., Geng, X., A. Stein, E., Yang, Y. *et al.* (2010). Short-term meditation induces white matter changes in the anterior cingulate. *PNAS*, 107(35), 15649-15652. doi:<https://doi.org/10.1073/pnas.1011043107>
- von Bohlen und Halbach, O. (20 de January de 2013). Analysis of morphological changes as a key method in studying psychiatric animal models. *Cell and Tissue Research*, 41-50. doi:[10.1007/s00441-012-1547-9](https://doi.org/10.1007/s00441-012-1547-9)
- W. Anderson, J., Liu, C., & J. Kryscio, R. (March de 2008). Blood Pressure Response to Transcendental Meditation: A Meta-analysis. *American journal of hypertension*, 21(3), 310-316. doi:<https://doi.org/10.1038/ajh.2007.65>
- W. Lazar, S., E. Kerr, C., H. Wasserman, R., R. Gray, J., N. Greve, D. *et al.* (28 de November de 2005). Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport*, 1893-1897. doi:[10.1097/01.wnr.0000186598.66243.19](https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000186598.66243.19)
- Wignall, E. L., Dickson, J. M., Vaughan, P., Farrow, T. F., Wilkinson, I. D. *et al.* (2004, December). Smaller hippocampal volume in patients with recent-onset posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 56(11), 832-836. doi:<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.09.015>
- Woon, F. L., Dawson W., M. A., & Hedges, M. D. (2009). Amygdala Volume in Adults with Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 21(1), 5-12.
- Yuen, E. Y., Karatsoreos, I. N., Ren, Y., Feng, J., McEwen, B. S. *et al.* (11 de May de 2010). Mechanisms for acute stress-induced enhancement of glutamatergic transmission and working memory. *Molecular Psychiatry*, 16, 156-170. doi:<https://doi.org/10.1038/mp.2010.50>
- Zhuang, P. T. (1997). Event-related desynchronization (ERD) in the alpha frequency during development of implicit and explicit learning. *The Journal of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 102(4), 374-381. doi:[https://doi.org/10.1016/S0013-4694\(96\)96030-7](https://doi.org/10.1016/S0013-4694(96)96030-7)