

El sismo invisible: ¿Cómo responde el sistema nervioso al trauma agudo tras los recientes terremotos en Venezuela?

The invisible earthquake: How does the nervous system respond to acute trauma following the recent earthquakes in Venezuela?

Víctor Tortorici^{1,2}

RESUMEN

El miércoles 24 de junio de 2026, dos potentes terremotos, de magnitud 7,2 y 7,5 en la escala de Richter, sacudieron Venezuela con apenas 39 segundos de diferencia entre sí. Estos eventos, los más devastadores en más de un siglo, provocaron el colapso masivo de viviendas y dejaron miles de víctimas. Más allá de la destrucción material, la catástrofe desencadenó una profunda crisis humanitaria, neurobiológica y psicológica. Nos demostró cómo la seguridad de toda una vida puede desvanecerse en fracciones de segundo, sumergiendo a la población venezolana en un escenario extremo de atrapamiento, duelo e incertidumbre. Este artículo de revisión rápida examina el “sismo invisible” que ocurre en el sistema nervioso de los sobrevivientes. Su propósito es traducir los complejos mecanismos biológicos del trauma a un lenguaje accesible y útil para la comunidad, ofreciendo, a la vez, una guía estratégica para que los especialistas en salud diseñen intervenciones urgentes. Ante el quiebre repentino de la realidad, el cerebro activa un estado de alarma que busca perpetuarse. Esto ocurre por la hiperactivación del eje neuroendocrino, que coordina nuestra respuesta al peligro, y el consecuente “secuestro de la amígdala” (la estructura cerebral encargada de activar las defensas y procesar el miedo)

que toma el control, bloqueando el pensamiento lógico y provocando ataques de pánico e hipervigilancia. Paralelamente, los niveles excesivos de cortisol (la hormona del estrés) resultan tóxicos para el centro regulador de la memoria y la orientación, lo que explica por qué los sobrevivientes experimentan recuerdos fragmentados, lagunas mentales y desorientación temporal. Esta falta de control, agravada por la escasez inicial de recursos de rescate, puede derivar en un estado psicológico de indefensión, en el que las personas asumen pasivamente que nada de lo que hagan cambiará su situación. El texto también destaca el papel protector de la ayuda internacional y la solidaridad comunitaria, estímulos que activan neurotransmisores asociados al vínculo y a la calma, así como reguladores del ánimo, que actúan como potentes amortiguadores biológicos del estrés. Validar que el sufrimiento actual tiene una causa neuroquímica real es el primer paso para destigmatizar el trauma y animar a la población a buscar ayuda sin vergüenza ni miedo a ser juzgada. A pesar del daño, el cerebro posee una increíble neuroplasticidad; es decir, la capacidad biológica de moldearse y sanar. El artículo concluye que el entendimiento de la regulación temprana (biológica, médica y psicológica) de funciones que ayudan al cuerpo a recuperar su equilibrio interno, combinado de manera importante con las consecuencias del fortalecimiento del tejido social, constituye una herramienta crítica y urgente para prevenir el trastorno de estrés postraumático y guiar la reconstrucción emocional del país. Desde el enfoque de los ODS 3 y 11, esta caracterización neurobiológica y biopsicosocial no solo orienta el tratamiento óptimo a nivel local, sino que también se consolida como un modelo de salud global aplicable a posibles catástrofes en cualquier latitud.

¹Laboratorio de Neurociencia, Universidad Metropolitana (UNIMET); ²Laboratorio de Neurofisiología, Centro de Biofísica y Bioquímica, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC); Caracas, República Bolivariana de Venezuela
ORCID: [0000-0001-7287-176X](https://orcid.org/0000-0001-7287-176X)

Correspondencia: Víctor Tortorici.
E-mail: vtortorici@unimet.edu.ve

Recibido: 04 de julio 2026
Aceptado: 20 de julio 2026

Palabras clave: Terremoto en Venezuela 2026, trauma agudo, secuestro amigdalino, cortisol, indefensión aprendida, regulación alostática, neuroplasticidad. ODS 3, ODS 11, resiliencia comunitaria

SUMMARY

On Wednesday, June 24th, 2026, two powerful earthquakes, with magnitudes of 7.2 and 7.5 on the Richter scale, struck Venezuela within 39 seconds of each other. These events, the most devastating in more than a century, caused the massive collapse of housing and resulted in thousands of casualties. Beyond the material destruction, the catastrophe triggered a profound humanitarian, neurobiological, and psychological crisis, demonstrating how a lifetime of security can vanish in a fraction of a second, plunging the population of Venezuela into an extreme state of entrapment, grief, and uncertainty. This rapid review article examines the “invisible earthquake” that occurs within the nervous system of survivors. Its purpose is to translate the complex biological mechanisms of trauma into an accessible, useful language for the community, while simultaneously providing a strategic guide for health specialists to design urgent interventions. Faced with the sudden disruption of reality, the brain activates an alarm state that tends to perpetuate itself. This occurs due to hyperactivation of the neuroendocrine axis (the system that coordinates our response to danger) and the consequent “amygdala hijacking” (the brain structure responsible for activating defenses and processing fear), which takes over, overriding logical thinking and causing panic attacks and hypervigilance. Concurrently, excessive levels of cortisol (the stress hormone) prove toxic to the regulatory center for memory and orientation, explaining why survivors experience fragmented memories, mental lapses, and temporal disorientation. This lack of control, exacerbated by the initial scarcity of rescue resources, can lead to a psychological state of helplessness in which individuals passively assume that nothing they do will change their situation. This paper also highlights the protective roles of international aid and community solidarity, stimuli that activate neurotransmitters associated with bonding and calmness, and mood regulation, which act as potent biological stress buffers. Validating the current suffering has a tangible neurochemical basis is the first step toward destigmatizing trauma and encouraging the population to seek help without shame or fear of judgment. Despite the damage, the brain possesses neuroplasticity, the biological capacity to reshape itself and heal. This article concludes that the early implementation of biological, medical, and psychological strategies that help the body restore its internal equilibrium, combined with strengthening the social fabric, constitutes a critical and urgent tool to prevent post-traumatic stress disorder and guide the emotional reconstruction of Venezuela. Guided by the framework of SDG 3 and SDG 11, this neurobiological and biopsychosocial characterization not only optimizes local treatment but also establishes a global health model applicable to possible catastrophes across any coordinates.

Keywords: *Venezuela earthquake, acute trauma, amygdala hijack, cortisol, learned helplessness, allostatic regulation, neuroplasticity. SDG 3, SDG 11, community resilience*

INTRODUCCIÓN

El sismo invisible y la fragilidad del tiempo

La cotidianidad humana se cimenta en una ilusión de permanencia. Pasamos años, a menudo vidas enteras, edificando hogares, lazos familiares y rutinas estables, bajo el supuesto implícito de que el suelo que pisamos es firme. Sin embargo, los fenómenos geológicos tienen la capacidad de recordarnos la extrema fragilidad de nuestros constructos. El reciente terremoto en Venezuela irrumpió en una fecha y hora ordinarias, transformando por completo la realidad biopsicosocial de un país entero en una ventana de tiempo ínfima. Bastaron apenas unas fracciones de segundo para que el esfuerzo de generaciones enteras se desvaneciera entre escombros y para que la incertidumbre por los familiares y conciudadanos sepultados en vida se convirtiera en el nuevo estado mental colectivo.

El impacto de esta situación hace que el tejido nervioso trascienda la respuesta de alerta ante el peligro inminente. El trauma derivado de la catástrofe no solo fractura la percepción de seguridad en el espacio físico, sino que también activa en el sistema nervioso central las vías del sufrimiento más profundo: el dolor de la pérdida, la incertidumbre por los desaparecidos y el desarraigo al ver el esfuerzo de una vida convertido en escombros. La neurociencia moderna ha revelado que este dolor existencial y afectivo comparte los mismos sustratos biológicos y circuitos neuronales que el dolor causado por daño corporal directo. Se trata entonces de una experiencia de dolor integral, en la que el sufrimiento del alma y el desgarramiento del cuerpo se procesan bajo una misma matriz biológica.

Este artículo no se enfoca en el recuento de los daños estructurales ni en las réplicas geológicas, sino en un fenómeno simultáneo y prolongado: *el sismo invisible que ocurre en el tejido nervioso de los sobrevivientes*. Al igual que la Tierra, la maquinaria neuroquímica y celular del cerebro humano ha sido sacada de su centro de forma abrupta. La pérdida repentina de los puntos de referencia vitales, sumada a un cóctel ambiental en el que coexisten la escasez de

recursos médicos locales y el bálsamo de la ayuda internacional, exige una respuesta de adaptación biológica extrema. Definir la fisiopatología y los mecanismos de este desequilibrio desde el punto de vista neurocientífico no es solo un ejercicio académico; es una necesidad estratégica y urgente para diseñar rutas críticas de intervención recuperadora y guiar la resiliencia en una comunidad profundamente afectada.

Es imperativo que tanto el profesional de la salud como el ciudadano que busca consuelo aborden estas páginas con una certeza fundamental: toda conducta, emoción y pensamiento dependen del funcionamiento y la integridad de estructuras cerebrales particulares. El cerebro no es un ente abstracto; es un órgano físico. Así como un traumatismo en la pierna impide caminar, un desarreglo en las redes neuronales provocado por un trauma de esta magnitud altera drásticamente nuestra forma de actuar, sentir y procesar la realidad. Cuando los circuitos biológicos se desajustan debido al sismo, la conducta cambia inevitablemente y entramos en problemas. Esta revisión rápida está escrita para ambos mundos: para el clínico que necesita descifrar la ruta fisiopatológica de sus pacientes, y para el sobreviviente que busca entender que sus reacciones actuales no son una falla de carácter ni una muestra de debilidad, sino la manifestación física de un sistema nervioso que lucha por recuperar el equilibrio.

Bajo esta premisa y dado que esta revisión rápida está diseñada para servir de puente de alivio, se ha adoptado la decisión metodológica de prescindir de la rigurosidad sintáctica tradicional que imponen las citas y referencias intercaladas en el texto. Interrumpir la lectura con formatos técnicos fragmentaría el hilo conductor en un momento en el que la comunidad requiere claridad, fluidez y una asimilación libre de fricciones cognitivas. En su lugar, el rigor científico se preserva mediante una sección de 'lecturas complementarias' al final del manuscrito, que recopila la evidencia neurocientífica que sustenta cada afirmación aquí expuesta y queda disponible para quienes deseen profundizar en la literatura indexada. Es necesario destacar que, si bien en esta ocasión abordamos

el caso específico de Venezuela por la inmediatez de la tragedia, los mecanismos aquí descritos y las propuestas planteadas aspiran a contribuir a situaciones similares en cualquier latitud. Aunque suele decirse que el trauma y la biología humana no distinguen entre coordenadas geográficas, culturas ni diferencias personales, obviamente hay elementos individuales que cuidar. No obstante, allí donde la Tierra se mueva o una comunidad colapse, el sismo invisible volverá a aparecer y estas ideas pretenden servir como herramienta de orientación para el auxilio universal.

Finalmente, esta revisión rápida se suscribe de manera decidida a la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible de las Naciones Unidas. Al examinar los correlatos neurobiológicos del trauma y proponer rutas de regulación alostática basadas en el apoyo comunitario, este trabajo se alinea directamente con el ODS 3: Salud y Bienestar, bajo la premisa de que la salud mental es un derecho humano fundamental que debe protegerse con urgencia en situaciones de emergencia. Asimismo, se vincula con el ODS 11: Ciudades y Comunidades Sostenibles, al aportar conocimientos científicos que fortalezcan la resiliencia psicológica y la capacidad de adaptación comunitaria ante desastres de gran magnitud.

La amígdala, el eje neuroendocrino y la tormenta neuroquímica aguda: el cerebro en estado de sitio

Cuando la Tierra se movió violentamente en Venezuela el pasado 24 de junio de 2026, el sistema nervioso de miles de personas pasó, en milisegundos, de un estado de relativa calma a una respuesta de supervivencia extrema. Ante una amenaza de tal magnitud, en la que la integridad física se ve comprometida por el desplome de estructuras y el polvo asfixiante, el cerebro no procesa la información de manera pausada; activa un protocolo de emergencia biológica comandado por el eje Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal (HPA), también conocido como eje neuroendocrino, y por el sistema límbico.

El “secuestro amigdalino” bajo los escombros

La amígdala cerebral actúa como el detector de humo del cuerpo. En condiciones normales, evalúa los estímulos del entorno y envía señales de alerta moderadas. Sin embargo, durante los segundos que duraron los sismos conjugados y ante el estruendo del colapso de las viviendas, la amígdala fue protagonista de lo que en neurociencia se denomina “secuestro amigdalino”. Bajo tales circunstancias, esa estructura asume el control del comportamiento, desconectando transitoriamente las funciones de la corteza prefrontal, normalmente encargada del análisis lógico y de la toma de decisiones racionales. Bajo este secuestro, la prioridad biológica es única: sobrevivir.

El problema radica en que, en el contexto actual de Venezuela, la amenaza no ha cesado. La presencia de réplicas, los ruidos que emulan el crujido de las estructuras y la angustia por encontrar a los seres queridos sepultados actúan como detonantes continuos, impidiendo que la amígdala apague la señal de alarma. Esto mantiene a los sobrevivientes en un estado de hipervigilancia que busca sostenerse, en el que cualquier sonido o movimiento brusco es interpretado por el cerebro como un nuevo terremoto inminente.

La cascada del estrés: cortisol y adrenalina en niveles de crisis

Una vez que la amígdala da la alarma, el hipotálamo libera la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que viaja a la glándula pituitaria para activar la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta señal química viaja por el torrente sanguíneo hasta las glándulas suprarrenales (ubicadas sobre los riñones), lo que ordena la liberación masiva y simultánea de 3 componentes críticos:

Adrenalina y noradrenalina: neurotransmisores que actúan de inmediato. Elevan la frecuencia cardíaca, dilatan los bronquios para oxigenar los músculos y redirigen la sangre del sistema

digestivo hacia las extremidades. Es la energía química que permitió a muchos levantar objetos pesados, correr entre las grietas o escarbar la tierra con las manos desnudas en los primeros minutos del desastre.

Cortisol (la hormona del estrés): el cortisol moviliza las reservas de glucosa para mantener al cuerpo con energía durante la crisis. En un escenario de trauma agudo y sostenido, donde el rescate de familiares se prolonga durante días y los recursos escasean, los niveles de cortisol no disminuyen. Se genera una hipercortisolemia aguda. El cortisol, en dosis tan altas y prolongadas, deja de ser un protector y se convierte en un agente neurotóxico, debilitando el sistema inmunológico, comprometiendo la función cardíaca y alterando el ciclo del sueño, lo que agrava el desgaste físico de la población afectada.

Excitotoxicidad por glutamato y vulnerabilidad celular

A nivel sináptico, el estrés extremo provoca una liberación descontrolada de glutamato, el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro. En un cerebro normorregulado, el glutamato permite la comunicación rápida entre neuronas. Sin embargo, la inundación de glutamato provocada por el pánico prolongado sobre sus receptores neuronales (especialmente los receptores NMDA) permite una entrada masiva de calcio al interior de las células nerviosas y exacerba la conducción de los impulsos vinculados a la percepción del dolor.

Este fenómeno, conocido como excitotoxicidad, daña las mitocondrias (los bancos de energía celular) y puede inducir la muerte celular programada (apoptosis) en áreas cerebrales vulnerables. En términos prácticos, la tormenta neuroquímica del terremoto no es solo una metáfora emocional. Es un evento físico que estresa las conexiones neuronales hasta su límite, lo que explica el profundo agotamiento cognitivo, la incapacidad para concentrarse y el embotamiento afectivo que los venezolanos refieren en los días posteriores a la tragedia.

Alteraciones estructurales y circuitos afectados: la tríada del trauma en el escenario del desastre

El impacto de los terremotos en tándem del 24 de junio en Venezuela no se limita a una respuesta química pasajera. La persistencia del peligro, las réplicas y el duelo colectivo están generando una reorganización anatómica y funcional de circuitos cerebrales específicos. La neurociencia del trauma identifica tres estructuras interconectadas que experimentan cambios drásticos ante catástrofes de esta magnitud: la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal. Esta “tríada del trauma” explica por qué las secuelas emocionales persisten semanas después de que cesa el movimiento telúrico.

La amígdala: hiperactividad funcional y remodelación dendrítica

Como se mencionó anteriormente, la amígdala es el núcleo del procesamiento del miedo y la desconfianza. Tras presenciar el colapso de las infraestructuras y escuchar el estruendo de la tierra, la amígdala de los sobrevivientes no solo se mantiene hiperactiva, sino que también comienza a experimentar cambios estructurales.

Mecanismo biomolecular: el exceso crónico de CRH (hormona liberadora de corticotropina) y del neurotransmisor noradrenalina actúan como catalizadores anómalos en esta región, promoviendo la hipertrofia de las dendritas, la proliferación de ramificaciones de las neuronas en el núcleo basolateral de la amígdala (una porción clave de este núcleo, ubicada en el lóbulo temporal del cerebro), encargada de procesar las emociones y la memoria emocional. Funciona como la “puerta de entrada” y como centro de integración sensorial de la amígdala, lo cual es vital para evaluar si un estímulo es seguro o representa una amenaza.

Vinculación con el terremoto: esta alteración anatómica provoca que la amígdala responda con una sensibilidad exagerada ante cualquier estímulo. Enormes sectores de la población venezolana experimentan hoy hipervigilancia y *flashbacks*. El sonido de un camión pesado

transitando, el crujido térmico de un techo o una vibración sutil en el suelo desencadena de inmediato una respuesta de pánico similar a la del sismo original. La amígdala hipertrófica ha borrado el filtro de seguridad del entorno.

El hipocampo: atrofia celular y fragmentación del recuerdo

El hipocampo es la estructura responsable de la consolidación de la memoria a largo plazo, del aprendizaje y de la contextualización espacio-temporal de los hechos. Es el encargado de decirle al cerebro: “esto ya pasó, estás a salvo”. Sin embargo, es una de las áreas más vulnerables al estrés sostenido.

Mecanismo biomolecular: el hipocampo presenta una altísima densidad de receptores de glucocorticoides. La exposición prolongada a uno de ellos, el cortisol, sumada a la toxicidad por exceso del neurotransmisor glutamato, inhibe el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), una biomolécula esencial para la supervivencia y la generación de nuevas neuronas (neurogénesis). Sin suficiente BDNF, las neuronas del hipocampo sufren atrofia y pérdida de conexiones sinápticas.

Vinculación con el terremoto: esta alteración explica la fragmentación de la memoria y la desorientación que experimentan los afectados en Venezuela. Muchas personas reportan lagunas mentales, incapacidad para recordar con precisión la secuencia cronológica de los desalojos o una persistente sensación de desorientación espacial al caminar por calles obstruidas por escombros. Al debilitarse el hipocampo, el cerebro pierde la capacidad de registrar el sismo como un evento del pasado, por lo que se percibe como un peligro continuo.

Formación de recuerdos traumáticos (el eje BLA-hipocampo-corteza)

Tal como se aprecia, durante un evento traumático el cuerpo libera grandes cantidades de moléculas asociadas al estrés, como la adrenalina y el cortisol. Estas moléculas hiperactivan el

eje BLA (*Basolateral Amygdala* / Amígdala basolateral) y desencadenan un proceso de consolidación extrema de la memoria.

Modulación del hipocampo: el hipocampo se encarga de registrar el contexto (dónde, cuándo y cómo ocurrió el evento). El BLA hiperactivado actúa como un “marcador de urgencia”, enviando señales intensas al hipocampo para indicarle que esa información es vital para la supervivencia. Esto graba el recuerdo de forma excepcionalmente vívida y duradera.

Falta de control prefrontal: en situaciones de trauma, la corteza prefrontal (encargada del pensamiento lógico y de frenar las respuestas emocionales) se ve temporalmente comprometida. Sin este freno, el BLA y el hipocampo graban el evento sin el filtro racional que ayuda a procesar que el peligro ya pasó.

Generalización del estímulo: debido a esta fuerte interacción, el cerebro asocia pistas contextuales neutras (un olor, un sonido, un color de luz) con el trauma original. En el futuro, el hipocampo reconocerá un estímulo similar que, al presentarse, reactivará la memoria emocional asociada al trauma y emergerá una respuesta de miedo desproporcionada, acompañada de hipervigilancia, sobresalto o malestar fisiológico. Esta dinámica explica la aparición de recuerdos intrusivos y episodios tipo *flashback*, en los que la experiencia traumática se revive con una intensidad que el individuo percibe como equivalente a la del evento original, aun cuando el estímulo presente no represente un peligro.

Relación con los trastornos de ansiedad y depresión

Cuando el BLA se mantiene hiperactivo de forma crónica o sufre cambios estructurales debido al estrés prolongado, ello contribuye directamente a patologías psiquiátricas:

Trastornos de ansiedad: en la ansiedad generalizada, las fobias o el TEPT (trastorno de estrés postraumático), las neuronas del BLA

se vuelven hiperexcitables. El núcleo interpreta estímulos inocuos como amenazas graves de forma constante. Además, se debilita la conectividad entre el BLA y la corteza prefrontal, lo que impide que la persona calme voluntariamente sus respuestas de miedo y alarma.

Depresión mayor: el estrés crónico altera la plasticidad neuronal en el BLA. Mientras que, en otras áreas como el hipocampo, las neuronas se encogen (atrofia) o desaparecen, en el BLA las dendritas se ramifican y se extienden, lo que hace que la amígdala sea hiperreactiva. Esto sesga el procesamiento de la información. Ahora el cerebro prioriza los estímulos negativos, bloquea la capacidad de sentir placer (anhedonia) y mantiene al sistema nervioso en un estado permanente de desesperanza y alerta defensiva.

La corteza prefrontal (CPF): pérdida del control regulador

La corteza prefrontal, especialmente en sus regiones dorsolateral (CPFdl) y ventromedial (CPFvm), actúa como el director de orquesta del cerebro. Es la sede del pensamiento ejecutivo, de la toma de decisiones racionales y, crucialmente, de la regulación emocional “*top down*” (de arriba hacia abajo), encargada de inhibir las respuestas de pánico de la amígdala.

Mecanismo biomolecular: en situaciones de trauma agudo, las proyecciones dopaminérgicas y noradrenérgicas hacia la CPF se desregulan. Los niveles elevados de catecolaminas (neurotransmisores como la adrenalina y la noradrenalina) debilitan la conectividad de las redes prefrontales. Al mismo tiempo, la disminución de la actividad de neurotransmisores inhibidores, como el ácido gamma-aminobutírico (GABA), reduce la capacidad de la corteza para “frenar” al sistema de alarma.

Vinculación con el terremoto: el debilitamiento estructural y funcional de la CPF se traduce en embotamiento afectivo, dificultad para concentrarse e incapacidad para tomar decisiones cotidianas, que hoy aquejan a los sobrevivientes. En medio de la emergencia en Venezuela, donde

se requiere resolver problemas inmediatos como la búsqueda de refugio o de agua, las personas sienten una “parálisis mental”. La CPF, desconectada por la tormenta neuroquímica, ha perdido su capacidad de contener a la amígdala, dejando al individuo a merced del miedo reflejo.

La corteza cingulada anterior (CCA) y la ínsula: las centrales del sufrimiento

Para comprender el impacto global del terremoto en la población venezolana, es indispensable considerar dos estructuras filogenéticamente cruciales que actúan como interfaz entre la emoción, la cognición y las sensaciones corporales: la corteza cingulada anterior (CCA) y la ínsula anterior.

Mecanismo biomolecular: ante la vivencia de la catástrofe y la pérdida súbita, estas áreas experimentan una descarga masiva de neurotransmisores excitatorios, como el glutamato, y de péptidos, como la sustancia P, mientras sufren un rápido agotamiento de los sistemas opioides endógenos y de los receptores de cannabinoides de tipo 1 (CB1), encargados de la modulación y la atenuación naturales del malestar, incluido el dolor.

Vinculación con el terremoto: la CCA y la ínsula constituyen el núcleo de la dimensión afectivo-motivacional de la matriz del dolor. En los sobrevivientes, la hiperconectividad funcional de este circuito se manifiesta como una experiencia aguda de dolor social y emocional. Ver la destrucción de la ciudad o experimentar el duelo colectivo en los refugios activa estas áreas de la misma manera en que se activaría el cerebro ante una lesión física o un aplastamiento corporal. La CCA y la ínsula traducen la tragedia psicológica en una experiencia de sufrimiento real y medible, sentando las bases anatómicas para la persistencia del dolor crónico y de los estados catastrofistas que alteran la conducta y la personalidad de la población afectada.

El factor social y ambiental como modulador neurobiológico: el choque entre la indefensión y la solidaridad

El cerebro de un sobreviviente del terremoto no opera en el vacío. Su neurobiología es profundamente sensible al entorno social y ambiental configurado tras el sismo. En el panorama actual de la ciudad, los estímulos ambientales actúan de dos formas radicalmente opuestas en el sistema nervioso: por un lado, perpetúan el daño a través de la indefensión aprendida; por el otro, inician vías de rescate celular gracias a la solidaridad comunitaria y al apoyo internacional.

La escasez de recursos locales y la ruta de la indefensión aprendida

Los días posteriores a los sismos del 24 de junio han estado marcados por una realidad devastadora: la insuficiencia de los cuerpos de rescate locales para atender la magnitud del desastre. Escuchar los lamentos de seres queridos atrapados bajo montañas de escombros, combinados con la falta de maquinaria pesada y de herramientas de salvamento, somete al cerebro a un estresor neuroquímico y psicológico difícil de manejar.

Mecanismo neurobiológico: la exposición prolongada a un peligro mortal frente al cual las acciones del individuo resultan inútiles desencadena el fenómeno de la indefensión aprendida. A nivel neuroquímico, este estado provoca un colapso del sistema dopaminérgico-mesocorticolímbico, la vía del cerebro encargada de la motivación, la recompensa y la acción proactiva. Al mismo tiempo, se observa una depleción profunda de serotonina en el núcleo dorsal del rafe y un aumento crónico del factor liberador de corticotropina (CRH).

Vinculación con el terremoto: el cerebro traduce este desequilibrio en una pasividad biológica. Los sobrevivientes pueden experimentar

un estado de congelamiento defensivo o una apatía severa, creyendo que ningún esfuerzo por modificar su entorno o por reconstruir sus vidas tendrá éxito. La falta de recursos de rescate inicial no sólo es un problema logístico, sino también un estresor neurobiológico que sumergió a miles de ciudadanos en una vulnerabilidad extrema a la depresión mayor.

El bálsamo internacional y comunitario: oxitocina y serotonina como escudos biológicos

En abierto contraste con la indefensión, la llegada de brigadas de rescate de distintas partes del mundo y la movilización civil espontánea para habilitar centros de acopio a lo ancho de la geografía venezolana han configurado un potente modulador ambiental positivo. El alivio de ver llegar ayuda externa y el abrazo de un vecino no son meros consuelos psicológicos; son potentes activadores neuroquímicos.

El mecanismo neurobiológico: el apoyo social, el contacto físico solidario y la percepción de seguridad compartida estimulan la síntesis y la liberación de oxitocina en el núcleo paraventricular del hipotálamo, así como de serotonina y de opioides endógenos (endorfinas). La oxitocina ejerce efectos directos sobre la amígdala, donde actúa como un interruptor de apagado de emergencia. Se une a receptores específicos en las interneuronas gabaérgicas de la amígdala, lo que disminuye drásticamente su hiperactividad y frena la señal de pánico.

El impacto en el sobreviviente: la respuesta neuroquímica contrarresta directamente la toxicidad del cortisol y estabiliza el eje HPA. Cuando un rescatista internacional extrae a una persona de los escombros o un voluntario ofrece comida en un refugio improvisado, se activa un proceso de amortiguación social del estrés (*social buffering*). La solidaridad actúa, literalmente, como un fármaco biológico natural, protegiendo las neuronas de la excitotoxicidad por glutamato, devolviendo al cerebro el sentido de control y encendiendo las primeras luces de la resiliencia en medio de la catástrofe.

La superposición del dolor físico y emocional: el impacto de la catástrofe y el laberinto del catastrofismo

En el contexto del terremoto en Venezuela, el dolor se manifiesta en múltiples dimensiones. Están quienes sufren el dolor físico de las heridas, las fracturas o el aplastamiento bajo los escombros. Pero junto a ellos, toda la población experimenta el dolor emocional: el desgarrar de perder a un hijo, la desaparición del hogar de toda la vida o la incertidumbre ante las réplicas. Para el cerebro, sin embargo, esta distinción entre lo físico y lo emocional es casi inexistente.

Una misma matriz neuronal para dos dolores

La neurociencia afectiva ha demostrado que el dolor emocional utiliza la misma red de procesamiento que el dolor físico, conocida como la “neuromatriz del dolor”. Mientras que la corteza somatosensorial primaria y secundaria codifica la ubicación e intensidad de un golpe físico, la CCA y la ínsula anterior procesan el componente afectivo y motivacional; es decir, el sufrimiento asociado a ese golpe. Cuando un sobreviviente del terremoto sufre la pérdida de un familiar o la destrucción de su patrimonio en fracciones de segundo, la CCA y la ínsula se activan de la misma manera que si estuviera experimentando una quemadura o una fractura física. Neurotransmisores como la sustancia P y el glutamato inundan estas regiones, mientras que los sistemas opioides endógenos, encargados de la analgesia natural, se agotan ante la magnitud del trauma. Dicho de otra manera, el dolor del alma en Venezuela duele, biológicamente, en el mismo lugar que el dolor del cuerpo.

Catastrofismo ante el dolor: cuando el entorno modifica la personalidad

El catastrofismo se define en neurociencia como un conjunto de procesos cognitivos y emocionales caracterizados por la magnificación del dolor, la rumiación mental y la sensación de indefensión. Tras un evento de la magnitud

de este terremoto, el catastrofismo deja de ser una respuesta individual y se convierte en un fenómeno colectivo que puede alterar rasgos de la personalidad de los afectados.

El círculo vicioso de la hiperconectividad: en cerebros expuestos al trauma del sismo se genera una hiperconectividad anómala entre la CCA, la amígdala y la red neuronal por defecto (DMN) asociada al pensamiento introspectivo y a la rumiación. Las personas entran en un bucle en el que anticipan constantemente el peor escenario posible: “La réplica definitiva va a ocurrir”, “Nunca nos vamos a recuperar”, “Estamos condenados”.

El impacto en la personalidad y la analgesia: este estado catastrofista crónico reduce drásticamente el umbral del dolor. Mecánicamente hablando, bloquea las vías inhibitorias descendentes del dolor (encargadas de producir analgesia mediante la liberación de serotonina, noradrenalina y otros mediadores desde el tronco encefálico). Como consecuencia, el sobreviviente catastrofista no solo experimenta un dolor emocional más agudo, sino que se vuelve hiperalgésico. Su cuerpo físico se vuelve más sensible al dolor, lo que cronifica las dolencias musculares, las cefaleas por tensión y la fatiga generalizada. La catástrofe externa reconfigura el cerebro para percibir el mundo como un lugar inherentemente hostil, erosionando la resiliencia y modificando la conducta proactiva del individuo.

De la alarma a la cronicidad: neurobiología del estrés postraumático (TEPT) en el contexto del terremoto en Venezuela

El trastorno de estrés postraumático (TEPT) no es una simple respuesta psicológica de tristeza o de miedo prolongados. Es una entidad clínica con una firma neurobiológica compleja. Representa la incapacidad del sistema nervioso para recuperarse tras el impacto del desastre, lo que consolida las alteraciones agudas en un estado crónico de disfunción sináptica y estructural. En la Venezuela de hoy, esta transición patológica podría manifestarse en tres dominios

sintomáticos principales, cada uno respaldado por un desequilibrio biomolecular específico.

El síntoma de intrusión (flashbacks y pesadillas) y el fallo de la extinción del miedo

Una de las manifestaciones más desgarradoras entre los sobrevivientes de tragedias como esta es la de volver a vivir el terremoto de forma involuntaria y con la misma intensidad física que en su momento original.

Mecanismo neurobiológico: en condiciones normales, el cerebro aprende que un peligro ya pasó mediante un proceso llamado “extinción del miedo”, mediado por la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm) y el hipocampo. En el TEPT se detecta una falla catastrófica en este circuito. La hipoactividad de la CPFvm impide la transmisión de señales inhibitorias hacia la amígdala. A nivel molecular, esto se sostiene por una desregulación de los receptores de glutamato (NMDA y AMPA) y una disminución drástica del tono GABAérgico, el principal freno químico del cerebro.

Vinculación con el terremoto: los venezolanos experimentan *flashbacks* diurnos y terrores nocturnos en los que reviven los instantes del sismo. El llanto de un niño, el paso de un helicóptero de rescate o el crujido de un mueble activan la matriz del miedo de forma autónoma. El cerebro, incapaz de extinguir el recuerdo traumático, procesa el presente como si el colapso de los edificios ocurriera una y otra vez.

Hiperactivación autonómica (hipervigilancia y reactividad) y la hipersensibilidad adrenérgica

El estado de alerta constante desgasta los cuerpos de quienes hoy habitan refugios o viviendas agrietadas.

Mecanismo neurobiológico: El TEPT altera permanentemente el *locus coeruleus*, el principal núcleo noradrenérgico del tronco encefálico. Se produce una hipersensibilidad de los receptores adrenérgicos alfa-1 y beta-1. Esto significa que el sistema nervioso simpático responde de manera

desproporcionada ante estímulos mínimos debido a la liberación de oleadas de noradrenalina y adrenalina al torrente sanguíneo ante la menor provocación. Paradójicamente, mientras la adrenalina sube, el eje HPA muestra una respuesta alterada en la liberación basal de cortisol debido a una hipersensibilidad de los receptores de retroalimentación negativa en la pituitaria.

Vinculación con el terremoto: lo anterior se traduce en una población en estado de sobresalto constante (respuesta de sobresalto exagerada). Los sobrevivientes presentan insomnio de conciliación severo (miedo a dormir por si tiembla de nuevo), irritabilidad extrema, explosiones de ira sin causa aparente y taquicardia persistente. El cuerpo permanece físicamente preparado para huir de un edificio que se derrumba incluso cuando se encuentra en un espacio seguro.

Evitación y embotamiento afectivo: la desconexión dopaminérgica

Para defenderse de la intensidad del dolor emocional y físico, el cerebro de muchos afectados recurre a la desconexión adaptativa que en el TEPT se vuelve patológica.

Mecanismo neurobiológico: la evitación persistente de estímulos asociados al sismo y el embotamiento emocional (incapacidad para sentir amor, alegría o esperanza) están vinculados a una profunda hipofunción del sistema dopaminérgico mesocórtico-límbico (la vía del placer y la motivación) y a una alteración de la conectividad de la CCA. El cerebro reduce drásticamente la sensibilidad a las recompensas naturales como mecanismo neuroquímico de defensa frente al sufrimiento crónico.

Vinculación con el terremoto: se observa en personas que se niegan rotundamente a pasar por las calles donde ocurrieron los derrumbes, que evitan hablar del suceso o que muestran una alarmante apatía ante la ayuda humanitaria. El sobreviviente parece flotar en una “anestesia emocional”, que se refiere a sentirse vacío por dentro o desconectado de la realidad de su propia

familia, un síntoma que anticipa el desarrollo de una depresión mayor comórbida.

Conclusiones y propuestas estratégicas: neuroplasticidad y regulación alostática en la reconstrucción de Venezuela

Los sismos conjugados del 24 de junio en Venezuela demostraron que la estabilidad de nuestro entorno puede fracturarse de manera irreversible en tan solo segundos. Sin embargo, la conclusión más relevante que la neurociencia puede aportar a los sobrevivientes y a los profesionales de la salud en este momento crítico es que el cerebro no es un órgano rígido. Si bien un trauma de magnitud catastrófica puede desconfigurar la maquinaria neuroquímica y alterar la histología cerebral en fracciones de segundo, el sistema nervioso posee una propiedad intrínseca e invaluable: la neuroplasticidad.

La neuroplasticidad debe entenderse como la capacidad del tejido nervioso de reorganizar sus conexiones sinápticas, crear nuevas vías de comunicación e incluso generar nuevas neuronas (neurogénesis) en respuesta a nuevos estímulos ambientales. Esto significa que “el sismo invisible” que mantiene a la población en un estado de pánico, hipervigilancia y fragmentación de la memoria no es una condena permanente. La meta prioritaria de la salud pública y la medicina de emergencia en Venezuela debe procurar la transición del estado de carga alostática (debida al desgaste acumulado por el exceso de cortisol y la inundación de glutamato) hacia la implementación de estrategias específicas que ayuden al organismo a modificar sus parámetros internos para recuperar la estabilidad biológica sin colapsar.

El terremoto en Venezuela nos ha dejado una profunda lección sobre la vulnerabilidad biológica y, a la vez, una de esperanza científica. Al cerrar esta revisión, el mensaje para los profesionales de la salud en la primera línea de defensa y para cada miembro de la comunidad que busca apoyo es inequívoco: entender que nuestras conductas y emociones están ancladas a estructuras cerebrales

específicas es el puente definitivo hacia la sanación. Si asumimos que el trauma causó un desarreglo físico en nuestra maquinaria mental, podemos dejar a un lado la culpa, el tabú y la vergüenza. El diagnóstico es claro: estamos ante un sistema nervioso colectivamente desarreglado por la catástrofe, pero dotado de una plasticidad asombrosa. Reconocer el problema en su dimensión neurobiológica nos permite, hoy más que nunca, aplicar las herramientas estratégicas necesarias para reparar los circuitos alterados, devolver la estabilidad alostática a nuestros cuerpos y guiar, con pasos firmes, la reconstrucción emocional de nuestra sociedad.

Este trabajo nace en Venezuela, pero se proyecta al mundo. Se espera que esta sistematización coopere de manera útil ante posibles desastres en otras latitudes. Ante la vulnerabilidad de la naturaleza, la arquitectura de nuestro sistema nervioso nos unifica. El dolor y la resiliencia ocurren a pesar de las fronteras y las diferencias personales, y es allí donde la neurociencia se convierte en un lenguaje universal de reconstrucción y consuelo.

Asimismo, esta revisión rápida subraya la necesidad imperiosa de abordar la salud mental comunitaria desde una perspectiva biopsicosocial genuina. Los profesionales de la salud deben mirar

más allá de la manifestación conductual externa del paciente y superar el reduccionismo puramente farmacológico. Lo que observamos hoy en las consultas y refugios de Venezuela (un ataque de pánico, una parálisis por indefensión o una crisis de dolor crónico) no es un evento espontáneo; es el resultado final de un conjunto de decisiones moleculares, estructurales y sistémicas previas que ya han operado y alterado el sistema nervioso del individuo. Comprender que la biología, la psicología del trauma y el entorno social se intersectan de manera indisoluble hace que estas líneas teóricas actúen como un coadyuvante clínico fundamental. Su propósito es dotar al especialista de herramientas para una mejor tipificación de cada caso particular, reconociendo que cada cerebro procesa la catástrofe desde una firma neuroquímica y una historia de vida única. Sólo a través de esta caracterización precisa y multidimensional se podrá orientar a la población hacia el tratamiento óptimo, combinando la neurobiología con el tejido social para una verdadera recuperación. No se trata de “apagar” los síntomas con fármacos, sino de entender la tipografía única de cada cerebro afectado para ofrecer una medicina personalizada y humana.

Para lograr una aplicabilidad inmediata y mitigar la consolidación, se proponen las siguientes líneas estratégicas de intervención urgente.

Tabla de propuestas estratégicas y de fundamento neurobiológico para la acción inmediata

Estrategia de Intervención	Población Objetivo	Aplicación Práctica en la Crisis de Caracas	Mecanismo Neurobiológico y Biomolecular
Primeros Auxilios Psicológicos (PAP) enfocados en el frenado autonómico (de la activación simpática)	Sobrevivientes en refugios, personas rescatadas y la comunidad en general.	Ejercicios de respiración diafragmática (exhalaciones prolongadas) y de contención física (abrazos prolongados) en las zonas de colapso.	Activación inmediata del nervio vago. Estimula el sistema parasimpático para liberar acetilcolina, lo que disminuye la frecuencia cardíaca y reduce la hiperactividad de la amígdala.
Desestigmatización de la Respuesta Traumática	Población general y medios de comunicación locales.	Difundir, a través de la radio, folletos y redes sociales, que el llanto, el pánico ante los ruidos y el insomnio son respuestas biológicas normales ante un evento anormal, no debilidades.	Reducción de la ansiedad secundaria (metatrama). Al disminuir la culpa y la vergüenza, se frena la coactivación cortical del miedo, lo que facilita la modulación “ <i>top-down</i> ” de la corteza prefrontal mediante el sistema GABAérgico.

Estrategia de Intervención	Población Objetivo	Aplicación Práctica en la Crisis de Caracas	Mecanismo Neurobiológico y Biomolecular
Restauración del Control Espacio-Temporal y Contextualización	Personas con lagunas mentales o desorientación en las zonas afectadas.	Ayudar a los sobrevivientes a reconstruir cronológicamente el día del sismo mediante el diálogo guiado y el uso de referencias espaciales estables en la Caracas actual.	Estimulación de la neurogénesis y reactivación del hipocampo. Al promover la expresión de BDNF, se ayuda a reordenar los recuerdos y a que el cerebro procese el terremoto como un hecho del pasado y no del presente.
Intervención Farmacológica Estratégica Temprana	Pacientes con ataques de pánico refractarios, insomnio severo prolongado o agitación extrema.	Uso controlado y temporal de moduladores gabaérgicos (benzodiazepinas en fase aguda, con estricta supervisión) o de betabloqueantes (como el propranolol) en centros de salud de campaña.	El propranolol bloquea los receptores beta-adrenérgicos, impidiendo que la noradrenalina consolide la memoria del trauma con una carga emocional destructiva. Los moduladores del GABA inhiben la excitotoxicidad mediada por glutamato.
Activación de Redes de Soporte Comunitario y Trabajo Colectivo	Voluntariado, comunidades organizadas y campamentos de damnificados.	Organizar ollas comunitarias, censos vecinales compartidos y espacios de juego o de cuidado para niños en los refugios.	Estimulación masiva de las vías de la oxitocina y de la serotonina. La oxitocina actúa como un amortiguador alostático natural (<i>social buffering</i>) que repara el daño celular inducido por el cortisol crónico.
Técnicas de Intervención Cognitiva y Analgesia Psicológica	Sobrevivientes con alto índice de catastrofismo y de dolor crónico/emocional.	Talleres de reencuadre cognitivo en refugios y técnicas de mindfulness enfocadas en la aceptación y el manejo del dolor.	Desconexión de la hiperconectividad entre la CCA y la Red por Defecto. Estimula las vías inhibitorias descendentes, restaurando la liberación de endorfinas y logrando analgesia tanto frente al dolor físico como al sufrimiento emocional.

Tal como se ha descrito en los párrafos anteriores, el procesamiento del trauma agudo en el sistema nervioso implica una cascada de cambios neurobiológicos, químicos, estructurales y psicológicos. Ante una catástrofe como un sismo, la activación simultánea de los sistemas de alarma, la toxicidad por exceso de neurotransmisores y hormonas y el dolor existencial modifican drásticamente el funcionamiento cerebral.

Conflicto de interés: El autor declara que no existen conflictos de interés que declarar.

A continuación, se presenta un conjunto de referencias sobre estos aspectos, seleccionadas para ampliar estas consideraciones.

Lecturas complementarias y evidencia científica de apoyo al texto:

1. Aker T, Önder E. Posttraumatic Stress Disorder–Related Mental Health Problems and Risk Factors After an Earthquake. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2025;35(S1):11321.
2. Arnsten AFT. Stress signaling pathways impairing prefrontal cortex. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(6):41022.
3. Can Gür G. Shattered ground, resilient souls. *Curr Psychol*. 2024;43:2174555.
4. Cardoner N, Andero R, Cano M, Marin-Blasco I, Porta-Casteràs D, Serra-Blasco M, et al. Impact of Stress on Brain Morphology: Insights into Structural Biomarkers of Stress-related Disorders. *Curr Neuropharmacol*. 2024;22(5):935-962.
5. Çınaroğlu M, Yilmazer E, Noyan Ahlatcıoğlu E, Ülker SV, Hızlı Sayar G. Psychological impact of the 2023 Kahramanmaraş earthquakes: a systematic review and meta-analysis of PTSD, depression, and anxiety among Turkish adults. *Front Public Health*. 2025;13:1664212.
6. Eisenberger NI. The pain of social disconnection. *Nat Rev Neurosci*. 2012;13(6):42134.
7. Giannakopoulos G, Zaravinos-Tsakos F, Farmakopoulou I, van Pelt BJ, Maras A, Kolaitis G. Unraveling Youth Trauma and Parental Influence After Twin Earthquakes. *Healthcare*. 2025;13(11):1249.
8. İlhan B, Berikol GB, Eroğlu O, Deniz T. Prevalence and associated risk factors of PTSD among survivors of the 2023 Turkey earthquake. *Am J Emerg Med*. 2023;72:3943.
9. Lau A, Tymianski M. Glutamate receptors, neurotoxicity and neurodegeneration. *Nat Rev Neurosci*. 2010;11(10):68296.
10. Maier SF, Seligman ME. Learned helplessness at fifty. *Psychol Rev*. 2016;123(4):34967.
11. McEwen BS, Nasca C, Gray JD. Stress effects on neuronal structure. *Neuropsychopharmacology*. 2016;41(1):323.
12. Merz J, Schwarzer G, Gerger H. Comparative Efficacy and Acceptability of Pharmacological, Psychotherapeutic, and Combination Treatments in Adults with Posttraumatic Stress Disorder: A Network Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(9):904-913.
13. Roozendaal B, McEwen BS, Chattarji S. Stress, memory and the amygdala. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(6):42333.
14. Sara SJ. The locus coeruleus and noradrenergic modulation. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(3):21123.
15. Sekiguchi A, Kotozaki Y, Sugiura M, Nouchi R, Takeuchi H, Hanawa S, et al. Long-term effects of postearthquake distress on brain microstructural changes. *Biomed Res Int*. 2014;2014:180468.
16. Smith AS, Wang Z. Hypothalamic oxytocin and stress buffering. *Biol Psychiatry*. 2014;76(4):2818.
17. Tahernejad S, Ghaffari S, Ariza-Montes A, Wesemann U, Farahmandnia H, Sahebi A. Post-traumatic stress disorder in medical workers involved in earthquake response: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*. 2023;9(1):e12794.
18. Tang B, Deng Q, Glik D, Dong J, Zhang L. A meta-analysis of risk factors for PTSD. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(12):1537.
19. Torun HO, Akdöner B, Sarıkavak T, Kirli U. Psychiatric outcomes after earthquake exposure. *Front Psychiatry*. 2026;16:1715590.
20. Zimmerman A, Halligan S, Skeen S, Morgan B, Fraser A, Fearon P, et al. PTSD symptoms and cortisol stress reactivity in adolescence: Findings from a high adversity cohort in South Africa. *Psychoneuroendocrinology*. 2020;121:104846.