

La teoría de la alóstatas como mecanismo explicativo entre los apegos inseguros y la vulnerabilidad a enfermedades crónicas

Mariantonia Lemos

Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia

Resumen: El vínculo de apego ha mostrado ser un factor de vulnerabilidad para las enfermedades crónicas. El presente artículo busca clarificar esta relación mediante la teoría de la alóstatas. La teoría de la alóstatas hace referencia a la regulación de los procesos fisiológicos corporales complejos en el tiempo mediante una respuesta sistémica que mantiene la estabilidad fisiológica cuando se confronta la persona con cambios o retos. Los apegos inseguros confrontan a los niños desde sus primeros años con eventos estresantes, al no brindar al niño la seguridad sentida, finalidad fundamental del apego. De esta forma los apegos inseguros podrían tener impacto en la calibración del sistema de estrés en la edad temprana y serían factores de aumento de la carga alostática mediante mayores eventos vitales estresantes que las personas con apego seguro, una valoración cognitiva de amenaza que lleva al desarrollo de la hipervigilancia y el impacto en los sistemas de regulación del estrés en el cuerpo.

Palabras claves: Estrés; apego; alóstatas; carga alostática; desarrollo; enfermedades crónicas.

Title: Allostasis theory as an explicative mechanism between the insecure attachments and chronic disease vulnerability.

Abstract: The attachment bond has been proven to be a vulnerability factor for chronic diseases. This article seeks to clarify this relationship by the theory of allostasis. Allostasis theory refers to the regulation of complex physiological processes by systemic response in the body maintaining physiological stability when a person is confronted by challenges. The insecure attachments confront children from his first years with stressful events, by failing to provide security, fundamental purpose of attachment. In this way insecure attachments could impact the calibration of the stress system in the early age and would be factors that increases the allostatic load by a larger number of stressful life events compare to people with secure attachment, a cognitive appraisal of threat that leads to the development of hypervigilance and the impact on stress regulation systems in the body.

Key Words: Stress; attachment; allostasis; allostatic load; development; chronic diseases.

Introducción

Este artículo de revisión teórica busca mostrar la importancia del vínculo de apego como factor de vulnerabilidad a las enfermedades crónicas, lo cual se aborda desde la teoría de la alóstatas. En la literatura se ha reportado sistemáticamente cómo los apegos inseguros se asocian con consecuencias en la salud mental y física de los individuos (Danese et al., 2009b; Picardi, Caroppo, Toni, Bitetti, & Di María, 2005), aunque no se explicitan claramente los mecanismos por los cuales se da esta relación. La teoría de la alóstatas podría ser la respuesta a esta relación, al hacer referencia a la regulación de los procesos fisiológicos corporales complejos en el tiempo mediante una respuesta sistémica que mantiene la estabilidad fisiológica cuando se confronta la persona con cambios o retos (Sterling, 2004). Así, la regulación de los procesos fisiológicos desde los primeros años de vida y posteriormente el enfrentamiento de eventos estresantes que generarían estados alostáticos, configurando carga alostática, llevaría a una mayor vulnerabilidad de desarrollar enfermedades crónicas a lo largo de la vida (Gluckman, Hanson, Cooper, & Thornburg, 2008; McEwen & Getz, 2013; McEwen, Nasveld, Palmer, & Anderson, 2012). Estos hechos llevan a pensar que el apego podría tener un impacto en este proceso, siendo la alóstatas el mecanismo explicativo para la configuración de esta vulnerabilidad.

Las enfermedades crónicas son actualmente la principal causa de muerte en los países industrializados, contabilizando las dos terceras partes de los decesos a nivel mundial

(Sarafino, 2005). Gran parte de las causas de estas enfermedades están dadas por estilos de vida y contextos sociales (Colditz, Emmons, Vishwanath, & Kerner, 2008), lo que ha llevado a que haya un interés importante por la búsqueda de factores de riesgo frente a este tipo de enfermedades (Sarafino, 2005). La comprensión de las enfermedades crónicas requiere de la adopción de un paradigma mucho más amplio que el biomédico (Engel, 1992), en el cual se comprenda que las causas, el desarrollo y el pronóstico de una enfermedad están determinados por la interacción de factores psicológicos, sociales y culturales con la bioquímica y la fisiología. Esta es la base del modelo biopsicosocial (Glenn, 1988; Ray, 2004), en el cual un concepto fundamental para el entendimiento del impacto de los anteriores factores en la salud es el estrés.

Estrés

El estrés ha sido entendido como un estímulo generador del malestar (Jones & Bright, 2001) o como la respuesta que se genera frente a ellos (Cannon, 1949; Seyle, 1976). Sin embargo su definición más aceptada se ha desarrollado a partir del modelo transaccional, la cual implica entenderlo como un proceso (Lazarus, 1999), en el cual pueden identificarse estímulos desencadenantes, el proceso de valoración del individuo, cambios fisiológicos, respuestas comportamentales y emocionales que aparecen como consecuencia (Everly & Lating, 2002). Así, el estrés se define como una relación particular entre las demandas de una situación y los recursos de afrontamiento de una persona, en donde ésta valora como superior la demanda que su capacidad para afrontarlo (Stephens & Ayers, 2005). Esta definición subraya la relevancia del proceso de valoración, el cual hace referencia al proceso cognitivo en el que las personas evalúan qué es impor-

*** Dirección para correspondencia [Correspondence address]:**

Mariantonia Lemos Hoyos. Candidata a Doctora en Psicología. Departamento de Psicología. Universidad de los Andes. Cra 1 este # 18 a 12. Edificio Franco. Oficina GB 419. Bogotá (Colombia). E-mail: m.lemos70@uniandes.edu.co

tante para ellos, sus metas y lo que amenaza su consecución. Igualmente lo que pueden hacer por conseguir sus objetivos y si esto es suficiente para superar los obstáculos que se presentan (Lazarus, 1999; Lazarus & Folkman, 1986).

La respuesta fisiológica al estrés involucra mecanismos complejos y dinámicos de retroalimentación entre los sistemas neuroendocrino, cardiovascular, metabólico e inmune (McEwen & Karatsoreos, 2012; McEwen & Seeman, 1999). Inicialmente los estresores son detectados a través de una red neurobiológica en la que se encuentran el tálamo, la corteza sensorial y la amígdala. La actividad de esta última es moderada por dos influencias inhibitorias, el hipocampo y la corteza prefrontal. El hipocampo ejerce un control inhibitorio basado en aprendizajes previos y la memoria. La corteza prefrontal lo hace basada en funciones ejecutivas, como la atención y la meta-cognición. Así, la amígdala, el hipocampo y la corteza forman una red de detección para amenazas ambientales (Danese et al., 2009b).

Posteriormente, la respuesta al estrés implica (a) la desactivación del sistema parasimpático, (b) la activación simpática por la acción del Locus Coeruleus, asociándose con la respuesta de lucha/huida, y (c) la activación del eje Hipotálamo Pituitario Adrenal (HPA) (Del Giudice, Ellis, & Shirtcliff, 2011). En este proceso se produce la liberación de la norepinefrina por el sistema simpático y de la acetilcolina en el parasimpático (al'Absi & Bongard, 2006; Everly & Lating, 2002) y, posteriormente, la liberación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la adrenocorticotropina (ACTH) y finalmente el cortisol (Del Giudice et al., 2011). Los efectos del cortisol incluyen la producción de glucosa, exacerbación de la irritación gástrica, incremento en la producción de urea y de la liberación de ácidos grasos en el sistema circulatorio. Además de un aumento en la susceptibilidad al proceso aterosclerótico y de la necrosis notrombótica del miocardio, la supresión de mecanismos inmunes y del apetito, exacerbación del herpes, y asociación con sentimientos de depresión, desesperanza, indefensión y pérdida de control (al'Absi & Bongard, 2006; Everly & Lating, 2002).

Cabe anotar que se ha encontrado una relación entre la cantidad de información que se recibe del medio y la especificidad de la respuesta a nivel fisiológico. El retiro parasimpático se produce cuando hay poca información de la situación, constituyéndose en una respuesta no específica. La activación simpática se genera en situaciones consideradas como desafíos que requieren de la respuesta de Lucha/Escape. Finalmente la liberación del cortisol se produce con mayor frecuencia en situaciones impredecibles e incontrolables que involucran el rechazo social o que son respuesta del rechazo o la separación (Del Giudice et al., 2011). Esta relación entre factores evidencia la importancia de las situaciones interpersonales en el mantenimiento de un estado de salud mental y física.

Cabe anotar que tradicionalmente se ha estudiado el impacto del estrés en el proceso de salud y enfermedad utilizando la teoría de la homeóstasis como variable explicativa. Sin embargo, la evidencia científica ha mostrado que este

modelo no logra explicar por qué algunos parámetros fisiológicos cambian durante el curso vital y entre los individuos. Estos aspectos se contemplan en la teoría de la alóstatas, la cual fue propuesta por Sterling y Eyer (1981) para referirse al proceso de mantener la estabilidad a través del cambio en aras de la adaptación (McEwen, 2004; McEwen et al., 2012).

Teoría de la Alóstatas

Usualmente se ha concebido que el cuerpo se regula mediante el proceso de homeóstasis, central en el modelo de Estrés de Seyle, y que se refiere a la estabilidad en los sistemas fisiológicos que mantienen la vida, como el pH, la temperatura corporal, los niveles de glucosa, entre otros (McEwen, 2004). Sin embargo, es mediante la alóstatas como se logra explicar el proceso activo por el cual el cuerpo responde a los eventos diarios y mantiene la estabilidad a través del cambio (McEwen, 2004; McEwen et al., 2012). La alóstatas es la extensión del concepto de homeóstasis y representa el proceso de adaptación de los sistemas fisiológicos a los desafíos físicos, psicosociales y ambientales (Yamamoto, 2013). Aunque este concepto parece similar a la homeóstasis, pone el énfasis en el proceso de adaptación. Con la homeóstasis, el mecanismo de retroalimentación busca reducir la variabilidad y mantener la constancia en el sistema. En la alóstatas, la variabilidad se considera favorable porque significa que el ambiente interno tiene la capacidad de adaptarse a varios ambientes y desafíos ambientales (Logan & Barksdale, 2008). De esta manera el cuerpo mismo regula los procesos fisiológicos en el tiempo (Bullington, 2002) respondiendo anticipadamente a las amenazas en función de la adaptación (Cortelli, Pierangeli, & Montagna, 2010).

Un estado alostático se produciría cuando los sistemas fisiológicos involucrados en el proceso de respuesta a un estresor están elevados de manera sustancial, llevando a un desbalance entre los mediadores primarios. Es decir, sustancias como el cortisol y la adrenalina. Se espera que posterior a la desaparición de la demanda que originó la activación, el sistema vuelva a regularse para evitar la carga o sobrecarga alostática. Sin embargo, se ha encontrado que en casos donde la estimulación se ha vuelto crónica y el estímulo se remueve después de un tiempo prolongado, no siempre se logra la recuperación del estado basal, sino que la carga alostática ya es suficiente para mantener un estado de activación permanente, el cual conlleva un alto riesgo para la salud (Hostinar & Gunnar, 2013; McEwen et al., 2012). La carga alostática es el resultado de las rutinas diarias y estacionales que los organismos usan para obtener comida y sobrevivir, las cuales demandan gastos extras de energía. Adicionalmente reúne la carga genética, los hábitos individuales como la dieta, ejercicio y experiencias del desarrollo que marcan los patrones a largo plazo de reactividad biológica y comportamental (Christodoulou, 2010; McEwen & Seeman, 1999). Así, la carga alostática se desarrolla a lo largo del curso vital, viéndose influenciada por las diferencias entre sujetos en los

patrones de respuesta fisiológica a las experiencias particulares que cada uno enfrenta (McEwen et al., 2012).

La medición de la carga alostática de forma ideal implica evaluar los niveles de los mediadores alostáticos en los individuos, es decir los niveles de cortisol, adrenalina y noradrenalina en el cuerpo. Sin embargo, los estudios se han centrado más en medir los efectos secundarios y terciarios de la carga alostática, debido a que son éstos los que evidencian el impacto del proceso a mediano y largo plazo y permite hacer asociaciones con la salud. Los efectos secundarios incluyen el impacto de estas sustancias en el cuerpo, pudiéndose estimar mediante el radio cintura – cadera, la presión arterial, los niveles de hemoglobina glicosilada, colesterol HDL y total, triglicéridos, fibrinógeno y medidas de proteína C reactiva. Adicionalmente se han utilizado medidas de memoria espacial y declarativa, así como la frecuencia y severidad de resfriados. Los efectos terciarios hacen referencia a enfermedades o trastornos que son el resultado de la carga alostática. Las que más se han reportado son la enfermedad cardiovascular, el cáncer así como el decremento en la capacidad física y enfermedades que implican un decline severo de la función cognitiva como Alzheimer y demencia vascular (Juster, McEwen, & Lupien, 2010; Yamamoto, 2013).

Un supuesto fundamental del modelo es la concepción del cuerpo como un sistema de mutua comunicación entre el cerebro, como órgano central, y el resto del organismo (McEwen & Gianaros, 2011; McEwen & Karatsoreos, 2012). La existencia de una coordinación general implica un proceso continuo de reevaluación de las necesidades y reajuste de los parámetros corporales para responder a las situaciones consideradas estresantes (Sterling, 2004). Estas funciones estarían a cargo de los sistemas nervioso y endocrino, los cuales permitirían un uso mucho más efectivo de los recursos del organismo (Bullington, 2002; McEwen & Gianaros, 2011; McEwen et al., 2012; Sterling & Eyer, 1988). De esta manera se utiliza la información previa para predecir la demanda y ajustar los parámetros de acuerdo a ésta, respondiendo anticipadamente a las amenazas en función de la adaptación (Cortelli et al., 2010).

Uno de los mecanismos por los que el proceso ocurre es el de la hipervigilancia, la cual lleva a la activación de sistemas regulatorios, que implican la elevación del *arousal* de forma crónica, como respuesta a ambientes no predecibles o excesivamente demandantes (Sterling, 2004). La hipervigilancia llevaría al desarrollo de carga y posteriormente sobrecarga alostática (McEwen et al., 2012), haciendo vulnerable al individuo al desarrollo de enfermedades (McEwen & Seeman, 1999), como hipertensión, obesidad, enfermedad cardiovascular y fatiga crónica (McEwen et al., 2012; Sterling, 2004; Van Houdenhove & Luyten, 2010).

Cabe anotar que desde este modelo se ha afirmado que las experiencias en la niñez podrían tener más peso en determinar cómo las personas reaccionan a las nuevas situaciones (McEwen, 2013; McEwen et al., 2012). Esto coincide con otros estudios que han reconocido cómo la exposición a eventos estresantes u otros factores de riesgo en las etapas

tempranas del desarrollo puede contribuir a procesos patofisiológicos relacionados con enfermedades (Cirulli & Berry, 2013; Danese et al., 2009a; Gluckman et al., 2008; Juruena, 2013). Por lo anterior se considera la relación con los cuidadores primarios y el establecimiento de las relaciones de apego podrían dar luces sobre los mecanismos psicológicos que se ven implicados en esta asociación.

Teoría del apego

Una de las perspectivas más importantes para estudiar el cuidado inicial y sus consecuencias es el apego. El vínculo de apego puede definirse como el lazo afectivo duradero que une a una persona con otra a través del tiempo y el espacio (Grossman & Grossman, 2005; Thompson, 2006). Las figuras de apego son fuente de seguridad, permitiendo la exploración y son además quienes contribuyen a la autorregulación en circunstancias difíciles o ansiosas (Thompson, 2006). Cabe anotar que aunque se trata de un sistema conductual/motivacional de carácter biológico, Ainsworth encontró que el sistema de apego es maleable y que las diferencias cualitativas en la conducta de apego de los individuos dependen de la valoración que hace el niño sobre la disponibilidad de su cuidador, así como de algunos aspectos internos del niño, como su estado de ánimo, condición física, etc. (Thompson, 2006; Wallin, 2011).

El apego ha sido clasificado de diferentes formas. La más tradicional fue llevada a cabo por Ainsworth, quien identificó tres tipos de vínculo (Wallin, 2011). Los niños con apego seguro confían en la disponibilidad del cuidador cuando lo requieren y lo utilizan como base segura después de las separaciones. Así, estos niños acceden al impulso de explorar cuando se sienten a salvo y buscan consuelo cuando perciben amenazas. En este tipo de apego se encuentra que inicialmente hay angustia ante la separación pero ésta termina cediendo, ya que parecen valorar que el cuidador estará disponible cuando se requiera (Bowlby, 1998; Grossman & Grossman, 2005; Thompson, 2006; Wallin, 2011). Los apegos inseguros o ansiosos serían la respuesta adaptativa a la poca responsividad de los cuidadores, diferenciándose entre dos: el ambivalente y evitativo. En el ambivalente habría incertidumbre frente a la conducta del cuidador, por lo que los niños muestran conductas de protesta vehemente y demandante, para obtener, mantener y aumentar la cantidad de atención y responsividad de los cuidadores. En el evitativo el niño tendría una expectativa de rechazo por parte de los cuidadores, que los lleva a modificar el comportamiento evitando a los cuidadores y separándose de ellos (Belsky, 2005; Bowlby, 1989; Grossman & Grossman, 2005; Simpson, 1999; Thompson, 2006; Weinfeld, Sroufe, Egeland, & Carlson, 1999). Desde una perspectiva etológica es claro como el apego ansioso es adaptativo en circunstancias difíciles. Sin embargo esto se logra a expensas de una menor capacidad de adaptación a otras circunstancias, menor seguridad psicológica, pobres relaciones con pares, mayores niveles de ira y bajo autocontrol (Dozier, Manni, & Lindhiem,

2005; Greenberg, 1999; Grossmann, Grossmann, & Kindler, 2005; Parsons, Young, Murray, Stein, & Kringelbach, 2010; Picardi et al., 2005; Weinfeld et al., 1999).

Cabe anotar que 20 años después de la caracterización de los tipos de apego de Ainsworth, Main describe un tipo de apego adicional, el apego desorganizado. En este tipo de apego los niños manifiestan reacciones inexplicables ante la presencia del cuidador, en las cuales posterior al reencuentro los niños retrocedían frente a la presencia, se quedaban inmóviles, se tiraban al suelo o permanecían en un estado de aturdimiento similar al trance (Grossman & Grossman, 2005; Thompson, 2006; Wallin, 2011). Este apego se produce cuando la figura de apego se percibe no sólo como la base segura sino como la fuente de peligro, de tal forma que el niño se encuentra dividido entre los impulsos de aproximación y elusión. Así, el apego desorganizado se desarrolla generalmente en niños maltratados por sus padres (Wallin, 2011).

La teoría del apego se ha extendido hacia las relaciones a lo largo de la vida (Hazan & Shaver, 1987), de tal manera que hay continuidad entre los comportamientos relacionados con el vínculo en los primeros años, la adolescencia y la adultez (Pellegrini, Hicks, Camagna-Foley, & Donato, 2003). Para categorizar los vínculos de apego en las relaciones adultas se ha utilizado modelos dimensionales más que categoriales (Maunder & Hunter, 2009); por ejemplo mediante las dimensiones de ansiedad y evitación (Burnette, Davis, Green, Worthington, & Bradfield, 2009; Quirin, Pruessner, & Kuhl, 2008) o mediante componentes de monitoreo y valoración como: eventos amenazantes, disponibilidad y responsividad de la figura de apego y de la viabilidad y utilidad de buscar proximidad de una figura de apego (Allen, 2008; Maunder & Hunter, 2009; Mikulincer & Shaver, 2008). Los modelos del apego a lo largo de la vida, al igual que los del apego en la infancia, evidencian que la configuración de los estilos de apego tiene relación con las experiencias previas que se configuran en modelos de trabajo interno y que llevan a un sentido disposicional de seguridad. Así mismo, que las estrategias de manejo de las relaciones interpersonales configuran estrategias de hiperactivación o desactivación en la búsqueda de la figura de apego (Mikulincer & Shaver, 2008). Estos puntos hacen pensar que existen equivalencias en la forma del establecimiento de los vínculos de apego y los mecanismos por los cuales la teoría de la alóstatís explica las relaciones entre el estrés y la vulnerabilidad a la enfermedad.

El impacto del apego en el proceso alostático

El sistema de apego provee una barrera protectora entre las demandas externas y la habilidad del niño para regular sus funciones corporales básicas. Por ejemplo, se regula la temperatura o el hambre mediante el cobijo o alimento (Bowlby, 1989; Goldberg, 2000). Cabe anotar que el apego va más allá dándole al niño seguridad en situaciones de amenaza o peligro. La presencia de esta figura inicia el proceso que reduce y generalmente termina el *arousal* fisiológico que ocurre co-

mo respuesta a un estímulo estresor (Bowlby, 1989). Sin embargo el impacto del apego en los procesos fisiológicos no se limitaría sólo a la regulación en momentos de estrés. Su impacto puede evidenciarse en los procesos de salud/enfermedad a lo largo de la vida.

Desde los primeros días de vida, el cuidador juega un papel primordial en la regulación de la respuesta de estrés del niño, modulando su arousal fisiológico y calmándolo cuando se encuentra activado y estresado (Luecken & Lemery, 2004). Al respecto, estudios en ratas han evidenciado que altos niveles de cuidado materno parecen asociarse directamente con menores respuestas neuroendocrinas y comportamentales a la novedad en las crías (Champagne, Francis, Mar, & Meaney, 2003). Esto influiría la programación del sistema de respuesta de estrés (Uribe, 2006), de tal forma que se calibrarían los umbrales de activación y la magnitud de respuesta al estrés para que concuerde con los niveles de soporte y adversidad en los ambientes familiares; así como con los niveles de sensibilidad biológica al contexto. Así, el sistema de respuesta de estrés presenta variación en sus parámetros y en su responsividad a los estímulos entre los individuos como consecuencia de las experiencias tempranas (Del Giudice et al., 2011).

Un ambiente seguro, con pocas situaciones de estrés, y facilitador de un estilo de apego seguro (Bowlby, 1998) llevaría a que los niños con alta responsividad al estrés aumenten el aprendizaje social y el compromiso con el mundo externo, desarrollando un fenotipo sensitivo. El niño detectaría fácilmente las oportunidades y las capitalizaría. A nivel fisiológico los niños raramente experimentarían una activación crónica del sistema nervioso simpático (SNS) y del HPA, sino que tendría activaciones cortas seguidas de rápidas recuperaciones. Esto llevaría a un incremento en la responsividad del sistema de estrés, con amplias normas de reacción ante eventos demandantes. Por otra parte en ambientes de estrés moderados, los niños alcanzarían un nivel de responsividad que podría denominarse de amortiguación. Este nivel implica que se ha activado el sistema de respuesta de estrés, pero de forma que se da un balance entre los costos asociados a la respuesta parasimpática y beneficios del compromiso activo con el ambiente social (Del Giudice et al., 2011). Estos dos patrones podrían explicar los resultados en los niveles de cortisol a lo largo de un día encontrados en el 74% de un grupo de niños entre los 3.48 y 4.79 años. Se encontró una trayectoria que refleja el patrón típico, con un incremento en la mañana y que iba disminuyendo a lo largo del mismo (Van Ryzin, Chatham, Kryzer, Kertes, & Gunnar, 2009).

Por el contrario, en ambientes de alto estrés, caracterizados por ser peligrosos o impredecibles, propiciadores de la formación de apegos inseguros, la responsividad del sistema de estrés refuerza la habilidad del individuo de reaccionar apropiadamente ante el peligro manteniendo un nivel de compromiso con el ambiente social y físico. Esto lleva a fenotipos vigilantes (Del Giudice et al., 2011). Este patrón es consistente con lo encontrado en el 10% de los niños en los que se evaluaron sus niveles de cortisol diarios. El patrón

mostró un nivel inicial extremo que no declinó a niveles normales durante el día (Van Ryzin et al., 2009). De esta manera, ambientes tempranos de alto estrés se asocian con hombres bajos en cooperación, altamente impulsivos, competitivos sociales y agresivos. En el caso de las mujeres se trataría de aquellas con ansiedad social, bajo toma de riesgos e impulsividad, comportamiento ansioso o evitativo (Del Giudice et al., 2011). Estos dos patrones se solapan con los patrones de personalidad tipo A y tipo D, los cuales se han asociado con alto riesgo de enfermedad cardiovascular (Friedman & Roseman, 1976; Palmero & Fernández-Abascal, 1998; Pelle, Pedersen, Szabó, & Denollet, 2009). Finalmente, existiría una trayectoria adicional, la cual se daría como respuesta a ambientes de estrés extremos, como los relacionados con abuso sexual o físico, donde el sistema de respuesta al estrés caería en una hipoactividad (Del Giudice et al., 2011). El patrón coincide con la trayectoria del 16% de los niños evaluados en el estudio antes referido, en el cual se muestra un patrón con bajos niveles durante todo el día especialmente al despertarse y decreciendo lentamente en el transcurso del mismo (Van Ryzin et al., 2009). Este patrón se daría en el caso que se ha descrito como apego desorganizado (Wallin, 2011).

De esta manera, la proximidad con la figura de apego sirve para regular el funcionamiento del cuerpo del niño, de tal manera que la calidad del vínculo de apego influye en la forma en que se modela la receptividad a la experiencia. Así, los niños de cuidadores preocupados, inconsistentes e irresolutos tienen un umbral inferior para la activación de respuestas de estrés fisiológico que los hijos de aquellos que son receptivos y sensibles (Wallin, 2011). Este hecho se relaciona con una mayor vulnerabilidad al padecimiento de problemas físicos y mentales en el futuro (Picardi, Caroppo, Toni, Bitetti, & Di Maria, 2005).

Cabe anotar que el impacto del apego en la salud no se produciría sólo con relación a la programación temprana al estrés sino que estilos de apego inseguro podrían relacionarse con diferencias en las trayectorias de salud/enfermedad mediante la configuración de carga alostática (McEwen et al., 2012). Una figura de apego eficaz anticipa y evita peligros para el niño, de tal manera este podría enfrentar menos situaciones estresantes. Se ha reportado que los niños con apegos inseguros presentan mayor número de eventos estresantes en la infancia comparados con aquellos con apego seguro (Gluckman et al., 2008). Este hecho cobra importancia a la luz de resultados que muestran que aquellas personas que presentaron eventos estresantes en la infancia se presentan trayectorias de reactividad de cortisol con poca regulación (Goldman-Mellor, Hamer, & Steptoe, 2012), niveles de marcadores intermedios de enfermedades (Raitakari et al., 2003), así como con vulnerabilidad posterior a enfermedad cardiovascular (Li et al., 2003), depresión y obesidad (Danese et al., 2009a).

Adicionalmente, el temor a la separación, el cual es reconocido por Bowlby (1989) como central en la activación del sistema de apego, llevaría, en los casos de los cuidadores po-

co consistentes o evitativos, al desarrollo de modelos de trabajo interno en los que se cree que la idea que las acciones de otros no serán contingentes con las propias necesidades, tal y como se encuentra en los apegos ansioso ambivalente y evitativo (Ba' Yah, Kadir, & Bifulco, 2013; Bowlby, 1993). Desde estos modelos se desarrolla una visión del mundo como amenazante, lo que lleva a una mayor probabilidad de hacer valoraciones de peligro en situaciones ambiguas, un menor sentido de competencia de sí mismo y el desarrollo de la hipervigilancia (Luecken & Lemery, 2004), que mantienen activado con mayor frecuencia el SNS y el eje HPA (Sterling, 2004). Adicionalmente, el cerebro almacenaría información, de acuerdo con la historia personal única y las expectativas de vida, para determinar qué es amenazante para el individuo (McEwen & Gianaros, 2010). Así, los apegos ansiosos se asociarían con creencias de minusvalía o inamabilidad que hacen vulnerable al individuo a desarrollar un trastorno mental frente a situaciones que no serían tan estresantes para otros (Beck, 1979; Beck, 2000; Beck, Freeman, & Davis, 2006; Clark & Beck, 1997; Cámara & Calvete, 2010, 2012; Young, Klosko, & Weishaar, 2006; Young, 1999). Cabe anotar que la estabilidad de los patrones cognitivos se ha verificado con niños de 4/5 años hasta la adultez (Morley & Moran, 2011). Esto se corresponde con un patrón de pensamiento, sentimiento y acción que disminuye sus recursos adaptativos, lo que lleva a que se perpetúe la hipervigilancia (Luecken & Lemery, 2004; Pellegrini et al., 2003).

Finalmente, el impacto sobre el sistema nervioso de forma directa se ha verificado en modelos animales y en algunos estudios con humanos. Se ha encontrado que las experiencias cara a cara con el cuidador proveen el contexto fundamental de desarrollo de las áreas de la corteza prefrontal que se relacionan con las funciones de regulación fisiológica y emocional (Goldberg, 2000). Igualmente, las interacciones recíprocas entre predisposiciones genéticas y experiencias tempranas afectan las bases del aprendizaje, el comportamiento y la salud física y mental, haciéndolas débiles o fuertes (Shonkoff 2010). Resultados de investigaciones con ratas sugieren que la estimulación temprana lleva a mayor exploración y una menor ansiedad en campo abierto que se corresponde con cambios del sistema HPA, de tal manera que se incrementa su respuesta frente a estímulos novedosos o estresores, como los choques eléctricos, pero se recuperan más rápidamente. Esto se evidencia por los niveles alcanzados en la liberación de glucocorticoides y el tiempo que se demora en regularse hasta lograr el nivel basal (Francesca Cirulli et al., 2010). Además, los animales estimulados muestran menor supresión inmunológica inducida por el estrés frente a aquellas no estimuladas (Heuser & Lammers, 2003).

Impacto del apego en los procesos de salud/enfermedad

Estudios con animales han evidenciado el impacto que tienen las separaciones y el tipo de apego entre las crías y la

madre, encontrando un efecto diferencial si estas son cortas (menores a 15 minutos) o prolongadas (McEwen & Getz, 2013). Experimentos con ratas han encontrado que aquellos aislamientos cortos de la madre disparan los comportamientos de cuidado materno posteriormente (e.g. lamidos), los cuales se llevan a que los bebés tengan un incremento en la secreción de factores de crecimiento, serotonina y hormona de la tiroides. Así mismo se logra una mejor regulación de la respuesta cardíaca y del ciclo vigilia/sueño (Loman & Gunnar, 2010; Oitzl, Champagne, van der Veen, & De Kloet, 2010). Sin embargo, separaciones de más de 24 horas producen unos resultados opuestos en el comportamiento materno y se han relacionado con altos niveles de cortisol, menor crecimiento dendrítico y menor densidad de las neuronas hipocámpales (Del Giudice et al., 2011).

Las consecuencias de los cambios en el sistema de respuesta de estrés de las ratas se evidencia a largo plazo. Se ha encontrado que aquellas que han sido expuestas a la separación repetida de sus madres entre 180 a 360 minutos por día en las dos primeras semanas postnatales, muestran en la adultez mayores niveles de ACTH y corticoesterona en plasma en respuesta a un estresor ambiental (Cirulli et al., 2010). Por el contrario, los incrementos en los niveles basales e inducidos por el estrés relacionados con la edad son menores en los animales estimulados en los cuales se evidencia menor daño neurológico asociado con la edad/vejez (Heuser & Lammers, 2003). Las ratas adultas exhiben comportamientos de menor temor y reactividad emocional ante un estímulo novedoso. Estas ratas evidencian mayor aprendizaje espacial y desempeño en memoria superior a las ratas no estimuladas (Oitzl et al., 2010).

En monos también se ha encontrado que la presencia de la madre modera los niveles de cortisol, aún sin necesidad del contacto físico y que los apegos inseguros producen niveles alterados de actividad de ACTH y glucocorticoides y de concentraciones de la hormona liberadora de corticoides en el fluido espinal y cerebral (Loman & Gunnar, 2010). Igualmente la separación influye en cambios fisiológicos a largo plazo de aumento de la tasa cardíaca, el cortisol en sangre y el cortisol reactivo durante el estrés. Cabe anotar que la calidad de la relación también influye de tal forma que padres monos con un comportamiento errático promueven una hiperreactividad de la norepinefrina (Luecken & Lemery, 2004).

En los humanos los lamidos de las ratas y los cuidados en los monos se han extrapolado a la sensibilidad y responsividad de la madre como dimensiones críticas del cuidado. Se afirma que una madre que sirve como base segura dificulta que el niño eleve de forma significativa sus niveles de cortisol. Por el contrario, en niños con apego inseguro se afirma que es difícil que la presencia del cuidador logre prevenir los incrementos de malestar y aumento de las medidas de cortisol (Ahnert, 2005). Estas afirmaciones se corresponden con los resultados de diferentes estudios en humanos.

De forma general se afirma que en los seres humanos los altos niveles de cortisol en los primeros años de vida se co-

relacionan con dinámicas de familias conflictivas, relaciones de apego inseguro y padres poco sensibles (Gunnar & Donzella, 2002; Parsons et al., 2010). Se ha encontrado que en todos los bebés de seis a nueve meses se presentan incrementos del cortisol a separaciones moderadas de la madre. Al año, sólo los niños con apego inseguro ambivalente responden con una activación del sistema HPA, especialmente si están comportamentalmente inhibidos (Del Giudice et al., 2011). Los niños con apego inseguro evitativo evidencian bajos niveles de cortisol frente a una separación corta, pero evidencian una respuesta que involucra una activación simpática y la desactivación parasimpática (Hill-Soderlund & Braungart-Rieker, 2008), donde se piensa que se están preparando para afrontar los posibles peligros por sí mismos. Cabe anotar que ante conflictos familiares y separaciones más prolongadas, estos niños sí parecen tener respuestas del eje HPA (Del Giudice et al., 2011). Por el contrario, los niños con apego seguro han mostrado menores niveles de cortisol basales y menor reactividad adrenocortical al estrés (Laurent & Powers, 2007).

Acerca de los mecanismos por los cuales podría darse la relación entre los apegos inseguros y los problemas de salud, se sabe que la inflamación es un mecanismo biológico central que está directamente relacionado con la activación del eje HPA. Niveles elevados de proteína C reactiva, un marcador de inflamación, están asociados con factores de riesgo cardiovasculares y ateroscleróticos, como función endotelial deteriorada y grosor de la íntima media carotídea. Un análisis de una cohorte de niños seguidos durante su nacimiento hasta los 15 años, evidenció que la inflamación sería un mecanismo temprano por el que las experiencias adversas en la niñez impactarían negativamente la salud a lo largo del curso vital (Slopen, Kubzansky, McLaughlin, & Koenen, 2013).

Adicionalmente, se debe recordar también que niveles elevados de glucocorticoides y de la hormona liberadora de corticoides lleva a un hipocortisolismo, así como niveles mitigados de ACTH y cortisol como respuesta a un estresor (Loman & Gunnar, 2010). El hipocortisolismo se ha encontrado en niños con privación crónica y rechazo (Del Giudice et al., 2011). Igualmente se considera que pueden haber alteraciones en la corteza prefrontal, las cuales se evidencian en los resultados de pruebas neuropsicológicas, específicamente en las dificultades en el área de la regulación de la atención (Loman & Gunnar, 2010).

Finalmente, estudios en adultos han evidenciado que el apego inseguro se asocia con dolor crónico no localizado, intensidad del dolor, número de sitios con dolor y incapacidad causada por el dolor tanto a nivel generalizado (Davies, Macfarlane, McBeth, Morriss, & Dickens, 2009) como relacionado específicamente con migraña (Berry & Drummond, 2014). Además, estos individuos tienen más probabilidad de tener un diagnóstico del eje I en comparación con individuos con apego seguro (Ciechanowski, Katon, Russo, & Dwight-Johnson, 2002), especialmente depresión o ansiedad en la adultez (Ba'ya et al., 2013; Heuser & Lammers, 2003). Al respecto se ha encontrado que la ansiedad relacionada

con el apego se ha asociado con ansiedad sobre la salud, la cual es la base de los cuadros de hipocondría y de otros trastornos relacionados con la salud (Sherry et al., 2014).

A nivel neurológico se ha encontrado que el apego inseguro se asociaría con menor volumen del hipocampo (Heuser & Lammers, 2003), mayores niveles de proteína C reactiva y citoquinas proinflamatorias (Kendall-Tackett, 2009). Las alteraciones también se han encontrado en el sistema inmunológico, en el que la evitación que se asocia con un apego inseguro está relacionado con un menor nivel de *natural killer*, las cuales ayudan al equilibrio inmunológico del organismo (Picardi et al., 2013).

En síntesis, el sistema de respuesta de estrés presenta variación en sus parámetros y en su responsividad a los estímulos. El tipo de apego establecido en la infancia podría influir en el desarrollo de enfermedades crónicas a lo largo de la vida mediante los procesos de calibración del sistema de estrés (Del Giudice et al., 2011) así como de la configuración de la carga alostática (McEwen et al., 2012). Esto puede verificarse mediante los estudios que muestran mayores niveles de los mediadores primarios del estrés en animales con bajos niveles de estimulación y en niños con apegos inseguros. Igualmente se encuentran estudios que evidencian como el apego inseguro se asocia con efectos secundarios y terciarios de la carga alostática que llevan a pensar que la teoría de la alostasis puede ser el mecanismo que explique esta relación.

Limitaciones

Vale la pena señalar que esta revisión sobre el impacto del apego debe leerse en el contexto del desarrollo como una función de las experiencias a lo largo de la vida, de tal manera que eventos posteriores a la infancia, así como las condiciones contextuales, podrían mitigar las consecuencias de las vivencias tempranas. De esta manera los beneficios en el desarrollo y los costos de inseguridad/seguridad pueden variar en función de si el niño crece en condiciones que afectan su bienestar (Belsky, 2005). Por esto, la predicción del efecto del apego debe hacerse en el contexto de un modelo multifactorial que involucre influencias de los cuidadores primarios, adversidad familiar, estilos de crianza inadecuados y características del niño (Thompson, 2006).

Las afirmaciones aquí planteadas hacen parte de una revisión teórica basada en los resultados de diferentes investigaciones. Sin embargo muchos de los resultados hacen parte de estudios con poblaciones blancas y americanas. Esto es importante teniendo en cuenta que existen diferencias culturales y raciales que deben tenerse presentes (Brooks-Gunn, Han, & Waldfogel, 2010). Adicionalmente, se considera importante señalar la dificultad para establecer relaciones causales entre estresores, en este caso los tipos de apego inseguro, y procesos de salud/enfermedad. Esto debido a que la

naturaleza compleja de la mente y del cuerpo lleva a que su interacción se produzca de manera no lineal, haciendo que estas relaciones sean difíciles de establecer con precisión (McEwen et al., 2012).

Adicionalmente, gran parte de los estudios sobre el estrés son transversales y correlacionales, mientras que los del apego son longitudinales pero carecen de la rigidez de los estudios experimentales (National Research Council and Institute of Medicine, 2000). Frente a la medición de la carga alostática, los resultados secundarios, por ejemplo niveles de presión arterial, y terciarios, como la enfermedad cardiovascular, se ven influenciados por variables individuales y sociales adicionales, como el sexo o la proveniencia de las personas. También es importante considerar las diferencias epigenéticas en la responsividad al estrés, así como la influencia de los aprendizajes relacionados con la cultura y el género que establecen diferencias en el repertorio comportamental y, por ende, en el desarrollo de esta carga (Groer & Women's Health Research Group, 2010). En síntesis, las afirmaciones aquí planteadas están basadas en estudios que no permiten, en su mayoría, establecer relaciones probabilísticas. El desarrollo es un fenómeno complejo, donde es poco probable que haya una causa única para un trastorno o enfermedad específica. Por lo tanto, las relaciones aquí descritas configurarían una posible vía de desarrollo de las enfermedades crónicas pero no dejan de lado las demás explicaciones sobre su incidencia.

Conclusión

Es posible pensar que el modelo alostático es una alternativa para comprender el efecto de las relaciones tempranas en la salud de los individuos a lo largo del ciclo vital. Este proceso se daría a partir de la configuración de la carga alostática (McEwen, 2006), debida a la experimentación de eventos estresantes, la configuración de modelos de trabajo interno que generen vulnerabilidad ante diferentes situaciones y la sensibilidad de los sistemas fisiológicos de respuesta al estrés. Estos procesos podrían darse más frecuentemente en niños con apegos inseguros haciéndolos más propensos a problemas de salud a lo largo de su vida. La comprensión del modelo alostático y de la importancia de los apegos seguros hace que pueda concebirse la enfermedad crónica desde una perspectiva del ciclo vital, de tal forma que su atención no se sitúa sólo en el momento de la incidencia de la problemática, sino en su desarrollo. Lo anterior lleva a una orientación más clara hacia la salud que a la enfermedad y puede llevar a la creación de programas de promoción de la salud y prevención de las enfermedades crónicas desde etapas tempranas, reforzando la importancia del vínculo de apego.

Referencias

- Ahnert, L. (2005). Parenting and Alloparenting. In C. S. Carter, L. Ahnert, K. E. Grossman, S. B. Hrdy, M. E. Lamb, S. W. Porges & N. Sachser (Eds.), *Attachment and Bonding. A New Synthesis* (pp. 229-244). Cambridge: The MIT Press.
- al'Absi, M., & Bongard, S. (2006). Neuroendocrine and Behavioral Mechanism Mediating the Relationship between Anger Expression and Cardiovascular Risk: Assessment considerations and Improvements. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(6), 573 - 591. Doi: 10.1007/s10865-006-9077-0
- Allen, J. P. (2008). The attachment system in adolescence. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (2nd ed., pp. 419-435). New York: Guilford Press.
- Ba'yah, N., Kadir, A., & Bifulco, A. (2013). Insecure attachment style as a vulnerability factor for depression: Recent findings in a community-based study of Malay single and married mothers. *Psychiatry research*, 210(3), 919-924. Doi: 10.1016/j.psychres.2013.08.034
- Beck, A. T. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T. (2000). *Terapia cognitiva de la depresión*. Barcelona: Gedisa.
- Beck, A. T., Freeman, A., & Davis, D. D. (2006). *Cognitive therapy of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Belsky, J. (2005). Attachment Theory and Research in Ecological Perspective. In K. E. Grossmann, K. Grossman & E. Waters (Eds.), *Attachment from Infancy to Adulthood. The Major Longitudinal Studies* (pp. 71-97). New York: Guilford Press.
- Berry, J. K., & Drummond, P. D. (2014). Does attachment anxiety increase vulnerability to headache? *Journal of psychosomatic research*, 76(2), 113-120. Doi: 10.1016/j.jpsychores.2013.11.018
- Bowlby, J. (1989). *Una Base Segura. Aplicaciones clínicas de la teoría del apego*. México: Paidós.
- Bowlby, J. (1993). *La Pérdida Afectiva. Tristeza y Depresión*. Barcelona: Paidós.
- Bowlby, J. (1998). *El Apego y la Pérdida. I. El Apego*. Barcelona: Paidós.
- Brooks-Gunn, J., Han, W. J., & Waldfogel, J. (2010). First-year maternal employment and child development in the first 7 years. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 75, 1-142. Doi: 10.1111/j.1540-5834.2010.00566.x
- Bullington, J. (2002). Health as Receptivity: A Phenomenological interpretation of allostasis. In I. L. Nordenfelt & P. E. Liss (Eds.), *Dimensions of Health and Health Promotion* (pp. 93 - 95). Amsterdam - New York: Rodopi.
- Burnette, J. L., Davis, D. E., Green, J. D., Worthington, E. L., & Bradfield, E. (2009). Insecure attachment and depressive symptoms: The mediating role of rumination, empathy, and forgiveness. *Personality and Individual Differences*, 46(3), 276-280. Doi: 10.1016/j.paid.2008.10.016
- Cannon, W. B. (1949). What Strong Emotions Do to Us *Readings in general psychology* (pp. 146-157). New York, NY, US: Prentice-Hall, Inc.
- Champagne, F. A., Francis, D. D., Mar, A., & Meaney, M. J. (2003). Variations in maternal care in the rat as a mediating influence for the effects of environment on development. *Physiology & Behavior*, 79(3), 359-371. Doi: 10.1016/S0031-9384(03)00149-5
- Christodoulou, I. (2010). Reversing the Allostatic Load. *International journal of Health Science*, 3(3), 331-332.
- Ciechanowski, P. S., Katon, W. J., Russo, J. E., & Dwight-Johnson, M. M. (2002). Association of attachment style to lifetime medically unexplained symptoms in patients with hepatitis C. *Psychosomatics*, 43(3), 206-212. Doi: 10.1176/appi.psy.43.3.206
- Cirulli, F., & Berry, A. (2013). Early Developmental Trajectories of Brain Development: New Directions in the Search for Early Determinants of Health and Longevity. In G. Laviola & S. Macri (Eds.), *Adaptive and Maladaptive Aspects of Developmental Stress* (Vol. 3, pp. 211-227): Springer New York.
- Cirulli, F., Berry, A., Bonsignore, L. T., Capone, F., D'Andrea, I., Aloe, L., . . . Alleva, E. (2010). Early life influences on emotional reactivity: evidence that social enrichment has greater effects than handling on anxiety-like behaviors, neuroendocrine responses to stress and central BDNF levels. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(6), 808-820. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.02.008
- Clark, D., & Beck, A. (1997). El estado de la cuestión en la teoría y terapia cognitiva. In I. Caro (Ed.), *Manual de psicoterapias cognitivas: estado de la cuestión y procesos terapéuticos* (pp. 119-130). Barcelona: Paidós Ibérica Ediciones SA.
- Colditz, G. A., Emmons, K. M., Vishwanath, K., & Kerner, J. F. (2008). Translating science to practice: community and academic perspectives. *Journal of Public Health Management and Practice*, 14(2), 144 - 149. Doi: 10.1097/01.PHH.0000311892.73078.8b
- Cortelli, P., Pierangeli, G., & Montagna, P. (2010). Is Migraine a disease? *Neurological Sciences*, 31(suppl 1), S29 - S31. Doi: 10.1007/s10072-010-0270-0
- Cámara, M., & Calvete, E. (2010). El papel de los esquemas disfuncionales tempranos y el afrontamiento en el desarrollo de síntomas de ansiedad y depresión. *Psicología Conductual*, 18(3), 491-509.
- Cámara, M., & Calvete, E. (2012). Early maladaptive schemas as moderators of the impact of stressful events on anxiety and depression in university students. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 34, 58-68. Doi: 10.1007/s10862-011-9261-6
- Danese, A., Moffitt, T. E., Harrington, H., Milne, B. J., Polanczyk, G., Pariante, C. M., . . . Caspi, A. (2009a). Adverse Childhood Experiences and Adult Risk Factors for Age-Related Disease. Depression, Inflammation, and Clustering of Metabolic Risk Markers. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 163(12), 1135 - 1143. Doi: 10.1001/archpediatrics.2009.214
- Danese, A., Moffitt, T. E., Harrington, H., Milne, B. J., Polanczyk, G., Pariante, C. M., . . . Caspi, A. (2009b). Adverse Childhood Experiences and Adult Risk Factors for Age-Related Disease. Depression, Inflammation, and Clustering of Metabolic Risk Markers. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 163(12), 1135-1143. Doi: 10.1001/archpediatrics.2009.214
- Davies, K., Macfarlane, G., McBeth, J., Morriss, R., & Dickens, C. (2009). Insecure attachment style is associated with chronic widespread pain. *Pain*, 143(3), 200-205. Doi: 10.1016/j.pain.2009.02.013
- Del Giudice, M., Ellis, B. J., & Shirliff, E. A. (2011). The adaptive calibration model of stress reactivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1562-1592. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.11.007
- Dozier, M., Manni, M., & Lindhiem, O. (2005). Lessons from the Longitudinal Studies of Attachment. In K. E. Grossmann, K. Grossman & E. Waters (Eds.), *Attachment from Infancy to Adulthood. The Major Longitudinal Studies* (pp. 305-319). New York: Guilford Press.
- Engel, G. L. (1992). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Family Systems Medicine*, 10(3), 317 -331. Doi: 10.2307/1743658
- Everly, G. S., & Lating, J. M. (2002). *A clinical guide to the treatment of the human stress response* (2nd ed.). London.
- Friedman, M., & Roseman, R. H. (1976). *Conducta tipo "A" y su corazón*, Grijalbo.
- Glenn, M. L. (1988). The Resurgence of the Biomedical Model in Medicine. *Family Systems Medicine*, 6(4), 492 - 500. Doi: 10.1037/h0089753
- Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., & Thornburg, K. L. (2008). Effect of In Utero and Early-Life Conditions on Adult Health and Disease. *The New England Journal of Medicine*, 359, 61 - 73. Doi: 10.1056/NEJMr0708473
- Goldberg, S. (2000). *Attachment and Development*. Londres: Hodder Headline Group.
- Goldman-Mellor, S., Hamer, M., & Steptoe, A. (2012). Early-life stress and recurrent psychological distress over the lifecourse predict divergent cortisol reactivity patterns in adulthood. *Psychoneuroendocrinology*, 37(11), 1755-1768. Doi: 10.1016/j.psychneuen.2012.03.010
- Greenberg, M. T. (1999). Attachment and Psychopathology in Childhood. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (pp. 469-496). New York: Guilford Press.
- Groer, M., & Women's Health Research Group (2010). Allostasis: A model for women's health. In K. Kendall-Tackett (Ed.), *The psychoneuroimmunology of chronic disease: Exploring the links between inflammation, stress, and illness* (pp. 183-218). Washington DC: American Psychological Association.
- Grossman, K. E., & Grossman, K. (2005). Universality of Human Social Attachment as an Adaptive Process. In C. S. Carter, L. Ahnert, K. E.

- Grossman, S. B. Hrdy, M. E. Lamb, S. W. Porges & N. Sachser (Eds.), *Attachment and Bonding. A New Synthesis* (pp. 199 - 228). Cambridge: The MIT Press.
- Grossmann, K., Grossmann, K. E., & Kindler, H. (2005). Early care and the Roots of Attachment and Partnership Representations. In K. E. Grossmann, K. Grossman & E. Waters (Eds.), *Attachment from Infancy to Adulthood. The Major Longitudinal Studies* (pp. 98-136). New York: Guilford Press.
- Gunnar, M. R., & Donzella, B. (2002). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1-2), 199-220.
- Hazan, C., & Shaver, P. (1987). Romantic love conceptualized as an attachment process. *Journal of personality and social psychology*, 52(3), 511-524.
- Heuser, I., & Lammers, C.-H. (2003). Stress and the brain. *Neurobiology of aging*, 24, S69-S76. Doi: 10.1016/S0197-4580(03)00048-4
- Hill-Soderlund, A. L., & Braungart-Rieker, J. M. (2008). Early individual differences in temperamental reactivity and regulation: Implications for effortful control in early childhood. *Infant Behavior and Development*, 31(3), 386-397. Doi: 10.1016/j.infbeh.2007.12.007
- Hostinar, C. E., & Gunnar, M. R. (2013). The Developmental Effects of Early Life Stress: An Overview of Current Theoretical Frameworks. *Current Directions in Psychological Science (Sage Publications Inc.)*, 22(5), 400-406. Doi: 10.1177/0963721413488889
- Jones, F., & Bright, J. (2001). Stress: the concept. In F. J. J. Bright (Ed.), *Stress: myth, theory, and research* (pp. 3 - 15). Harlow, UK: Pearson Education.
- Juruena, M. F. (2013). Early-life stress and HPA axis trigger recurrent adulthood depression. *Epilepsy & Behavior*. Doi: 10.1016/j.yebeh.2013.10.020
- Juster, R.-P., McEwen, B. S., & Lupien, S. J. (2010). Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 35(1), 15. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.10.002
- Kendall-Tackett, K. (2009). Psychological trauma and physical health: A psychoneuroimmunology approach to etiology of negative health effects and possible interventions. *Psychological Trauma: theory, research, practice, and policy*, 1(1), 35-48. Doi: 10.1037/a0015128
- Laurent, H., & Powers, S. (2007). Emotion regulation in emerging adult couples: Temperament, attachment, and HPA response to conflict. *Biological psychology*, 76(1), 61-71. Doi: 10.1016/j.biopsycho.2007.06.002
- Lazarus, R. S. (1999). *Stress and emotion: A new synthesis*. New York: Springer Publishing Company.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Li, S., Chen, W., Srinivasan, S. R., Bond, M. G., Tang, R., Urbina, E. M., & Berenson, G. S. (2003). Childhood Cardiovascular Risk Factors and Carotid Vascular Changes in Adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Journal of American Medical Association*, 290(17), 2271-2276. Doi: 10.1001/jama.290.17.2271.
- Logan, J. G., & Barksdale, D. J. (2008). Allostatic and allostatic load: expanding the discourse on stress and cardiovascular disease. *Journal of clinical nursing*, 17(7b), 201-208. Doi: 10.1111/j.1365-2702.2008.02347.x
- Loman, M. M., & Gunnar, M. R. (2010). Early experience and the development of stress reactivity and regulation in children. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(6), 867-876. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.05.007
- Luecken, L. J., & Lemery, K. S. (2004). Early caregiving and physiological stress responses. *Clinical psychology review*, 24(2), 171-191. Doi: 10.1016/j.cpr.2004.01.003
- Maudsley, R. G., & Hunter, J. J. (2009). Assessing patterns of adult attachment in medical patients. *General hospital psychiatry*, 31(2), 123-130. Doi: j.genhosppsycho.2008.10.007
- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from Acute and Chronic Stress. Allostatic and Allostatic Overload and Relevance to the Pathophysiology of Psychiatric Disorders. *Annals New York Academic of Sciences*, 1032, 1 - 7. Doi: 10.1196/annals.1314.001
- McEwen, B. S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 367 - 381.
- McEwen, B. S. (2013). The Brain on Stress: Toward an Integrative Approach to Brain, Body, and Behavior. *Perspectives on Psychological Science (Sage Publications Inc.)*, 8(6), 673-675. Doi: 10.1177/1745691613506907
- McEwen, B. S., & Getz, L. (2013). Lifetime experiences, the brain and personalized medicine: An integrative perspective. *Metabolism*, 62(1), S20-S26. Doi: 10.1016/j.metabol.2012.08.020
- McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2010). Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health, and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1186, 190 - 122. Doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05331.x
- McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2011). Stress- and Allostatic-Induced Brain Plasticity. *Annual Review of Medicine*, 62, 431-445. Doi: 10.1146/annurev-med-052209-100430
- McEwen, B. S., & Karatsoreos, I. N. (2012). What Is Stress? In A. Chouker (Ed.), *Stress Challenges and Immunity in Space* (pp. 11-29): Springer Berlin Heidelberg.
- McEwen, B. S., Nasveld, P., Palmer, M., & Anderson, R. (2012). *Allostatic Load. A Review of the Literature*. Australia: Department of Veteran's Affairs.
- McEwen, B. S., & Seeman, T. (1999). Protective and Damaging Effects of Mediators of Stress. Elaborating and Testing the Concepts of Allostatic and Allostatic Load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896, 30 - 47. Doi: 10.1111/j.1749-6632.1999.tb08103.x
- Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2008). Adult attachment and affect regulation. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (2nd ed., pp. 503-531). New York: Guilford Press.
- Morley, T. E., & Moran, G. (2011). The origins of cognitive vulnerability in early childhood: Mechanisms linking early attachment to later depression. *Clinical Psychology Review*, 31(7), 1071-1082. Doi: 10.1016/j.cpr.2011.06.006
- National Research Council and Institute of Medicine (2000). Making causal connections. In J. P. Shonkoff & D. Phillips (Eds.), *From Neurons to Neighborhoods: The Science of Early Childhood Development* (pp. 70-87). Washington DC: National Academy Press.
- Oitzl, M. S., Champagne, D. L., van der Veen, R., & De Kloet, E. R. (2010). Brain development under stress: hypotheses of glucocorticoid actions revisited. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(6), 853-866. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.07.006
- Palmero, F., & Fernández- Abascal, E. G. (1998). *Emociones y adaptación*. Barcelona: Ariel.
- Parsons, C., Young, K., Murray, L., Stein, A., & Kringelbach, M. L. (2010). The functional neuroanatomy of the evolving parent-infant relationship. *Progress in neurobiology*, 91(3), 220-241. Doi: 10.1016/j.pneurobio.2010.03.001
- Pelle, A. J., Pedersen, S. S., Szabó, B. M., & Denollet, J. (2009). Beyond Type D personality: reduced positive affect (anhedonia) predicts impaired health status in chronic heart failure. *Quality of Life Research*, 18(6), 689-698. Doi: 10.1007/s11366-009-9485-z
- Pellegrini, R. J., Hicks, R. A., Camagna-Foley, T. F., & Donato, M. (2003). Toward a holistic-organismic conceptualization of attachment style. *Medical Hypotheses*, 61(1), 102-105. Doi: 10.1016/S0306-9877(03)00125-7
- Picardi, A., Caroppo, E., Toni, A., Bitetti, D., & Di Maria, G. (2005). Stability of attachment-related anxiety and avoidance and their relationship with the five-factor model and the psychobiological model of personality. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 78, 327 - 345. Doi: 10.1348/147608305X26882
- Picardi, A., Miglio, R., Tarsitani, L., Battisti, F., Baldassari, M., Copertaro, A., . . . Biondi, M. (2013). Attachment style and immunity: A 1-year longitudinal study. *Biological Psychology*, 92(2), 353-358. Doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.10.001
- Quirin, M., Pruessner, J. C., & Kuhl, J. (2008). HPA system regulation and adult attachment anxiety: individual differences in reactive and awakening cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 33(5), 581-590. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2008.01.013
- Raitakari, O. T., Juonala, M., Kahonen, M., Taittonen, L., Laitinen, T., Maki-Torkko, N., . . . Viikari, J. S. A. (2003). Cardiovascular Risk Factors in Childhood and Carotid Artery Intima-Media Thickness in Adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Journal of American Medical Association*, 290(17), 2277-2783. Doi: 10.1001/jama.290.17.2277

- Ray, O. (2004). The Revolutionary Health Science of Psychoendoneuroimmunology. A new Paradigm for Understanding Health and Treating Illness. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 35 - 51. Doi: 10.1196/annals.1314.004
- Sarafino, E. P. (2005). Context and Perspectives in Health Psychology. In S. Sutton, A. Baum & M. M. Johnston (Eds.), *The SAGE Handbook of Health Psychology*. Londres: Sage.
- Seyle, H. (1976). Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Canadian Medical Association Journal*, 115(1), 53-56.
- Sherry, D. L., Sherry, S. B., Vincent, N. A., Stewart, S. H., Hadjistavropoulos, H. D., Doucette, S., & Hartling, N. (2014). Anxious attachment and emotional instability interact to predict health anxiety: An extension of the interpersonal model of health anxiety. *Personality and Individual Differences*, 56, 89-94. Doi: 10.1016/j.paid.2013.08.025
- Shonkoff, J. P. (2010). Building a New Biodevelopmental Framework to Guide the Future of Early Childhood Policy. *Child Development*, 81, 357 - 367. Doi: 10.1111/j.1467-8624.2009.01399.x.
- Simpson, J. A. (1999). Attachment Theory in Modern Evolutionary Perspective. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (pp. 115-141). New York: Guilford Press.
- Slopen, N., Kubzansky, L. D., McLaughlin, K. A., & Koenen, K. C. (2013). Childhood adversity and inflammatory processes in youth: A prospective study. *Psychoneuroendocrinology*, 38(2), 188-200. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2012.05.013
- Stephens, A., & Ayers, S. (2005). Stress, Health and Illness. In S. Sutton, A. Baum & M. Johnston (Eds.), *The SAGE Handbook of Health Psychology* (pp. 169 - 196). London: Sage.
- Sterling, P. (2004). Principles of allostasis: optimal design, predictive regulation, pathophysiology, and rational therapeutics. In J. Schulkin (Ed.), *Allostasis, Homeostasis, and the Cost of Adaptation* (pp. 17 - 64). Cambridge: Cambridge University Press.
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of Life Stress, Cognition and Health* (pp. 629 - 649). New York: John Wiley & Sons.
- Thompson, R. (2006). The development of the person: Social understanding, relationships, conscience, self. In N. Eisenberg (Ed.), *Handbook of Child Psychology: Social, Emotional, and Personality Development* (3rd ed ed., pp. 24 - 98). New York: Wiley.
- Uribe, M. (2006). Modelos conceptuales en medicina psicosomática. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 35(suppl 1), 7 - 20.
- Van Houdenhove, B., & Luyten, P. (2010). Editorial comment: Chronic fatigue syndrome reflects loss of adaptability. *Journal of Internal Medicine*, 268(3), 249 - 251. Doi: 10.1111/j.1365-2796.2010.02240.x
- Van Ryzin, M. J., Chatham, M., Kryzer, E., Kertes, D. A., & Gunnar, M. R. (2009). Identifying atypical cortisol patterns in young children: The benefits of group-based trajectory modeling. *Psychoneuroendocrinology*, 34(1), 50-61. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2008.08.014
- Wallin, D. (2011). *El Apego en Psicoterapia*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Weinfeld, N. S., Sroufe, L. A., Egeland, B., & Carlson, E. A. (1999). The Nature of Individual Differences in Infant-Caregiver Attachment. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (pp. 68-88). New York: Guilford Press.
- Yamamoto, Y. (2013). Allostasis, Allostatic Load. In M. D. Gellman & J. R. Turner (Eds.), *Encyclopedia of Behavioral Medicine* (pp. 68-69). New York: Springer.
- Young, J., Klosko, J., & Weishaar, M. (2006). *Schema Therapy. A practitioner's guide*. New York: Guilford Publications.
- Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach* (3rd ed.). Sarasota: Professional Resource Press/Professional Resource Exchange.

(Artículo recibido: 04-06-2013; revisado: 17-01-2014; aceptado: 14-02-2014)