

# Características Neuroendocrinas del Trauma Temprano y su Relación con el Bullying.

## *Neuroendocrine Characteristics Of Early Trauma And Its Relation To Bullying*

Jasmín Bonilla- Santos,<sup>1</sup> Alfredis González-Hernández,<sup>2</sup> Gisella Bonilla-Santos<sup>2</sup>

### Resumen

El objetivo del presente artículo es revisar el sustento teórico de los mecanismos neurobiológicos y neuroendocrinos que se desarrollan con el trauma temprano, los cuales pueden ser generadores de vulnerabilidad cognitiva y emocional en los sujetos expuestos a ambientes con características de maltrato infantil; por otro lado, se pretende identificar la relación existente entre la vulnerabilidad temprana expresada cognitivamente y afectivamente con las relaciones concernientes a perfiles de niños víctimas de acoso escolar en la primera infancia y proponer un esquema explicativo para el desarrollo de perfiles de vulnerabilidad o resiliencia a partir del rol que cumple la escuela como factor protector para la modificación de la expresión de los genes en los niños, niñas y adolescentes en condiciones de vulnerabilidad.

**Palabras clave:** Neurobiología. Vulnerabilidad temprana. Acoso escolar.

### Abstract

The aim of this article is to review the theoretical basis of neurobiological and neuroendocrine mechanisms that develop early trauma, which can be generators cognitive and emotional vulnerability in subjects exposed to environments with characteristics of child abuse; furthermore, it seeks to identify the relationship between early vulnerability cognitive expressed and affectively with relationships concerning profiles of child victims of bullying in early childhood and propose an explanatory framework for the development of profiles of vulnerability or resilience from the role that school as a protective factor for modifying the expression of genes in children and adolescents in vulnerable conditions.

**Keywords:** Neurobiology. Early vulnerability. Bullying.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 26, N° 3, 2017

### Introducción

El trauma temprano o infantil es comprendido como la exposición continua a situaciones que generan estrés por lo menos durante un periodo de 6 meses o estrés excesivo en los primeros 7 años de vida; la adversidad mantenida por largo tiempo induce a enfermedad mental o desórdenes psiquiátricos durante la infancia y en la edad adulta.<sup>1</sup> Las experiencias en la infancia temprana determinan procesos neurobiológicos y neuroendocrinos que establecerán características de los sujetos para identificar y desarrollar sus mecanismos de equilibrio en condiciones de afrontamiento o escape frente a las situaciones estresantes.<sup>2,3</sup>

A lo largo de la historia se han abordado diferentes concepciones de las experiencias en la infancia temprana, una de ellas describe el apego como un sistema fisiológico

y conductual que tiene sustratos biológicos evolutivos y adaptativos con el fin de suplir las necesidades de cada individuo<sup>4</sup>; se resaltan las primeras experiencias que el sujeto recibe de su cuidador como los determinantes del tipo de apego y vínculo que se desarrollará entre los dos, generando una representación cognitiva en el infante de lo que puede esperar de su figura de apego y de la valoración emocional de esa relación, de la cual se desarrollará el estilo de apego (seguro, ansioso y ambivalente) que caracterizará las representaciones cognitivas y emocionales de las relaciones vinculares futuras del sujeto.<sup>5,6</sup>

### Factores Ambientales y Familiares

El desarrollo del trauma temprano o infantil se caracteriza por ser un factor desencadenante de la sintomatología

<sup>1</sup>Universidad Cooperativa de Colombia sede Neiva. Grupo Psicopercepciones

<sup>2</sup>Universidad Surcolombiana

Correspondencia:

Jasmín Bonilla-Santos

Universidad Cooperativa de Colombia sede Neiva calle 11 No. 1g- 31

Colombia- Neiva (Huila)

E-mail: Jasmín.bonillas@campusucc.edu.co

Teléfono: 057- 8725900

matología neurótica e inicio de las psicopatologías predominantes de la edad adulta,<sup>7</sup> las investigaciones han identificado en los perfiles de pacientes con patologías de depresión,<sup>8,9</sup> y ansiedad generalizada,<sup>10</sup> esquemas de abandono, desconfianza, abuso sexual, pautas de crianza inadecuadas que conllevan a la generación de la vulnerabilidad en la infancia.<sup>11</sup>

El abuso sexual como experiencia temprana de maltrato también ha sido correlacionado significativamente con la presencia de trastornos somáticos y de la personalidad,<sup>12</sup> las víctimas de abuso infantil se diagnostican cuatro veces más con trastorno de personalidad durante la adultez temprana que la población general.<sup>13</sup> Las investigaciones señalan una correlación significativa entre la historia de maltrato físico y esquemas cognitivos de abandono en jóvenes,<sup>14</sup> plantean que las víctimas de maltrato infantil presentan una inadecuada percepción, organización y procesamiento de la información, manifestada en las estrategias empleadas al momento de desarrollar una tarea cognitiva, lo cual influye en la manera de actuar, pensar y tomar decisiones a lo largo de la vida y en los estilos de relación con otras personas.<sup>15</sup>

Los estudios realizados en pacientes con diagnóstico de Estrés postraumático por eventos naturales, sugieren una asociación mayor con experiencias previas de trauma infantil que con el mismo evento natural, resaltando que bajo situaciones ambientales existen diferencias significativas en las reacciones conductuales y emocionales de los sujetos que han presentado un trauma en su infancia.<sup>16</sup>

### **Factores Neurobiológicos**

Las consecuencias del estrés crónico durante la niñez temprana, comprometen procesos del neurodesarrollo y neurofisiológicos, implicando compromisos cognitivos y emocionales,<sup>17</sup> debido a la sensibilidad de las estructuras cerebrales frente a las experiencias físicas y sociales. Del mismo modo, cambios en la estructura y funcionamiento del cerebro, como resultado de la exposición a estrés tóxico, producen cambios acumulativos, afectando los aspectos presentes del desarrollo en una etapa específica y las subsiguientes.

A nivel neurofisiológico se ha identificado una hiperactividad del eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA) en pacientes con depresión y antecedente de trauma temprano,<sup>18</sup> indicando probablemente la presencia de un marcador neurobiológico característico de la vulnerabilidad cognitiva con relación al trauma temprano y representado en el eje (HPA).

Desde los postulados de la biología y las neurociencias cognitivas, el cerebro es el órgano central ejecutor del sistema biológico; responsable de la regulación de los mecanismos neurobiológicos, cognitivos y psicológicos del individuo vinculados con la respuesta al estrés o a la resiliencia. La respuesta de activación del eje HPA ante

estímulos estresantes se manifiesta a nivel conductual, endocrino y del sistema nervioso autónomo (SNA).

El aumento en la producción de glucocorticoides, especialmente de la hormona cortisol, es una de las respuestas más comunes al estrés;<sup>19-24</sup> La secreción de estos compuestos, tiene como función la comunicación bioquímica mediante sustancias como hormonas, neurotransmisores y citoquinas producidas por los propios sistemas, la finalidad de esta comunicación, es preparar al organismo para la acción de defensa y respuesta a las demandas ambientales con la activación del SNA, al mismo tiempo como mecanismo compensatorio de la regulación homeostática se ejerce influencia en las respuestas neuroinmunológicas.<sup>19</sup>

La respuesta al estrés es adaptativa; sin embargo, es la activación prolongada del eje HPA el que puede afectar negativamente a importantes mecanismos neurobiológicos de los sistemas y estructuras cerebrales responsables de la adquisición de los procesos básicos del aprendizaje,<sup>25</sup> además de actuar como factor de riesgo en el desarrollo y curso de trastornos psicopatológicos de inicio infantil,<sup>26-30</sup> y producir variaciones en las respuestas inmunes, desarrollando patologías clínicas en los diferentes sistemas orgánicos.<sup>19</sup>

La presencia de estrés crónico en la infancia temprana con el aumento en la reactividad del eje HPA conlleva a un pobre desarrollo en las neuronas y conexiones de algunas estructuras cerebrales, las investigaciones reportan áreas hipocampales afectadas por la generación de la apoptosis neuronal producto de la toxicidad ejercida por el exceso de cortisol; además se presentan implicaciones a nivel de los procesos de aprendizaje con disminución en la capacidad de la memoria de trabajo y memoria declarativa.<sup>31</sup>

Los correlatos neuroanatómicos<sup>32-33</sup> evidencian la asociación de la activación excesiva del eje HPA con compromiso relevante en el volumen del hipocampo<sup>34-35</sup> y otros estudios demostraron la presencia de altos niveles de la hormona de cortisol en los episodios depresivos de los pacientes, los cuales se correlacionaban con déficit en la memoria y la cognición.<sup>36-45</sup>

La hormona cortisol también ejerce efecto en la corteza prefrontal,<sup>21</sup> especialmente en las áreas paralímbicas, la corteza cingulada, el hipotálamo, el núcleo de la estría terminal, la sustancia gris periacueductal y el núcleo del rafe, provocando desajustes en los sistemas dopaminérgicos y serotoninérgicos.

Los estudios experimentales que demuestran los daños que ejerce la corticosterona en el cerebro, se han desarrollado especialmente en ratas; las evidencias muestran cambios sustanciales en los circuitos cerebrales, neurotransmisores y las hormonas relacionadas. Estructuras neuroanatómicas como la amígdala y el hipocampo, establecen interacción en el proceso de consolidación de la memoria; por su parte en el hipocampo específicamente

en la región medial del lóbulo temporal se presenta una reducción del flujo sanguíneo cerebral regional, demostrado en un estudio de PET<sup>46</sup> y explicado desde la reducción en la adsorción de glucosa en el hipocampo afectando a la memoria.<sup>47</sup> En cuanto a la amígdala se ha demostrado que el cortisol mejora la consolidación de la memoria emocional, sugiriendo mejoras de la función amigdalina en presencia del cortisol.<sup>48-50</sup>

En los roedores también se han investigado los efectos de la tensión en el aprendizaje asociativo; por ejemplo, se ha encontrado que el estrés agudo mejora el retraso y la tasa de parpadeo acondicionado en las ratas macho, pero es perjudicial en ratas hembras.<sup>51</sup> Del mismo modo, notables diferencias se han observado para tareas de memoria espacial, donde las ratas macho muestran déficit en la tarea por el estrés inducido, mientras las ratas hembras muestran una mejora en la tarea en esta condición.<sup>52</sup> Con respecto a la amígdala, se ha podido establecer condicionamiento al miedo y procesos de aprendizaje de evitación.<sup>53</sup>

Se plantea que en condiciones normales, la hormona del cortisol presenta un marcado ritmo circadiano, con aumento durante los primeros 30 minutos después de despertarse entre un 50 y 75%, seguido de un descenso abrupto inmediato y luego gradual a lo largo del día, hasta minimizarse en el momento del sueño.<sup>54</sup> El incremento en el despertar está asociado a las influencias genéticas, mientras que la variabilidad en el descenso a lo largo del día está relacionada con influencias ambientales.

Las influencias ambientales determinarán la desregulación del eje HPA que se manifiesta en una alteración del ritmo circadiano, presentando cambios en el patrón con ausencia o disminución de la pendiente. El achatamiento de la pendiente diurna de cortisol, producida por una baja tasa de declinación a lo largo del día, ha sido relacionado con estrés psicosocial agudo y estrés crónico,<sup>55</sup> así como con patologías subclínicas, las cuales presentan consecuencias negativas de un funcionamiento anormal del eje HPA.<sup>54-56</sup>

Estas variaciones en el cortisol y los cambios en la homeóstasis del eje HPA suelen ser más nocivas durante la infancia, estudios recientes sugieren que este eje puede ser generador de condición de vulnerabilidad temprana.<sup>57,18</sup>

Para determinar las condiciones clínicas y psicopatológicas que conlleva el trauma temprano se debe generar seguimientos desde los indicadores preclínicos, por lo cual son pertinentes las investigaciones multidisciplinarias con el objetivo de estudiar no solo las respuestas neuroendocrinas y las implicaciones neurocognitivas, sino especialmente el ambiente al cual está expuesto el menor en sus primeros años de vida, para el caso de esta revisión se tendrá en cuenta el contexto escolar, considerado como un factor protector para resarcir los posibles marcadores biológicos y el factor transcripcional genético de la vulnerabilidad cognitiva y emocional.

## **El contexto escolar**

En el contexto escolar se presentan variables relacionales generadoras de estrés, las cuales pueden ser de carácter adaptativo y esencialmente psicológico, esto en razón a que el estudiante debe responder a una serie de demandas sociales que bajo su propia valoración pueden ser consideradas con diferentes niveles de estrés, las mismas ejercen una presión significativa en la competencia individual para afrontar el contexto escolar, lo anterior se genera dentro del proceso normal de adaptabilidad.<sup>54,58</sup> Sin embargo, en las relaciones interpersonales generadas en el contexto escolar no siempre se desarrollan estos procesos de adaptabilidad; ejemplo de ello es el fenómeno del acoso escolar, enmarcado por una dinámica de desigualdad en donde una de las personas ejerce el poder sobre la otra, negándole un trato digno y respetuoso, mediante actos agresivos físicos y psicológicos, por lo que podría decirse que abusa, humilla o acosa a la otra persona, ocasionándole efectos adversos.<sup>59</sup>

El estrés que presentan las víctimas de acoso escolar es generado por fenómenos presentados en el ambiente externo y acompañado de estimulación dolorosa: ruido, discusiones, entre otras; desde esta perspectiva el estrés es considerado como una variable independiente que puede ser controlada. La actuación o la respuesta que el individuo elabora con la mediación de la activación simpática, liberación de catecolaminas y cortisol, establecerán la variable dependiente: la interacción (transacción) entre los factores genéticos personales y el ambiente determinará el desarrollo de respuestas de ansiedad: ataques de pánico, fobias y depresión: pensamientos de minusvalía, e indefensión en las víctimas de acoso.<sup>60</sup>

En un estudio realizado por la Unesco (2012) sobre acoso escolar en los países latinoamericanos, se resaltó que la violencia entre estudiantes constituye un problema grave en toda América Latina. La Comisión Económica para América Latina y el Caribe reportó que el 51,1% de los estudiantes de sexto grado de educación de los 16 países latinoamericanos examinados expresaron haber sido víctimas de insultos, amenazas, golpes o robos (bullying) por parte de sus compañeros de escuela; de acuerdo con lo reportado, la agresión más frecuente fue el robo (39,4%), seguida de la violencia verbal (26,6%) y la violencia física (16,5%).<sup>61</sup>

En la encuesta realizada a un millón de estudiantes de los grados quinto y noveno de colegios públicos y privados, en las pruebas Saber del ICFES en el año 2005; el 42% de los alumnos expresó haber sido víctima de matoneo en los meses anteriores, el 40% confesó haberlo ejercido y el 75% haber sido testigo del mismo.

## **Características neuropsicopatológicas en los actores del acoso escolar.**

La primera conceptualización de acoso escolar o Bullying fue descrita por el holandés Dan Olweus en

1991, al referirse a las problemáticas de violencia en la escuela, como conducta de persecución física o psicológica que realiza un alumno a otro reiterativamente al que considera como su víctima.<sup>62,63</sup>

Olweus (2004) describió el perfil y las características de cada uno de los actores de este fenómeno: como características del agresor determinó que el sexo masculino tiene mayores implicaciones en acciones de violencia física y de forma grupal, mientras que las niñas ejercen intimidaciones y presiones de tipo psicológico, emocional y afectivo de forma individual.<sup>64</sup>

Del mismo modo,<sup>65</sup> clasificó a los actores del Bullying en niños agresores que presentan un alto grado de impulsividad y por ende una incapacidad de autocontrol y de acatamiento a las normas y reglas; son extrovertidos y en la mayoría de los casos hiperactivos, con baja resistencia a la frustración y con sentimientos de autosuficiencia entre otros rasgos psicosociales.<sup>66</sup>

Referente a las víctimas describió dos grupos: las víctimas pasivas, que no responden a los ataques presentándose como sujetos inseguros y las víctimas provocativas como individuos violentos y desafiantes que cuando la ocasión lo permite adoptan el rol de agresor compartiendo todas sus características. Las víctimas pasivas, por constituir el grupo más numeroso suelen parecer personas inseguras, ansiosas y dependientes; su autoestima es menor que la de sus compañeros y su actitud hacia la violencia es negativa, son también individuos sensibles, retraídos, miedosos y propensos a problemas emocionales,<sup>67</sup> cuando son atacados suelen reaccionar con pánico y llanto.<sup>68</sup>

Para las víctimas del bullying o matoneo la problemática no solo está dada por la situación de violencia y acoso a la que está expuesta, además afrontan una situación paralela como consecuencia del mismo y es la aversión a la institución educativa. Para la víctima la escuela se presenta como una imposición, una cuestión involuntaria sin posibilidad de deshacerse de ella fácilmente, el menor debe asistir diariamente a la escuela sin poder evitarla,<sup>69</sup> esta situación puede ser explicada desde la teoría de la desesperanza aprendida; donde el estudiante se percibe sin recursos para evitar la situación.

En este sentido la víctima debe enfrentarse a sus victimarios y al desacuerdo de los padres en no dejar la escuela, la escuela de esta forma entra en un proceso de transformación para la víctima, ya no en el sentido del disfrute cotidiano de espacios de encuentro para el crecimiento académico y psicosocial, ni como un lugar de intercambio de experiencias enriquecedoras; por el contrario, se configura como un lugar de riesgo que lo ubica a merced del victimario, generándole temor e inseguridad,<sup>70</sup> convirtiéndose así, en un ambiente psicosocial de riesgo para el desarrollo de psicopatología de inicio temprano.

Desde el conocimiento de la neurobioquímica del desarrollo cerebral se ha corroborado cómo estos sucesos

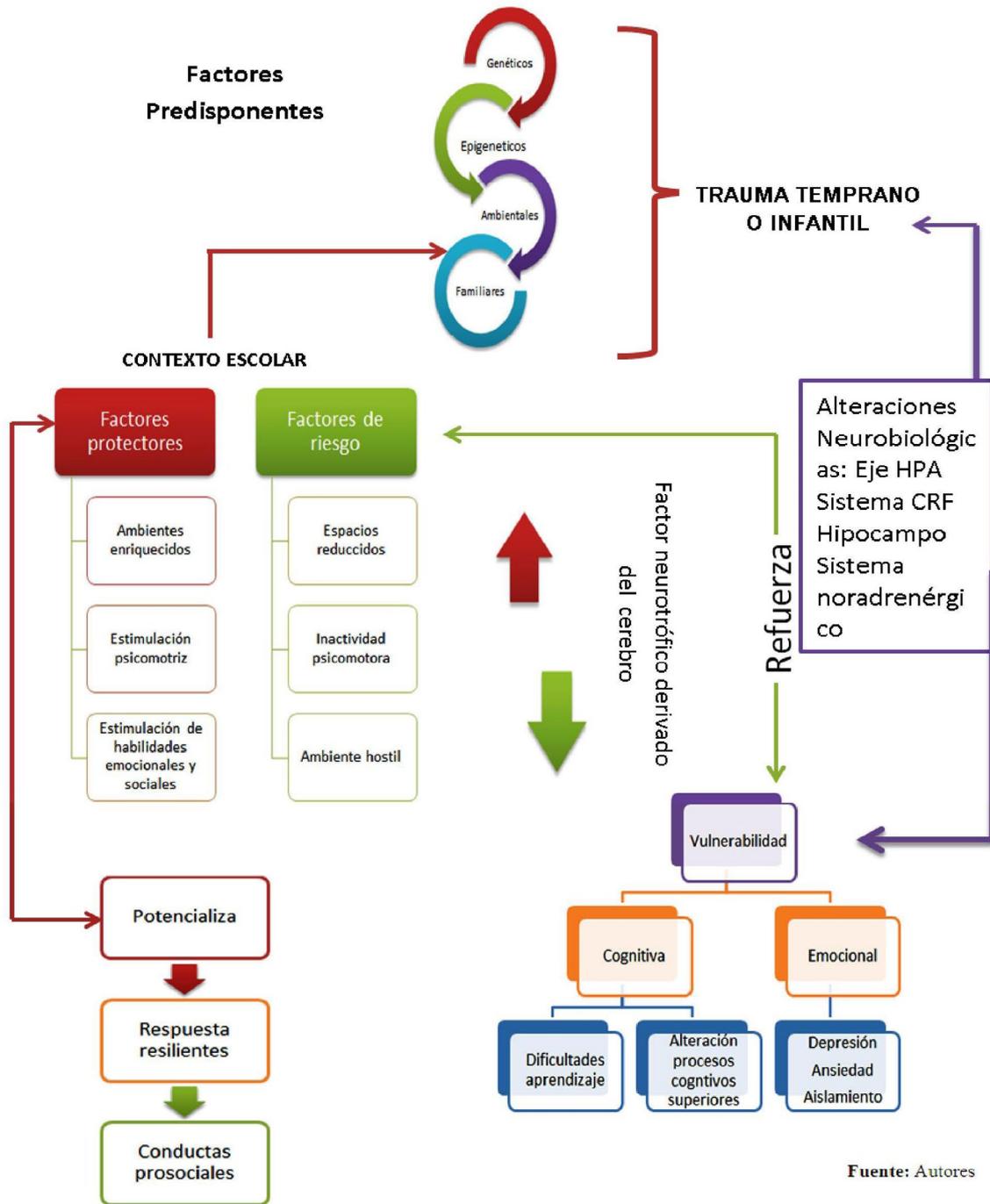
influyen de manera dominante en el proceso del neurodesarrollo, evidenciándose un desajuste neuroquímico especialmente en el Factor Neurotrófico derivado del Cerebro (DNF), en áreas como el giro dentado,<sup>71</sup> importante para los proceso de consolidación del aprendizaje; además se generan características en la percepción del individuo y su cognición social enmarcada en una vulnerabilidad cognitiva y emocional propensa a generar estrés crónico.

Los estudios que se han realizado desde la neuropsicología de análisis inter y multidisciplinarios, evidencian los efectos devastadores como lo son la depresión y ansiedad, aumento en los sentimientos de tristeza y soledad, cambios en los patrones de sueño y alimentación y pérdida de interés en actividades que antes disfrutaban;<sup>72</sup> siendo necesario resaltar que el ambiente escolar impacta de forma determinante en la vida de ellos, como lo es la pérdida de interés por las cuestiones relativas a los estudios, desencadenando situaciones de fracaso escolar, así como la aparición de trastornos fóbicos de difícil resolución, a causa de la cantidad de tiempo y el tipo de interacciones sociales que se establecen en la escuela.

Teniendo en cuenta el punto de vista de los autores y la literatura retomada en este estudio teórico; en la propuesta de modelo integrador de la vulnerabilidad temprana (Ilustración 1) existen factores predisponentes genéticos, epigenéticos, ambientales y familiares que pueden contribuir a un trauma temprano o infantil, generando alteraciones neurobiológicas en el eje HPA, el sistema CRF (Factor liberador de corticotropina), el hipocampo y el sistema noradrenérgico; dichas alteraciones junto con factores de riesgo del contexto escolar como los espacios reducidos, la inactividad psicomotora y el ambiente hostil, mediados por el factor neurotrófico del cerebro, pueden generar vulnerabilidad cognitiva (dificultades del aprendizaje y alteración de procesos cognitivos superiores) y emocional (depresión, ansiedad y aislamiento). Sin embargo, el contexto escolar también le puede proporcionar al niño factores protectores que potencialicen sus respuestas resilientes y conductas pro-sociales (ambientes enriquecidos, estimulación psicomotriz y estimulación de habilidades sociales y emocionales).

## Conclusión

La infancia es un periodo crítico para el desarrollo biológico, psicológico y social de cualquier persona, las dificultades que se presenten en cualquiera de estas áreas del desarrollo influyen directa e indirectamente en el desarrollo de las demás. Los factores ambientales y familiares son determinantes en la formación y el funcionamiento de estructuras cerebrales, por lo tanto; la ocurrencia de eventos estresantes y continuos podrían generar en el niño serias dificultades en su desarrollo biopsicosocial. El contexto escolar debe ser uno de los ejes principales de cualquier intervención, la presencia



**Ilustración 1.**

de estrés crónico asociado a distintas situaciones como el bullying, representan un problema de gravedad en la integridad cognitiva y emocional del niño.

Las características neuropsicopatológicas que presentan los niños y niñas en la dinámica del acoso escolar son factores desencadenantes en las diversas patologías de la edad adulta; lo cual demanda valoraciones, diagnósticos e intervenciones adecuadas frente al fenómeno de

acoso escolar en las instituciones educativas, siendo fundamental el entrenamiento de los profesionales en detección inicial de psicopatología, para identificar niños con factores de riesgo y generar una remisión temprana.

La propuesta de modelos integradores biopsicosociales permitirá comprender los factores que están asociados en el desarrollo de perfiles psicopatológicos de los diferentes actores de la violencia escolar, con el objetivo

de plantearse el proceso de intervención escolar con el manejo respectivo de variables intervinientes desde un abordaje integral. Por último es importante comprender que los escenarios educativos constituyen un espacio clave para el desarrollo psicosocial de los estudiantes y para su proyección de vida como adultos.

### Referencias

1. K.S.Kendler, L.M.Karkowski, C.A.Prescott. Causal Relationship Between Stressful Life Events. *Am J Psychiatry*. 156 (1999), pp. 837- 841.
2. P.Mesa-Greta, L.Moya-Albiol. Neurobiología del maltrato infantil: el 'ciclo de la violencia'. *Revista de Neurología*. 52 (2011), pp. 489-503.
3. Y.Urrego. Cognición social y trauma temprano. *Tipica, Boletín Electrónico de Salud*. 7 (2011), pp. 122-141.
4. J.M.Tamayo, B.Diaz. Consecuencias Neurobiológicas del trauma o maltrato en niñez y su tratamiento (Enfoque en depresión mayor). *Informes Psicológicos*. 10 (2008), pp. 159-171.
5. Y.Urrego, J.G.Restrepo, S.Pinzon, J. Acosta, M. Diaz, C. Bonilla. Vínculo afectivo en pares Y cognición social en la infancia intermedia. *Psychological Research*. 7 (2014), pp. 51-63.
6. M.Monteserín. Teoría del apego. Revisión conceptual y biológica en relación con los trastornos de la personalidad. *Revista internacional de psicoanálisis*. 41(2010), pp. 1-18.
7. C.A.Rose, B. M.Tynes. Longitudinal Associations Between Cybervictimization and Mental Health Among U.S. Adolescents. *Journal of Adolescent Health*. 57 (2015), pp. 305-312.
8. L.J.García-Lopez, M.J. Irurtia, V.E.Caballo, M. M. Díaz-Castela. Ansiedad social y abuso psicológico. *Behavioral Psychology*. 19 (2011), pp. 223-236.
9. M.Soria, A.Otamendi, C.Berrocal, A.Caño, C. Rodríguez. Las atribuciones de incontrolabilidad en el origen de las expectativas. *Psicothema*. 16 (2004), pp. 476-480.
10. N.H.Londoño, E.B.Jiménez, F.Juárez, C.A.Marin. Componentes de vulnerabilidad cognitiva en el trastorno de ansiedad generalizada. *International Journal of Psychological Research*. 3 (2010), pp. 43-54.
11. L.Y.Abramson, L.B.Alloy, G.L.Metalsky, T.E. Joiner, B.Sandin. Teoría de la depresión por desesperanza: Aportaciones recientes. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*. 2 (1997), pp. 211-222.
12. R. Florenzano, K. Weil, C. Cruz, J. Acuña, C. Fullerton, C. Muñiz, et al. Personalidad limítrofe, somatización, trauma y violencia infantil: un estudio empírico. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*. 40 (2002), pp. 335-340.
13. J. G. Johnson, P. Cohen, J. Brown, E. M. Smailes, D. P. Bernstein. Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Archives of General Psychiatry*. 56 (1999), pp. 600-606.
14. C. A. Gantiva, J. Bello, E. Vanegas, Y. Sastoque. Historia de maltrato físico en la infancia y esquemas maladaptativos tempranos en estudiantes universitarios. *Acta colombiana de psicología*. 12 (2009), pp. 127-134.
15. Y. Shoda, R.E. Smith. Conceptualizing Personality as a Cognitive-Affective Processing System A Framework for Models of Maladaptive Behavior Patterns and Change. *Behavior Therapy*. 35 (2004), pp. 147-165.
16. V.Vitriol, A. Cancino, P. Riquelme, I. Reyes. Terremoto en Chile: estrés agudo y estrés post-traumático en mujeres en tratamiento por depresión grave. *Revista medica de Chile*. 145 (2013), pp. 338-344.
17. M. L. Newman, G.W. Holden, Y. Delville. Isolation and the stress of being bullied. *Journal of Adolescence*. 28 (2005), pp. 343-357.
18. C.Heim, D.J. Newport, S. Heit, Y.P. Graham, M. Wilcox, R. Bonsall, et al. Pituitary-Adrenal and Autonomic Responses to Stress in Women After Sexual and Physical Abuse in Childhood. *Journal of the American Medical Association*. 284 (2000), pp. 592-597
19. B. Gómez, A. Escobar. La psiconeuroinmunología: bases de la relación entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune. *Revista de la facultad de medicina*. 45 (2002), pp. 22-26.
20. J. S. Mucio. La neuroquímica del estrés y el papel de los péptidos opioides. *Revista de Educación Bioquímica*. 26 (2007), pp. 121-128.
21. W.S. Kremen, R.C. O'Brien, M.S. Panizzon, E. Prom-Wormley, L.J. Eaves, S.A. Eisen, et al. Salivary cortisol and prefrontal cortical thickness in middle-aged men: A twin study. *NeuroImage*. 53 (2010), pp. 1093-1102.
22. P. Xie, H.R. Kranzler, J. Poling, M.B. Stein, R. F. Anton, L. A. Farrer. Interaction of FKBP5 with Childhood Adversity on Risk for Post-Traumatic Stress Disorder. *Neuropsychopharmacology*. 35 (2010), pp. 1684-1692.
23. M.S. Moscoso. El estrés crónico y la Terapia Cognitiva Centrada en Mindfulness: Una nueva dimensión en psiconeuroinmunología. *Persona*. 13 (2010), pp. 11-29.
24. J. M. Rodríguez, M.García. El papel del receptor de glucocorticoide en el estrés temprano. *Univ. Méd. Bogotá (Colombia)*. 51 (2010), pp. 385-391.
25. P. Joseph-Bravo, P. Gortari. El estrés y sus efectos en el metabolismo y aprendizaje. *Biotecnología*. 14 (2007), pp. 65-76.
26. I.M. Veer, N.Y. Oei, P.Spinhoven, M.A.Van, B. M. Elzinga, S.A. Rombouts. Endogenous cortisol is associated with functional connectivity between the amygdala and medial prefrontal cortex. *Psychoneuroendocrinology*. 37 (2012), pp. 1039-1047.
27. R.S.Lazarus, S. Folkman. In *Stress, Appraisal, and Coping*. Nueva York; 1984.
28. G.E. Tafet. Psiconeurobiología de la resiliencia. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*. 54 (2008), pp. 000-000.

29. L. Jaimes-Hoy, P. Joseph-Bravo, P. Gortari. Differential response of TRHergic neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus (PVN) in female animals submitted to food-restriction or dehydration-induced anorexia and cold exposure. *Hormones and Behavior*. 53 (2008), pp. 366-377.
30. L.A.Ortega, C. Rueda. Mecanismos psicobiológicos y del desarrollo de la reactividad al estrés en roedores y humanos. *Suma Psicológica*. 18 (2011), pp. 83-96.
31. J.D.Bremner, M.Vythilingam, E.Vermetten, G.Anderson, J. W.Newcomer, D.S.Charney. Effects of Glucocorticoids on Declarative Memory Function in Major Depression. *Biological Psychiatry*.55 (2004),pp. 811-815.
32. C.H.kellner,D.R. Rubinow, P.W. Gold, R.M.Post. Relationship of cortisol hypersecretion to brain CT scan alterations in depressed patients. *Psychiatry Research*. 8 (1983), pp.191-197.
33. A.J. Rothschild, F.Benes, N.Hebben, B.Woods, M.Luciana, E. Bakanas, et al . Relationships between brain CT scan findings and cortisol in psychotic and nonpsychotic depressed patients. *Biological Psychiatry*. 26 (1989),pp. 565-575.
34. M. Vythilingam, E. Vermetten, G.M. Anderson, D. Luckenbaugh, E.R. Anderson, J.Snow, et al. Hippocampal Volume, Memory, and Cortisol Status in Major Depressive Disorder: Effects of Treatment. *Biological Psychiatry*. 56 (2004), pp. 101-112.
35. M. Colla, G. Kronenberg, M.Deuschle, K.Meichel, T. Hagen, M. Bohrer, et al. Hippocampal volume reduction and HPA-system activity in major depression. *Journal of Psychiatric research*. 41 (2007), pp. 553-560.
36. K.R.Rama, P.M. Doraiswamy, S. N. Lurie, G. S. Figiel, M.M.Husain, O.B. Boyko, et al. Pituitary Size in Depression. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 72 (1991),pp. 256-259.
37. Y.I.Sheline, P.W.Wang, M.H.Gado, J.G.Csernansky, M.W.Vannier. Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 93 (1996), pp. 3908-3913.
38. P.J.Shah, K.P.Ebmeier, M.F.Glabus, G.M.Goodwin. Cortical grey matter reductions associated with treatment resistant chronic unipolar depression. *Controlled magnetic resonance imaging study*. *British Journal of Psychiatry*. 172 (1998), pp. 527-532.
39. D.C.Steffens, K.R.Rama. Structural Neuroimaging and Mood Disorders: Recent Findings, Implications for Classification, and Future Directions. *Biological Psychiatry*. 43 (1998),pp.705-712.
40. Y.I. Sheline, M. Sanghavi, M.A. Mintun, M.H.Gado. Depression Duration But Not Age Predicts Hippocampal Volume Loss in Medically Healthy Women with Recurrent Major Depression. *The Journal of Neuroscience*. 19 (1999),pp. 5034-5043.
41. Y.I. Sheline. 3D MRI Studies of Neuroanatomic Changes in Unipolar Major Depression: The Role of Stress and Medical Comorbidity. *Biological Psychiatry*. 48 (2000), pp.791-800.
42. J.D.Bremner, E. Vermetten, C.M. Mazure. Development and preliminary psychometric properties of an instrument for the measurement of childhood trauma: the early trauma inventory. *Depression and Anxiety*. 12 (2000), pp. 1-12.
43. E. Mervaala, J. Fohr, M. Kononen, M.Valkonen-Korhonen, P.Vainio, K. Partanen, et al.Quantitative MRI of the hippocampus and amygdala in severe depression. *Psychological Medicine*. 30 (2000), pp. 117-125.
44. D.C.Steffens, C.E.Byrum, D.R.Mcquoid, D.L.Greenberg, M.E. Payne, T.F.Blitchington. Hippocampal Volume in Geriatric Depression. *Biological Psychiatry*. 48 (2000), pp. 301-309.
45. K.Vakili, S.S.Pillay, B.Lafer, M.Fava, P.F.Renshaw, C.M.Bonello-Cintron, et al. Hippocampal Volume in Primary Unipolar Major Depression: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Biological Psychiatry*. 47( 2000),pp. 1087-1090.
46. D.J.Quervain, K.Henke, A. Aerni, V.Treyer, J.L.McGaugh, T.Berthold, et al. Glucocorticoid-induced impairment of declarative memory retrieval is associated with reduced blood flow in the medial temporal lobe. *European journal of Neuroscience*. 17 (2003),pp. 1296-1302.
47. R.Stark, O.T.Wolf, K.Tabbert, S.Kagerer,M. Zimmermann,P. Kirch, et al. Influence of the stress hormone cortisol on fear conditioning in humans: Evidence for sex differences in the response of the prefrontal cortex. *NeuroImage*. 32 (2006) pp, 1290-1298.
48. H.L.Urry, C.M.Van, T. Johnstone, N.H.Kalin, M.E.Thurow, H.S.Schaefer, et al. Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex Are Inversely Coupled during Regulation of Negative Affect and Predict the Diurnal Pattern of Cortisol Secretion among Older Adults. *The Journal of Neuroscience*. 26 (2006),pp. 4415- 4425.
49. T.W.Buchanan, W.R. Lovallo. Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*. 26 (2001), pp. 307-317.
50. L.Cahill, L.Gorski, K.Le. Enhanced human memory consolidation with post-learning stress: interaction with the degree of arousal at encoding. *Learning Memory*. 10 (2003), pp. 270-274.
51. T.J.Shors. Memory traces of trace memories : neurogenesis, synaptogenesis and awareness. *Trends in Neurosciences*. 27 (2004), pp. 250-256.
52. M.Conrad, C.Jakupoglu, S.G.Moreno, S.Lippl, A.Banjac,M.Schneider,et al. Essential Role for Mitochondrial Thioredoxin Reductase in Hematopoiesis, Heart Development, and Heart Function. *American Society for Microbiology*. 24 (2004),pp.9414-9423.

53. R.M.Sapolsky. Stress and Plasticity in the Limbic System. *Neurochemical Research*. 28 (2003), pp.1735–1742.
54. L.Bakker, J.Rubiales, M.Lopez. Percepción de estrés escolar y ritmo circadiano de cortisol en niños con TDAH. *Archivos de Neurociencias*. 17 (2012),pp.39-44.
55. M.Martinez, M.C.García. Implicaciones de la crianza en la regulación del estrés. *Revista latinoamericana de ciencias sociales, niñez y juventud*. 9 (2011),pp. 535-545.
56. L.D.Hamilton,M.L.Newman,C.L.Deville, Y. Delville. Physiological stress response of young adults exposed to bullying during adolescence. *Physiology & Behavior*. 95 (2008), pp. 617-624.
57. E.K.Adam, M.Kumari. Assessing salivary cortisol in large-scale, epidemiological research. *Psychoneuroendocrinology*. 34 (2009),pp. 1-14.
58. M. Román. Factores asociados al abandono y la deserción escolar en América latina: una mirada en conjunto. *Revista Iberoamericana sobre calidad, eficacia y cambio en educación*. 11 (2013), pp. 34-59.
59. M. Calderero, I. C. Salazar, V. E. Caballo. Una revisión de las relaciones entre el acoso escolar y la ansiedad social. *Behavioral Psychology*. 19 (2011),pp. 393-419.
60. R.A.Leal. Tendencia suicida en una muestra de médicos varones de lima metropolitana y su relación con factores sociodemográficos, laborales y psicológicos. (2009).
61. M.Román, F.J.Murillo. América Latina: violencia entre estudiantes y desempeño escolar. *Revista CEPAL*. 104(2011), pp. 37-54.
62. J.Collell, C.Escude. El acoso escolar: un enfoque psicopatológico. *Anuario de psicología clinica y de la salud*. 2 (2006), pp. 9-14.
63. L. Albores-Gallo, J. M. Saucedo-García, S. Ruiz-Velasco, E. Roque-Santiago. El acoso escolar (bullying) y su asociación con trastornos psiquiátricos en una muestra de escolares en México. *Salud Pública de México*. 53 (2011), pp. 220-227.
64. P.K.Smith, D. Pepler,K.Rigby.The Olweus Bullying Prevention Programme: design and implementation issues and a new national initiative in Norway.Bullying in schools: how successful can interventions be?, pp. 13-36.
65. D.Olweus. Mobbing I skolen: Nye data om omfang og forandring over tid. Manuscript.Research Centre for Health Promotion (HEMIL Center). 2002.
66. A. Trautmann. Maltrato entre pares o “bullying”. Una visión actual. *Revista chilena de pediatría*. 79 (2008), pp. 13-20.
67. M.Garaigordobil, J.A.Oñederra. Inteligencia emocional en las víctimas de acoso escolar y en los agresores. *European Journal of Education and Psychology*. 3 (2010),pp. 243-256.
68. P. Arroyave. Factores de vulnerabilidad y riesgo asociados al bullying. *Revista CES Psicología*. 5 (2012),pp. 118-125.
69. E. Chaux, A. Bustamante, M. Castellanos, M. P. Chaparro, M.Jiménez . Intimidación escolar: El rol de los testigos. *Educación en valores y ciudadanía desde una perspectiva práctica*. (2009),pp. 83-98.
70. J.M.Jaramillo, K.Diaz, L.A.Niño, A.L.Tavera, A.Velandia. Factores individuales, familiares y escolares asociados a la aceptación y el rechazo social en grupos de niños escolarizados entre los 9 y 11 años de edad. *Revista Diversitas*. 2 (2006),pp. 205-215.
71. B.A.Díaz, C.González. Actualidades en neurobiología de la depresión. *Rev Latinoamericana de psiquiatria*. 11 (2012),pp. 106-115.
72. A.Dagnino.Modelos animales para el estudio del estrés y las conductas depresivas. *Farmacología de Chile*. 5 (2012),pp. 19-26.