

## **TÉCNICA, EL AMBIENTE SOCIAL Y EL DESARROLLO CEREBRAL**

**María Cristina Richaud**

En los últimos años, se ha encontrado que hay una constante interacción entre las influencias de un medio ambiente específico y el intrincado circuito cerebral. La investigación actual del desarrollo ha puesto particular atención en los primeros años de vida, ya que es un momento en que el cerebro se desarrolla rápidamente y establece muchas de las conexiones que constituyen la base del desarrollo posterior.

El aprendizaje se produce a través de la conexión entre neuronas, aumentando el número de sinapsis hasta los tres años, para luego permanecer hasta los diez años.

La “densidad” de conexiones en el cerebro del niño pequeño explica la resiliencia y flexibilidad en el desarrollo temprano. El cerebro pierde gradualmente las conexiones que no usa, pero el cerebro del niño permanece más denso que el del adulto hasta la temprana adolescencia. El período de mayor densidad se da en la niñez temprana.

Junto con el desarrollo de conexiones entre neuronas y cadenas de neuronas, se produce una “poda” de las conexiones que no se usan. Si un conjunto de conexiones se activa repetidamente, se desarrollan alrededor de ellas mecanismos de apoyo y nutrición. Las conexiones que se activan poco frecuentemente o nunca, pierden sus sistemas de apoyo y desaparecen. (Edelman, 1992; Gazzaniga, 1992; Goldman-Rakic, 1987). A partir de los diez años, las sinapsis que no se utilizan son eliminadas.

Las experiencias que se repiten a menudo- sean positivas o negativas- tienen un gran impacto en la forma en que el cerebro se organiza. El fortalecimiento de los elementos sinápticos ocurre a través de la validación funcional, de forma tal que el cerebro se conecta para equiparar las necesidades del entorno (Andersen, 2003).

Si el ambiente en que vive el niño no brinda las condiciones óptimas para su desarrollo (nutrición, estimulación sensorial, salud de la madre, apego madre/hijo, etc.) no se reforzarán

ni la cantidad ni el tipo de vías neuronales adecuadas y, por ende, la poda neuronal será mayor y más perjudicial para el desarrollo saludable del niño.

Existen diversos factores ambientales que pueden afectar los procesos del desarrollo cerebral, pero uno de los más relevantes es el producido por el estrés ambiental, que impacta fuertemente la biología del cerebro, principalmente a través de su influencia en el funcionamiento hormonal del organismo, ya que produce la activación de la glándula suprarrenal que secreta las hormonas esteroidales corticales, entre ellas, el cortisol. Por lo tanto, el estrés provoca un aumento en los niveles de cortisol en la sangre. Los niveles excesivamente altos y permanentes de cortisol en el cerebro impiden el crecimiento neuronal y la formación de sinapsis en el niño. De allí al riesgo de déficit cognitivo y socio-emocional hay un solo paso (Lewis & Thomas, 1990; Larson, Gunnar, & Hertzgaard, 1991).

La capacidad para afrontar el estrés es controlada por un conjunto de circuitos cerebrales y sistemas hormonales altamente interrelacionados, que han sido especialmente diseñados para responder adaptativamente a los desafíos del entorno.

Cuando un individuo se siente amenazado, se producen hormonas que convierten el estrés físico y emocional en señales químicas que son enviadas a través del cuerpo y al cerebro.

Los circuitos neurales para afrontar el estrés son particularmente “plásticos” durante los períodos fetal y de la primera infancia. Las experiencias tempranas establecen cuán fácilmente son activados y cuán bien pueden ser restringidos y suspendidos. El estrés tóxico durante este temprano período puede afectar el desarrollo de los circuitos cerebrales y sistemas hormonales, de manera que conduzca a sistemas de respuesta pobres para controlar el estrés, que pueden ser demasiado activos o lentos para desconectarse cuando se enfrentan con amenazas a lo largo de la vida (Caldji, et al., 1998; Gunnar & Donzella, 2002)

Un buen funcionamiento de los sistemas del cerebro que responden al estrés es esencial para preservar la vida. En cambio, una respuesta al estrés pobremente controlada puede ser dañina para la salud y el bienestar si es activada frecuentemente o durante un tiempo muy largo (McEwen & Seeman, 1999).

La activación frecuente o sostenida de los sistemas cerebrales que responden al estrés puede llevar a una fuerte vulnerabilidad y a una cantidad de alteraciones fisiológicas y de comportamiento a través de la vida. Estos resultados indeseables pueden incluir un gran número de desórdenes relativos al estrés, que afectan tanto la salud mental (depresión, trastornos de ansiedad, alcoholismo, drogadicción) como física (enfermedad cardiovascular, diabetes, derrame cerebral).

Las respuestas al estrés incluyen la activación de una variedad de hormonas y sistemas neuroquímicos. Dos sistemas hormonales han recibido mucha atención en este tema:

(1) el sistema simpático-adrenomedular, que produce adrenalina en la parte central de la glándula suprarrenal y (2) el sistema hipotalámico-pituitario-adrenocortical, que produce cortisol en la capa externa de la glándula suprarrenal (Sapolsky, Romero, & Munck, 2000).

La producción de adrenalina se da en respuesta a muchas formas de estrés agudo, moviliza energía y altera la circulación sanguínea para permitir enfrentarse efectivamente con una cantidad de estresores. Su liberación es esencial para la supervivencia (Sapolsky, Romero, & Munck, 2000).

El cortisol también se produce en respuesta a muchas formas de estrés y de la misma manera ayuda al organismo a afrontar efectivamente situaciones adversas. Cuando es liberado en forma aguda moviliza los almacenamientos de energía, al mismo tiempo que suprime las respuestas inmunes. Los efectos del cortisol a largo plazo afectan la regulación de la expresión génica en los circuitos neurales involucrados en la capacidad de respuesta al estrés, la emoción y la memoria (Sapolsky, Romero, & Munck, 2000).

La activación frecuente y sostenida de los sistemas hormonales que responden al estrés puede tener serias consecuencias para el desarrollo, algunas de las cuales pueden durar bastante después de la exposición al estrés. Por ejemplo, cuando los niños experimentan estrés tóxico, sus niveles de cortisol permanecen elevados por prolongados períodos de tiempo. Estudios realizados tanto con humanos como con animales muestran que elevados niveles de cortisol durante mucho tiempo pueden alterar la función de número de sistemas neurales y aún cambiar la arquitectura de regiones del cerebro que son esenciales para el aprendizaje y la memoria (Lupien et al., 1998, McEwen & Sapolsky, 1995).



Imagen del hipocampo (señalado por las flechas de la izquierda) al nivel del cuerpo geniculado lateral para sujetos con estrés creciente/alto y decreciente/moderado Lupien et al., 1998.

### Influencia del maltrato

Las relaciones que los niños tienen con sus padres juegan roles críticos en la regulación de la producción de la hormona del estrés durante los primeros años de vida. Aquellos que experimentan el beneficio de relaciones seguras tienen una reacción de la hormona del estrés cuando están molestos o se sienten amenazados. Esto significa que ellos son capaces de explorar el mundo, encontrar desafíos y sentir miedo de vez en cuando sin sufrir los impactos neurológicos adversos de los niveles crónicamente elevados de hormonas, tales como el cortisol que incrementa la reactividad de los sistemas cerebrales específicos del estrés y la amenaza. Contrariamente, los niños cuyas relaciones son inseguras o desorganizadas demuestran mayores niveles de cortisol aún cuando la amenaza sea baja. Una incidencia alta de niveles elevados de cortisol puede alterar el desarrollo de los circuitos cerebrales, de manera que hacen a algunos niños menos capaces de afrontar efectivamente el estrés cuando crecen (Gunnar & Doncella, 2002).

La investigación ha mostrado que la presencia de un cuidador sensible y que responde a las necesidades de los niños pequeños puede prevenir los aumentos de cortisol en los mismos, aún en niños que tienden a ser temperamentalmente miedosos o ansiosos (Nachmias et al., 1996; Richaud, 2005a;2006b;2010; Richaud, Sacchi, & Moreno, 2009).





Por lo tanto, un buen proveedor de cuidado para el niño puede servir como un poderoso moderador contra la exposición a la hormona del estrés, aún en niños altamente vulnerables a la activación del sistema-estrés.

Los niños que crecen en familias con vulnerabilidad social exhiben comúnmente elevados niveles de cortisol. Esta elevación está frecuentemente aumentada cuando las madres tienen síntomas de depresión (Essex, et al., 2002; Lupien et al., 2000, 2001).

Investigaciones recientes han demostrado que la depresión de la madre durante los primeros años de vida del niño incrementan las reacciones de cortisol del mismo frente a condiciones adversas posteriores en la familia (Dawson & Ashman, 2000; Ashman, et al., 2002; Jones, Field, & Fox, 1997).

Los niños pequeños descuidados o maltratados tienen patrones anormales en la producción de cortisol que pueden durar aún después que el niño ha sido trasladado a una casa donde está a salvo y amado. Esto se da en especial en niños con síntomas de estrés postraumático, aún si su comportamiento no permite un diagnóstico definitivo de desorden de estrés postraumático (Lupien, et al., 1998; Carrion et al., 2002; De Bellis, Baum, et al., 1999; De Bellis, Keshavan, et al., 1999; Gunnar et al., 2001; Gunnar, 2003).



Un aspecto clave en la comprensión del desarrollo cerebral alterado en niños que han sufrido maltrato, es que la forma en que se desarrolla el cerebro es a menudo una respuesta muy adaptativa a su ambiente negativo, pero desadaptativa en otros ambientes (Hart, Gunnar, & Cicchetti, 1996). Si el niño vive en un mundo caótico y amenazante, su cerebro estará en un estado de hiper alerta para el peligro; su supervivencia puede depender de ello. Pero si este ambiente persiste y el cerebro del niño se focaliza en estrategias de supervivencia (por lo que no desarrolla como corresponde otras estrategias), si el niño vive en un mundo que lo ignora, si no se le provee la estimulación adecuada para el crecimiento, su cerebro se focalizará en la supervivencia del día a día y no desarrollará habilidades cognitivas y sociales completamente saludables (Ounce of Prevention Fund, 1996, citado en Lieberman & Zeanah, 1995). El resultado sería un niño que tiene una gran dificultad para funcionar en un mundo amable, nutriente y estimulante. Es un mundo no familiar para él; su cerebro no ha desarrollado las vías y las memorias para adaptarse a este nuevo mundo.



#### La respuesta de miedo persistente

El miedo es necesario para nuestra supervivencia básica. Debemos ser hábiles para detectar amenazas y responder. En efecto, el cerebro está diseñado para percibir, procesar y almacenar información amenazante y para movilizar el organismo en respuesta a las amenazas. "Esta participación total neurobiológica en la respuesta a la amenaza es importante para entender cómo puede impactar una experiencia traumática y alterar el funcionamiento de una manera tan invasiva " (Perry, 1999, p.3).

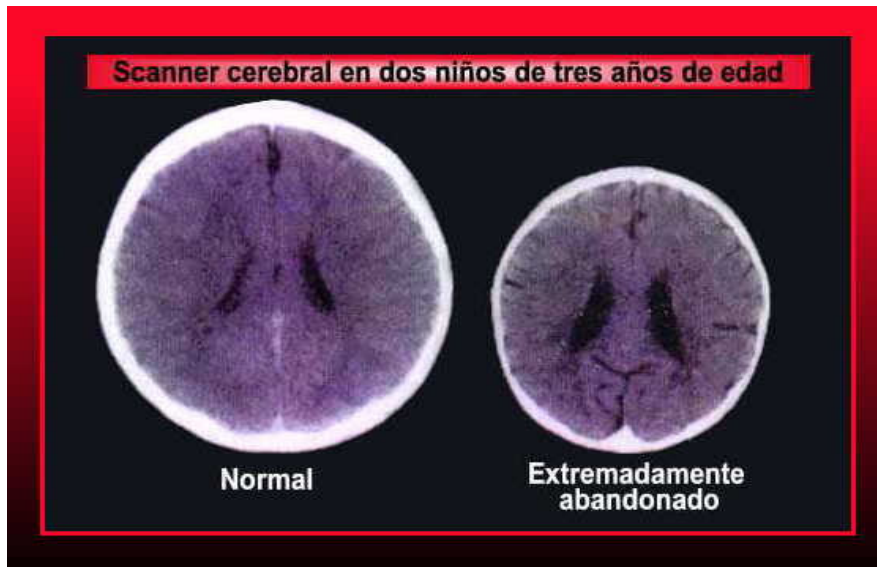
El estrés crónico o repetidos traumas pueden determinar una cantidad de reacciones a nivel biológico. Los sistemas neuroquímicos se ven afectados lo que puede causar una cascada de

cambios en la atención, el control del impulso, el sueño, y el control motor fino (Perry, 2001). La activación crónica de ciertas partes del cerebro involucradas en la respuesta al miedo (como por ejemplo la del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) puede ir en detrimento de otras áreas del cerebro como el hipocampo, que tiene que ver con la cognición y la memoria (Perry, 2001). Las experiencias tempranas de trauma pueden también interferir en el desarrollo de los sistemas límbico y subcortical, lo que puede determinar una ansiedad extrema, depresión y dificultad para desarrollar apego con otras personas (Shore, 1997). Además, la activación crónica de las vías neuronales relacionadas con la respuesta al miedo puede crear “memorias” permanentes que pueden determinar la percepción del niño acerca del ambiente y por consiguiente su respuesta al mismo. Si bien esta adaptación puede ser necesaria para la supervivencia en un mundo hostil, puede volverse una forma de vida que dificulta el cambio, aún si el medio mejora.



#### Abandono global (“Global Neglect”)

El término abandono global es utilizado cuando el niño ha experimentado privaciones en más de un dominio, por ejemplo lenguaje, contacto corporal e interacción social (Perry & Pollard, 1997). Los niños que fueron adoptados de los orfanatos rumanos a principio de los años 90, son considerados abandonados globales; ellos tenían poco contacto con sus cuidadores y poca o ninguna estimulación de parte del ambiente –poca o ninguna de la requerida para un desarrollo saludable. En un estudio se encontró que estos niños tenían cerebros significativamente más pequeños que lo normal, sugiriendo que se había producido una disminución en el crecimiento cerebral (Perry & Pollard, 1997).



Este abandono severo y global tiene consecuencias devastadoras. La falta extrema de estimulación puede determinar menos vías neuronales disponibles para el aprendizaje; niños genéticamente normales pueden estar en una desventaja intelectual permanente (Greenough, Black & Wallace, 1987). La falta de oportunidad de tener apego con un cuidador que da afecto y sostén durante la infancia, puede significar que algunos de estos niños tendrán siempre dificultad para desarrollar relaciones significativas con los otros (Perry, 2001). Al mismo tiempo, estos estudios han encontrado que el tiempo es un factor a tener en cuenta, ya que los niños que fueron adoptados cuando tenían pocos meses de edad se recuperaron mejor que los niños que tenían alrededor de dos años de edad (Rutter, et al., 2000).

Los niños que han experimentado abuso crónico y abandono durante los primeros años de vida pueden vivir en un estado persistente de hiper-arousal o disociación, anticipando amenazas permanentes, y su habilidad para beneficiarse de las experiencias sociales, emocionales y cognitivas puede estar dañada (Perry, 1996). Las distintas partes del cerebro no crecen si no son activadas y puede haber ciertas regiones que no son activadas mientras sí se activan otras. Para aprender e incorporar nueva información, ya sea en una clase en la escuela como en una experiencia social nueva, el cerebro del niño debe estar en un estado de “calma atenta”, estado que un niño traumatizado raramente alcanza. Es habitual para los maestros que trabajan con este tipo de niños, observar que son realmente inteligentes pero que no aprenden fácilmente; con frecuencia este fenómeno se diagnostica como dificultades de aprendizaje (Perry, 1996). Los niños que no han podido desarrollar apego saludable con sus cuidadores y cuyas experiencias emocionales tempranas no han proporcionado la base para un desarrollo emocional sano, pueden tener una capacidad limitada para la empatía (Perry, 1997). La



habilidad para sentir remordimiento y empatía se construyen con la experiencia. En un sentido extremo, si el niño no ha desarrollado un apego emocional con ninguna persona, no podemos esperar que sienta culpa por cazar y aún matar a cualquier ser humano. Son literalmente discapacitados emocionales. La parte del cerebro que le permitiría sentirse conectado con otros seres humanos -la empatía- simplemente no se desarrolló (Perry, 1997).

Los efectos del abuso y del abandono sobre el desarrollo cerebral durante los primeros años de vida del niño pueden determinar diferentes problemas en su salud mental, como por ejemplo:

- El crecimiento disminuido del hemisferio izquierdo puede aumentar el riesgo para la depresión (Teicher, 2000).
- La irritabilidad del sistema límbico puede sentar las bases para el ataque de pánico y el estrés postraumático (Teicher, 2000).
- El menor crecimiento del hipocampo y anormalidades en el sistema límbico pueden incrementar el riesgo de los desórdenes de disociación y daños en la memoria (Teicher, 2000).
- El daño en la conexión entre los dos hemisferios cerebrales puede relacionarse con síntomas de déficit atencional y desorden de hiperactividad (ADHD) (Teicher, 2000).
- Los niños severamente abandonados que han estado privados de estimulación sensorial- incluyendo contacto corporal, movimiento y sonido- pueden estar en riesgo de desarrollar un Desorden de integración sensorial (Parent Network for the Post-Institutionalized Child, 1999).
- Los niños que han crecido en medios que ignoran completamente sus necesidades de confort, estimulación y afecto están en riesgo de desarrollar el Desorden de Apego reactivo (Parent Network for the Post-Institutionalized Child, 1999).

#### Efectos sobre el desarrollo cognitivo

El área cerebral más afectada por el cortisol es el lóbulo temporal medial relacionado con la memoria, aunque se ven impactados también los sistemas prefrontales relacionados con la regulación de la respuesta al estrés (Meaney et al. 1996). Esto resalta la importancia de la estimulación cognitiva y la nutrición socio-emocional en el niño (Farah et al. 2005). La primera influye el desarrollo del lenguaje mientras que la segunda afecta sólo el desarrollo de

la memoria. Los niños de hogares proveedores de afecto y sostén tienen un hipocampo más grande, la porción del cerebro asociado a la formación y recuperación de recuerdos.

### Desarrollo emocional

El desarrollo emocional se construye en la arquitectura cerebral de los niños pequeños en respuesta a sus experiencias individuales y de acuerdo a las influencias de los medios en que ellos viven. De hecho, la emoción es un aspecto del funcionamiento humano con una base biológica, que está conectado a diferentes regiones del sistema nervioso central que tienen una larga historia en la evolución de las especies (LeDoux, 2000 ; Panksepp, 1998, 2000; Dawson & Fischer, 1994; Gunnar, & Davis, 2003).

Este crecimiento de las interconexiones entre los circuitos cerebrales ayuda a la emergencia de una conducta emocional crecientemente madura, particularmente en los años de la preescolaridad. Es decir que cuando el niño se desarrolla, sus experiencias emocionales quedan grabadas en la arquitectura de sus cerebros.

Las experiencias emocionales de los recién nacidos y niños pequeños se producen comúnmente en los períodos de interacción con el cuidador (tales como alimentación, cuidado y sostenimiento) (Thompson, 1998; Denham, 1998; Fogel, 1993; Shonkoff & Phillips, 2000).

Los niños pequeños muestran distrés y lloran cuando tienen hambre, frío, están mojados, o no se sienten cómodos, y experimentan emociones positivas cuando han comido, están tranquilos y sostenidos. Durante este período temprano, los niños son incapaces de modular la expresión de los sentimientos incontenibles y tienen una capacidad limitada para controlar sus emociones, que es lo que les permite focalizar o sostener la atención (LeDoux, 2000).

La asociación entre las emociones positivas y la disponibilidad de un cuidador sensible y atento se fortalece durante la infancia tanto en el comportamiento como en la arquitectura del cerebro (Cassidy, 1994).

Los estados emocionales de los niños de 1 o 2 años y de los preescolares son mucho más complejos (Lewis, 2000). Ellos dependen de sus capacidades emergentes tanto para interpretar sus propias experiencias personales y comprender lo que los otros están haciendo o pensando, como para interpretar los matices de las respuestas de los otros hacia ellos (Thompson, 2006; Denham, 1998; Banerjee, 1997; Wellman, Harris, Banerjee, & Sinclair, 1995). En la medida en que ellos y sus cerebros construyen sobre las bases antes establecidas, maduran y adquieren una mejor comprensión de un rango de emociones, se vuelven más capaces de manejar sus sentimientos, lo que constituye una de las tareas más desafiantes de la

niñez temprana (Thompson, 1994; Eisenberg & Morris, 2002; Buss & Goldsmith, 1998; Eisenberg, Fabes, Guthrie, & Reiser, 2000; Kopp, 1989).

Para el fin de los años preescolares, los niños que han adquirido una base emocional fuerte tienen la capacidad de anticipar, hablar y ser concientes acerca de sus propios sentimientos y los de los otros para manejar mejor las interacciones sociales de todos los días (Thompson, 1994; Denham, 1998). Sus repertorios emocionales se han expandido dramáticamente y ahora incluyen sentimientos tales como orgullo, vergüenza, culpa y pena (Lewis, 2000; Barrett, 1998). A través de los años de la niñez temprana los niños desarrollan capacidades crecientes tanto para usar el lenguaje para comunicar cómo se sienten y para pedir ayuda sin someterse, como para inhibir la expresión de las emociones que son inapropiadas en una situación particular. Cuando no se sabe manejar los sentimientos, el pensamiento puede dañarse. Avances científicos recientes han mostrado cómo el desarrollo interrelacionado de emoción y cognición depende de la emergencia, maduración e interconexión de circuitos neurales complejos en múltiples áreas del cerebro, incluyendo el córtex prefrontal, la corteza límbica, la amígdala, el hipotálamo y el tronco cerebral (Davidson, et al., 2002).

Los circuitos que están involucrados en la regulación de la emoción son altamente interactivos con los que están asociados a las funciones ejecutivas (tales como planificación, juicio y toma de decisiones), que están íntimamente involucradas en el desarrollo de las habilidades para la resolución de problemas durante los años del preescolar (Posner & Rothbart, 2000). En términos del funcionamiento básico del cerebro, las emociones sostienen a las funciones ejecutivas cuando están bien reguladas, pero interfieren con la atención y la toma de decisiones cuando están controladas pobremente (Shonkoff & Phillips, 2000; Damasio, 1999; Davis, 1992; LeDoux, 1996; Bush, Luu, & Posner, 2000).

Sabemos ahora que las diferencias en el temperamento en la niñez temprana –que va desde ser extremadamente sociable y aventurero hasta ser miedoso, tímido y fácilmente disgustable por cualquier cosa nueva o inusual- están cimentados en la propia estructura biológica (Rothbart & Bates, 1998; Rothbart, Derryberry, & Posner, 1994). Estas variaciones conducen a vías comportamentales alternativas para los niños pequeños, de manera que desarrollan estrategias individuales para controlar sus emociones durante los años preescolares en adelante. Además presentan diversos desafíos para los padres y otros adultos que deben responder en forma diferente a diferentes clases de niños (Kochanska, 1997).

Los niños pequeños son capaces de experimentar, sentimientos profundos e intensos de tristeza (incuyendo depresión), dolor, ansiedad y enojo (que puede resultar en una inmanejable agresión) en adición a los extremos de alegría y felicidad (Shaw, Owens,

Giovannelli, & Winslow, 2001; Ashman & Dawson, 2002; Rubin, Burgess, Dwyer, & Hastings, 2003; Vasey & Dadds, 2001).

Para algunos niños, los años preescolares marcan el comienzo de dificultades emocionales duraderas y problemas de salud mental. Los niños pequeños que crecen en hogares perturbados por problemas de salud mental de los padres, abuso de sustancia o violencia familiar enfrentan amenazas significativas para su propio desarrollo emocional. De hecho, la experiencia de maltrato crónico, extremo e incontrolable produce cambios mesurables en el cerebro inmaduro (Glaser, 2000; De Bellis, et al., 1999).

Las diferencias en la forma en que los niños comprenden y regulan sus emociones están muy asociadas con la percepción que los padres y maestros tienen de su competencia social, así como con cuán a gusto están en una guardería o jardín de infantes (Denham, et al., 2003; Halberstadt & Dunsmore, 2001; Rubin, et al., 1999; Graham-Berman & Hughes, 2003).

A pesar de la disponibilidad de conocimiento rico y extenso acerca del desarrollo emocional y social de los niños, incluyendo la neurobiología subyacente, la mayoría de los estudios basados en el modelo médico y de las políticas para la niñez temprana se centran principalmente en la cognición, el lenguaje y el alfabetismo temprano. Es necesario balancear el foco entre cognición y alfabetización con una significativa atención sobre el desarrollo emocional y social.

Muchos padres creen ofrecer lo mejor a sus hijos, dejándolos solos por horas o a cargo de personas que no conocen demasiado, para trabajar y poder mandarlos a caros colegios, comprar computadoras de última generación, plasmas, video-juegos, etc., cuando en realidad lo que los niños necesitan es padres en quienes confiar y que sienten disponibles cuando los necesitan, que a través de su conducta tranquilizadora y sostenedora, les permite autorregularse tanto emocional, social como cognitivamente y que les ofrecen aquello que es esencialmente humano, la posibilidad de sentir y de sentir con el otro, reconociéndose como persona a través de sus propias emociones y del espejo que los otros le proporcionan. La poca disponibilidad para el niño, la falta de estimulación, las limitaciones del ambiente en que se desarrollan, la escasa demostración de afectos, las limitadas oportunidades para interactuar con los otros en forma rica y provechosa, es muchas veces resultado de la pobreza ligada a la falta de recursos económicos, pero muchas otras surge del exceso de recursos económicos. La virtud está en la riqueza de los afectos, del interés por el otro y de los comportamientos altruistas que proviene del apego temprano y la empatía.

## Referencias

- Andersen, S.L. (2003) Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 3-18.
- Ashman, S. B., & Dawson, G. (2002). Maternal depression, infant psychobiological development, and risk for depression. In S.H. Goodman & I.H. Gotlib (Eds.), *Children of Depressed Parents* (pp. 37-58). Washington, DC: American Psychological Association.
- Ashman, S. B., Dawson, G., Panagiotides, H., Yamada, E., & Wilkins, C.W. (2002). Stress hormone levels of children of depressed mothers. *Development and Psychopathology*, 14(2), 333-349.
- Banerjee, M. (1997). Peeling the onion: A multilayered view of children's emotional development. In S. Hala (Ed.), *The Development of Social Cognition* (pp. 241-272). Hove, UK: Psychology Press.
- Barrett, K. (1998). The origins of guilt in early childhood. In J. Bybee (Ed.), *Guilt and Children* (pp. 75-90). San Diego: Academic.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M.I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 215-222.
- Buss, K.A., & Goldsmith, H.H. (1998). Fear and anger regulation in infancy: Effects on the temporal dynamics of affective expression. *Child Development*, 69, 359-374.
- Caldji, C., Tannenbaum, B., Sharma, S., Francis, D., Plotsky, P.M., & Meaney, J.M. (1998). Maternal care during infancy regulates the development of neural systems mediating the expression of fearfulness in the rat. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 95(9), 5335-5340.
- Carrion, V. G., Weems, C. F., Ray, R. D., Glaser, B., Hessl, D., & Reiss, A. L. (2002). Diurnal salivary cortisol in pediatric posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 51, 575-582.
- Cassidy, J. (1994). Emotion regulation: Influences of attachment relationships. In N.A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation and dysregulation: Biological and behavioral aspects. Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2-3), 228-249 (Serial no. 240).
- Damasio A. R. (1999). *The Feeling of What Happened*. New York: Harcourt Brace.
- Davis, E. P., Bruce, J., & Gunnar, M. R. (2002). The anterior attention network: associations with temperament and neuroendocrine activity in 6-year-old children. *Developmental Psychobiology*, 40, 43-56.

- Davidson, R. J., Lewis, M., Alloy, L. B., Amaral, D. G., Bush, G., Cohen, J., et al. (2002). Neural and behavioral substrates of mood and mood regulation. *Biological Psychiatry*, 52(6), 478-502.
- Dawson, G., & Ashman, S. B. (2000). On the origins of a vulnerability to depression: The influence of the early social environment on the development of psychobiological systems related to risk for affective disorder. In C. A. Nelson (Ed.), *The Effects of Adversity on Neurobehavioral Development: Minnesota Symposia on Child Psychology*, (pp. 245-280). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum & Assoc.
- Dawson, G., & Fischer, K. W. (Eds.) (1994). *Human Behavior and the Developing Brain*. New York: Guilford.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., Jenkins, F. J., & Ryan, N. (1999). Developmental traumatology, Part 1: Biological stress systems. *Biological Psychiatry*, 9, 1259- 1270.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. B., Boring, A. M., Jenkins, F.J., & Ryan, N. (1999). Developmental traumatology, Part 2: Brain development. *Biological Psychiatry*, 45, 1271-1284.
- Denham, S. (1998). *Emotional Development in Young Children*. New York: Guilford.
- Edelman, 1992 Essex, M.J., Klein, M.H., Cho, E., & Kalin, N.H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: Effects on cortisol and behavior. *Biological Psychiatry*, 52(8), 776-784.
- Eisenberg, N. & Morris, A.S. (2002). Children's emotion-related regulation. In R. Kail (Ed.), *Advances in Child Development and Behavior*, Vol. 30 (pp. 190-229). San Diego: Academic.
- Eisenberg, N., Fabes, R., Guthrie, I., & Reiser, M. (2000). Dispositional emotionality and regulation: Their role in predicting quality of social functioning. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78, 136-157.
- Essex, M.J., Klein, M.H., Cho, E., & Kalin, N.H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: Effects on cortisol and behavior. *Biological Psychiatry*, 52(8), 776-784.
- Farah, M. J., Noble, K. G. and Hurt, H. (2005) Poverty, privilege and brain development: Empirical findings and ethical implications. In J. Illes (Ed.), *Neuroethics in the 21st Century*. New York: Oxford University Press.
- Fogel, A. (1993). *Developing Through Relationships: Origins of communication, self, and culture*. Chicago: University of Chicago Press.

- Gazzaniga, M. S. (1992). *Nature's mind: The biological roots of thinking, emotions, sexuality, language, and intelligence*. New York: Basic Books.
- Glaser, D. (2000). Child abuse and neglect and the brain - A review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *41*, 97-118.
- Goldman-Rakic, P. S. (1987) In F. Plum & V. Mountcastle (Eds.), *Handbook of psychology: The nervous system* (Vol. 5). Bethesda, MD: American Psychological Society.
- Graham-Berman, S.A., & Hughes, H.M. (2003). Intervention for children exposed to interparental violence (IPV): Assessments of needs and research priorities. *Clinical Child & Family Psychology Review*, *6*, 189-204.
- Greenough, W. T., Black, J. E., Wallace, C. S. (1987). Experience and brain development. *Child Development*, *58*, 539-559.
- Gunnar, M. (2003). Integrating neuroscience and psychosocial approaches in the study of early experiences. In J. A. King, C. F. Ferris & I. I. Lederhendler (Eds.), *Roots of Mental Illness in Children*, *1008*, 238-247. New York: New York Academy of Sciences
- Gunnar, M., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology*, *13*, 611-628.
- Gunnar, M. R., & Davis, E. P. (2003). Stress and emotion in early childhood. In R.M. Lerner & M.A. Easterbrooks (Eds.), *Handbook of Psychology, Vol. 6. Developmental Psychology* (pp. 113-134). New York: Wiley.
- Gunnar, M.R. & Donzella, B. (2002) Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, *27*, 199-220.
- Halberstadt, A.G., Denham, S.A., & Dunsmore, J.C. (2001). Affective social competence. *Social Development*, *10*, 79 - 119.
- Hart, J., Gunnar, M. & Cicchetti, D. (1996). Altered neuroendocrine activity in maltreated children related to symptoms of depression. *Development and Psychopathology*, *8*, 201-214.
- Jones, N. A., Field, T., & Fox, N. A. (1997). EEG activation in 1-month-old infants of depressed mothers. *Development and Psychopathology*, *9*(3), 491-505.
- Kochanska, G. (1997). Multiple pathways to conscience for children with different temperaments: From toddlerhood to age 5. *Developmental Psychopathology*, *33*, 228-240.
- Kopp, C. B. (1989). Regulation of distress and negative emotions: A developmental view. *Developmental Psychology*, *25*(3), 343-355.

- Larson, M., Gunnar, M., & Hertzgaard, L. (1991). "The Effects of Morning Naps, Car Trips, and Maternal Separation on Adrenocortical Activity in Human Infants". *Child Development*, 62, 362-372.
- LeDoux, J. E. (1996). *The Emotional Brain*. New York: Simon & Schuster.
- LeDoux, J. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- Lewis, M. (2000). Self-conscious emotions: Embarrassment, pride, shame, and guilt. In M. Lewis & J.M.Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (pp. 563-573). New York: Guilford.
- Lewis, M., & Thomas, D. (1990). Cortisol Release in Infants in Response to Inoculation". *Child Development* 61(1), 50-59.
- Lieberman, A. F, Zeanah, C. H. (1995). Disorders of attachment in infancy. *Infant Psychiatry*, 4, 571-587.
- Lupien, S., King, S., Meaney, M.J., McEwen, B.S. (2000). Child's stress hormone levels correlate with mother's socioeconomic status and depressive state. *Biological Psychiatry*, 48(10), 976-980.
- Lupien, S., King, S., Meaney, M. J., & McEwen, B. S. (2001). Can poverty get under your skin? Basal cortisol levels and cognitive function in children from low and high socioeconomic status. *Development and Psychopathology*, 13, 653-676.
- Lupien, S. J., de Leon, M. J., Santi, S. D., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P.V., Thakur, M., McEwen, B., Hauger, R. L, & Meaney, M. J. (1998). Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*, 1(1), 69-73.
- McEwen, B. S., & Sapolsky, R. M. (1995). Stress and cognitive function. *Current Opinion in Neurobiology*, 5(2), 205-216.
- McEwen, B. S. & Seeman, T. (1999) Protective and damaging effects of mediators of stress: Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. In N. E. Adler, M. Marmot, B. S. McEwen, & J. Stewart (Eds.), *Socioeconomic Status and Health in Industrial Nations: Social, psychological and biological pathways*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896, 30-47.
- Meaney, M. J., Diorio, J., Francis, D., & al, e. (1996). Early environmental regulation of forebrain glucocorticoid receptor gene expression: implications for adrenocortical responses to stress. *Developmental Neuroscience*, 18, 49-72.



- Nachmias, M., Gunnar, M. R., Mangelsdorf, S., Parritz, R., & Buss, K. A. (1996). Behavioral inhibition and stress reactivity: Moderating role of attachment security. *Child Development, 67*(2), 508-522.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience*. London: Oxford University Press.
- Panksepp, J. (2000). Developing mechanisms of self-regulation. Development and Psychopathology, Preschool emotional competence: Pathway to social competence. *Child Development, 74*, 238-256.
- Perry, B. D. (1996). *Maltreated Children: Experience. Brain Development and the Next Generation*. New York and London: W.W. Norton.
- Perry, B. D. (1997). Incubated in terror: Neurodevelopmental factors in the " cycle of violence." In J. Osofsky (Ed.), *Children in a violent society* (pp. 124-149). New York, NY: Guilford Press.
- Perry, B. D. (1999). The Memories of Status. In J. Goodwin & R. Attias (Eds.), *Splintered Reflections: images of the body in trauma* (pp. 9-38). New York: Basic Books.
- Perry, B. D. (2001). The neurodevelopmental impact of violence in childhood. In D. Schetky & E. Benedek, E. (Eds.) *Textbook of child and adolescent forensic psychiatry* (pp. 221-238). Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc.
- Perry, B. D., & Pollard, R. (1997). Altered brain development following global neglect in early Childhood. *Proceedings from the Society for Neuroscience Annual Meeting* (New Orleans) (abstract).
- Posner, M., & Rothbart, M. (2000). Developing mechanisms of self-regulation. *Development and Psychopathology, 12*(3), 427-442.
- Richaud de Minzi, M.C. (2005a). Estilos parentales y afrontamiento en niños. *Revista Latinoamericana de Psicología, 37*(1), 47-58.
- Richaud de Minzi, M.C. (2006b). Loneliness and Depression in Middle and Late Childhood: Its Relationship To Attachment and Parental Styles. *Journal of Genetic Psychology, 167*,2, 189-210.
- Richaud de Minzi, M. C. (2010). Gender and Cultural Patterns of Fathers' Attachment: Links with Children's Self Competence, Depression and Loneliness in Childhood. Special Issue Title: Fathering and Attachment in Context: Patterns across the Lifespan. *Early Child Development and Care, 180*(1 & 2), 193 - 209
- Richaud de Minzi, M. C. , Sacchi, C. , & Moreno, J. E (2009). Un modelo integrativo de los procesos psicológicos del desarrollo socio-emocional en la infancia media y tardía. En

- M. C. Richaud y J. E. Moreno (Eds.), *Recientes desarrollos iberoamericanos en investigación en Ciencias del Comportamiento*. Vol 1 (pp. 299-319). Ediciones CIIPME-CONICET.
- Rothbart, M. K., Derryberry, D., & Posner, M. I. (1994). A psychobiological approach to the development of temperament. In J.E. Bates & T. D. Wachs (Eds.), *Temperament: Individual differences at the interface of biology and behavior* (pp. 83-116). Washington, DC: American Psychological Association.
- Rubin, K. H., Burgess, K. B., Dwyer, K. M., & Hastings, P. D. (2003). Predicting preschoolers' externalizing behaviors from toddler temperament, conflict, and maternal negativity. *Developmental Psychology*, *39*, 164-176.
- Rubin, K. H., Coplan, R. J., Nelson, L. J., Cheah, C. S. L., & Lagace-Seguin, D. G. (1999). Peer relationships in childhood. In M.H. Bornstein & M.E. Lamb (Eds.), *Developmental Psychology: An advanced textbook* (4th Ed.) (pp. 451-501). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Rutter, M., O'Connor, T. G., Beckett, C., et al. (2000). Recovery and deficit following profound early deprivation. In P Selman (Ed.), *Inter-country Adoption: Developments, Trends and Perspectives* (pp. 107-125). London: BAAF.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., & Munck, A. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory and preparative actions. *Endocrine Reviews*, *21*(1), 55-89.
- Shaw, D. S., Owens, E. B., Giovannelli, J., & Winslow, E. B. (2001). Infant and toddler pathways leading to early externalizing disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *40*, 36-43.
- Shonkoff, J. P., & Phillips, D. (Eds.) (2000). *From Neurons to Neighborhoods: The science of early childhood development*. Committee on Integrating the Science of Early Childhood Development. Washington, DC: National Academy Press
- Shore, R. (1997). *Rethinking the Brain. New Insights into Early Development*. Nueva York: Families and Work Institute.
- Teicher, M. D. (2000). Wounds that time won't heal: The neurobiology of child abuse. *Cerebrum: The Dana Forum on brain science*, *2*(4), 50-67.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. In N.A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation and dysregulation: Biological and behavioral aspects*. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, *59*(2-3), 25-52 (Serial no. 240).

- Thompson, R. A. (1998). The last word: Wrestling with death. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 6, 207-210.
- Thompson, R. A. (2006). Nurturing developing brains, minds, and hearts. In R. Lally & P. Mangione (Eds.), *Concepts of care: 20 essays on infant/toddler development and learning* (pp. 47-52). Sausalito, CA: WestEd.
- Vasey, M. W., & Dadds, M. R. (2001). *The Developmental Psychopathology of Anxiety*. London: Oxford
- Wellman, H. M., Harris, P. L., Banerjee, M., & Sinclair, A. (1995). Early understanding of emotion: Evidence from natural language. *Cognition and Emotion*, 9, 117-149.