

PROCESOS Y CONSTRUCTOS PSICOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA RESPUESTA DE ESTRÉS

JOSÉ MANUEL YANES CEDRÉS
Vocal de Investigación Científica. COP de Tenerife
Coordinador del Centro Flotamos. Tenerife



FOCAD **FORMACIÓN**
continuada a distancia

Contenido

DOCUMENTO BASE.....	3
Procesos y constructos psicológicos implicados en la respuesta de estrés	
FICHA 1.....	17
Ansiedad y el estrés	
FICHA 2.....	21
Psicofisiología del estrés	

Documento base.

PROCESOS Y CONSTRUCTOS PSICOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA RESPUESTA DE ESTRÉS

En este artículo haremos una revisión del concepto de estrés y algunas variables psicológicas que influyen en dicha respuesta. En concreto, hacemos una breve revisión histórica del concepto de estrés y propondremos algunas definiciones integradoras. Seguidamente, exponemos algunos constructos y procesos psicológicos implicados.

EL ESTUDIO DEL ESTRÉS

Si bien podríamos remontarnos a Hipócrates para una aproximación original al concepto, fue Walter Cannon el primero en llamar la atención sobre “las condiciones que implican tensión para el sistema nervioso” y quien acuñó el término para la medicina. Sus estudios demostraban claramente que los estresores emocionales como el dolor, el miedo o el enfado podrían causar cambios significativos en el funcionamiento fisiológico (Cannon, 1928,1929). Cannon llamó la atención sobre la funcionalidad de la respuesta de estrés en situaciones de urgencia y su importancia en la adaptación al entorno. Definió el estrés tanto como una respuesta fisiológica como una respuesta psicológica o emocional a un entorno peligroso, que en determinadas situaciones podría romper el equilibrio del organismo. Asimismo, llamó la atención sobre la importancia del sistema endocrino en la respuesta al estrés (Cannon, 1935).

Posteriormente, Hans Selye (1956) formalizó, popularizó el concepto original y formuló el famoso síndrome de lucha o huida (*fight or flight*) que describía la respuesta de estrés con dos ideas básicas: a) en determinadas situaciones, los agentes estresantes pueden causar enfermedades y b) el cuerpo dispone de un conjunto de respuestas similares, para un conjunto de agentes estresantes, no específicas, que denominó “Síndrome General de Adaptación” (SGA). El SGA consistiría en una respuesta de tres etapas. En la primera, la *reacción de alarma*, en la que el organismo se percata de la presencia del estresor y activa la respuesta fisiológica. La segunda etapa, la *etapa de resistencia*, que se refiere al período en el que aumenta y mantiene la respuesta para hacer frente a los estímulos estresantes y disminuye la respuesta a otros estímulos. Cuando esas reacciones se repiten continuamente o se mantienen, el organismo llegaría a la *etapa de agotamiento*. Durante esta etapa, las reservas se consumen y la resistencia se hace imposible. El resultado del agotamiento sería el *Síndrome de Adaptación*, que se manifiesta, por ejemplo, en problemas cardiovasculares o articulares (Gatchel, Baum y Krantz, 1989).

Más adelante, John Mason (1975) llamó la atención sobre la evaluación psicológica y su importancia a la hora de determinar el tipo de respuesta que ponía en marcha el organismo estresado. En este sentido, Mason sugería que el estrés no es ni específico ni unitario y que la evaluación del evento estresante es un componente necesario en la respuesta de estrés. Mason, demostró que los patrones de respuesta fisiológica podían variar en función del grado de incertidumbre, agresividad o miedo que evocaba el estímulo. Así pues, los estresores se diferenciaban en las consecuencias emocionales que producían, contrariamente a lo propuesto por la hipótesis inespecífica de Seyle. El estrés psicológico, según Mason, precedería a la activación fisiológica propia del estrés y sería necesario para su desencadenamiento, si bien esta percepción psicológica previa no necesariamente sería de carácter consciente.

En un intento de conciliar las posturas de Seyle y de Mason, Gatchel (1995), propone que la noción de evaluación psicológica puede estar integrada en el modelo de Seyle si se asume que la naturaleza no específica de estrés se limita a la respuesta inicial al estresor durante la fase de alarma. Entonces, la interpretación psicológica podría afectar a la respuesta posterior durante las etapas de resistencia y agotamiento. De esta manera, se podría modificar el modelo original de Seyle e incorporar los resultados posteriores que llaman la atención sobre los factores psicológicos (Gatchel, 1995).

En esta línea, otros trabajos también señalaron la importancia del componente psicológico en la respuesta de estrés y su interacción con las capacidades psicológicas emocionales y cognitivas (e.g. Frankenhaeuser, 1972; Patkai, 1971). Estas respuestas corporales ocurrirían frente a un amplio rango de hechos psicológicos tan dispares como la insatisfac-

ción laboral, la pérdida de control, el conflicto, situaciones evaluativas, ruido o aburrimiento (Collins & Frankenhaeuser, 1978)

Así pues, en las últimas décadas venimos asistiendo a la publicación de una cantidad significativa de trabajos sobre el estrés. Este importante auge tiene lugar por varios motivos. Por una parte, desde la *perspectiva clínica*, ha habido un cambio decisivo en el interés sobre el estrés debido al reconocimiento de que muchas de las enfermedades de acumulación lenta pueden estar causadas por éste. En este sentido, casi la mitad de las bajas laborales se deben a daños causados por los cuadros de estrés y la Organización Mundial de la Salud considera el estrés y sus consecuencias uno de los grandes retos para la salud en el presente siglo. Así, hoy damos por sentado el complejísimo entrelazamiento entre la biología y las emociones, las infinitas formas en que la personalidad, los sentimientos y el pensamiento se reflejan e influyen en los hechos del cuerpo. De esta manera, la incidencia del estrés en la población, sus consecuencias sobre la salud, el rendimiento laboral, etc. suponen un reto presente y futuro para las organizaciones y administraciones públicas.

En segundo lugar, la investigación sobre el estrés supone la posibilidad de alcanzar un conocimiento teórico más profundo y riguroso acerca de la *relación cuerpo-mente*. Tradicionalmente, el estudio de la relación cuerpo-mente ha ocupado muchos esfuerzos en disciplinas como la filosofía, fisiología o la psicología. No obstante, desde el siglo XIX, la separación de ambos planos, el mental y el fisiológico, se impone y con ella la idea de que el origen psicológico de enfermedades es poco riguroso y científico. Dicha posición se afianza y formaliza con las propuestas dualistas de Descartes, que dirige exclusivamente la atención sobre los principios fisiológicos en la explicación de enfermedades.

Sin embargo, propuestas como las de Claude Bernard, a mediados del siglo XIX, consiguieron mantener viva la idea de que procesos psicológicos podrían influir en la respuesta fisiológica. Otros autores, desde perspectivas diferentes como Freud o Lazarus, fueron llamando la atención sobre el peso psicológico en la respuesta corporal, aunque la incorporación de estos factores psicosociales haría – y hacen – del estudio del estrés algo cada vez más complejo. Se multiplica el esfuerzo por la medición directa y el estrés psicológico debe ser inferido a partir de otras respuestas o definido en función de las situaciones en las que tiene lugar. De esta manera, lo que ha convertido a la psicología del estrés –entendida como el estudio de la respuesta comportamental a los eventos estresantes– en una verdadera disciplina, ha sido la adición de la ciencia rigurosa a las interpretaciones dinámicas y subjetivas. Así, actualmente disponemos de una extraordinaria cantidad de información sobre el modo en que todos los elementos intangibles de nuestras vidas, como la agitación emocional, las características psicológicas, el tipo de sociedad en la que vivimos y nuestro puesto en ella, influyen en hechos corporales.

Una tercera razón que apoya la investigación sobre el estrés es el *arraigo popular* del término que ha llevado a numerosas confusiones. El término se utiliza para englobar cuestiones que van desde los problemas de salud, hasta la insatisfacción laboral o el síndrome del “quemado”. Se identifica a la persona estresada con alguien flojo, con poca capacidad de esfuerzo y algo “quejica”. Desde esta perspectiva, el estrés es un mediador, un constructo abstracto e inferido que explica la conducta observable (Gatchel, 1995). Es más, muchas veces este componente psicológico, sumado a la idea lega de responsabilidad voluntaria de la persona sobre sus propios procesos cognitivos, lleva a la percepción de que lo psicológico es inventado, creado de alguna manera por la propia persona y por ello responsabilidad también suya. El estrés sería erróneamente visto como un subproducto voluntario y consciente de la persona y, por lo tanto, un mal menor.

DEFINICIÓN DE ESTRÉS

Tradicionalmente, un problema importante asociado con la definición y la medida del estrés es que en lugar de ser una entidad tangible, el estrés suponía un constructo inferido que explicaba algunos comportamientos observables relacionados con la salud. La definición operacional necesaria de este constructo mediante la utilización de medidas objetivas y cuantificables ha sido complicada. En este sentido, el estrés se contempla como un proceso amplio que involucra mecanismos bioquímicos, psicológicos, fisiológicos y conductuales, muchos de los cuales están relacionados, directa o indirectamente, con la salud. De esta manera, existe un abanico de definiciones que resaltan uno u otro aspecto del proceso.

Así, para Gatchel, Baum y Krantz (1989) el estrés es el proceso por el que los hechos del entorno amenazan o desafían el bienestar de un organismo y por el que el organismo responde a éstos. Ante la aparición de un estímulo estresante, el organismo pone en marcha una respuesta compleja de carácter psicológico y fisiológico. Si los estresores son

intensos y/o crónicos, la activación del mecanismo de respuesta a estos estímulos provocaría consecuencias negativas para la salud y el rendimiento.

Complementariamente, Gatchel (1995), en un intento de operacionalizar la medida del estrés, propone tres componentes comportamentales: el componente subjetivo, a través de autoinformes; el análisis de la conducta motora; y el registro de la activación fisiológica derivada de la activación simpática. No obstante, la correlación entre estas dimensiones operacionales no es necesariamente ni alta, ni significativa. Por ello, sería importante recoger información de las tres medidas y analizarlas en busca de interacciones particulares en situaciones diferentes.

Sin embargo, la concepción tradicional del estrés como patrón relativamente uniforme y general de activación fisiológica ha sido objeto de críticas. Dos son las razones para ello: 1) las correlaciones entre las distintas manifestaciones fisiológicas, y 2) las diferencias individuales significativas con el que se manifiesta la reactividad (véase Goldstein, 1995). En este sentido, las personas suelen reaccionar ante las demandas extraordinarias, peligros o emergencias, utilizando un sistema fisiológico más que otro. Tampoco los sistemas fisiológicos responden con la misma intensidad, ni todos los agentes estresantes producen el mismo patrón de respuesta biológica. Asimismo, cada persona manifiesta especial reactividad en algún componente de la respuesta ante cualquier estresor de modo distinto al de otras personas. Por último, existe una comunalidad entre las manifestaciones vegetativas del estrés y las que se producen en estados de alegría, euforia y desafío.

Con objeto de sintetizar las investigaciones más recientes, Sapowlsky (2004) sugiere que el estrés consistiría en una crisis pasajera y aguda tras la cual la situación amenazante se resuelve. La respuesta de estrés se relacionaría con los mecanismos de supervivencia de la especie y estaría “programada” para una activación aguda de los componentes de su respuesta. Sin embargo, a diferencia de especies menos complejas en el plano cognitivo, los humanos podemos activar las respuestas de estrés anticipando los agentes estresantes potenciales. Así, la respuesta de estrés no sólo se pondría en marcha ante una situación estresante “actual” sino también ante su expectativa, realzando también los aspectos cognitivos implicados. Distinguiríamos, de esta manera, tanto las propias manifestaciones de estrés y sus efectos perjudiciales como las cogniciones anticipatorias asociadas a la situación de estrés. Se asume, en definitiva, que el estrés ocurre cuando la demanda de la situación excede la capacidad de respuesta del propio organismo.

Así pues, y en busca de una definición comprehensiva, diremos que el estrés se manifiesta como un proceso complejo y multidimensional relacionado con la supervivencia de un organismo ante un estímulo, externo o interno, considerado amenazante -bien por el exceso de la demanda, bien por la falta de capacidad de respuesta- y que moviliza en el organismo sus recursos fisiológicos y psicológicos.

PSICOLOGÍA DEL ESTRÉS

Como se ha visto anteriormente, los procesos psicológicos ya habían sido objeto de estudio desde las propuestas de autores como Lazarus, (1966), Mason (1975), Frankenhaeuser (1972) o Patkai (1971). Desde entonces, numerosos estudios han arrojado luz sobre la influencia de las variables psicológicas en la respuesta de estrés. Por ejemplo, Lazarus y Cols. (1978) demostraron la importancia de los componentes psicológicos en la respuesta de estrés y argumentaban que, si no había valoración de una situación como estresante, la respuesta de estrés se limitaba. Así, una situación potencialmente estresante (por ejemplo, ver una película de accidentes de trabajo) producía efectos diferentes según la valoración de la situación como real o ficticia (Lazarus, Opton, Nomitos y Rankin, 1965).

Siguiendo a Buceta y Bueno (2001), esto implicaría, en un primer lugar, la percepción y valoración de los propios recursos para hacer frente a los estresores contextuales. Del resultado de dicha valoración dependerá la aparición, duración e intensidad de la respuesta de estrés. En esta valoración, aspectos como las expectativas, la experiencia y el aprendizaje, las creencias, etc. y su complejísima interrelación deben ser tenidos en cuenta como factores determinantes y básicos en la experiencia estresante. Así pues, en esta primera fase tiene lugar la valoración de la demandas, de los recursos disponibles y la posibilidad de control. Posteriormente, se desarrolla una segunda fase que tiene un carácter reactivo, representada por el estado de ansiedad. De los dos componentes de éste, uno es eminentemente cognitivo: los pensamientos de preocupación sobre el peligro anticipado, que es una prolongación de la valoración realizada en la fase previa; el otro es el incremento en la actividad fisiológica. Tales pensamientos de preocupaciones son representaciones cognitivas que las personas mantienen en su memoria operativa (Buceta et al. 2001). En una tercera fase, cuyo componente definitorio es el afrontamiento proactivo (Gutiérrez, 2002), se intenta ganar en posibilidad de control sobre el entorno, reduciendo o eliminando el peligro, por lo que el sujeto dirige sus esfuerzos cognitivos hacia las estrategias implicadas en la solución del problema (Borkovec, 1994).

Desarrollamos a continuación algunas variables psicológicas implicadas en la respuesta de estrés. En primer lugar, explicaremos la relación que guarda el estrés con algunos procesos básicos, como la atención, la memoria y la percepción; los sesgos específicos que tienen lugar en situaciones de estrés y algunos modelos explicativos. Seguidamente, exponemos algunas conclusiones relevantes en relación a constructos psicológicos mediadores en la respuesta de estrés.

Procesos básicos del estrés

Percepción, atención y estrés. La respuesta del estrés depende en gran medida de la capacidad del organismo para detectar posibles amenazas. En este sentido, una de las características de la respuesta de estrés es que los receptores sensoriales se agudizan (Sapolsky, 2004)

En situaciones de estrés, existe una lógica atención preferente hacia estímulos indicadores de peligro o amenaza potencial. Este sesgo atencional facilita la detección e identificación de la amenaza, particularmente cuando tienen lugar en condiciones con cierta ambigüedad. Además, implica la selección o priorización en el procesamiento de los estímulos de amenaza frente a otros de carácter neutro (Gutiérrez, 2002). En situaciones de estrés, las personas con rasgos elevados de ansiedad dirigen su atención en mayor medida hacia los estímulos amenazantes (Chen, Lewin y Caske, 1996) y tienen dificultad para ignorar el contenido de las palabras de peligro o para inhibir su procesamiento (Mogg, Mathews y Weinman, 1989). Según Gutiérrez (2000), probablemente esto ocurra porque una vez activado el sesgo en las fases iniciales del procesamiento, éste persiste automáticamente (Bradley, Mogg, Falla y Hamilton, 1998), si bien existen condiciones (por ejemplo, sujetos fóbicos) en las que sí existe evitación consciente del estímulo ansiógeno una vez percibido (Hermans, Vansteenwegen y Eelen, 1999).

En general, parece que las personas, ante una situación de estrés agudo, reaccionan incrementando su vigilancia hacia posibles informaciones de peligro. Sin embargo, cuando la situación estrés se prolonga, las personas con rasgo de ansiedad elevado mantienen esa vigilancia de modo relativamente constante o recurrente, mientras que las de rasgo bajo generan estrategias de control sobre su atención para evitar la preocupación permanente (Mogg, Bradley y Hallowell, 1994). En la misma línea, Broadbent y Broadbent (1988) apoyan la conclusión de que el sesgo atencional se debe principalmente a características relativamente duraderas de personalidad en términos de rasgo de ansiedad.

En este sentido, un estudio de Mogg, Brandely y Hallowell (1994) concluye que los sujetos con ansiedad rasgo prestaban más atención hacia la información congruente con el objeto específico de la ansiedad. Así, en los pacientes clínicos con preocupación social, la atención se dirigía hacia las palabras de amenaza social (v.g. vergüenza). En los pacientes con preocupaciones físicas (v.g. enfermedad), los sujetos atendían más a las palabras congruentes con dichas preocupaciones. Dicho efecto, tendría lugar sólo con la información negativa y no con la positiva (Ruiz-Caballero y Bermúdez, 1997).

En general, a medida que aumenta el estrés de un sujeto, más estrecho será el foco de la atención sobre un número cada vez menor de índices de tarea, lo que resulta en una concentración intensa sobre unos pocos estímulos relevantes para la actuación en un contexto dado (Eastbrook, 1959). Además, los sujetos que se encuentran en condiciones de estrés son más susceptibles a la distracción (Broadbent, 1971), por lo que en estos casos se hace preciso disponer de un repertorio de rutinas automatizadas que se ejecuten eficazmente sin consumir recursos atencionales dirigidos hacia el procesamiento de la amenaza (Norman, 1976).

Memoria y estrés. Básicamente, dos han sido las variables moderadoras estudiadas en la relación estrés – memoria: la duración de la situación de estrés y la intensidad de éste.

En general, los agentes estresantes suaves y moderados, y los de corta duración realzan la memoria, sobre todo el recuerdo relativo a los elementos emocionales - pero no los estímulos neutros - a través de la activación del sistema simpático. Éste, directamente, activa el hipocampo, estructura involucrada en la memoria, e induce un estado de alerta que facilita la consolidación de recuerdos. Indirectamente, moviliza glucosa en el riego sanguíneo y aumenta la fuerza de la sangre hacia el cerebro con la finalidad de satisfacer las enormes necesidades energéticas del cerebro en situaciones de estrés (Cahill, Prins, Weber y McGaugh, 1994). Además, los aspectos relevantes y directamente asociados a los eventos estresantes se retienen mejor a lo largo del tiempo que los aspectos circundantes. Por ejemplo, los aspectos específicos de un evento estresante, como armas, acciones de agresores, etc., son recordados mejor que aspectos circunstanciales como la hora o la fecha (Christianson, 1992).

En relación a la intensidad del evento estresante, haremos referencia a un caso especial de respuesta de estrés: el estrés postraumático, entendido como la reacción patológica a eventos enormemente estresantes y traumáticos. Según el

DSM IV, el estrés post traumático implica la aparición de síntomas intrusivos, conducta de evitación, la experiencia traumática revivida y síntomas de activación fisiológica.

Una de las características más llamativa del estrés postraumático es su influencia sobre el recuerdo del evento traumático que se manifiesta de una forma particular: existe un efecto de amnesia retrógrada, es decir, un efecto perjudicial de un suceso estresante sobre la información inmediatamente precedente cuando el suceso es intenso (Loftus y Burns, 1982); y de amnesia anterógrada, es decir, de deterioro del recuerdo de la información posterior al incidente crítico (Kramer, Buckhout, Fox, Widman y Tusche, 1991). En cambio, facilita el recuerdo de los elementos directamente relacionados con la propia información estresante (v.g. Cutler, Penrod y Martens, 1987).

En este sentido, los recuerdos autobiográficos de contenido emocional significativo no sólo se recuperan como conocimiento abstracto, sino también como recuerdos concretos que evocan percepciones sensoriales implicadas en el hecho recordado (Tulving, 2001). Cuando la situación es de alto contenido emocional, por ejemplo los sucesos traumáticos, el recuerdo del evento no se almacena hilvanado en sus componentes, sino como fragmentos aislados desgarrados del contexto. Entonces, la plasticidad neuronal del hipocampo parece superada. En estos casos, la memoria sólo almacena el recuerdo escénico, las emociones implicadas y las reacciones fisiológicas, pero no el contexto temporoespacial en el que tuvieron lugar. De esta manera, parece que cuando el evento estresante supera cierta capacidad del sujeto para procesar la información del entorno, la memoria se resiente y se desorganiza su almacenamiento (Ehlers y Clark, 2000).

En cuanto a la duración de la situación de estrés, el estrés prolongado altera la memoria, tanto la memoria a largo plazo como la memoria operativa. En relación a la primera, el estrés altera la potenciación a largo plazo en el hipocampo debido a la acción constante de los glucocorticoides (Diamond, Bennet, Fleshner y Rose, 1992) y, sobre todo, a la activación del “acelerador” del organismo, el sistema simpático (Sapolsky, 2004). Una situación estresante duradera desconecta las redes neuronales, debilitándolas y menguando las conexiones interneuronales (McEwen, Flugge y Fuchs, 1996). En cuanto a la memoria operativa, aquella que tiene que ver con el manejo inmediato de la información entrante y que la permite mantener activa temporalmente también se debilita. Debido a sus recursos limitados, en contraposición con la memoria a largo plazo, la capacidad de procesamiento de información concurrente disminuye, por lo que el rendimiento cognitivo, en general, se resiente (Rapee, 1993). Esto ocurriría debido al intenso consumo cognitivo que supone el afrontamiento de la situación de estrés y la influencia de la intensa activación de la amígdala sobre las regiones implicadas en la memoria operativa - córtex cingulado, el lóbulo frontal y el córtex orbital - (LeDoux, 1996), lo que disminuiría los recursos necesarios para el procesamiento concurrente (Eysenck y Calvo, 1992).

Modelos de procesamiento de la información estresante. Como ya hemos adivinado, la activación de la respuesta de estrés supone la puesta en marcha de un mecanismo psicológico complejo e interactivo. En general, podríamos identificar cinco componentes cognitivos principales en el proceso de estrés: las demandas ambientales, la vulnerabilidad personal, la valoración de las demandas y de los recursos disponibles, la reacción de ansiedad y las acciones de afrontamiento (Gutiérrez, 2002). Desde varios modelos, se ha intentado explicar cómo se detecta y procesa la señal de peligro y cómo influye este procesamiento particular en la respuesta de estrés. A continuación, exponemos varios acercamientos teóricos a la manipulación de la información involucrada en estas situaciones.

a) Modelo de los esquemas de memoria:

Los esquemas de memoria son estructuras de almacenamiento de información relacionada por algún criterio significativo y que mantiene una alta conexión entre sus componentes. Cuando el afrontamiento de una situación activa un esquema determinado, los objetos, eventos o acciones típicos del esquema se hacen más salientes y accesibles para su procesamiento. En general, los esquemas favorecerían el procesamiento y recuerdo de información nueva congruente con su contenido en nuestra memoria. De esta manera, cuando el esquema pertinente se activa bajo condiciones de amenaza, la persona se volvería muy sensible a la percepción de peligro, e impermeable a la percepción de informaciones de seguridad. Por eso, la persona tendería a fijarse en los aspectos indicadores de peligro, a interpretar los estímulos ambiguos como peligrosos y a aguardar en su memoria, preferente o exclusivamente, los aspectos negativos de la propia experiencia (Beck y Clark, 1988).

Sin embargo, tres críticas se han planteado hacia este modelo (Williams, et al. 1997). En primer lugar, la vaguedad del propio concepto de esquema y de su organización interna. En segundo lugar, el argumento circular de que los sesgos cognitivos encontrados se deben a los esquemas de estrés es circular lo que no implica relación

causal. Y en tercer lugar, si realmente existe congruencia entre el contenido del esquema y el contenido de la información que se procesa o se retiene, los sesgos deberían ser funcionalmente equivalentes para distintos trastornos emocionales, y afectar igualmente a todos los procesos cognitivos encargados de obtener y recuperar la información. No obstante, se han detectado mecanismos de funcionamiento diferentes según el tipo de esquema activado. Por ejemplo, mientras que en el estrés parece claro la aparición de los sesgos de atención e interpretación de la información de amenaza pero no sesgos de memoria, en el caso de la depresión ocurriría lo contrario: sesgos claros en el almacenamiento y recuperación de la memoria pero no en los procesos atencionales e interpretativos.

b) Red semántica asociativa:

Según este modelo, la situación de estrés activaría determinados nodos de información emocional que, al igual que los conceptos o los eventos episódicos, se relaciona con otros nodos de almacenamiento. De esta forma, los estados de ánimo están representados en la red asociativa de memoria con nudos propios para cada emoción, de modo similar a como lo están los conceptos o los eventos episódicos. Un nudo emocional se activa cuando una persona se encuentra en un determinado estado de ánimo. Estos nudos recogerían información sobre los estímulos situacionales, las reacciones fisiológicas, las consecuencias derivadas, así como la vivencia interna de temor o nerviosismo. Como los nodos se hallan entrelazados en una red asociativa, la activación de los nodos implicados en la respuesta de estrés se extendería a otros nodos relacionados que se activarían parcialmente. Los nodos activados se volverán más accesibles, por lo que la información que contiene necesitará un nivel de activación menor para estar disponible (Bower, 1992).

No obstante, esta perspectiva tampoco arroja luz sobre el funcionamiento cualitativamente diferente que tiene lugar en estados emocionales como la depresión y la ansiedad, en la que no parece haber un patrón común de procesamiento de información.

c) Procesos cognitivos no conscientes:

Otros modelos llaman la atención sobre los aspectos no conscientes y automáticos del procesamiento de la información amenazante. En general, existen numerosos hallazgos de la investigación que son favorables a la hipótesis de que la información negativa sobre daños o peligros puede ser procesada automáticamente a través de mecanismos preatencionales, sin consciencia de ello, con mínimos recursos atencionales e involuntariedad (Gutiérrez, 2002). Sin embargo, no parece existir una frontera divisoria entre las operaciones mentales automáticas y las estratégicas, o entre la ausencia y la presencia de conciencia. Más bien al contrario, hay una continuidad entre estos ámbitos, donde los productos de cada uno se influyen mutuamente (Öhman, 1999). Esta debilidad teórica, unida a la insuficiencia de los procesos inconscientes para explicar las características particulares del procesamiento de la información amenazante, nos lleva a la consideración de un modelo explicativo compuesto por procesos múltiples.

d) Modelos multinivel: activación y elaboración:

Varios modelos han propuesto una integración de varios niveles (e.g. Williams et al., 1997; Teasdale, 1999). Desde esta perspectiva, existirían dos tipos de procesos cognitivos: la activación y la elaboración. La activación es un proceso automático, preatencional, inconsciente, involuntario y facilitador de la percepción de los estímulos relacionados con la representación activada. La elaboración es un proceso estratégico que tiene lugar cuando el estímulo se convierte en objeto atencional y facilitaría la recuperación de dicha representación. Desde este modelo, el estrés afectaría principalmente a la activación, y no tanto a los procesos de elaboración (William, et. Al 1997). Así, una vez detectado el estímulo y asignado una valencia afectiva, se pone en marcha un mecanismo de asignación de recursos. De esta manera, se promueve un análisis más completo del estímulo aversivo, regulando la disposición de recursos atencionales hacia la amenaza. Sobre este mecanismo actuaría el rasgo de ansiedad, incrementando la atención y el procesamiento en caso de personas con un rasgo de ansiedad elevado, y disminuyéndolo en caso de sujetos de ansiedad-rasgo bajo.

Sin embargo, ambos procesos ocurren simultáneamente en muchas ocasiones y su separación práctica es imposible (Eysenck, 1997). Además, en muchos casos, el estrés también se da de forma conjunta junto a otras emociones, mezclándose entre ellas y no de forma independiente, lo que dificulta el procesamiento específico y particular que tendría lugar para cada emoción, tal y como propone el modelo (Beck y Clark, 1997).

Así pues, en conjunto, parece claro, independientemente de la explicación empleada, que la ingeniería cognitiva del ser humano pone en marcha una serie de mecanismos adaptativos que facilitan la respuesta de estrés. Estos mecanismos particulares toman forma de sesgos básicos en la manipulación de la información.

Sesgos cognitivos en situación de estrés. En situaciones de estrés, las capacidades cognitivas y sensoriales se alteran. Como hemos visto, mejoran ciertos aspectos de la memoria (aunque otros empeoran), los sentidos se agudizan y el organismo se vuelve más reactivo.

Por tanto, como cualquier respuesta implicada en la reacción de estrés, los procesos cognitivos también se adaptan para cumplir su función defensiva. De esta manera, el mecanismo cognitivo reacciona prioritariamente para favorecer dicha respuesta poniendo en marcha diferentes sesgos funcionales.

Por un lado los *sesgos cognitivos de priorización* de la información relevante, en los procesos de atención, interpretación y memoria, actúan sobre el mecanismo de alarma, condicionado por el rasgo de ansiedad y las demandas estresantes y repercutiendo en una valoración más intensa y probable de la amenaza. Este fenómeno de priorización produce una reducción de la memoria operativa, que debe ser compensada mediante la movilización de recursos en un intento de afrontamiento compensatorio (Gutiérrez, 2002). Así, el umbral de detección de los estímulos significativos desciende, con el objetivo de no dejar escapar ningún estímulo aversivo y se producen sesgos en el procesamiento de la información. Esto se debe a que los errores por omisión, es decir, no emitir una respuesta defensiva ante un estímulo potencialmente peligroso, es más costosa que las falsas alarmas (Öhman, 1996). De esta manera, la probabilidad de anticipar el peligro es mayor. Este sesgo supone una *priorización selectiva de la información* indicadora de amenaza y su interpretación como peligro potencial.

Otro mecanismo adaptativo consiste en el *sesgo de memoria* que favorece la retención y el recuerdo de información y experiencias aversivas. Su función es guardar información con la que comparar la nueva información e identificar rápidamente señales de peligro. Este sesgo se produciría de modo generalizado en función de las características aversivas del estímulo, y no tanto de las características de los individuos implicados (Christianson, 1992).

Por último, la *movilización de recursos*, un subproducto de los sesgos de atención e interpretación, viene a ser un tercer mecanismo cognitivo de adaptación. De este modo, en situaciones de estrés, tienen lugar interferencias cognitivas sobre el procesamiento de la información concurrente, con el objeto de facilitar recursos al procesamiento de la situación principal de amenaza y la valoración de la respuesta. Esta interferencia cumpliría, primero, la función de facilitar un análisis exhaustivo del estímulo aversivo y de las posibilidades de evitarlo. En segundo lugar, pondría en marcha la búsqueda de recursos auxiliares y conductuales para poder huir de la experiencia aversiva (Eysenck y Calvo, 1992).

Todos estos sesgos guardan relación, directa o indirecta, con variables psicológicas que median e intervienen en la respuesta de estrés. Estas variables las podemos encontrar en los procesos de influencia de arriba-abajo, por ejemplo en las creencias que modulan los procesos atencionales, y los de abajo-arriba, por ejemplo la influencia de la memoria o la atención sobre otros procesos más complejos como los valores o las actitudes.

Seguidamente, exponemos algunos de estos constructos y su relación con la respuesta de estrés.

Algunos constructos psicológicos implicados

Características subjetivas de la situación de estrés. Varios son los intentos de categorizar y definir las situaciones de estrés y muchas las situaciones que han sido catalogadas de “estresantes”. situaciones que amenazan la seguridad, la inversión personal, el cumplimiento de alguna tarea, la autoconfianza, la autoestima, la autorrealización, la imagen ante los demás, la posibilidad de conseguir algo muy deseado, la relación de pareja y vida familiar, las relaciones interpersonales, las fuentes de obtención de gratificación, el desarrollo personal, la sensación de utilidad, la posibilidad de éxito o la dignidad del individuo. Asimismo, generarían estrés aquellas situaciones que atentan contra principios y valores fundamentales, que exigen un sobreesfuerzo físico y mental, un rendimiento elevado o la restricción comportamental. También, aquéllas que implican la toma de decisiones difíciles, la obligación de asumir responsabilidades o implican premura y urgencia en una tarea o una respuesta agresiva. Otras situaciones elicitoras de estrés son aquellas en las que la persona debe someterse a la evaluación social, arriesgarse, enfrentarse a una situación de difícil solución, desagradable, molesta, dolorosa, monótona o aburrida (Buceta, 2001).

En un primer momento, podríamos categorizar las situaciones expuestas más arriba en tres categorías básicas centradas en sus características objetivas: por un lado, los agentes estresantes físicos y agudos, que suelen ser extremadamente intensos y exigen adaptaciones fisiológicas inmediatas para seguir con vida, por ejemplo la conducta agresiva

de una persona que nos ataca con un puñal. Por otro lado, los agentes físicos crónicos como la hambruna, el dolor crónico, el hacinamiento, etc. Y por último, los agentes estresantes psicológicos y sociales, por ejemplo, un conflicto laboral (Sapolsky, 2008).

En la misma línea, las situaciones de amenaza implicadas en el estrés pueden variar según la importancia de la situación, su frecuencia de aparición o su duración. En esta línea, y siguiendo a Buceta (2001), algunas situaciones son lo suficientemente importantes como para disparar una respuesta de estrés, por ejemplo un examen final. Otras veces, las situaciones se deben ir acumulando para disparar la respuesta - por ejemplo la interrupción constante de un trabajo que intentamos hacer con dedicación -, o bien, mantenerse presentes por un período de tiempo determinado - como la presencia constante del sonido desagradable de una máquina.

Complementariamente, una manera diferente de caracterizar la situación de estrés sería considerar la evaluación de la situación, no de manera categórica, sino a partir de dimensiones o ejes que la definan. En concreto, Crespo y Labrador (2001) proponen varias dimensiones complementarias: el grado de control sobre el estresor, la severidad, la intensidad, la deseabilidad de la situación, el grado de anticipación y predecibilidad o el grado de amenaza que representa el estresor. De esta manera, las situaciones estresantes se moverían a lo largo de todas y cada una de las dimensiones implicadas. Parece claro, entonces, que las características situacionales y las características personales interactúan en la percepción de una situación amenazante. Así, ni las situaciones son estresantes en sí mismas, ni la respuesta de las personas independientes del contexto que las suscita.

En referencia a la demanda de la situación, el elemento clave sería la incertidumbre sobre la probabilidad de ocurrencia de eventos aversivos y sobre la probabilidad de que dispongamos de recursos para llegar a evitarlos o mitigar sus efectos si llegan a ocurrir tales eventos (Neufeld y Patterson, 1989). Otros aspectos a considerar son la severidad anticipada, la proximidad temporal y la probabilidad de ocurrencia. Por ello, a mayor severidad anticipada, mayor estrés. Asimismo, cuanto mayor proximidad temporal del evento, tanto mayor estrés. En este sentido, es curioso que los sujetos experimentales tiendan a elegir los estresores más inmediatos, en lugar de los más tardíos cuando es seguro que los van a recibir - excluyendo a aquéllos que causen daños irreparables- y la demora no permite una reducción de su impacto. En cuanto a la probabilidad de ocurrencia, cuando la incertidumbre es muy alta o muy baja, la reactividad es menor. Cuando la probabilidad de ocurrencia es intermedia, la reacción de estrés es mayor (Neufeld y Patterson, 1989).

En relación al sujeto que se enfrenta a la situación y basándose en su propia experiencia, aprendizaje, creencias, etc., éste podría categorizar la situación en uno de los siguientes tres tipos: irrelevante, benigno-positiva y estresante. Esta última se dividiría a su vez en tres tipos: daño / pérdida porque el sujeto ya ha recibido un perjuicio; amenaza, en la que se prevén daños y se busca una solución anticipada; y desafío que son situaciones en las que se prevén daños, se busca una solución, al igual que en la amenaza, pero se tiene la certeza de contar con recursos adecuados para su correcto afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1984). De esta manera, las personas concebirían la vulnerabilidad en términos de autoconciencia de insuficiencia de recursos para afrontar las demandas de dichas situaciones. Así, un ingrediente importante de ésta sería la autoeficacia percibida o autoconcepto respecto a la capacidad para afrontar estas situaciones. Por tanto, existe una relación negativa entre la percepción de autoeficacia y el rasgo de ansiedad que modularía la respuesta (Jerusalem, 1990).

Sea como fuere, una vez caracterizada una situación como amenazante, la valoración demanda-recursos involucraría tanto procesos explícitos como procesos automáticos. El objetivo sería reconocer la presencia de una amenaza y determinar la capacidad de control sobre ésta en función de los recursos de afrontamiento disponibles (Lazarus, 1995). En otras palabras, la persona valoraría sus posibilidades de afrontar con éxito una situación particular. Sin embargo, como hemos dicho, esta evaluación no se realiza en el vacío sino en relación a la situación a afrontar. De esta manera, se hace complicado establecer una diferenciación clara entre ambas etapas, la de evaluación situacional y la de autoevaluación de eficacia, ya que en muchas ocasiones la improbabilidad de éxito se integra en la propia percepción de la amenaza situacional (Holroyd y Lazarus, 1982).

En definitiva, según Gutiérrez (2002), en la fase inicial del proceso de estrés, es decir, en la categorización de una situación como estresante, convergen la caracterización cognitiva de ésta como una percepción de peligro incierto, la conciencia de vulnerabilidad y la falta de control.

Valores, creencias y actitudes. Tal y como hemos visto, es importante tener en cuenta las variables objetivas de la situación de amenaza que provoca estrés junto a las variables subjetivas intrínsecas a la persona como los valores, las actitudes, las expectativas de autoeficacia, etc. (Lazarus y Folkman, 1984).

Así, por ejemplo, la creencia en la existencia y la presencia de una “entidad superior” parece disipar el miedo y la ansiedad, y fomentar sentimientos de confianza y seguridad emocional en el afrontamiento de situaciones conflictivas y reducir el estrés (Kirkpatrick, 1992). En este sentido, el contenido de los valores, creencias y actitudes afectan a la interpretación que se hace de las situaciones de estrés.

Otros estudios, en esta misma línea, han demostrado que las creencias de la valía de uno mismo, y no tantos sus características objetivas, se relaciona con menores niveles de estrés (Goodman, Adler, Daniels, Morrison, Slap y Dolan, 2003). Dichos constructos estables sesgan el procesamiento de la información relacionada tanto con la situación amenazante como con los propios recursos (Beck, 1984). Si esta manera de interpretar la experiencia es rígida e irracional, la respuesta de estrés es más probable, por lo que se haría necesario la adquisición de patrones de creencias más flexibles y objetivos que mitigue las consecuencias de dicha interpretación “estresante” (Buceta, 2001).

Atribución de causalidad: locus de control, predecibilidad y controlabilidad. Relacionado con los constructos anteriores, los procesos de atribución de causalidad percibida de la situación estresante influyen en la valoración que se hace de ésta. La atribución de causalidad tiene que ver con las inferencias de la causa percibida de un evento y se identifican como procesos de atribución. La atribución de causalidad es el proceso por el que las personas utilizan la información a su alcance para inferir las causas que subyacen a ciertos fenómenos del mundo físico y social. En esta línea, un acontecimiento es incontrolable cuando no podemos hacer nada por cambiarlo, cuando hagamos lo que hagamos siempre ocurrirá lo mismo (Seligman, 1975).

En general, las estimaciones de causalidad se realizan sobre dos dimensiones independientes: el locus de control y la estabilidad del evento o predecibilidad. En relación a la respuesta de estrés, ambas dimensiones, el locus y la predecibilidad, producen efectos principales sobre el sujeto a través de su percepción del grado de controlabilidad (Seligman, 1975).

El locus de control puede ser externo o interno. El primero tendría lugar cuando la percepción de la causa del evento es externa a la persona. En este caso, las consecuencias negativas ocurrirían por causas ajenas al sujeto. En el caso del locus interno, la persona tendría la percepción de que es ella misma la causa del evento. En general, la tendencia hacia el locus externo se relaciona con mayores niveles de tensión (e.g. Hiroto, 1974), si bien hay condiciones en las que, si el evento a controlar es importante o de alta exigencia, los niveles de estrés aumentan en caso de atribuciones internas y personales (Karasek y Theorell, 1990).

En cuanto a la predecibilidad, podríamos catalogar a los eventos en función de que su ocurrencia sea estable o inestable. Causas estables podrían ser la dificultad de la tarea o la personalidad. Causas inestables podrían ser la suerte o el estado de ánimo. En general, las causas poco estables son menos predecibles y producen más estrés. En este sentido, a menor capacidad de controlar un evento negativo a través de su predicción mayor será la respuesta de estrés (Seligman, 1975).

Complementariamente, la percepción de control sobre el estímulo aversivo reduce algunos aspectos de la reacción de estrés (Fernández Castro y Edo, 1994). Cuantitativamente, el grado de control percibido modera la intensidad de la experiencia subjetiva, reduciéndola a medida que el grado de control aumenta (Fisher, 1986). Cualitativamente, la percepción de controlabilidad ante un evento amenazante da lugar a valoraciones de desafío; la incertidumbre de controlabilidad, a una valoración de amenaza; y la certeza de incontrolabilidad a una valoración de daño o pérdida (Faulkman, 1984). Además, las situaciones donde hay certeza de ocurrencia son preferidas y producen menos ansiedad que las de probabilidad incierta (Neufeld *et al*, 1989). Sin embargo, la clave parece radicar en si la incertidumbre se da en un contexto benigno o malévolos. En este sentido, se define como un entorno benigno aquél que es transitorio y moderado, que permita una liberación de dopamina, neurotransmisor implicado en la sensación de placer (Derochet-Gamonet, Sillaber, Aouizerate, Izawa, Jaber, Ghazland, Le Moal, Spangel, Schutz, Tronche y Piazza, 2003; Piazza y Le Moal, 1997), e insertado en un marco mayor de control y previsión (Sapolsky, 2004).

En el plano fisiológico, el control de la situación se relaciona con la respuesta endocrina dirigida a la reacción de estrés. Así, la percepción de incontrolabilidad de una situación estresante produce aumentos de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y cortisol. En cambio, la percepción de controlabilidad sobre la situación de estrés induce incrementos en la producción de cortisol únicamente. De esta manera, los niveles elevados de adrenalina están asociados a experiencias de ansiedad y percepción de amenaza. Los de cortisol a esfuerzo de afrontamiento (Frankenhauser, 1983). Esto implicaría que cuando se percibe control, el organismo se prepara para afrontar la situación sin generar ansiedad ni amenaza. Sin embargo, si el sujeto no tiene control sobre la situación, no sólo se prepara para la respuesta motora típica, sino que también provoca ansiedad anticipatoria (Sapolsky, 2004).

Personalidad y el estilo de afrontamiento. El impacto de un evento estresante sobre un sujeto dependerá de cómo pueda éste afrontarlo. En general, podríamos clasificar las respuesta de afrontamiento en cinco tipos no excluyentes (Cohen y Lazarus, 1979): 1) Respuesta de acción directa, en la que se intenta cambiar directamente la relación con la situación estresante, 2) Búsqueda de información que facilite la comprensión y la predicción de eventos relacionados, 3) Inhibición de la acción, 4) Cambio del “contexto interno” mediante afrontamientos paliativos (tomar alcohol, drogas) o intrapsíquicos (reinterpretando la situación o utilizando mecanismos psicológicos defensivos) y 5) Búsqueda de apoyo social.

En este sentido, destacan los trabajos que relaciona el estrés con el patrón de conducta Tipo A, caracterizada por una alta motivación de logro, la presencia de hostilidad, impaciencia y competitividad, y la ausencia de control, compromiso y reto. En general, los estudios demuestran una relación clara entre la personalidad Tipo A y estrés (e.g. Cohen y Hamrick, 2003) que produce perjuicios evidentes para la salud de estas personas al reforzar inmediatamente algunas conductas (por ejemplo, el éxito en una venta) mientras que las consecuencias negativas aparecerían a largo plazo (por ejemplo, una enfermedad cardiovascular) (Buceta, 2001).

Así, los resultados experimentados por la persona en su forma habitual de responder a las situaciones de estrés, modulan la respuesta futura a dichos eventos. De esta manera, la tendencia a valorar como amenazantes las situaciones ambiguas puede determinar que se perciban más situaciones de amenaza de las que en realidad hay y aumenta la reactividad a los estímulos de estrés ya que se intensifica la atención a las posibles señales de amenaza (Muris y De Jong, 1993). De la misma manera, la tendencia a negar, evitar o escapar de la situación estresante disminuye la experiencia de afrontamiento y por lo tanto se deteriora la autoconfianza en los recursos propios para manejar la situación (Kobasa, Maddi, Donner, Merrick y White, 1984).

En general, podemos decir que los estilos caracterizados por la negación, la huida, la evitación, la autoinculpación y confrontación irracional aumentan la vulnerabilidad al estrés, mientras que los estilos que conllevan afrontamiento activo, búsqueda racional de soluciones, el autocontrol y la reevaluación ajustada de la situación, incrementan la inmunidad (Buceta, 2001).

Apego y estrés. En general, definimos apego como aquella forma de relación entre dos personas, por la que una de ella busca seguridad, proximidad y una base segura para la exploración del entorno (Feeney y Noller, 1996). Numerosos estudios demuestran que los vínculos tempranos de las personas con sus cuidadores infantiles, así como con otras figuras de apego en otras etapas de la vida, influyen en la respuesta de las personas con su entorno, y en concreto en la respuesta ante situaciones de estrés. Por ejemplo, trabajos efectuados por Paul Plotsky y sus colaboradores (Plotsky, Thrivikraman, Nemeroff, Caldji, Sharma y Meaney, 2005) muestran que la privación materna provoca altos niveles de glucocorticoides durante el estrés y una peor recuperación al final de éste. En la misma línea, otras investigaciones demuestran que los niños que han sufrido abusos poseen altos niveles de glucocorticoides y una menor actividad en la parte más desarrollada del cerebro, el córtex frontal (De Bellis y Thomas, 2003).

También Bolwby (1984) encontró una relación entre el sistema de apego y el estrés. Así, cuando un niño se encuentra en una situación extraña o amenazante es probable que manifieste conductas de apego. Según este trabajo, las condiciones que activan la conducta de apego en los niños son de tres tipos: condiciones ambientales, como acontecimientos que generan alarma y rechazo en los adultos o en otros niños; condiciones propias de la relación de apego, como la ausencia, la partida o la evitación de la proximidad por parte del cuidador; y condiciones propias del niño, como la fatiga, el hambre, el dolor o la enfermedad. Todas estas situaciones son estresores típicos en la investigación sobre la respuesta de estrés en adultos.

Así, por analogía, las situaciones con mayor probabilidad de elicitar conductas de apego en los adultos serían las siguientes: en primer lugar, condiciones sociales o ambientales estresantes; en segundo lugar, condiciones que representan una amenaza para el futuro de la relación de apego; y, por último, condiciones propias del individuo, como la mala salud (Feeney y Noller, 1996).

En relación a los *estresores ambientales*, la búsqueda de apoyo y las conductas con las que se proporciona dicho apoyo están influenciadas conjuntamente por el estilo de apego. Así, en condiciones de alto estrés, las personas seguras con sus vínculos de apego buscan más apoyo y se afianzan más en estas relaciones de apego, mientras que aquellas personas que tienden más hacia la evitación tienden a desvincularse de sus figuras de apego. Igual tendencia tiene lugar cuando nos referimos al apoyo ofrecido: los sujetos más seguros ofrecen más apoyo en situaciones de estrés y ansiedad que los evitativos (Simpson, Rhodes y Nelligan, 1992). En la misma línea, y en relación a la activación fisiológica propia de las situaciones de amenaza, Feeney y Kirkpatrick (1996) mantienen que la presencia de la pareja en los sujetos seguros no producía ningún efecto sobre la respuesta de estrés. Sin embargo, en los sujetos inseguros, dicha presencia sólo activaba aún más la respuesta fisiológica de estrés.

En cuanto situaciones que ponen en juego la relación de apego, como la ausencia de la pareja o la evitación por parte de ésta, y los conflictos dentro de la pareja, los estilos de apego parecen tener un influencia importante en la respuesta del sujeto. En este sentido, Vormbrock (1993) encuentra paralelismo en la respuesta de separación de los niños y de los adultos de sus figuras de apego. Por ejemplo, el estilo de apego parece ejercer efecto sobre la percepción global del funcionamiento de la relación (Feeney, 1998). En la misma línea, el apego seguro ayudaría a generar una menor inseguridad en la separación, un mayor número de estrategias constructivas de afrontamiento centradas en el problema, y la percepción de que la experiencia de separación fortalecía la pareja. Asimismo, y en relación con la resolución de conflictos, el apego seguro se relaciona con expectativas positivas de la conducta y motivos de la pareja, y con menos incomodidad y mayor satisfacción con los conflictos.

Por último, en relación con las conductas que tienen que ver con la salud, los estudios de laboratorio han demostrado, por ejemplo, que las respuestas hostiles frente a conflictos matrimoniales están relacionadas con el deterioro del funcionamiento del sistema inmunológico (Kiecolt-Glaser, Malarkey, Chee, Newton, Cacioppo, Mao y Glaser, 1993).

Feeney y Ryan (1994) proponen un modelo explicativo de la influencia del apego en la salud, mediada por la respuesta de estrés. Este modelo incluye la emocionalidad negativa, una dimensión general del estrés subjetivo. Existen evidencias que señalan que esta variable influye en las respuestas a las medidas de la salud y de la personalidad (Watson y Pennebaker, 1989). Así por ejemplo, las personas ansiosas en sus relaciones de apego son más conscientes del estrés y presentan una tendencia a formular muchas quejas sintomáticas. Por el contrario, el apego evitativo mantiene una relación inversa con las visitas a los profesionales de la salud. El nivel relativamente alto de quejas sintomáticas propio de los sujetos ansioso-ambivalentes apoya la noción de que estos sujetos centran su atención en las manifestaciones del estrés. Los niveles relativamente bajos de búsqueda de ayuda médica presentes en los sujetos evitativos encajan con su tendencia general a evitar buscar apoyo y consejo. En el contexto médico, las implicaciones de este tipo de retraso en la búsqueda de ayuda tienen una importancia fundamental en el desarrollo de las patologías.

En conclusión, los estudios apoyan la idea de que, por un lado, el sistema de apego se activa con más fuerza en condiciones de estrés y que quienes no son capaces de establecer apegos seguros tienden a buscar figuras sustitutivas (Ainsworth, 1985). Por otro lado, las diferencias entre los grupos de apego, aunque se manifiestan en diversos entornos, son más pronunciadas bajo condiciones de estrés (Feeney y Noller, 1996)

Depresión y estrés. Otro constructo ampliamente estudiado en su relación con la respuesta de estrés es la depresión, y si algo parece claro es que la relación entre estos dos variables es bidireccional. Por un lado, las personas propensas a la depresión tienden a experimentar los agentes estresantes de forma más intensa de lo esperado en una persona normal (Gold, Goodwin y Chousos, 1988). Por otro, las personas que experimentan muchos agentes estresantes tienen más probabilidades de sufrir una depresión profunda. En concreto, en un primer momento, la frecuencia de aparición de situaciones de estrés se relaciona con la aparición de crisis depresivas. Sin embargo, cuando dos o tres de estas crisis de depresión ya han tenido lugar, no es necesario la aparición de eventos estresantes para que dichas crisis se originen (Brown, y Harris, 1988). La relación entre depresión y estrés es una relación compleja, y bidireccional, que se da en el plano fisiológico y psicológico.

En relación al primero, el hipocampo es desde hace tiempo conocido por ser un área clave de la regulación del estrés en el cerebro. El estrés crónico conduce a un exceso en la producción de ciertas hormonas que dañan las células cerebrales e interfieren con el proceso de reparación celular, particularmente en el hipocampo. Generalmente, el hipocampo frena la producción de estas hormonas. Sin embargo, frente al daño del hipocampo, las hormonas continúan circulando, extendiendo el daño e impidiendo la recuperación (Lee, Ogle y Sapolsky, 2002). Además, en presencia de las hormonas del estrés, las neuronas pierden la conectividad, en particular las hormonas del hipocampo. El hipocampo indica a las glándulas suprarrenales que pongan fin a la respuesta de estrés, pero un hipocampo dañado no envía este mensaje. De esta manera, el estrés crónico conduce a la producción de hormonas del estrés. Estas hormonas lesionan las células del hipocampo, aislándolas y llevándolas al borde de la destrucción (Kramer, 2006). A medida que progresa el daño, fallan los sistemas de retroalimentación. Incluso problemas pequeños causan entonces la superproducción de hormonas del estrés. Lo que de otro modo serían lesiones limitadas se extienden, en presencia de las hormonas del estrés, hasta convertirse en una lesión cerebral importante. Las hormonas también amortiguan las funciones de reparación y regeneración, de manera que unas lesiones temporales se convierten en permanentes (Herman, 1997). Así, el estrés puede desencadenar depresión y, a su vez, la depresión es un agente estresante, en sí mismo.

Otra vía relaciona estrés y depresión a través de los procesos de indefensión aprendida. Esto tienen lugar cuando un organismo aprende que sus respuestas y los reforzamientos son independientes, llevando al organismo a un estado de incapacidad percibida de resolver las situaciones de amenaza. La indefensión tendría lugar cuando se pierde el control de las consecuencias del propio comportamiento, tal y como vimos en el apartado de los procesos de atribución y controlabilidad. En este sentido, está demostrado que las situaciones con poco control de las consecuencias aversivas producen más estrés que las controlables. Cuando una persona o un animal se enfrentan a una amenaza o una pérdida, aparece la respuesta de estrés asociada al miedo. Si aprenden que la respuesta no es controlable y tiene lugar la indefensión aprendida, la depresión sustituye al miedo (Seligman, 1975). En otras palabras, las situaciones no controlables generan estrés. Si estas situaciones de estrés tienen lugar con frecuencia, la aparición de la depresión es más que probable debido a que los sujetos depresivos tendrían seria dificultad en controlar las situaciones estresantes (Sapolsky, 2004).

A continuación, exponemos un caso particular de situación de estrés, la situación de estrés social. En estas situaciones, el grado de controlabilidad es menor ya que las contingencias no sólo dependen del propio sujeto, sino también de otras personas que evalúan y enjuician su comportamiento.

Estrés social. Como ya hemos indicado varias veces anteriormente, una de las particularidades de la situación de estrés en el ser humano tiene que ver con la importancia que cobran los aspectos socioculturales frente a los naturales. El entorno social, la presencia de otras personas, así como su evaluación y significado, se convierte en una fuente de estrés constante.

Ya en su explicación del fenómeno de la facilitación social, Zajonc (1965) proponía que la mera presencia de otros sería suficiente para un aumento de la activación del organismo, una preparación para la acción, que podría ser de ayuda en caso de tareas sencillas, o hacerla más difícil si la tarea es complicada. Según Zajonc, el elemento clave sería la incertidumbre de cambios en el contexto por parte de los evaluadores.

Complementariamente, la valoración social de otros como evaluadores provocaría también un incremento de *arousal*. De esta manera, el efecto de la presencia de otros se potencia a medida que el estatus social percibido de los jueces es más alto (Seta, Crisson, Seta y Wang, 1989). En otras palabras, el significado que la persona dé a los observadores de su comportamiento modula la respuesta de estrés en situaciones de índole social. Subyace aquí la idea de una necesidad de inclusión social y de una presentación social positiva antes los jueces sociales (Schlender y Leary, 1982).

Una postura alternativa al respecto, la propone Baron (1986) cuando argumenta que el núcleo del *arousal* social es la sobrecarga cognitiva que implica el procesamiento de estímulos sociales. Dicha sobrecarga, dificulta enormemente el afrontamiento de la demanda y causa la activación del organismo, con la consiguiente reducción de la atención y de la eficacia comportamental, lo que refuerza la reacción de estrés (Green, 1980).

Por último, otros modelos parten del supuesto de que los estresores sociales tendrían que ver con la motivación que se tiene para entender al *self* como objeto social, es decir la imagen que tiene una persona sobre cómo la ven los demás (Clark y Wells, 1995). Así pues, las situaciones se convierten en amenazas desde el momento en que el sujeto percibe que la autoestima y el autoconcepto se ponen en consideración a través del juicio de otros, aunque, en definitiva, sea el propio sujeto quién enjuicia doblemente: primero, “pensando yo que el otro piensa sobre mí”, lo que implica una evaluación significativa del otro; y segundo, “pensando yo el contenido de lo que el otro piensa sobre mí”, que implica la evaluación del contenido del pensamiento de los otros.

No obstante, no siempre la presencia de personas influye negativamente en la respuesta de estrés. Un entorno rico en relaciones sociales amortigua las consecuencias del estrés percibido. En este sentido, está demostrado que las personas socialmente aisladas están más estresadas por falta de apoyo y desahogos sociales, lo que conduce a una activación crónica de las respuestas de estrés (Sapolsky, 2004). Sin embargo, debemos hacer hincapié en que el aislamiento / apoyo social es una valoración subjetiva. Así, parece ser el apoyo social percibido, y no tanto el apoyo real, la variable que influye en la respuesta de estrés. Sin embargo, el apoyo social no modula la respuesta de cualquier manera: si este apoyo social se transforma en dependencia, tendrá más probabilidad de generar indefensión ante las situaciones potencialmente estresantes e incrementar así la sensación de ansiedad (Buceta, 2001).

Sea como fuere, el significado psicológico adscrito a la situación social se convierte en una variable clave a la hora de disparar la respuesta de estrés. En este sentido, la investigación sobre el estrés social tiene una relevancia especial en el campo del estrés, tanto por su importancia teórica como por su significado ecológico.

Rendimiento cognitivo y estrés. En general, se sabe que el estrés afecta a la solución de problemas. En este sentido, ocurre una privación de la actividad cortical en situación de estrés, y con ella de las funciones superiores, impidiendo a los sujetos la organización de pensamientos y la claridad del razonamiento (McCraty y Atkinson, 2003). Entonces, se hace necesario esbozar algunas variables y procesos que obstaculizan el rendimiento normal de los sujetos. Vamos a hacer referencia a cuánta información se procesa y cuántos recursos de procesamiento se invierten en ello.

Dos posibles efectos cuantitativos del estrés que afectan al rendimiento cognitivo son, por un lado, *la interferencia* sobre el procesamiento de la información concurrente o adicional y la posible reducción en la cantidad de información procesada. Por otro lado, *la compensación* de los efectos interferidores por medio del incremento de recursos auxiliares asignados al procesamiento de la información concurrente con el procesamiento de la información estresante. Al respecto, tres variables han sido analizadas con mayor determinación en la literatura científica para conocer la influencia del estrés sobre la actividad cognitiva: el rendimiento intelectual, la comprensión lectora y la destreza motora. Todas estas variables se ven influenciadas por los efectos del estrés.

En general, podemos decir que *el rendimiento intelectual* disminuye en situaciones de estrés. En primer lugar, los procesos de razonamiento se alteran: las operaciones aritméticas se ven interferidas en situaciones de estrés en participantes con alta ansiedad (Ashcraft y Faust, 1994), los procesos de abstracción y categorización también se alteran según la interacción entre el rasgo-ansiedad y la presencia de estrés (Mikulincer, Kedem y Paz, 1990). Y aún el razonamiento analógico es sensible al rasgo de ansiedad en situaciones estresantes (Klein y Barnes, 1994). En segundo lugar, las tareas lingüísticas se alteran. Por ejemplo, las tareas de fluidez verbal (Kurosawa y Harackiewicz, 1995), y las de comprensión de frases y textos (Darke, 1988) se ven afectadas por la situación de estrés en sujetos de ansiedad alta. En general, existe una relación clara e inversa entre ansiedad y rendimiento, modulada por el estrés situacional. Así, las personas de alta ansiedad disminuyen su rendimiento en situaciones de estrés comparadas con los de baja ansiedad (Kurosawa y Harackiewicz, 1995).

En cuanto a la *comprensión lectora*, en situaciones de estrés de evaluación, las personas con elevado rasgo de ansiedad generan pensamientos de preocupación que consumen parte de la capacidad limitada del mecanismo central de la memoria operativa, lo que revierte en el deterioro en la comprensión. Los procesos cognitivos que requieren mayores recursos de procesamiento serán los más perjudicados (Eysenck y Calvo, 1992). Así, los procesos de integración de la información entre las distintas partes de un texto podrían verse especialmente perjudicados por las altas demandas (Calvo y Carreiras, 1990).

Por último, *el rendimiento en destrezas motoras* puede verse afectado por el estrés. Los resultados de algunas investigaciones confirman la interacción de ansiedad y estrés dando lugar a un efecto de "U invertida". En este sentido, las personas con rasgo elevado de ansiedad rinden peor que los de rasgo bajo después del fracaso, pero mejor que éstos después de la información de éxito. Los sujetos con ansiedad moderada rinden mejor que los demás en las condiciones de estrés moderado (Adam y Van Wieringen, 1983). Este efecto se produciría por mecanismos de interferencia motora y cognitiva (Calvo y Alamo, 1987).

CONCLUSIONES

En esta revisión hemos intentado resaltar la importancia de las variables psicológicas en la explicación de los procesos subyacentes de la respuesta de estrés y nos hemos basado en la cantidad de resultados que hacen hincapié en la intervención decisiva de los aspectos psicológicos. Así, desde procesos fundamentales como la percepción, la atención o la memoria, hasta constructos más complejos como los valores o la personalidad, el filtro psicológico resulta innegable, tanto en los procesos de entrada, como en los de elaboración y respuesta.

Pensamos que el estudio de la respuesta de estrés supone una excusa inmejorable para el análisis de la relación "cuerpo-mente" desde un punto de vista rigurosamente científico. En este sentido, los resultados de la investigación sobre estrés apuntan claramente a una relación significativa entre los aspectos fisiológicos y psicológicos del ser humano caracterizada por la complementariedad y la influencia recíproca y continua.

Los datos de muchas investigaciones aquí expuestas – y de otras muchas que por cuestiones de espacio han quedado sin mencionar – refuerzan a la Psicología como una disciplina integradora y la sitúan en un lugar preferente para la comprensión del funcionamiento del ser humano en su relación con el entorno. Esa postura comprensiva, en el caso de la Psicología del estrés, dificulta enormemente la generación de un modelo igualmente comprensivo que integre desde las variables psicosociales hasta las variables fisiológicas involucradas en las situaciones de estrés.

Tal vez, parte de la importancia de este campo de estudio reside en la instrumentalidad de la respuesta de estrés y su significado evolutivo. En este sentido, la respuesta de estrés es básica en el repertorio de la especie. Se trata de una respuesta primaria, de gran peso fisiológico, con un alto significado evolutivo y utilizada originalmente para relacionarse con un entorno objetivo, natural y concreto. El trascurso evolutivo ha hecho que la respuesta de estrés, tan condicionada genéticamente y tan elemental, se haya ido convirtiendo, sobre todo en el caso del ser humano, en una respuesta con un alto peso subjetivo e interpretativo, asociada también a un entorno abstracto y sociocultural. Así, tendríamos una respuesta esencial y de alto contenido fisiológico funcionando en un entorno social, artificialmente construido y que constantemente genera situaciones que amenazan la integridad psicológica de las personas. En otras palabras, las personas nos moveríamos en una “selva sociocultural”, en un entorno cargado de significados generados por la propia especie, y en lugar de desarrollar respuestas psicológicas adaptativas específicas, seguimos respondiendo ineficazmente con la movilización de recursos motores que nos preparan para la supervivencia.

Lo interesante es descubrir cómo es la influencia mutua de una respuesta tan básica como la de estrés, preparada para un contexto “real”, y un entorno amenazante subjetivo, interpretativo y “virtual”. Al fin y al cabo, un depredador es, en última instancia, un depredador y las consecuencias de un enfrentamiento con una amenaza natural son inequívocas. Por el contrario, el significado psicosocial de una entrevista de trabajo, por ejemplo, puede tener tantas interpretaciones y abordajes subjetivos como personas involucradas en dicha situación. En definitiva, la respuesta de estrés sería una respuesta adaptativa desajustada para la interacción del ser humano en su ambiente.

Ficha 1.

ANSIEDAD Y EL ESTRÉS

Definimos la ansiedad como una emoción resultante de la anticipación de los peligros relacionados con la valoración capacidad-demanda, un estado de miedo no resuelto, o como un estado de activación fisiológica no dirigido conductualmente tras la percepción de una amenaza. La ansiedad tiene una función adaptativa, como emoción ligada a la anticipación de peligro mediante la activación del sistema defensivo ante posibles estresores (Gutiérrez, 2002). Se trataría de una evolución cognitiva del mecanismo de defensa que lleva al organismo a anticipar las señales de peligro generando un estado transitorio de temor, nerviosismo y activación psicológica, desencadenado por esta anticipación del peligro potencial (Bernstein, Borkovec y Coles, 1986). En ese estado, el organismo presenta respuestas de carácter inespecífico, como la fisiológica y motriz, y respuestas específicas a la ansiedad, como la experiencia subjetiva, caracterizada por las sensaciones de temor y nerviosismo asociadas a los pensamientos de preocupación por el peligro anticipatorio.

Cuando la persona presenta una tendencia a reaccionar con el estado de ansiedad, hablamos de “ansiedad estado”. En este sentido, se trataría de una cualidad interna del individuo que predice su alta probabilidad de responder con ansiedad en cualquier situación peligrosa, principalmente las de naturaleza psicológica. Esta cualidad del individuo moderaría la intensidad o probabilidad de la reacción de estrés (Gutiérrez, 2002). Los sujetos de baja ansiedad tenderían a regular y reprimir la manifestación de temor anticipatorio (Eysenck, 1997).

Sin embargo, la influencia de la ansiedad en la respuesta del sujeto depende del tipo de estímulo que deba procesar. Así, los peligros físicos no afectan de forma distinta en función del rasgo de ansiedad. Por el contrario, y ante la aparición de estímulos de carácter psicológico (social y evaluativo), la respuesta de las personas será distinta según su nivel de ansiedad (Glanzman y Laux, 1978). Además, el rasgo de ansiedad influye en la respuesta de estrés, sustituyendo una respuesta adaptada de reto y desafío por la tarea, por una respuesta de amenaza y pérdida que aumenta la reactividad inicial de las personas (Jerusalem, 1990).

Aunque relacionados, ansiedad y estrés son conceptos teórica y metodológicamente distintos. En concreto, la ansiedad formaría parte del proceso de estrés, aunque no todos sus componentes convergen de modo uniforme (Calvo y Miguel-Tobal, 1998). Así, si bien hay emociones positivas ligadas a determinados tipos de estrés - por ejemplo, el entusiasmo ante una tarea significativa y de consecuencias positivas - las emociones en las situaciones de ansiedad son principalmente negativas, como el enfado, la culpabilidad o la ansiedad (Lazarus, 1994). La preocupación sobre hechos estresantes activa las mismas respuestas fisiológicas que el enfrentamiento directo con los estímulos de amenaza. Por ello, cuando la anticipación de las situaciones amenazantes se cronifica, también lo hace la respuesta fisiológica que ha evolucionado para responder a emergencias agudas de origen físico, y no a entidades cognitivas anticipatorias implicadas en la ansiedad, por ejemplo, las preocupaciones. De esta manera, la ansiedad facilitaría la respuesta de estrés, por un lado al preparar la reacción fisiológica para la descarga motriz, y por otro, al potenciar los sesgos cognitivos implicados en el procesamiento de la información amenazante: la interpretación de la situación, la atención y la memoria.

Varios estudios han encontrado que las personas con elevado rasgo de ansiedad sesgan su interpretación de estímulos ambiguos y los perciben de forma amenazante (v.g. Mogg, Bradley, Millar, *et al.* 1994). De esta manera, el rasgo de ansiedad condiciona los procesos cognitivos que permiten interpretar los estímulos como señales de peligros futuros. Las personas con ansiedad elevada, tienden a sobreestimar la probabilidad de que ocurra alguna consecuencia peligrosa y la severidad de un daño, así como a subestimar los recursos de afrontamiento y las posibilidades de salvación (Constans y Mathews, 1993). Este sesgo se ve fortalecido por la tendencia de las personas con ansiedad a dirigir su atención en mayor medida hacia los estímulos amenazantes (Chen, Lewin y Craske, 1996). En otras palabras, *el sesgo atencional* lleva al sistema cognitivo a dar preferencia en el procesamiento a aquellos estímulos indicadores de peligros, sobre todo en condiciones de estrés prolongado (Mogg, Bradley y Hallowell, 1994). No obstante, la predisposición emocional, en forma de rasgo de ansiedad, no es suficiente porque se necesita la condición estresante que dispare los sesgos cognitivos (MacLeod y Mathews, 1988).

Por ejemplo, si atendemos a la utilidad evolutiva de la respuesta de estrés ante situaciones de amenaza, el recuerdo de la experiencia estresante, sus causas y sus consecuencias deberían ser almacenadas de forma prioritaria por su importancia adaptativa. Sin embargo, como ya hemos apuntado, el efecto del estrés sobre la memoria no es claro y necesita ser matizado ya que no existen pruebas suficientes de un sesgo de memoria, ni implícita, ni explícita, independientemente del nivel de ansiedad del sujeto, ni siquiera en pacientes con elevado rasgo de ansiedad (Russo, Fox y Bowles, 1999). De esta manera, la ansiedad no estaría ligada a sesgos de memoria, excepto por su relación con la depresión (Bradley, Fogg y Williams, 1997).

Sin embargo, la memoria autobiográfica, la que tiene que ver con recuerdos y experiencias personales estresantes, sí parece reforzarse. Así, por ejemplo, los pacientes con ansiedad generalizada recuerdan más experiencias estresantes que los sujetos normales, y en el caso de los recuerdos no ansiógenos, ocurre lo contrario (Burke y Mathews, 1992). No obstante, éste y otros estudios en la misma línea (e.g. MacLeod, Tata, Kentish y Jacobsen, 1997), presentan varios problemas que dificultan la extrapolación de datos y conclusiones. Por ejemplo, puede ocurrir que las personas no ansiosas no accedan al recuerdo explícito de sus experiencias estresantes.

Más importante, sin embargo, es la posibilidad de que los sujetos ansiosos recuerden más experiencias de estrés vivido porque realmente han experimentado más vivencias estresantes. En este sentido, una de las características de los sujetos ansiosos es la anticipación frecuente de peligros ante situaciones ambiguas que no son consideradas estresantes en los sujetos no ansiosos. Podría ocurrir que el mayor recuerdo de experiencias negativas en los ansiosos obedezca a que realmente han vivido mayor número de tales experiencias que las personas normales y no a un sesgo de memoria. En consecuencia, los estudios de memoria autobiográfica no pueden demostrar por sí mismo la existencia de un sesgo en el almacenamiento o recuperación de las experiencias negativas pasadas.

Asimismo, cabe esperar que la ansiedad promueva otros dos sesgos cognitivos: por un lado la selección atencional prioritaria de la información de peligro y ambigua; y por otro lado, la disminución de la capacidad de la memoria operativa con el fin de limitar la entrada de información neutra no priorizada (Gutiérrez, 2002). El procesamiento de esta información no prioritaria requeriría un uso extraordinario de recursos auxiliares. Las personas con ansiedad elevada gastarían más recursos de lo normal para conseguir un determinado nivel de eficacia.

Una posible razón por la cual la ansiedad sí afecta a los sesgos atencionales e interpretativos, pero no a los de memoria tendría que ver con la función de esta emoción (Gutiérrez, 2002). La función de la ansiedad es detectar peligros anticipatoriamente. Para ello, lo importante es facilitar los procesos de percepción de los estímulos (atención e interpretación) ante de la ocurrencia de los daños posibles, a fin de poder evitarlos (Oatley y Jonson-Laird, 1987).

Exponemos, a continuación, algunos modelos explicativos de la influencia de la ansiedad sobre la respuesta en situaciones de estrés y los procesos cognitivos implicados.

a) Activación neurofisiológica y atencional

La activación o arousal es un estado del organismo relativo a la intensidad con que se desarrollan diversas funciones neurofisiológicas (véase Fernández-Abascal y Palmero, 1995). El indicador más específico es la activación cortical, la cual está asociada a desincronización del ritmo de las ondas alfa y a frecuencia dominantes elevadas. El nivel de activación o *arousal* es el producto de la estimulación externa (ruidos, incentivos, etc.) y de características internas (introversión, impulsividad, etc.). Funcionalmente, la activación facilitaría la detección de estímulos, disminuyendo los umbrales sensoriales – y la respuesta a ellos, movilizandolos recursos implicados en su ejecución.

Si bien, tradicionalmente, se ha entendido el *arousal* como un mecanismo general que se pone en marcha inespecíficamente frente a una variedad de estímulos, actualmente la concepción de *arousal* es más específica según los factores inductores y cada componente de respuesta.

La activación produciría una reducción progresiva en el rango o amplitud de las señales a las que se atiende y se procesa. A medida que aumenta el nivel de activación, dejan de atenderse las señales más periféricas o informaciones menos relevantes. Si el nivel de activación continúa aumentando, entonces la reducción atencional puede afectar también a las señales relevantes. En este caso, el *arousal* sería perjudicial para el rendimiento. No obstante, no existen evidencias claras de una mejora del control atencional, ni del procesamiento de las claves significativas de los estímulos.

b) Motivación de evitación e inhibición

Seguendo un modelo activo de evitación de la tarea, las situaciones de estrés son aversivas, en cuanto conllevan una amenaza de daño físico o psicológico. Para disminuir la probabilidad del peligro y aminorar el estado interno de ten-

sión y preocupación, las personas ansiosas evitarían la situación y reducirían su dedicación a la tarea, con el consiguiente descenso en el rendimiento (Humphreys y Ravelle, 1984). Una segunda versión de esta teoría propone que, más que evitar una situación o tarea, inhiben sus respuestas. Sería una forma de evitación pasiva, consistente en no responder, más que responder huyendo, para no recibir la estimulación aversiva (Geen, 1987). Sin embargo, dicha concepción no parece apropiada en situaciones en las que físicamente no es posible dejar la tarea, o en las que hacerlo supone algún tipo de castigo o el impedimento de alguna recompensa esperada. Así, Pekrum (1992) propone que, en lugar de inducir evitación en la tarea, se promovería la evitación de las consecuencias aversivas de un mal rendimiento en la tarea. De esta manera, si el rendimiento de una tarea sirve como mecanismo de evitación de ciertas consecuencias aversivas, entonces la persona ansiosa dedicará más recursos a mejorar dicho rendimiento.

c) Interferencia atencional

Según esta perspectiva, la teoría de la interferencia atencional (Sarason, Sarason y Pierce, 1990), la ansiedad consiste fundamentalmente en pensamientos de preocupación relativos a expectativas de consecuencias aversivas y autovaloraciones negativas. La persona con rasgo elevado de ansiedad generaría este tipo de representaciones cognitivas y persistiría en prestarles atención de modo recurrente. Su capacidad atencional estaría ocupada por pensamientos no relevantes para la realización de una tarea, por lo que no podría dedicar todos sus recursos a la ejecución de los procesos cognitivos que la tarea requiere, lo que perjudicará el rendimiento.

Por ejemplo, las personas con elevado rasgo de ansiedad reconocen dedicar más tiempo a generar y atender a pensamientos aversivos e irrelevantes a la tarea, durante la realización de ésta, en comparación con los de bajo rasgo (Gutiérrez Calvo, 1984). Tales pensamientos se activarían preferentemente en condiciones de evaluación (Deffenbacher, 1978), priorizarían la atención a estímulos externos indicadores de peligro potencial (MacLeod y Mathews, 1988) y exagerarían los propios síntomas negativos de salud física y psicológica desproporcionando la propia reactividad fisiológica y conductual en condiciones de estrés (Calvo y Eysenck, 1998). Adicionalmente, el componente de preocupación del rasgo ansiedad de evaluación correlaciona negativamente con el rendimiento pero no con el nerviosismo o la percepción de incremento en la actividad fisiológica (Zeidner, 1995) lo que apoya la propuesta. No obstante, existen numerosos estudios que contradicen dichos resultados (e.g. Blankstein, Flett, Boase y Toner, 1990) y se hace necesaria la depuración de la teoría, sobre todo en lo concerniente al concepto “preocupación”, que no queda claramente definido.

d) Reducción de la memoria operativa

La memoria operativa es la función del sistema cognitivo que permite mantener activos temporalmente los productos representacionales de los procesos recién realizados mientras se continúa procesando la información siguiente (Just y Carpenter, 1992). Dada la limitación de recursos en la memoria operativa, la reducción de su capacidad conllevará deficiencias en la adquisición de información. Esto sucederá a menos que se secuencie y ralentice el procesamiento de información o se utilicen estrategias o recursos auxiliares. De esta manera, el rendimiento en tareas para cuya realización se necesiten recursos de la capacidad central de la memoria operativa resultará perjudicado por las interferencias que absorban parte de sus recursos, reduciendo esa capacidad. Por el contrario, no afectará el rendimiento de la tarea que pueda llevarse a cabo de forma automática o en paralelo, es decir sin necesidad de aplicar la memoria operativa de modo activo, controlado y secuencial. En general, podemos decir que se encuentra un efecto negativo del rasgo de ansiedad en el rendimiento en condiciones de estrés de evaluación (Darke, 1988).

Sin embargo, las limitaciones de la hipótesis de la reducción de la memoria operativa se derivan de las insuficiencias en la propia noción de este mecanismo cognitivo, en concreto a su carácter general, planteándose dudas sobre la participación de procesos específicos según la tarea.

e) Actividades compensatorias

La gran novedad de esta propuesta (Eysenck y Calvo, 1992; Gutiérrez Calvo, 1996) se encuentra en la noción de eficiencia en el procesamiento. Así, mientras las teorías previas sólo permiten hacer predicciones sobre la eficacia o rendimiento manifiesto, la hipótesis de las actividades compensatorias posibilita predicciones por separado acerca del rendimiento y también de los recursos cognitivos invertidos para lograrlos.

En este sentido, las posibles disminuciones de capacidad central de procesamiento causadas por los pensamientos de preocupación podrían ser compensadas por la asignación de recursos y actividades auxiliares. El sistema cognitivo

estaría dirigido flexiblemente por un mecanismo de autorregulación, que evalúa los logros previos y el estado actual, y que mueve a la utilización de recursos y estrategias para mejorar el rendimiento. Este mecanismo tendría una función de supervisión y sería sensible a las señales inductoras de preocupación, como la determinación de que el nivel de rendimiento está por debajo del requerido, y la estimación de la probabilidad e intensidad de consecuencias aver-sivas.

Consecuentemente, el mecanismo de control pone en marcha su función reguladora: a) disminuir el nivel actual de amenaza y de preocupación; y b) reducir o eliminar los efectos negativos de la preocupación sobre el rendimiento aplicando recursos complementarios como la memorización, esfuerzo cognitivo, tiempo dedicado, búsqueda de ayuda externa, etc.

Otra novedad de la propuesta es la diferenciación entre eficacia – cantidad o calidad del rendimiento - y la eficiencia – relación entre el rendimiento y sus costes cognitivos - . Así, la ansiedad estaría asociada a una baja eficiencia en el procesamiento, pero a una eficacia normal en el rendimiento.

Una de las limitaciones de la teoría es el esclarecimiento de la voluntariedad de los sujetos en la actividad compensatoria. Es decir, si el incremento en las actividades auxiliares en condiciones de estrés y ansiedad es iniciado y dirigido voluntariamente, o si las actividades compensatorias son el efecto pasivo de la sobrecarga del sistema de procesamiento (Gutiérrez, 2002). Por último, se hace necesario aclarar la relación existente entre las estrategias de afrontamiento en situación de estrés (estrategias de evitación, estrategias emocionales y estrategias enfocadas a la tarea) y las actividades compensatorias ya que los estudios hasta ahora muestran resultados inconsistentes y no definitivos (e.g. Zenider, 1995).

Ficha 2.

PSICOFISIOLOGÍA DEL ESTRÉS

El núcleo de casi toda la investigación sobre estrés se ha construido en torno al hecho de que el sistema musculoesquelético va a activarse intensamente y que los músculos necesitan energía de forma inmediata. Una vez el cerebro percibe un estímulo estresante, prepara la respuesta motora. Ésta comienza con la movilización de la reserva energética. La glucosa y las formas más simples de proteínas y grasas salen de las células, el hígado o algunos músculos para concentrarse en los músculos implicados en la respuesta de lucha o huida. Si el cuerpo moviliza la glucosa, debe llevarla a las zonas críticas con la mayor rapidez posible. Así, el organismo incrementa el ritmo cardíaco, la presión sanguínea y el ritmo respiratorio para poder transportar los nutrientes y el oxígeno a mayor velocidad. También, se paralizan los proyectos a largo plazo, ya que, en principio, la respuesta de estrés es aguda y se espera la pronta resolución frente al estresor correspondiente: se detiene la digestión, se inhibe el crecimiento, disminuye la actividad reproductora en ambos sexos - en mayor medida en las hembras - y el sistema inmunitario, por lo que aumenta la probabilidad de contraer enfermedades e infecciones, y disminuye la posibilidad de combatirlas.

A continuación, ahondaremos un poco más en la respuesta psicofisiológica implicada. Dividiremos la exposición en dos apartados: la respuesta neuronal y la respuesta endocrina, en la que señalaremos algunas patologías relacionadas con la respuesta de estrés.

LA RESPUESTA NEURONAL

La respuesta neural se caracteriza por activarse de forma inmediata y reactiva, sobre todo la amígdala que constituiría el centro neurológico de procesamiento de información emocional aversiva, y el centro de emisión de órdenes para reaccionar ante estos estímulos.

La amígdala pertenece al sistema límbico, una estructura evolutivamente muy antigua y situada en el interior del cerebro, envuelta por las zonas corticales desarrolladas más recientemente y más complejas funcionalmente. La situación de la amígdala le permite relacionarse, tanto directa como indirectamente, con otras estructuras, como el tálamo, órgano integrador de las distintas vías perceptivas, la corteza cerebral, el sistema límbico y las estructuras responsables de la activación metabólica y hormonal de la respuesta de estrés (LeDoux, 1995).

En general, la respuesta de la amígdala podemos dividirla en aquella que activa el sistema endocrino y en la relacionada con otras estructuras neurales. La primera la veremos con más detenimiento en el siguiente apartado. En cuanto a la respuesta neural, la amígdala se conecta con el gris central, produciendo la paralización del organismo y otras reacciones defensivas. Asimismo controla, a través de las conexiones con el hipotálamo, las reacciones del sistema nervioso simpático (el acelerador del organismo, dependiente del sistema nervioso autónomo y responsable del aumento de la sudoración, la tasa cardíaca, la tensión arterial, etc).

No obstante, la respuesta neurológica ante las situaciones de estrés comienza con la recepción de los estímulos en los órganos sensoriales. Seguidamente, toda la información sensorial se integra en el tálamo, en el que se distinguen dos estructuras: los núcleos lemniscales -relacionados con la corteza sensorial- y las áreas extralemniscales, que envían señales hacia el núcleo lateral de la amígdala y la corteza.

De esta manera, la información viaja por dos vías que parecen funcionar de forma diferenciada. Por un lado, una vía directa desde el tálamo, que integra toda la información sensorial. Por otro lado, una vía indirecta, desde el córtex cerebral (que analiza en mayor profundidad la información recibida) o desde el hipocampo, almacén de experiencias pasadas. La relación de la amígdala y el hipocampo permite el cotejo de la información presente con las que el organismo ha ido almacenando, decidiendo así la valencia emocional del estímulo percibido (LeDoux, 1995). De esta forma, gracias a la contribución del hipocampo, se establece el condicionamiento contextual del miedo, en concreto cuando el análisis de la información se hace más complejo (Kim y Fanselow, 1992).

En resumen, tendríamos de dos vías de análisis de la información: la primera, viaja desde los órganos sensoriales hasta el tálamo, allí la información se integra y se envía a la amígdala que, tras un análisis muy superficial de sus características, decide la puesta en marcha o no de la respuesta de estrés. La otra vía es más lenta y supo-

ne un análisis más complejo de la información recibida por el tálamo, a través del córtex y del hipocampo. Tras este análisis, el organismo envía de nuevo la información a la amígdala, la cual confirma o detiene su respuesta anterior.

LA RESPUESTA ENDOCRINA

Complementariamente a la respuesta neural, se pone en marcha una cascada hormonal para hacer frente a una situación de estrés. Así, en un primer momento, el sistema nervioso autónomo es activado y, de forma inmediata, el hipotálamo segrega CRH (liberadora de la corticotrofina) y vasopresina, hormona que, a través de una conexión vascular directa (el sistema porta), llega al lóbulo anterior de la hipófisis. De inmediato, este lóbulo segrega ACTH (hormona adrenocorticotropa) al torrente circulatorio. La ACTH estimula la corteza suprarrenal, que unos minutos más tarde empieza a segregar cortisol, la hormona del estrés, y otros glucocorticoides a la sangre.

El nivel de cortisol en sangre va a depender del tipo, intensidad y duración del estímulo estresante, así como del éxito que se consiga en su superación. Sin embargo, el estrés no afecta simplemente a los niveles de cortisol, sino también a su evolución durante el día. Así, por ejemplo, los sujetos que superan psicológicamente un evento traumático y los que no los superan se diferencian en la evolución de los niveles de cortisol. En los primeros, el cortisol aumenta por la mañana y disminuye por la noche, mientras que en el segundo grupo ocurre lo contrario. Con el tiempo, y paralelo a síntomas psicológicos, las concentraciones de cortisol de ambos grupos se nivelan (Aardal-Eriksson, 2001).

Asimismo, el incremento en el nivel de esta hormona eleva el nivel de glucosa en sangre para aportar a la musculatura la energía necesaria en su respuesta motora de lucha o huida. Además, posibilita que la adrenalina y noradrenalina actúen sobre los vasos sanguíneos y eleven la presión arterial. Un poco después, aumenta el nivel de colesterol en sangre. Acto seguido, se activa el sistema inmunológico, que se concentra en reparar los posibles daños sobre los músculos y la piel. Una vez finalizada la situación de amenaza, se restituye rápidamente su funcionamiento normal (Segerstrom y Millar, 2004).

Paralelamente, el cerebro aumenta su trabajo, y el sistema simpático, el “acelerador del organismo”, se mantiene activo. De esta forma, el pulso y la frecuencia respiratoria se acelera. La sangre afluye a la cabeza y los músculos. Las reservas de energía se activan y todo lo que no está al servicio de la inmediata supervivencia pasa a un segundo plano o se paraliza. Los procesos digestivos se ralentizan; el hambre y la sed desaparecen; se erizan los pelos (a fin de producir en el enemigo un efecto óptico de agrandamiento); los sentidos – la vista y el oído, sobre todo – se agudizan; se mitiga la sensibilidad dolorosa; disminuye la capacidad defensiva del sistema inmunitario, etc.

Seguidamente, se levanta una segunda línea defensiva (Sapolsky, 2004): la respiración, continuamente acelerada - asociada a la activación del sistema simpático-, proporciona al cerebro tanto oxígeno que le hace estar hipervigilante e induce un estado de alerta y actividad que facilita la consolidación de recuerdos importantes para la supervivencia (Cahill y McGaugh, 1994). Complementariamente, el sistema simpático moviliza la glucosa necesaria para los requerimientos energéticos del cerebro y aumenta la fuerza con que la sangre es bombeada hacia éste para mejorar el recuerdo de las claves significativas de la situación amenazante (Roosendaal, 2000). En el hipocampo, sede neuronal del recuerdo, los niveles de estos glucocorticoides moderadamente elevados facilitan la potenciación a largo plazo (Kim y Diamond, 2002).

Sin embargo, el estrés mantenido dificulta el recuerdo. Esto ocurre por varias razones: las neuronas del hipocampo dejan de funcionar (Stevens, 1996), las redes neuronales se desconectan (Wolley, Gould y McEwen, 1990), dejan de nacer neuronas nuevas (Gould y Gross, 2002) y las neuronas del hipocampo son puestas en peligro y se destruyen (e.g. Sapolsky, Krey y McEwen, 1985; Uno, Tarara, Else, Suleman, y Sapolsky, 1989). Por último, se envía menos glucosa a muchas zonas de la corteza cerebral, especialmente al córtex prefrontal (Dedovic, DAguiar y Pruessner, 2009) sede de los procesos cognitivos superiores, cuya función es la de inhibir y controlar la respuesta emocional, más propia de las estructuras límbicas.

Cuando la situación estresante desaparece, la respuesta de estrés se ralentiza: el cortisol, que circula por la sangre y llega al hipotálamo y a la hipófisis, se une a determinados receptores situados en estas dos estructuras e inhibe su actividad. En definitiva, la hormona del estrés frena así su propia secreción. Esta retroalimentación negativa ayuda a restablecer el equilibrio del sistema, una vez pasado el peligro. Si el cerebro, en particular la amígdala, no registra ninguna amenaza importante, los valores hormonales vuelven a descender. Las glándulas suprarrenales disminuye su actividad, la respiración, el pulso y las funciones digestivas se normalizan, y el hígado y los riñones metabolizan el exceso de hormonas del estrés.

Sin embargo, todo este mecanismo que se ajusta perfectamente a un mundo “objetivo e inmediato”, pierde su sentido cuando los estresores pertenecen al mundo “psicosocial y abstracto”. En este plano, la respuesta ajustada no es precisamente la lucha o huida. Esta preparación para la activación motora, suele tener poca utilidad en el mundo “sociocultural” donde normalmente son más útiles las respuestas cognitivas que las físicas. De esta manera, los seres humanos experimentamos emociones muy intensas, relacionadas con simples pensamientos, que alborotan nuestro cuerpo, (Damasio, 1994). Desde el punto de vista evolutivo, el estrés psicológico sería un invento reciente, limitado básicamente a los primates. Así, si los agentes estresantes se mantienen, bien por la estabilidad de un marco social compartido e insalvable, o bien por la recurrencia de los eventos psicológicos estresantes en la psique del propio individuo, la respuesta de estrés, en este caso, carece de utilidad y se mueve en el vacío, produciendo efectos indeseables para el organismo.

Por lo tanto, en estos casos, la respuesta se cronifica: las hormonas cruciales no se agotan sino que se mantiene su producción, a expensas de otros procesos que terminan por agotarse y producir efectos nocivos. No es que la respuesta de estrés desaparezca, sino que, con la suficiente activación subjetiva – a través de pensamientos anticipatorios, por ejemplo- se mantiene y llega a ser nociva, sobre todo si el estrés es puramente psicológico (Sapolsky, 2004). Así, en estas condiciones de estrés prolongado, las hormonas del estrés vertidas al torrente sanguíneo provocan un cuadro extenso de sintomatología somática interrelacionada.

A nivel cardiovascular, por ejemplo, se produce un rápido incremento del colesterol LDL y un descenso del HDL (Stoney y West, 1997); se mantiene alta la tensión arterial, aumentando el riesgo de arterioesclerosis (Brindley, 1995) y de infarto (Brown, 1991); se produce un estado de alerta constante que puede producir insomnio (Vgontzas y Chrousos, 2004), que se convierte en sí mismo en un estresor (Sapolsky, 2004). Además, la secreción pancreática de insulina disminuye, con el consiguiente riesgo de diabetes (Abel, Peroni, Kim, Jim, Boss, Hadro, Minnemann, Shulman y Kahn, 2001). También se altera el ciclo menstrual, disminuye la cantidad de esperma y los niveles de testosterona (Negro-Vilar, 1993; Leiblum y Rosen, 1989). Igualmente, el sistema gastrointestinal sufre, ya que el estrés crónico altera la producción de ácidos gástricos y favorece la aparición de úlceras (Overmier, Murison y Ursin, 1986).

Por último, existen ciertos incisos en la concepción ampliamente consensuada según la cual se identifica la respuesta de estrés con la respuesta de lucha o huida. En concreto, debemos llamar la atención sobre los resultados referentes a las diferencias sexuales asociadas a la respuesta de estrés y sus implicaciones conceptuales. Así, Taylor y sus colaboradores (Taylor, Klein, Lewis, Gruenewald, Gurung, Updegraff, 2000) establecen en sus estudios una respuesta típica masculina – lucha o huida – y otra femenina – cuidar y ofrecer amistad- que se manifiesta en la respuesta endocrina. Taylor hace hincapié en un mecanismo hormonal, la producción de oxitocina. Esta hormona es producida por las hembras en situaciones de estrés y están relacionadas con el apego, las relaciones sociales y la amistad. Si bien existen críticas a esta postura (Geary y Flinn, 2002), también existiría cierto consenso en ambas posiciones: primero, que el organismo no responde al estrés sólo con la movilización motora, sino también con un impulso de socialización. Segundo, que existen diferencias de género en la fisiología y psicología de estrés (Sapolsky, 2004). Estos estudios abren una nueva vía a la interpretación del sentido de la respuesta de estrés y su relación, hasta ahora casi exclusiva, con el comportamiento de escape o enfrentamiento.

REFERENCIAS

- Adam, J.M.E. y van Wieringen, P.C.W. (1983). Relationships between anxiety and performance on two aspects of a throwing task. *International Journal of Sport Psychology*, 14, 174-185.
- Ainsworth, M.D.S. (1985). Attachments across the life span. *Bulletin of the New York Academy of medicine*, 61, 792-812.
- Aardal-Erikson, E., Eriksson, T.E. y Thorel, L-H. (2001). *Salivary cortisol, posttraumatic stress symptoms, and general health in the acute phase and during 9-month follow-up*. *Biological psychiatry* 2001;50(12):986-93.
- Amaral, D.G., Price, J.L., Pitkanen, A. y Carmichael, S.T. (1992). Anatomical organization of the primate amygdaloid complex. En J.P. Aggleton (Ed.) *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction*. New York: Wiley.
- Ashcraft, M.H. y Faust, M.W. (1994). Mathematics anxiety and mental arithmetic performance: An exploratory investigation. *Cognition and Emotion*, 8, 97-125.
- Baron, R.S. (1986). Distracting-conflict theory: Progress and problems. En L. Berkowitz (Ed.) *Advances in experimental social psychology* vol. 19, pp.1-40). NY: Academic Press.

- Beck, A.T. (1984). Cognitive approaches to stress. En R.L. Woolfolk y P.M. Lehrer (Eds). *Principles and Practice of Stress Management*. NY: Guildford Press.
- Beck, A.T. y Clark, D.A. (1988). Anxiety and depression. An information processing perspective. *Anxiety Research*, 1, 23-36.
- Beck, A.T. y Clark, D.A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behavior Research and Therapy*, 35, 49-58.
- Bernstein, D.A., Borkovec, T.D. y Coles, M.G.H. (1986). Assesment of anxiety. En A.R. Ciminero, K.S. Calhoun, y H.E. Adams (Eds), *Handbook of behavioral assesment* (pp 353-403). New York: Wiley.
- Bolwyb, J. (1984). *Attachment and loss* (Vol.1, 2nd ed.) Harmondsworth, UK: Penguin.
- Blankenstein, K.R., Flett, G.L., Boase, P. y Toner, B.B. (1990). Thought listing and endorsement measures of self-referential thinking in test anxiety. *Anxiety Research*, 2, 103-111.
- Borkovec, T.D. The nature, functions and origins of worry. En G. Davey y F. Tallis (Eds.). *Worrying: Perspectives on theory, assesment and treatment*. Chichester, UK: Wiley.
- Bower, G.H. (1992). How might emotions affect learning?. En S.A. Christianson (Ed). *Handbook of emotion and memory* (pp.3-31). Hillsdale, NJ : Erlbaum.
- Bradley, B., Mogg, K. y Williams, R. (1995). Implicit and explicit memory for emotion-congruent information in clinical depression and anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 755-770.
- Bradley, B., Mogg, K., Falla, S.J., y Hamilton, L.R. (1998). Attentional bias for threatening facial expressions in anxiety: Manipulation of stimulus duration. *Cognition and Emotion*, 12,737-753.
- Brindley, D. Role of glucocorticoides and fatty acids in the impairment of lipid metabolism observed in the metabolic syndrome. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 19.
- Broadbent, D. y Broadbent, M. (1988). Anxiety and attentional bias: state and trait. *Cognition and Emotion*, 2, 165-183.
- Brown, M. (1991) *Stress: Neurobiology and Neuroendocrinology*. NY: Marcel Dekker.
- Brown, G., Harris, T. (1978). *Social origins of depression*. NY: Free Press.
- Buceta, J.M. y Bueno, A.M. (2001). Estrés, rendimiento y salud. En Buceta, J.M., Bueno, A.M. y Mas, Blanca (Eds) *Intervención psicológica y salud: control del estrés y conductas de riesgo*. Madrid: Dykinson.
- Burke, M. y Mathews, A. (1992). Autobiographical memory and clinical anxiety. *Cognition and Emotion*, 6, 23-35.
- Butler, G. y Mathews, A. (1987). Anticipatory anxiety and risk perception. *Cognitive Therapy and Research*, 11,551-565.
- Cahill, L., Prins, B., Webber, M. y McGaugh, J. (1994). Beta-adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature*, 371,702.
- Calvo, M.G. y Álamo, L. (1987). Test anxiety and motor performance: the role of muscular and attentional demands. *International Journal of Psychology*, 22, 165-177.
- Calvo, M. y Carreiras, M. (1993). Selective influence of test anxiety on reading processes. *British Journal of Psychology*, 84, 375-388.
- Calvo, M.G. y Castillos, M.D. (1997). Mood-congruent bias in interpretation of ambiguity: Strategic processes and temporary activation. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 50A, 163-182.
- Calvo, M.G. y Eysenck, M.W. (1998). Cognitive biases to internal sources of information. *International Journal of Psychology*, 33, 287-299.
- Calvo, M.G. y Miguel-Tobal, J.J. (1998). The anxiety response: concordance among components. *Motivation and emotion*, 22, 211-230.
- Cannon, W. The Role of emotion in disease, *Annals of Internal Medicine*, Vol 9, nº 2, mayo 1936.
- Cannon, W.B. (1928). Neural organization for emotional expression. En M.L. Reymert (ED). *Fellings and emotions: The Wittenberg symposium*. Worcester MA: Clark University Press.
- Cannon, W.B. (1929). *Bodily Changes in pain, hunger, fear and rage*. Boston, MA: Brandford.
- Cannon, W.B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *American Journal of Medical Science*, 189, 1-14.
- Chen, E., Lewin, M.R. y Craske, M.G. (1996). Effects of state anxiety on selective processing of threatening information. *Cognition and emotion*, 10,225-240.
- Christianson, S. (1992). Emotional stress and eyewitness memory: A critical review. *Psychological Bulletin*, 112, 284-309.

- Clark, D.M. y Wells, A. (1995). A cognitive model for social phobia. En R. G. Heimberg, M.R. Liebowitz, D.A. Hope y F.R. Schneider (Eds.). *Social Phobia: Diagnosis, Assessment and treatment*. NY: Guildford Press, págs. 69-93.
- Cohen, S. y Hamrick, N. (2003). Stable individual differences in physiological responses to stressors: implications for stress-elicited changes in immune related health. *Brain, Behavior, and Immunity*, 17, 407.
- Cohen, F. y Lazarus, R. (1979). Coping with the stresses of illness. En G.C. Stone, F. Cohen y N.E. Ader (Eds.) *Health Psychology: A handbook*. San Francisco, CA: Jossey-Bass.
- Collins, A. y Frankehaeuser, M. (1978). Stress response in male and female engineering. *Journal of Human Stress*, 4, 43-48.
- Constans, J.L. y Mathews, A.M. (1993). Mood and the subjective risk of future events. *Cognition and Emotion*, 7, 545-560.
- Crespo, M. y Labrador, F. (2001). Evaluación y tratamiento del estrés. En Buceta, J.M., Bueno, A.M. y Mas, B. (Eds.) *Intervención psicológica y salud: Control de estrés y conductas de riesgo*. Madrid: Dykinson.
- Cutler, B., Penrod, S. y Martens, T. (1987). The reliability of eyewitness identification. *Law and Human Behavior*, 11, 233-258.
- Darke, S. (1988). Effects of anxiety on inferential reasoning task performance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 55, 499-505.
- De Bellis, M., y Thomas, L. (2003). Biologic findings of PTSD and child maltreatment. *Current Psychiatry Reports*, 5.
- Damasio, A. (1994) *Descartes's Error: Emotion, Reason and the Human Brain*, Nueva York, Quill.
- Dedovic, K., D. Aguiar y Pruessner, J. (2009). *What stress does to your brain: a review of Neuroimaging Studies*. The Canadian Journal of Psychiatry, 54, 6-15.
- Deffenbacher, J.L. (1978). Worry, emotionality and task generated interference: An empirical test of attentional theory. *Journal of Educational Psychology*, 70, 248-254.
- Derochet-Gamonet, V., Sillaber, I., Aouizerate, B., Izawa, R., Jaber, M., Ghazland, S., Le Moal, M., Spangiel, R., Schutz, G., Tronche, R. y Piazza, P.V. (2003). The glucocorticoid receptor as a potential target to reduce cocaine abuse. *Journal of Neuroscience*, 23, 4785.
- Diamond, D., Bennet, L., Fleshner, M. y Rose, G. (1992). Inverted U relationship between the level of peripheral corticosterone and the magnitude of hippocampal primed burst potentiation. *Hippocampus*, 2, 421.
- Ehlers, A. y Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior Research and Therapy*, 38, 319-345.
- Ellsworth, P.C. (1994). William James and emotions: Is a century of fame worth a century of misunderstanding? *Psychological Review*, 101, 222-229.
- Eysenck, M.W., Mogg, K., May, J., Richards, A. y Matthew, A.M. (1991). Bias in interpretation of ambiguous sentences related to threat in anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 144-150.
- Eysenck, M.W. (1997). *Anxiety and cognition: A unified theory*. Hove, UK: Psychology Press.
- Eysenck, M.W. y Calvo, M.G. (1992). Anxiety performance: the processing efficiency theory. *Cognition and Emotion*, 8, 409-434.
- Goodman, E., Adler, N., Daniels, S., Morrison, J., Slap, G. y Dolan, L. (2003). Impact of objective and subjective social status on obesity in a biracial cohort of adolescents. *Obesity Research*, 11, 1018.
- Gutierrez-Calvo, M. (1996). Ansiedad y deterioro cognitivo: Incidencia en el rendimiento académico. *Ansiedad y Estrés*, 2, 173-194.
- Fernandez-Castro, J. y Edo, S. (1994). ¿Cómo influye el control percibido en el impacto que tienen las emociones sobre la salud. *Anales de Psicología*, 10, 127-133.
- Feeney, J.A. y Ryan, S.M. (1994). Attachment style and affect regulation: relationships with health behavior and family experiences of illness in a student sample. *Health Psychology*, 13, 334-345.
- Feeney, J.A. (1998). *Adult attachment and relationship-centered anxiety: Responses to physical and emotional distancing*. En J.A. Simpson y W.A. Rholes (Eds.) *Attachment theory and close relationships*. New York: Guilford Press.
- Feeney, B. C., & Kirkpatrick, L. A. (1996). Effects of adult attachment and presence of romantic partners on physiological responses to stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70, 255-270.
- Feeney, J. y Noller, P. (1996). *Adult attachment*. Sage Publications.
- Fernández-Abascal, E. G. y Palmero, F. (1995). Activación. En E.G. Fernández-Abascal (Ed.), *Manual de motivación y emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Fisher, S. (1986). *Stress and strategy*. Chichester, UK: Erlbaum.

- Folkman, S. (1984). Personal control and stress and coping processes: A theoretical analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 839-852..
- Frankenhaeuser, M. (1972). *Biochemical events, estres and adjustments*. Reports from the Psychological Laboratories, University of Stockholm, nº 368.
- Frankenhaeuser, M. (1983). The sympathetic-adrenal and pituitary-adrenal response to challenge: comparison between the sexes- En T.M. Dembroski, T.H. Schmidt, y G. Blumchen (Eds.). *Biobehavioral bases of coronary heart disease* (pp. 91-105). NY: Carger.
- Gatchel, R.J., Baum, A. y Krantz, D.S. (1989). *An introduction to health psychology*. New York: Ramdom House.
- Gatchel, R.J. (1995). Stress and coping. En Parkinson, B. y Coman, A (Eds.). *Emotion and Motivation*. Harlow, Essex: Longman.
- Geen, R.G. (1987). Test anxiety and beharioral avoidance. *Journal of Research in Personality*, 21, 481-488.
- Geary, D. y Flinn, M. Sex differences in behavioral and hormonal responses to social trat: commentary on Taylor et al. *Psychological Reviews*, 109, 745.
- Glanzmann, P. y Laux, . (1978). The effects of trait anxiety and two kinds of stressors on state anxiety and performance. En C.D. Spielberg y I.G. Saranson (Eds.). *Stress and anxiety* (Vol 5. pp145-164). Washington: Hemisphere.
- Gold, P., Goodwin, F. y Chrousos, G. Clinical and biochemical manifestations of depression: relation to the neurobiology of stress. *New England Journal of Medicine*, 319 (1988), 348.
- Goldstein, D.S. (1995). *Stress, catecholamines, and cardiovascular desease*. NY: Oxford University Press.
- Gould, E. y Gross, C. (2002). Neurogenesis in adult mammals: some progress and problems. *Journal of Neuroscience*, 22.
- Green, R.G. (1980). Text anxiety and cue utilization. En I.G. Sarason (Ed.). *Test anxiety: Theory, research and applications* (pp. 43-61). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Gutierrez-Calvo, M. (1984). Ansiedad evaluativa y deterioro del rendimiento: Los mediadores cognitivos indirectos. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 39, 729-746.
- Gutiérrez, M. (2002) *Estrés, ansiedad y eficiencia*. Servicio de publicaciones de la Universidad de La Laguna.
- Hermans, D., Vansteenwegen, D. y Eelen, P. (1999). Eye movement registration as a continuous index of attention deployment: data from a group of spider anxious students. *Cognition and emotion*, 13, 419-434.
- Herman, J.P. (1997). Neurocircuitry of Stress: Central Control of the Hypothalamo-Pituitary-Adrenocortical Axix. *Trends in Neurosciences*, 20, 78-84.
- Hiroto, D.S. (1974). Locus of control and learned helplessness in man. *Journal of Personality and Social Psychology*, 102, 187-193.
- Holroyd, K.A. y Lazarus, R.S. (1982). Stress coping and somatic adaptation. En L. Goldberger y S. Breznitz (Eds.) *Handbook of stress: Theoretical and clinical aspects*. NY: Free Press.
- Humphreys, M.S. y Revelle, W. (1984). Personality, motivation, and performance: A theory of the relationship between individual differences and information processing. *Psychological Review*, 91,153-184.
- Hunt, R., Laad, C, Y Plostky, P. Maternal deprivation. En G. Fink (Ed.) *Encyclopedia of Stress*. San Diego: Academic Press, vol. 2, 699.
- Iwata. J., LeDoux.J.E., Meeley, M.P., Arneric.S. y Reis, D.J. (1986). Intrinsic neurons in the amigdaloid field projected to by the medial geniculate body mediate emotional responses conditioned to acustic stimuli. *Brain Research*, 383, 195-214.
- Izard, C.E. (1993). Four systems for emotion activation: Cognitive and non cognitive processes. *Psychological Review*, 100, 68-90.
- Jerusalem, M. (1990). Temporal patterns of stress appraisal for high and low anxious individuals. *Anxiety Research*, 3, 113-129.
- Just, M.A. y Carpenter, P. (1992). A capacity theory of comprehension: Individual differences in working memory. *Psychological Review*, 99, 122-149.
- Karasek, R., y Therorell, T. (1990). *Helath, Work, Stress, Productivity, and the Reconstruction of Working Life*. New York: Basic Book.
- Kiecolt-Glaser, J.K., Malarkey, W.B., Chee, M., Newton, T., Cacioppo, J.T., Mao, H.Y. y Glaser, R. (1993). Negative behaviour during marital conflict is associated with inmunological down-regulation. *Psychosomatic Medicine*, 55, 359-409.

- Kim, J.J. y Diamond, D. (2002). The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories. *Nature review neuroscience*, 3, 4534-4562.
- Kim, J.J. y Fanselow, M.S. (1992). Modality-specific retrograde amnesia of fear. *Science*, 256, 675-77.
- Kirikpatrick, L.A., (1992). An attachment theory approach to the psychology of religion. *International Journal for the Psychology of Religion*, 2(1), 3-28.
- Klein, K. y Barnes, D. (1994). The relationship of life stress to problem solving: Task complexity and individual differences. *Social Cognition*, 12, 187-204.
- Kobasa, S.C., Maddi, S.R., Donner E.J., Merrick, W.A., y White, H. (1984) The personality construct of hardiness. Social and Psychological resources mediating stress-illness relationships in human. En Gentry (Ed) *Handbook of Behavioral Medicine*. NY: Guilford Press.
- Kramer, P.D. (2006). *Contra la depresión*. Barcelona: Seix Barral.
- Kramer, T.H., Buckhout, R., Fox, P., Widman, E., y Tusche, B. (1991). Effects of stress on recall. *Applied Cognitive Psychology*, 5, 483-488.
- Kurosawa, K. y Harackiewicz, J.M. (1995). Test anxiety, self-awareness, and cognitive interference: A process analysis. *Journal of Personality*, 63, 931-951.
- Lazarus, R. S. (1966). Story telling and the measurement of motivation: the direct versus substitutive controversy. *Journal of Consulting Psychology*, 30, 483-561.
- Lazarus, R.S. (1994). *Emotion and adaptation*. Oxford: Oxford University Press.
- Lazarus, R.S. (1995). From psychological stress to emotions: A history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, 44, 1-21.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1984). Coping and adaptation. En W.D. Gentry (Ed). *Handbook of Behavioral Medicine*. NY: Guilford Press.
- Lazarus, R.S. y Launier, R. (1978). Stress-related transactions between person and environment. En L.A. Pervin y M. Lewis (Eds.) *Internal and external determinants of behaviour*. NY: Plenum.
- Lazarus, R.S., Opton, E.M., Jr, Nomikos, M.S., Rankin, N.O. (1965). The principle of short-circuiting of threat: Further evidence. *Journal of Personality*, 33, 622-635.
- LeDoux, J.E. (1995). Emotions: clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.
- LeDoux, J.E. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Shuster.
- LeDoux, J.E., Sakaguchi, A., y Reis, D.J. (1984). Subcortical efferent projections of the medial geniculate nucleus mediate emotional responses conditioned by acoustic stimuli. *Journal of Neuroscience*, 4, 683-98.
- Lee, A.L., Ogle, W.E y Sapolsky, R.M. (2002). *Stress and Depression*.
- Leiblum, S. y Rosen, R. (1989). *Principles and Practices of Sex Therapy*. NY: Guilford Press.
- Loftus, E.F. y Burns, T. (1982). Mental shock can produce retrograde amnesia. *Memory and Cognition*, 10, 318-323.
- Mason, J.W. (1975). A historical view of the stress field. *Journal of Human Stress*, 1, 22-36, 467-470.
- McCoormick, D.A. y Bal, T. (1994). Sensory gating mechanisms of the thalamus. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 550-56.
- McCraty, R. y Atkinson, M. (2003). *Psychophysiological Coherence*. 03-015. Boulder Creek, CA: Heartmath Research Center.
- McEwen, B., Flugge, G. y Fuchs, E. (1996) Chronic psychosocial stress causes apical dendritic atrophy of hippocampal CA1 pyramidal neurons in subordinate tree shrews. *Journal of Neuroscience*, 16, 3534.
- MacLeod, A., Tata, P., Kentish, J. y Jacobsen, H. (1997). Retrospective and prospective cognitions in anxiety and depression. *Cognition and Emotion*, 11, 467-479.
- MacLeod, C. y Mathews, A. (1988). Anxiety and the allocation of attention to threat. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40A, 653-670.
- MacLeod, C. y Rutherford, E.M. (1992). Anxiety and the selective processing of emotional information: Mediating roles of awareness, trait and state variables, and personal relevance of stimulus materials. *Behavior Research and Therapy*, 30, 479-491.
- Mikulinger, M., Kedem, P. y Paz, D. (1990). The impact of trait anxiety and situational stress on the categorization of natural objects. *Anxiety Research*, 2, 85-69.
- Mogg, K., Bradley, B. y Hallowell, N. (1994). Attentional bias to threat: roles of trait anxiety, stressful events, and awareness. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 47A, 841-864.

- Mogg, K., Bradley, B., Miller, T., Potts, H., Glenwright, J. y Kentish, J. (1994). Interpretation of homophones related to threat: anxiety or response bias effects? *Cognitive Therapy and Research*, 18, 461-477.
- Mogg, K., Mathews, A. y Weinman, J. (1989). Selective processing of threat in clinical anxiety states. *Cognition and Emotion*, 6, 149-159.
- Muris, P. y de Jong P. (1993). Monitoring and perception of threat. *Personality and Individual Differences*, 15.
- Murphy, S.T. y Zajonc, R.B. (1993). Affect, cognition and awareness: Affective priming with optimal and suboptimal stimulus exposures. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 723-739.
- Broadbent, D.E. (1971). *Decision and stress*. London: Academic Press.
- Negro-Vilar, A. (1993). Stress and other environmental factors affecting fertility in men and women: overview, *Environmental Health Perspectives*, 101, S2, 59.
- Neufeld, R.W.J. y Patterson, R.J. (1989). Issues concerning control and its implementation. En R.W.J. Neufeld (Ed.) *Advances in the investigation of psychological stress* (pp. 43-67). NY: Wiley.
- Norman, D.A. (1976). *Memory and attention*. Nueva York: Wiley
- Oatley, K. y Mineka, S. (1994). The effect of high and low trait anxiety on implicit and explicit memory tasks. *Cognition and Emotion*, 8, 147-163.
- Öhman, A. (1987). Psychophysiology of emotion: An evolutionary cognitive perspective. En T.K. Ackles, J.R., Jennings y M.G.H. Coles (Eds.) *Advances in Psychophysiology*. Vol 2. Toronto: JAI Press.
- Öhman, A. (1996). Preferential preattentive processing of threat in anxiety: Preparedness and attentional biases. En R.M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 253-290). New York: Guilford Press.
- Öhman, A. (1999). Distinguishing unconscious from conscious emotional processes: Methodological considerations and theoretical implications. En T. Dalgleish y M. Power (Eds.). *The handbook of cognition and emotion* (pp.321-352). Chichester, UK: Wiley
- Overmier, J., Murison, R. y Ursin, H. (1986). The ulcerogenic effect of a rest period after exposure to water-restraint stress. *Behavioral and Neural Biology*, 46, 372.
- Pekrun, R. (1992). The impact of emotions on learning and achievement: Towards a theory of cognitive/emotional mediators. *Applied Psychology: An International Review*, 41, 359-376.
- Peretz, I. (1998). Music and emotion: perceptual determinants, immediacy and isolation after brain damage. *Cognition*, 68, 111-141.
- Piazza, R. y Le Moal, M. (1997). Glucocorticoids as a biological substrate of reward: physiological and pathophysiological implications. *Brain Research Review*, 25, 359.
- Plotsky, P., Thrivikraman, K., Nemeroff, C., Caldji, C., Sharma, S., Meaney, M. (2005) Long-term consequences of neonatal rearing on central corticotropin-releasing factor systems in adult male rat offspring. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*; 30(12):2192-204.
- Rapee, (1993). The utilisation of working memory by worry. *Behavior Research and Therapy*, 31, 617-620.
- Richards, A. y French, C. (1992). An anxiety-related bias in semantic activation when processing threat/neutral homographs. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 45A, 503-525.
- Roosendaal, B. (2000). Glucocorticoids and the regulation of memory consolidation. *Psychoneuroendocrinology*. 25, 213-238.
- Roseman, I.J. (1991). Appraisal determinants of discrete emotions. *Cognition and emotions*. 5, 161-200.
- Ruiz-Caballero, J.A. y Bermúdez, J. (1997). Anxiety and attention: is there an attentional bias for positive emotional stimuli?. *The Journal of General Psychology*, 124, 194-211.
- Russo, R., Fox, E. y Bowles, R.J. (1999). On the status of implicit memory bias in anxiety. *Cognition and Emotion*, 13, 435-456.
- Sapolsky, R., Krey, L. y McEwen, B. (1985). Prolonged glucocorticoid exposure reduces hippocampal neuron number: implications for aging. *Journal of Neuroscience*, 5, 1221.
- Sarason, I.G., Sarason, B.R. y Pierce, G.R. (1990). Anxiety, cognitive interference, and performance. *Journal of Social Behaviour and Personality*, 5, 1-18.
- Schelenker, B.R. y Leary, M.R. (1982). Societal anxiety and self-presentation: a conceptualization and model. *Psychological Bulletin*, 92, 641-669.
- Seta, J.J., Crismon, J.E., Seta, C. E., y Wang, M.A. (1989). Task performance and perceptions of anxiety: averaging and summation in an evaluative setting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 387-396.

- Segestorstrom, S.C. y Miller G. E. (2004). Psychological Stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, vol.130, nº4. pags. 601-630.
- Seligman, M. (1975). *Indefensión*. Madrid: Editorial Debate.
- Sapolsky, R. M. (2004). *Why zebras don't get ulcers? The acclaimed guide to stress, stress related diseases and coping*. Henry Holt and Company, LLC, Nueva York.
- Seyle, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw Hill.
- Simpson, J.A., Rhodes, W.S. y Nelligan, J.S. (1992). Support seeking and support living within couples in an anxiety-provoking situation: The role of attachment styles. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 434-446.
- Smith, C.A. y Lazarus, R.S. (1993). Appraisal components, core relational themes and the emotions. *Cognition and Emotion*, 7, 233-269.
- Stevens, C. (1996). Strengths and weakness in memory. *Nature*, 381.
- Stoney, C. y West, S. Lipids, personality, and stress: mechanism and modulators (1997). En Hillbrand, M., y Spitz, R., *Lipids and Human Behavior*, Washington, D.C. APA Books.
- Taylor, S., Klein, L., Lewis, B., Gruenewald, T., Gurung, R. y Updegraff, J. (2000). Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend, not to flight or fight. *Psychological Review*, 107, 411.
- Teasdale, J. (1999). Multi-level theories of cognition-emotion relations. En T. Dalgleish y M. Power (Eds.). *The handbook of cognition and emotion* (pp. 665-682). Chichester, UK: Wiley.
- Tulving, E. (2001). Episodic memory and common sense: how far apart? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences*, 356, 1505-1515.
- Uno, H., Tarara, R., Else, J., Suleman, M. y Sapolsky, R. (1989). Hippocampal damage associated with prolonged and fatal stress in primates. *Journal of Neuroscience*, 9.
- Varela, E., Labrador, F.J. y Vallejo, M.A. (1987). Respuesta de orientación y respuesta de defensa en pacientes con cefalea y en sujetos normales. *Avances en Psicología clínica Latinoamericana*, 5, 51-56.
- Vgontzas, A. y Chrousos, G. (2002). Sleep, the HPA axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorder. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 31, 15.
- Vormbrock, J.K. (1993). Attachment theory as applied to wartime and job-related marital separation. *Psychological Bulletin*, 114(1), 122-144.
- Watson, D. y Pennebaker, J.W. (1989). Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96, 234-254.
- Williams, J.M., Watts, F.N., MacLeod, C. y Mathews, A. (1997). *Cognitive Psychology and emotional disorders*. Chichester, UK: Cambridge University Press.
- Woodson, J., Macintosh, D., Flesher, M. y Diamond, D. (2003). Amnesia inducida en ratas de forma emocional: deterioro de la memoria específica, correlación memoria-corticosterona y temor frente a los efectos agitadores sobre la memoria. *Learning and Memory*, 10, 326.
- Wolley, C, Gould, E. y McEwen, B. (1990). Exposure to exceso glucocorticoids alters dendritic morphology of adult hippocampal pyramidal neurons. *Brain Research*, 531.
- Zajonc, R.B. (1965). Social facilitation. *Science*, 149, 269-274.
- Zeidner, M. (1995). Coping with examination stress : Resources, strategies, outcomes. *Anxiety, Stress, and Coping*, 8, 279-298.