

DEPARTAMENT DE PSICOBIOLOGIA

ESTUDIO POR MEDIO DE POTENCIALES EVOCADOS DE  
LA RESPUESTA CORTICAL EN SUJETOS SOMETIDOS A  
DOS ESTRESORES DE LABORATORIO Y SU RELACIÓN  
CON LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR, ENDOCRINA Y  
PSICOLÓGICA

OLGA PELLICER PORCAR

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA  
Servei de Publicacions  
2008

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 10 de març de 2008 davant un tribunal format per:

- D. Vicente Simón Pérez
- D. Jesús Rodríguez Marín
- D. Joaquín Ibáñez Ballesteros
- D<sup>a</sup>. Raquel Costa Ferrer
- D<sup>a</sup>. Esperanza González Bono

Va ser dirigida per:

D<sup>a</sup>. Alicia Salvador Fernández-Montejo

D. Mariano Pérez Arroyo

©Copyright: Servei de Publicacions  
Olga Pellicer Porcar

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.: 978-84-370-7167-1

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

VNIVERSITAT  VALÈNCIA

Facultat de Psicologia  
Departament de Psicobiologia



“Estudio por medio de potenciales evocados de la respuesta cortical en sujetos sometidos a dos estresores de laboratorio y su relación con la respuesta cardiovascular, endocrina y psicológica”

**TESIS DOCTORAL**

Presentada por:

**Olga Pellicer Porcar**

Dirigida por:

**Alicia Salvador Fernández-Montejo**

**Mariano Pérez-Arroyo**

Valencia, 2007



**UNIVERSITAT DE VALENCIA**  
**Facultad de Psicología**  
**Departamento de Psicobiología**  
**Blasco Ibañez, 21.**  
**46010 València**

Dra. Alicia Salvador Fernández-Montejo, Catedrática de Psicobiología de la Facultat de Psicologia de la Universitat de València y Dr. Mariano Pérez Arroyo, Profesor Titular del Dpto. de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Miguel Hernández.

**INFORMAN**

Que como Directores de la Tesis Doctoral “Estudio por medio de potenciales evocados de la respuesta cortical en sujetos sometidos a dos estresores de laboratorio y su relación con la respuesta cardiovascular, endocrina y psicológica” realizada por Dña. Olga Pellicer Porcar, han dirigido y supervisado el mencionado trabajo y hacen constar su autorización para que sea presentada en la Facultat de Psicologia y se inicien los trámites conducentes a la defensa de la misma.

En Valencia a 12 de septiembre de 2007.

Fdo. Alicia Salvador Fernández-Montejo

Fdo. Mariano Pérez Arroyo

*A mis padres*

*“Tú también me interrogas y yo te escucho,  
contesto que no te puedo contestar... tú mismo debes encontrar la respuesta.*

*Siéntate un momento, caminante,  
Aquí tienes pan para comer y leche para que bebas,  
Pero después de haber dormido y haberte cambiado de ropa  
te besaré con el beso del adiós y te abriré la puerta para que salgas.*

*Demasiado tiempo has perdido en sueños deleznales,  
Ahora te quito la venda de los ojos,  
debes acostumbrarte al brillo de la luz y de cada momento de tu vida.*

*Demasiado tiempo has vadeado, asido a una tabla en la orilla.  
Ahora quiero que seas un nadador intrépido,  
que te arrojes al mar, que reaparezcas y me hagas una seña,  
que grites y que agites el agua con tus cabellos”*

*Walt Whitman*

***Ha llegado el momento...***

## Agradecimientos

La realización de esta tesis ha coincidido con una etapa especialmente difícil de mi vida, durante la cual han sido muchas las pruebas y desafíos que superar. En el transcurso de este viaje incierto, he tenido la inmensa fortuna de sentirme apoyada, acompañada y alentada por personas extraordinarias, que han colmado de bendiciones cada cuesta y recodo del camino. Ha sido duro, pero la recalada finalmente en buen puerto me ha permitido hacer balance y reconocer la magnitud y valor de la experiencia.

Llegados a este punto, es el momento de agradecer públicamente el apoyo y amor recibido de muchísimas formas a lo largo de este camino.

En primer lugar gracias a mis padres, quienes me han dado la vida, no una, sino muchísimas veces, cualquier palabra sería un vano intento de expresarles mi gratitud, ellos son mis raíces, mi tierra, el amor más puro e incondicional que podré conocer, sin duda mi mayor tesoro y el mejor regalo que la vida podía darme, a ellos está dedicado este trabajo.

A mis directores de tesis Alicia y Mariano he de agradecerles infinidad de cosas.

Alicia, gracias por entender mi particular forma de trabajar, por respetar mis silencios y mi espacio y seguir contando conmigo. Por tu excelente hacer en los momentos de “crisis”, por tu científica “censura” que hace más riguroso el trabajo, por ser una referencia sólida en mi horizonte y por todas las oportunidades que me has brindado.

A Mariano, gracias, porque la cercanía ha permitido que tu sabiduría enriquezca y colme mi vida en multitud de aspectos profesionales y humanos. Creo que finalmente “juntos podíamos llegar más lejos”.

¡Ojalá pueda seguir aprendiendo de los dos;

Gracias a Raquel por su presencia permanente y su constancia, por todo el apoyo que me ha prestado en muchas facetas, en lo “fungible” y en lo “inventariable”, mano a

mano hemos ido superando cada pequeño o gran naufragio, y sin saber muy bien cómo nos hemos mantenido siempre a flote.

Miguel Ángel, sin duda, tiene el premio a la disponibilidad inmediata, a la eficacia y a la parsimonia, elementos todos ellos muy valiosos en estos menesteres. Gracias de corazón, Migue.

Gabi es el “mago encantador de serpientes”, en especial de nuestra amiga “Cobra”. Gracias por tu apoyo emocional, por tu buen humor y sonrisa constantes, por tu capacidad para ver el lado bueno de las cosas y, sobretodo, por tu amistad a lo largo de estos años.

Detrás de las cámaras José Luis ha sido el “electroduende” que ha logrado que finalmente cada cosa quedara en su sitio, apaciguando los nervios de última hora, gracias mil, José.

A “Polez” y a “Mapastor”, gracias por abrirme vuestro gran corazón, por sostenerme cuando todo se venía abajo, por brindarme calor de hogar en tierra nueva, por darme el privilegio de vuestra amistad.

Gracias a mis compañeros del “deficitario Club de la Buena Vida”, Anastasia, Bea, Puri, Yolanda, Angel, Juan Carlos, Candi, Carlos... porque ellos fueron mi familia de acogida.

Gracias al Área de Psicobiología de la Universidad de Valencia, “mi origen”, y al Departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Miguel Hernández, “mi llegada”. El primero hizo que la semilla despertará, ahí están las personas que me formaron en mi etapa de estudiante, estimulando mi curiosidad e interés por el mundo de la Psicobiología, gracias en especial a Vicente, en quien algunas de mis inquietudes en lo personal y en lo académico encontraron resonancia, a mis compañeros de equipo de investigación, Esperanza, Luis, Sonia, Ferran, Mayte y Jorge, gracias a todos por acompañarme en mis primeros pasos. Al departamento de Psicología de la Salud de la Universidad Miguel Hernández, le agradezco que me acogiera proporcionándome una

tierra donde echar raíces, crecer y desarrollarme, gracias a Jesús por confiar en mí y a Isabel por echarme el primer cabo en el amarre.

El siguiente eslabón de esta cadena, son mis queridos alumnos, especialmente “mis col” Cristina, Elena, Bea, Fernando, Emi, Elda, Isabelo, Virginia, Patri, Juani...sin ellos y, especialmente, sin todos los alumnos que desinteresadamente se prestaron a ser sujetos de investigación, este trabajo no hubiera salido adelante, gracias a todos.

En el camino del “alma” mi familia murciana merece el agradecimiento más especial, Inma, Gines, Esther y “Pitu”, no hay palabras para expresar lo que significáis en mi vida, ¡ojalá este karma nos dure siempre!.

Gracias de todo corazón a Mark, quien me ha acompañado en una de las partes más difíciles de mi vida y de este trabajo, por su gran corazón, por su positividad, por su filosofía del “hacer nada” que ayudaba a relativizarlo todo, por su terapia “nanotecnológica” y por sus “mimos” que me han arrullado tantas y tantas veces, en los buenos y en los malos momentos.

A Jaume, por ser ese “cerebro ordenado” y “entrópico” que hace ver lo difícil fácil, gracias por las largas conversaciones de apoyo, por tu generosidad y bondad y por ser mi amigo en todo momento.

A mis hermanos Juan, Carlos y Ana por su amor incondicional, seguridad e indulgencia. A mi hermano Jesús, porque desde donde este es un ángel en mi camino.

Gracias en especial a Juan, con quien he compartido este último tramo del trayecto, por ser mi faro, mi sustento y manantial inagotable de amor, fortaleza y ánimo para llegar hasta aquí.

A todos vosotros, gracias, por haber compartido parte de vuestra vida conmigo y haberme dado el privilegio de compartir la mía con vosotros.

# ABREVIATURAS

<b>A:</b>	Adrenalina
<b>ACTH:</b>	Hormona Adrenocorticotropa
<b>AE:</b>	Ansiedad Estado
<b>AF:</b>	Alta Frecuencia
<b>BAS:</b>	Sistema de Activación Conductual
<b>BF:</b>	Baja Frecuencia
<b>C:</b>	Cortisol
<b>cd/m<sup>2</sup>:</b>	Candelas/ metro <sup>2</sup>
<b>CGL:</b>	Cuerpo Geniculado Lateral
<b>CPT:</b>	Test de Presión al Frío
<b>CRH:</b>	Hormona Liberadora de Corticotropina
<b>CVR:</b>	Reactividad Cardiovascular
<b>DA:</b>	Dopamina
<b>DT:</b>	Desviación Típica
<b>EEG:</b>	Electroencefalograma
<b>ERG:</b>	Electroretinograma
<b>FC:</b>	Frecuencia Cardíaca
<b>Gcs:</b>	Glucocorticoides
<b>GH:</b>	Hormona de Crecimiento
<b>GR:</b>	Receptor de Glucocorticoides
<b>HPA:</b>	Hipotálamo-Hipófiso-Adrenal
<b>HPAC:</b>	Hipotalámico Hipófiso Adrenocortical
<b>Hz:</b>	Hertzio
<b>LEDs:</b>	Diodos Emisores de Luz
<b>LHPA:</b>	Límbico-Hipotálamo-Hipófiso-Adrenal
<b>m:</b>	Metro
<b>mm:</b>	Milímetro
<b>mmHg:</b>	Milímetros de Mercurio
<b>MR:</b>	Receptor de Mineralcorticoides

<b>mseg:</b>	Milisegundos
<b>NA</b>	Noradrenalina
<b>NPV</b>	Núcleo Paraventricular
<b>PA</b>	Presión Arterial
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Presión Parcial de Dióxido de Carbono
<b>PAD</b>	Presión Arterial Diastólica
<b>PAS</b>	Presión Arterial Sistólica
<b>PE</b>	Potencial Evocado
<b>PEA</b>	Potencial Evocado Auditivo
<b>PEV</b>	Potencial Evocado Visual
<b>PEVF</b>	Potencial Evocado Visual generado con flash
<b>PEVPR</b>	Potencial Evocado Visual obtenido con modelo de tablero de ajedrez con inversión de imágenes
<b>PRE</b>	Potenciales Relacionados con Eventos
<b>RCV</b>	Respuesta Cardiovascular
<b>RIA</b>	Radioinmunoensayo
<b>seg</b>	Segundo
<b>SGA</b>	Síndrome General de Adaptación
<b>SI</b>	Sistema Inmune
<b>SNA</b>	Sistema Nervioso Autónomo
<b>SNC</b>	Sistema Nervioso Central
<b>T</b>	Testosterona
<b>TSST</b>	Test de Estrés Social de Trier
<b>VCN</b>	Variación Contingente Negativa
<b>VFC</b>	Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca
<b>μV</b>	Microvoltios
<b>5-HT</b>	Serotonina

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>15</b>
<b>CAPÍTULO 1. CONCEPTO DE ESTRÉS. PERSPECTIVA PSICOBIOLOGICA</b>	
1.1. Introducción.....	23
1.2. Concepto de Estrés .....	24
1.3. Introducción histórica del concepto de estrés.....	25
1.4. Tipos de estresores .....	30
1.4.1. Clasificación de los estresores .....	30
1.4.2. Características de los estresores.....	35
<b>CAPÍTULO 2. RESPUESTA PSICOBIOLOGICA AL ESTRÉS</b>	
2.1. Introducción .....	42
2.2. Eje hipotálamo-hipófiso-adrenal .....	42
2.3. Sistema nervioso autónomo.....	45
2.4. Sistema nervioso central.....	49
2.5. Diferencias de género .....	51
2.6. Variables psicológicas y otras variables moduladoras .....	56
2.6.1. Apoyo social .....	57
2.6.2. Soledad .....	58
2.6.3. Autoestima.....	59
2.6.4. Patrón de personalidad tipo A.....	61
2.6.5. Extraversión-Neuroticismo.....	62
2.6.6. Hostilidad, ira, rabia .....	65
2.6.7. Ansiedad .....	67
2.6.8. Estilo afectivo .....	68
2.6.9. Autoeficacia percibida.....	72
2.6.10. Evaluación de la tarea.....	75
2.6.11. Atribución del resultado .....	76
<b>CAPÍTULO 3. POTENCIALES EVOCADOS</b>	
3.1. Definición .....	79
3.2. Historia .....	79
3.3. Tipos de Potenciales Evocados .....	97
3.3.1 Modalidad de estimulación.....	84

3.3.1.1. Potenciales evocados auditivos.....	84
3.3.1.2. Potenciales evocados somatosensoriales .....	85
3.3.1.3. Potenciales evocados visuales.....	86
3.3.2. Latencia.....	93
3.3.3. Influencia de los procesos mentales en su generación.....	93
3.3.4. Lugar de generación .....	94
3.4. Factores no patológicos que afectan al resultado .....	95
3.4.1. Factores técnicos.....	95
3.4.1.1. Luminancia .....	95
3.4.1.2. Contraste .....	96
3.4.1.3. Color .....	96
3.4.1.4. Tamaño del campo de estímulo, distancia, y posición.....	96
3.4.1.5. Estímulo de campo parcial.....	97
3.4.1.6. Grado de ángulo visual .....	98
3.4.1.7. Tamaño de los cuadrados.....	98
3.4.1.8. Frecuencia de inversión y dirección .....	98
3.4.1.9. Tipo de estimulador .....	99
3.4.2. Factores del sujeto .....	99
3.4.2.1. Edad .....	99
3.4.2.2. Agudeza visual.....	103
3.4.2.3. Fiabilidad-Reproductibilidad .....	104
3.4.2.4. Temperatura del cuerpo .....	108
3.4.2.5. Género.....	109
3.4.2.6. Atención y acomodación.....	109
3.4.2.7. Movimiento del ojo.....	110
3.4.2.8. Medicación.....	110
3.4.2.9. Hiperventilación.....	110

## **CAPÍTULO 4. POTENCIALES EVOCADOS Y ESTRÉS**

4.1. Introducción.....	113
4.2. Potenciales evocados y CPT.....	113
4.3. Potenciales evocados y tareas aritméticas .....	120

## **CAPÍTULO 5. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y ACTIVIDAD CORTICAL**

5.1. Introducción.....	137
5.2. Antecedentes.....	137
5.3. La teoría de la activación general .....	138
5.4. Críticas y superación de la teoría de la activación general.....	141
5.5. Teoría del acoplamiento cardiosomático de Obrist .....	142
5.6. Teoría de los Lacey.....	145
5.7. Críticas a la teoría de los Lacey.....	146
5.8. Efectos de los barorreceptores en el hombre despierto .....	156

## **CAPÍTULO 6. OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

6.1. Objetivo general .....	163
6.2. Objetivos específicos.....	165
6.3. Hipótesis .....	165

## **CAPÍTULO 7. MATERIAL Y MÉTODOS**

7.1. Muestra .....	173
7.2. Procedimiento.....	174
7.3. Variables, aparatos e instrumentos de medida.....	177
7.3.1. Tareas.....	177
7.3.2. Variables electrofisiológicas, cardiovasculares y endocrinas.....	178
7.3.3. Variables psicológicas. ....	182
7.3.3.1. Cuestionarios de rasgo. ....	182
7.3.3.2. Cuestionarios de estado.....	186
7.4. Reducción de datos y análisis estadísticos. ....	189

## **CAPÍTULO 8. RESULTADOS**

8.1. Preliminares: Descripción general de la muestra .....	193
8.1.1. Variables antropométricas y psicológicas tipo rasgo.....	193
8.1.2. Variables psicológicas estado .....	198
8.2. Estudio de las modificaciones de la respuesta visual evocada. ....	204
8.2.1. Tareas y respuesta visual evocada. ....	204
8.2.2. Correlaciones entre la respuesta visual evocada y la respuesta	

psicológica.....	208
8.3. Estudio de la respuesta cardiovascular.....	211
8.3.1. Tareas y PAS.....	211
8.3.2. Tareas y PAD.....	215
8.3.3. Tareas y FC.....	218
8.3.4. Correlaciones entre la respuesta cardiovascular y la actividad cortical..	221
8.4. Estudio de la respuesta del C.....	221
8.4.1. Tareas y respuesta del C.....	221
8.4.2. Correlaciones entre la respuesta del C y las variables psicológicas situacionales.....	225
<b>CAPÍTULO 9. DISCUSIÓN</b>	
9.1. Introducción.....	230
9.2. Estudio de las modificaciones de la respuesta visual evocada y su relación con la percepción del estrés y del dolor .....	231
9.3. Estudio de la PA y la FC y su correlación con la actividad cortical.....	236
9.4. Estudio de la respuesta de C y variables psicológicas moduladoras.....	242
<b>CAPÍTULO 10. CONCLUSIONES</b> .....	250
<b>REFERENCIAS.</b> .....	253
<b>ANEXO.</b> .....	292

# **INTRODUCCIÓN**

Esta tesis se enmarca en la trayectoria de un equipo de investigación que lleva trabajando muchos años en el estudio de la respuesta psicobiológica al estrés, en especial de las respuestas psicológica, cardiovascular y endocrina a diferentes estresores tanto de laboratorio como reales. En este contexto, nos planteamos como objetivo principal de este trabajo ampliar nuestro objeto de estudio a la actividad cortical mucho menos explorada en cuanto a la respuesta de estrés y estudiar su correlación con variables cardiovasculares.

Los estresores escogidos para esta tesis han sido dos estresores de laboratorio, uno de afrontamiento activo y otro pasivo. Si bien se conocían ya bastantes datos sobre las características de este tipo de tareas en lo que respecta a la respuesta cardiovascular, la respuesta del cortisol ha sido menos estudiada con inconsistencias en la literatura.

En cuanto a las diferencias en la percepción psicológica de este tipo de estresores, de afrontamiento activo y pasivo, hay todavía relativamente poca información por lo que hemos realizado también un análisis por tareas para clarificar el perfil de respuesta psicológica a cada una de ellas.

Especialmente llamativo es, sin duda, la falta de estudios sobre los cambios de la actividad cortical frente al estrés en general y a dichos estresores en particular. Como hemos indicado anteriormente nuestro principal objetivo ha sido caracterizar la respuesta a nivel cortical (activación/inhibición) frente a los citados estresores. No hay prácticamente bibliografía que estudie la respuesta cortical, pero hay aún menos trabajos que relacionen dicha respuesta con las respuestas cardiovascular y endocrina.

A este respecto en la literatura encontramos algún estudio, respaldado por teorías ampliamente aceptadas, que relacionaban la activación cortical y la respuesta cardiovascular y decidimos profundizar en esta línea en vista de que los resultados que ofrecían los estudios eran contradictorios.

Hace ya muchos años que se planteó por primera vez la cuestión de si los cambios autonómicos correlacionan fielmente con la actividad cortical. Desde la teoría de la activación general esto era indudable, la activación se concibe como inespecífica,

unidireccional y unidimensional por lo que los índices electrofisiológicos corticales tienen que correlacionar con las medidas fisiológicas en otros sistemas de respuestas, es decir, a mayor desincronización cortical mayor frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, conductancia de la piel, etc.

La investigación experimental no pudo verificar los postulados de la teoría general de activación, siendo superada actualmente por dos razones fundamentales. La primera es que la supuesta relación de una variación, en el mismo sentido de activación simpática, entre las medidas de activación cortical y periférica no se han encontrado de forma consistente. Y la segunda razón es que los índices periféricos no siempre varían en la misma dirección.

Lacey y Lacey (1980) además llegaron a la conclusión de que los patrones diferenciales de activación que se observan están en función del tipo de tarea que tienen que realizar los sujetos, situaciones en las que los sujetos deben prestar atención externa dan lugar a una disminución de la frecuencia cardíaca mientras que, las tareas que requieren concentración y rechazo de la estimulación externa provocan aumento de la frecuencia cardíaca. Según esta hipótesis además, el aumento o disminución de la frecuencia cardíaca, guarda una estrecha relación con el grado de activación o inhibición cortical.

Desde que Lacey publicara su teoría han sido muy pocos los trabajos que han analizado y profundizado en el estudio de la relación entre la activación cortical y las medidas autonómicas y la mayoría de ellos parten de la asunción de dicha teoría.

En resumen, el planteamiento de nuestro trabajo ha sido, en primer lugar, el estudio de la actividad cortical en respuesta a dos estresores de laboratorio, uno de afrontamiento activo y otro de afrontamiento pasivo, que evocan dos patrones de respuesta cardiovascular claramente diferenciados. En segundo lugar, nuestro objetivo ha sido analizar la correlación entre dicha respuesta y la respuesta cardiovascular, presión arterial y frecuencia cardíaca. Asimismo se ha estudiado la relación entre la actividad cortical y la percepción psicológica subjetiva frente a los estresores. Por último, hemos analizado la respuesta de cortisol como marcador objetivo de estrés y su relación con algunas variables psicológicas situacionales. Como hemos dicho al inicio

de esta introducción la respuesta de cortisol a estresores de afrontamiento activo y pasivo presenta resultados contradictorios en la bibliografía, con este trabajo se aportan nuevas conclusiones sobre dicha respuesta. También se ha realizado una caracterización del perfil psicológico asociado a cada uno de los dos estresores utilizados.

El estudio de la actividad cortical se ha llevado a cabo utilizando potenciales evocados visuales de latencia media que guardan una estrecha relación con el grado de activación y desactivación cortical. En cuanto a su comportamiento, la P100, principal componente de este tipo de potenciales, presenta una relativa estabilidad y sólo en algunos casos se consigue anular de forma voluntaria. La elección de los potenciales evocados visuales, para este estudio, se basa en esta doble cualidad. Son estables, mucho más que los de larga latencia, pero son modificables en algunas circunstancias, como hemos demostrado en trabajos anteriores con meditadores que han sido capaces de inhibir la respuesta cortical del potencial evocado visual durante la práctica de la meditación, a diferencia de los de corta latencia que son prácticamente inmodificables.

Es conocido que ante situaciones de estrés la capacidad sensorial del sujeto puede verse severamente modificada, esta modificación puede ser debida a una interrupción talámica de las aferencias sensoriales a la corteza visual, mediada por los núcleos intralaminares talámicos, lo que afectaría a las proyecciones específicas corticales o a una alteración a nivel de la formación reticular troncoencefálica que se proyecta en corteza con aferencias inespecíficas, las proyecciones de estas vías inespecíficas pueden verse influenciadas por estímulos dolorosos o estrés. Los potenciales evocados visuales corticales informan con precisión objetiva de los cambios en la actividad cortical en la recepción de estímulos sensoriales cuando el sujeto está sometido a distintos tipos de estresores.

Queremos destacar también que no hemos encontrado en la literatura ningún trabajo empírico que relacione la amplitud de los potenciales evocados visuales con otras variables psicofisiológicas, ya que si bien no es infrecuente el uso de potenciales evocados en psicología, los más utilizados son los potenciales relacionados con eventos, de larga latencia y muy inestables. En este sentido creemos que puede ser útil el estudio de la respuesta al estrés utilizando una medida de actividad cortical más estable y objetiva. De manera que con nuestro trabajo podría abrirse la posibilidad de

poner a punto una nueva herramienta de diagnóstico psicológico basado en la utilización de los potenciales evocados visuales, correlacionando los cambios en la amplitud de la P100 con distintas variables psicofisiológicas.

Otra posible línea de estudio interesante que podría derivarse de este trabajo es el análisis del procesamiento de la información visual en situaciones de estrés, que como veremos a lo largo de esta tesis, se ve afectado, y las posibles repercusiones que esto pueda tener en situaciones de estrés cotidianas en las que se está manejando información visual y de manera secundaria si esto puede afectar a la función mnésica visual.

Por último, y dado la escasez de trabajos al respecto hemos considerado importante incluir el estudio del efecto del sexo sobre todas las variables psicofisiológicas evaluadas.

Para finalizar esta introducción, presentaremos brevemente los capítulos siguientes. En primer lugar, en el capítulo 1 se hace una revisión del concepto de estrés desde una perspectiva psicobiológica, en el segundo capítulo se abordan los aspectos más específicos de la respuesta psicobiológica al estrés, en el tercero se tratan conceptos básicos sobre los potenciales evocados, en el cuarto se revisan los estudios sobre potenciales evocados y estrés y en el quinto se hace una revisión de las teorías que relacionan la actividad autonómica y la actividad cortical. Los principales objetivos e hipótesis aparecen en el capítulo 6. A continuación, en el capítulo 7 se especifica el material y método, seguido de los resultados y discusión en los capítulos 8 y 9. Finalmente, las conclusiones principales relacionadas con los objetivos de esta tesis aparecen en el capítulo 10.

Por último, comentar que nos hemos permitido la licencia de preceder cada capítulo por un Koan. Un Koan en la tradición zen es un problema que el maestro plantea al discípulo para testar sus progresos. Muchas veces el koan parece un problema absurdo, ilógico o banal. Para resolverlo el discípulo debe desligarse del pensamiento racional y aumentar su nivel de conciencia para adivinar lo que en realidad le está preguntando el maestro, que trasciende al sentido literal de las palabras. Creo que el proceso de elaboración de cualquier tesis, o al menos de esta, pasa por muchos

momentos en lo que uno se siente cuestionado y estimulado por la materia de estudio de la misma manera como si de un koan se tratara y en ocasiones, sin duda, intentar encontrar respuestas requiere un ejercicio de similar calibre, y si bien, quizá no siempre en cuanto a las conclusiones, al menos en cuanto a la práctica de buscarlas, dicho ejercicio merece por completo la pena.

## **El verdadero camino**

*Joshu preguntó al maestro Nanse, “¿Cuál es el verdadero Camino?”*

*Nansen respondió, “El camino de cada día es el verdadero Camino”.*

*Joshu preguntó, “¿Puedo estudiarlo?”.*

*Nansen respondió, “Cuanto más lo estudies, más te alejarás del Camino”.*

*Joshu pregunto, “Si no lo estudio, ¿cómo puedo conocerlo?”.*

*Nansen respondió, “El Camino no es de las cosas que se ven, ni de las cosas que no se ven. No es de las cosas conocidas, ni de las cosas desconocidas. No lo busques, ni lo estudies, ni lo nombres. Para alcanzarlo, ábrete con la amplitud del cielo”.*

**CAPÍTULO 1.**  
**CONCEPTO DE ESTRÉS:**  
**PERSPECTIVA PSICOBIOLOGICA.**

## 1.1. Introducción

Si introducimos el término “stress” en una de las bases de datos biomédicas más utilizadas, “Pubmed”, aparecen unas 300.000 citas que de una forma u otra hacen referencia a este término. Por otro lado, hay que tener en cuenta que estas cifras subestiman la cantidad de publicaciones al respecto, ya que los “buscadores” no van más allá de los años 70 y las publicaciones sobre el estrés comenzaron tiempo antes. Sólo desde los inicios del nuevo milenio han sido editados mas de 60.000 artículos sobre esta temática .

Un examen somero de estas referencias nos demuestra que el término estrés se usa de modo diferente en distintos contextos, lo que haría necesario determinar para cada artículo, la intención con la que el término es utilizado. Asimismo sería difícil identificar todas las diferentes disciplinas que de alguna manera utilizan el concepto de estrés, aunque cada disciplina lo defina desde su propia idiosincrasia.

Es conveniente también establecer la distinción entre los conceptos de estrés, ansiedad y miedo, a menudo solapados y concurrentes. Desde un punto de vista psicobiológico las distinciones son muy leves, pudiéndose considerar manifestaciones o aspectos distintos de una misma reacción, la reacción de amenaza o daño (Carretié, 2001).

Los factores que han permitido diferenciar estos tres aspectos del mismo fenómeno son el caracter reactivo o no del proceso, su duración y sus connotaciones somáticas versus psicológicas.

La **ansiedad** constituye un trastorno emocional. En términos generales, podría considerarse como un trastorno del componente emocional del miedo y no se consideraría como un proceso fisiológico adaptativo.

El **miedo** y la ansiedad pueden diferenciarse debido a que el primero es más reactivo que el segundo y su respuesta sería menos prolongada, en ocasiones dando paso a la ansiedad.

Al igual que el miedo, el **estrés** es un proceso puramente adaptativo. Pero a diferencia del miedo, el estrés es una respuesta prolongada, y hace referencia a procesos fisiológicos que responden a un daño o amenaza, mientras que la ansiedad y el miedo, que cuentan también con un componente fisiológico importante, incluyen en su definición, referencias claras a procesos psicológicos acompañantes (Carretié, 2001).

## 1.2. Concepto de estrés

McEwen (2000) define el estrés como una **amenza real, o interpretada**, a la integridad fisiológica o psicológica de un individuo, que conlleva una respuesta fisiológica y conductual. En biomedicina, el estrés a menudo se refiere a situaciones en las que los glucocorticoides (GCs) y las catecolaminas se elevan a causa de una experiencia.

En la misma línea, Newport y Nemeroff (2002) dicen sobre el estrés que puede ser definido como una respuesta adaptativa del organismo ante un **desafío a la homeostasis** del individuo.

Esas definiciones, así como otras, son problemáticas. Como declararon Levine y Ursin (1991), el mayor problema con el término de estrés es que nos enfrentamos a un concepto multidimensional.

Levine y Ursin (1991) identificaron tres principales subclases de estrés, **el estrés como estímulo**, **el estrés como sistema de procesamiento**, que incluye la experiencia subjetiva de estrés y **el estrés como respuesta**. Una dificultad básica para los citados autores es que estas subclases interactúan entre sí (Peiró y Salvador, 1993).

Stephoe (2000) señaló que los efectos del estrés se manifiestan en cuatro ámbitos diferentes: el fisiológico, el conductual, la experiencia subjetiva y la función cognitiva.

Los efectos fisiológicos del estrés incluyen alteraciones neuroendocrinas, del sistema nervioso autónomo y de la función inmune.

La perspectiva histórica, que se presenta a continuación, se centra preferentemente sobre el sistema neuroendocrino y más específicamente sobre el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA), que recientemente tiende a etiquetarse como eje “límbico-hipotálamo-hipófiso-adrenal” (LHPA), indicando que la regulación de la cascada hormonal, causada por la exposición al estrés, implica estructuras superiores extrahipotalámicas.

### **1.3. Introducción histórica al concepto de estrés.**

Las referencias más tempranas al concepto de homeostasis vienen de los filósofos y médicos griegos, en particular, de Hipócrates. Es importante resaltar que los conceptos de armonía y disarmonía del hombre y los animales con sus ambientes externos e internos, ha sido un tema de interés desde la antigüedad.

Dentro del ámbito de las ciencias, la definición de estrés surge en el contexto de la Física y más exactamente en el área de estudio de la resistencia de los materiales. El estrés se define como una fuerza o peso que produce tensión o deformación en distintos materiales (Hinkle, 1977).

En el campo de la psicobiología, la visión de la fisiología y psicología del estrés se remonta a las contribuciones de Walter B. Cannon (1914, 1915, 1932) y Hans Selye (1950, 1956).

Las ideas más importantes que emergieron de los estudios de Cannon y Selye fueron:

(1) Hay una fisiología específica para el estrés.

(2) Una parte integral de esta fisiología está relacionada con la glándula adrenal.

Aunque ambos enfatizaron el papel de la glándula adrenal, había una clara distinción entre ellos. Cannon centró en el sistema nervioso simpático (SNS), incluyendo la médula adrenal y la función de las hormonas medulares adrenalina (A) y

noradrenalina (NA), la respuesta a situaciones de emergencia. Selye, en contraste, destacó principalmente las hormonas de la corteza adrenal, los glucocorticoides (GCs).

Cannon estaba describiendo las respuestas a una **amenaza aguda**, mientras que Selye estaba describiendo la adaptación del organismo a los **estresores crónicos**.

Para Cannon el estrés se definía en **términos del estímulo** requerido para producir esas respuestas.

Para Selye el estrés se definía **en función de las respuestas**, describiendo una tríada de respuestas que él consideró constitutivas del estrés: hipertrofia cortico-adrenal, úlcera de estómago e involución del timo. Esta tríada implicaba los sistemas endocrino, autonómico e inmune.

Hay controversia sobre quien fué el primero en usar el término “estrés” en un contexto biológico. Aunque comúnmente se cree que fue Selye el responsable de introducir el término, Medvei (1982) y Sapolsky (1994) lo atribuyen a Cannon (1914). Selye fue, sin duda, responsable de la popularización del concepto y de atraer sobre él la atención de la comunidad médica y del público en general.

Sapolsky (1994, pag. 27) describía el origen de las observaciones de Selye de la siguiente manera:

*“La fisiología del estrés existe en cuanto a disciplina porque este hombre era un científico tan ingenioso como inepto en el manejo de las ratas de laboratorio. Originalmente Selye estaba intentando descubrir la función de un extracto de tejido ovárico. Todos los días trataba de inyectárselo a sus ratas, aparentemente con poca habilidad. Intentaba inyectarlas, fallaba, se le caían de las manos y se pasaba media mañana persiguiéndolas por la habitación, o enarbolando una escoba para hacerlas salir de detrás del fregadero. Tras varios meses de persecuciones, Selye examinó a las ratas y descubrió algo extraordinario, que las ratas tenían úlcera péptica, gran aumento de las glándulas adrenales y atrofia de tejidos inmunes. Inicialmente pensó que había descubierto los efectos del misterioso extracto de tejido ovárico”.*

Con otro tipo de experimentos, se apreció que las manifestaciones fisiopatológicas descritas eran respuestas al estrés y que muchas de estas respuestas eran comunes a distintos tipos de estímulos. Esto condujo a Selye (1936) a postular que la respuesta al estrés era inespecífica. Así, una amplia serie de estímulos estresores tenían como resultado una serie de respuestas similares y de igual modo se aceptó que la exposición a estresores podía producir una enfermedad.

Selye (1949) definió el **Síndrome General de Adaptación** (SGA) como el mecanismo fisiológico que afronta la amenaza. El SGA consistía en una reacción al estrés en tres etapas: una reacción de alarma, una etapa de resistencia y una etapa final de agotamiento.

Cannon había introducido previamente el concepto de **homeostasis** para describir el conjunto de procesos que mantienen en equilibrio el medio interno. Las amenazas a nuestro bienestar, agresiones externas, etc., tienden a desequilibrar el medio interno. La respuesta fisiológica a las amenazas que pueden desequilibrar el medio interno constituye la respuesta de estrés.

Sterling y Eyer (1988) observaron que el mantenimiento de la homeostasis ante las agresiones externas puede suponer un continuo coste al sistema y utilizaron el término **alostasis** para recoger la idea de que cuando una agresión, real o potencial, no ha sido eliminada o neutralizada, mantener la homeostasis puede ser una fuente de desgaste sobre el sistema. Esta carga o presión de desequilibrio, actuando de forma continuada sobre el sistema homeostático, lo sitúa en situación de alostasis. El término de carga alostática hace referencia a la continua demanda de equilibrio, que se hace al sistema homeostático.

Sin usar este mismo término Selye ya fue consciente del coste de la adaptación, apuntando que la fase de resistencia del SGA no podía ser mantenida indefinidamente y que los recursos del animal podían eventualmente agotarse (Selye, 1956).

Cannon (1932), de manera similar, se dio cuenta del coste adaptativo del mantenimiento de la homeostasis y del declive final en la capacidad del organismo para mantener la adaptación.

Desde que Sterling y Eyer introdujeron el concepto de alostasis, McEwen y Stellar (1993), han hecho un uso y expansión considerable del término. En concreto, han invocado la idea de una carga alostática, para referirse a la idea del coste del mantenimiento de la homeostasis, ante la continuación de desafíos que pueden prolongarse durante meses o años.

Otro elemento sobre el que Selye (1956, 1980) hace hincapié a la hora de estudiar el estrés, es el hecho de que puede implicar tanto aspectos positivos como negativos, agradables como desagradables. Se diferencian así los conceptos de **Eustrés** y **Distrés**, respectivamente.

Según la concepción tradicional del término, la reacción al **Estrés** es una respuesta muy antigua, filogenéticamente hablando, sin la cual el organismo no puede sobrevivir; es, por tanto, un proceso benéfico para el organismo, sobre el que ejerce una función protectora (Dührssen y Jorswieck, 1965). En este sentido, el **Eustrés** haría referencia a situaciones y experiencias que provocan una estimulación y activación adecuadas, para obtener resultados satisfactorios sin excesivos costes. El **Distrés** se referiría a situaciones y experiencias molestas y desagradables con efectos negativos para la salud (Selye, 1956; Edwards y Cooper, 1988). La investigación ha prestado más atención al segundo aspecto, **Distrés**, entendiéndose en la práctica como sinónimo de estrés.

Frente a las concepciones de activación general, no específica, iniciadas y defendidas por Selye, aparecen distintas variantes de la teoría de la especificidad, como alternativa a su modelo. Mason (1968, 1971) argumentó en contra del concepto de respuesta no específica de Selye, considerando que la aparente inespecificidad de la respuesta sería una consecuencia de la activación emocional provocada por estímulos estresantes de aplicación aguda.

Así observó, que la respuesta al estrés se reducía cuando se minimizaba, o eliminaba, el componente emocional asociado a la exposición aguda al estímulo. Mason, trabajando con monos, observó que, si bien estímulos tan diversos como el frío, el calor o el ayuno eran capaces de activar el eje HPA, cuando se minimizaba el malestar asociado a la aplicación aguda de estos estímulos, modificándolos de manera gradual, la

dirección de los cambios dependía claramente del tipo de estímulo estresante. Así el frío elevaba los niveles de cortisol, el calor los hacía descender y el ayuno no tenía ningún efecto. Basándose en estas observaciones, él sugirió que la aparente no especificidad de la respuesta neuroendocrina al estrés era debida a la reacción emocional causada por los estímulos estresantes. Esta doctrina fue conocida como el “**principio de Mason**”.

Hennesy y Levine (1979) hipotetizaron que el eje HPA era un indicador sensible de la activación emocional y su respuesta era un reflejo de esta activación emocional aumentada.

Inherente a la aproximación psicológica al estrés, estaba la noción de que el estímulo puede ser interpretado de diferentes maneras en base a factores experienciales del sujeto, lo cual implica la existencia de procesos de evaluación de los estímulos.

Richard Lazarus, en los años 60, aportó una nueva visión del estrés. Planteó la existencia de diferencias individuales, en tanto que una misma situación podía afectar de manera diferente a personas distintas. Y dado que determinadas situaciones pueden ser estresantes para unos y no para otros, no era posible establecer una relación causal simple, entre estímulo estresante y respuesta al estrés. Por lo tanto, Lazarus propuso la existencia de **factores motivacionales y cognitivos** que podían diferir de un individuo a otro. Destacó la importancia de la evaluación cognitiva de la situación (appraisal) que, según su criterio, determinará su valor emocional y las estrategias de afrontamiento (coping), que se pueden poner en marcha para hacer frente a la situación

Con la llegada de procedimientos no invasivos de medición de cortisol en saliva, la demostración de la activación del eje HPA ante estímulos con carga emocional, ha sido mejor estudiada (Kirschbaum y Hellhammer, 1994).

Se constata por este procedimiento, en animales y en humanos, que la vivencia **anticipatoria** de un acontecimiento, puede ser un potente activador del eje HPA, tanto como el acontecimiento en sí mismo. Por ejemplo, los pacientes fóbicos pueden mostrar una alta elevación del cortisol el día previo a la exposición a su estímulo fóbico (Wiedenfeld, O’Leary, Bandura, Brown, Levine y Raska, 1990).

Se apreciaba de igual modo, que había unas grandes **diferencias individuales** en las respuestas a los estímulos y, aunque algunas de las diferencias podrían ser atribuidas a experiencias previas, era evidente que había otros mecanismos comportamentales que modulaban las respuestas a estímulos con carga emocional.

Evans y Steptoe (2002) postulan que existe una relatividad de respuesta en cada individuo, en cada sistema de respuesta y en la percepción individual de cada sujeto del estímulo estresante. El concepto de estrés se relaciona con aspectos de la percepción, de la demanda que el individuo tiene sobre los estímulos y con el grado de control que puede ejercer.

El grado de control y de afrontamiento son dos aspectos relevantes en la predisposición al desarrollo de futuras enfermedades. La importancia no está en la intensidad del factor estresante, sino en el grado con el que es percibido por el sujeto (Wardle, Steptoe, Oliver y Lipsey, 2000), lo que se ha llegado a denominar **estrés subjetivo**, para señalar que el estrés está en función de la percepción relativa del sujeto (Steptoe, Kimbell, y Basford, 1998).

De acuerdo con todo lo anteriormente expuesto, creemos que un modelo completo de estrés tendría que abordar todos estos conceptos. En primer lugar, nos centraremos en el **estrés definido como un estímulo** o situación y describiremos sus clasificaciones y distintas características. En segundo lugar, abordaremos la cuestión de la **respuesta a nivel fisiológico**, con los cambios en los sistemas nervioso, endocrino y cardiovascular. En tercer lugar, estudiaremos los **factores moduladores**, variables tanto del medio ambiente como del individuo, que actúan condicionando, modulando o modificando, la interacción entre factores externos y factores internos de estrés.

## **1.4. Tipos de estresores**

### **1.4.1. Clasificaciones de los estresores.**

En los últimos años se han caracterizado los estímulos estresantes en dos grandes grupos (Herman y Cullinan, 1997). Un primer grupo serían los **estímulos**

**sistémicos** que implican una amenaza fisiológica inmediata, hipovolemia, hipotensión, hemorragia, etc. y que actúan directamente a través de centros que conectan con el Núcleo Paraventricular (NPV), como los núcleos catecolaminérgicos del tronco encefálico. Un segundo grupo serían los estímulos que requieren una elaboración de la información en estructuras superiores del Sistema Nervioso Central (SNC) y serían canalizados a través de estructuras límbicas, siendo denominados estímulos **procesativos o procesuales** (processive). Estos últimos podrían ser equivalentes a los estímulos emocionales.

Por tanto y si de acuerdo con lo expuesto, afinamos más en la clasificación, se podría hablar de tres categorías principales: **Estímulos sistémicos**, son estímulos de carácter interno o externo, de naturaleza tanto física como química. Entre los de naturaleza física podemos mencionar las perturbaciones provenientes del medio ambiente (frío, calor, radiaciones, etc.) y también heridas (fracturas, quemaduras, etc.). Entre los de naturaleza química están las sustancias irritantes o contaminantes entre otras. **Estímulos emocionales**, son aquellos que no causan de forma directa un daño físico al organismo, pero son interpretados por el individuo como potencialmente peligrosos. En este tipo de situaciones es muy importante la valoración que el sujeto pueda realizar de la situación. Esta clase de estímulos estresantes está asociada a un componente emocional que generalmente presenta características negativas para el individuo. Podemos citar entre ellos el miedo, la ansiedad, la frustración, o la exposición a un ambiente desconocido. Y por último **Estímulos mixtos**, la propiedad fundamental de esta clase de estímulos es que poseen características tanto sistémicas como emocionales, dado que algunos estímulos físicos pueden causar dolor, miedo o ansiedad. Tanto en la naturaleza como en el laboratorio esta clase de estímulos es muy frecuente.

Desde el punto de vista de la investigación podemos diferenciar dos tipos de acontecimientos estresores **en función del contexto en el que suceden**. Los que suceden en un contexto real, **estresores de campo** y los que programamos, **estresores de laboratorio**. Estos últimos han sido utilizados con mucha frecuencia, por su mayor facilidad de aplicación, por la posibilidad de replicación y por el mayor control que se obtiene de la situación experimental. En esta condición, el estresor se maneja como una variable independiente manipulada por el investigador.

Entre los estresores más utilizados **en el laboratorio** está la tarea de **hablar en público** (Carrillo, Moya-Albiol, González-Bono, Salvador, Ricarte y Gómez-Amor, 2001; González-Bono, Moya-Albiol, Salvador, Carrillo, Ricarte y Gómez-Amor, 2002), en la que se realiza un role-playing de asertividad, entrevistas o presentaciones orales (Moya-Albiol y Salvador, 2001a). Estas tareas tienen componentes estimulantes o desafiantes, como el miedo a la evaluación o la necesidad de mantener el control (Fichera y Andreassi, 2000).

Las **tareas aritméticas** se emplean también como estresores, utilizándose diferentes operaciones como la adición, la sustracción, el producto, o la combinación de varias operaciones aritméticas. Además se puede utilizar **estimulación aversiva**, como un tono auditivo desagradable cuando se cometen errores o ante un retraso en la respuesta.

El **tiempo de reacción** es una de las medidas más empleadas y suele utilizarse como un parámetro de ejecución en algunas tareas estresantes como las aritméticas.

Por último, hay otras tareas diversas, como los **videojuegos, películas con contenido emocional, la resolución de problemas, los cuestionarios o el test de Stroop**, que también se han utilizado con el fin de producir estrés en los sujetos experimentales (Moya-Albiol y Salvador, 2001a).

El test de Stroop es una tarea atencional fundamentada en la presentación de dos estímulos simultáneamente, en la que el sujeto debe concentrarse en uno de ellos e ignorar el otro, que es utilizado como distractor (Biondi y Picardi, 1999; Moya-Albiol y Salvador, 2001a).

También se han diseñado tareas en las cuales se aplican de forma conjunta algunos de los protocolos anteriores, como el Trier Social Stressor Test (TSST), donde los sujetos asisten a una falsa entrevista de trabajo sin saber que es una situación experimental (Kirschbaum et al., 1995). Recientemente, después de un meta análisis evaluando el uso del TSST, se ha considerado que es uno de los mejores protocolos estandarizados que provocan respuestas estresantes del eje HPA en el laboratorio (Dickerson y Kemeny, 2002).

Entre los **estresores de laboratorio físicos** los más comunes son el **test de presión al frío (CPT)** (Allen, Boquet y Shelley, 1991; Fahrenberg, Foerster y Wilmers, 1995) y las **pruebas de esfuerzo** o ergometrías, que permiten además valorar la capacidad de rendimiento físico de los sujetos mediante la aplicación de protocolos estandarizados (Moya-Albiol y Salvador, 2001b).

Entre los estresores “de contexto real” o de campo, se encuentran muchos de los acontecimientos de la vida diaria, siendo su diversidad enorme. Son elegidos por los investigadores en función de la relevancia social y relevancia sobre la salud que tengan en el contexto donde se desarrollan. Entre ellos se encuentran los “acontecimientos vitales”, que resultan estresantes para la mayoría de las personas, como puede ser el fallecimiento de un ser querido, la pérdida de un empleo, una catástrofe natural o social, acontecimientos que varían en su importancia en función de la cultura. Además, se han estudiado otras situaciones “menos vitales” pero más habituales, como los exámenes académicos (Pellicer, Salvador y Benet, 2002), y las situaciones competitivas (Ricarte, Salvador, Costa, Torres, y Subirats, 2001; Serrano, Salvador, González-Bono, Sanchís y Suay, 2000; Salvador, Simón, Suay y Llorens, 1987; Salvador, Suay y Cantón, 1990; Salvador, Suay, Martínez-Sanchis, Simón y Brain, 1999) entre otras.

Estos estresores tienen la ventaja de una mayor generalización de los resultados obtenidos, validez externa, aunque su principal inconveniente es el menor control de la situación. Dentro de este tipo de estresores también se ha estudiado el estrés laboral u ocupacional, así como distintas situaciones como interrupciones en el trabajo o la pérdida de empleo (Ehlert, Gaab, y Heinrichs, 2001; Zijlstra, 1993).

En función de su duración podemos clasificar a los estresores como **agudos o crónicos**. En el caso de los estresores agudos se hace referencia a los estresores que se producen puntualmente en la vida de las personas durante un periodo limitado de tiempo, como puede ser un accidente de tráfico, problemas familiares concretos, un despido, etc.

Por otro lado, los estresores crónicos se caracterizan por ser temporalmente duraderos y persistentes en su efecto sobre las personas. Entre ellos, se han descrito el

cuidado de enfermos de Alzheimer, padecer cáncer (Gold, Makowski, Valdimarsdottir y Bovbjerg, 2003), la muerte de un familiar cercano (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes y Nelson, 1995), una guerra (Kessler et al., 1995), el bajo estatus socioeconómico (Kunz-Ebrecht, Kirschbaum, Marmot y Steptoe, 2003; Kunz-Ebrecht, Kirschbaum y Steptoe, 2004a), los problemas económicos (José, Van Oers, Van de Miheen, Garretsen y Mackenbach, 2000) o algunos estresores laborales (Matthews y Gump, 2002).

Cada vez se ha reconocido como más deseable el acercamiento entre las distintas formas de estudiar el estrés, y en algunas investigaciones se han empezado a utilizar dos fases: una en un contexto real y otra en el laboratorio.

Lazarus y Cohen (1977), atendiendo al alcance de la situación, diferencian tres tipos de acontecimientos estresores:

a. **Cambios mayores que afectan a un gran número de personas**, que son considerados como estresantes de forma universal y situados fuera de nuestro control (desastres naturales, guerras, encarcelamiento, etc.).

b. **Cambios mayores que afectan a sólo un grupo no numeroso de personas**. Aquí se incluirían lo que algunos autores han denominado “acontecimientos vitales”, como son las situaciones que resultarían amenazantes para la mayoría de personas, por ejemplo, el fallecimiento de un ser querido, o la pérdida de un empleo y que varían en función de la cultura, el país o el entorno social (Labrador, 1992; Martinez-Selva, 1995).

c. Los **estresores diarios** son ese cúmulo de pequeñas cosas que pueden alterarnos o perturbarnos en un momento dado. Aunque estos acontecimientos o estímulos sean experiencias menos dramáticas en intensidad que los cambios mayores, son, por el contrario, mucho más frecuentes y quizá por ello, más importantes en el fenómeno de adaptación al medio y de conservación de la propia salud.

### 1.4.2. Características de los estresores

Krantz, Wing y Manuck (1986) y Kasproicz, Manuck, Malkoff y Krantz (1990) identificaron diferentes dimensiones de las tareas que comúnmente se usan como estresores. Según estas dimensiones podemos clasificar las tareas en:

- 1 Tareas que difieren en el tipo de afrontamiento: “afrontamiento activo” y “afrontamiento pasivo”.
- 2 Tareas que difieren en la fuente de entrada de información: tareas de entrada sensorial “sensory intake” y tareas de rechazo sensorial “sensory rejection”.
- 3 Tareas que difieren en la cualidad de la reactividad emocional.
- 4 Tareas que varían en el grado en el que el sujeto participante percibe el control del estímulo: tareas de indefensión “helplessness” y tareas controladas “maestry tasks”.
- 5 Tareas que difieren en la cualidad física.

1. Tareas que difieren en el tipo de afrontamiento: “**afrontamiento activo**” y “**afrontamiento pasivo**”.

Una tarea se caracteriza como de **afrontamiento activo**, si el participante ejerce un control sobre el resultado, como en el caso de las tareas aritméticas (Obrist, 1981). Por el contrario, las tareas de **afrontamiento pasivo** son aquellas en las que el comportamiento del sujeto no afecta directamente a la realización de la tarea, como la observación de una película o el test de presión al frío.

Obrist (1981) demostró que las tareas de afrontamiento activo, en comparación a las de afrontamiento pasivo, conllevan mayores aumentos en presión arterial sistólica (PAS) y frecuencia cardiaca (FC), pero menores aumentos de la presión arterial diastólica (PAD).

Existen esencialmente dos patrones hemodinámicos que pueden producir una subida de presión arterial (PA), bien por aumento del gasto cardiaco o por aumento de la resistencia periférica. Por gasto cardiaco se entiende la cantidad de sangre que eyecta el

corazón por minuto. El gasto cardiaco depende, por una parte de la frecuencia cardiaca y por otra del volumen de sangre que el corazón eyecta en cada latido, volumen sistólico.

En tareas de afrontamiento activo, el aumento en el rendimiento del corazón, aparte de otros factores de regulación del propio sistema cardiovascular, es atribuible principalmente a efectos beta-adrenérgicos sobre el miocardio. Estos efectos simpáticos acortan la duración del ciclo cardiaco, es decir, aumentan la frecuencia cardiaca. En cambio, en situaciones de afrontamiento pasivo, la razón de la subida de la PA se debe principalmente a un aumento de la resistencia periférica. Este aumento tiene por efecto la redistribución de la sangre que hay en los músculos y órganos, lo que aumenta el volumen de sangre circulante, la cual ejerce una presión mayor sobre la pared arterial. Se supone que ello es debido principalmente a efectos alfa-adrenérgicos.

Actualmente se tiende a clasificar las tareas de estrés según la contribución relativa de los mecanismos beta-adrenérgicos y alfa-adrenérgicos (Sherwood y Turner, 1992). Este sistema de clasificación obvia la división en tareas activas/pasivas o de estrés psicológico en contraposición a estrés físico. La clasificación de las tareas según este criterio parece más objetiva.

Al someter a un número importante de personas a una tarea, registrando las variables claves que permiten valorar los mecanismos hemodinámicos, suele ponerse de manifiesto el patrón característico que evoca la tarea, activo o pasivo.

El patrón de respuestas a tareas como juegos de vídeo, tareas en las que el parámetro de tiempo de reacción es importante, aritmética mental, tareas de comunicación verbal etc., se asemejan a la respuesta al ejercicio leve y también a la reacción de defensa de lucha o huida descrita por Cannon. Se observa un aumento del gasto cardiaco destinado a los músculos esqueléticos. No obstante, la respuesta a este tipo de estresores psicológicos no es exactamente idéntica a la respuesta al ejercicio físico. Una serie de estudios han demostrado que la respuesta a este tipo de estresores está mediada principalmente por el SNS (Dimsdale y Moss, 1980; Langer et al., 1985; Sherwood, Allen, Obrist y Langer, 1986).

Al bloquear los receptores  $\beta$  miocárdicos y vasculares, administrando propranolol, la respuesta característica a la tarea de estrés desaparece, mientras que las respuestas al ejercicio físico únicamente se atenúan. Estos efectos de la respuesta al ejercicio se han interpretado aduciendo que hay mecanismos de autorregulación intrínseca del miocardio y del sistema vascular. Estos mecanismos tratan de mantener el flujo sanguíneo necesario, para atender a la demanda de los músculos esqueléticos activos durante el ejercicio. En cambio, en la tarea de estrés, aunque la respuesta hemodinámica es similar, no es secundaria a los ajustes metabólicos, sino que se mantiene gracias a influencias simpáticas extrínsecas.

Estos hechos han sido interpretados en el sentido de que el patrón de respuestas simpáticamente mediado, (similar a la respuesta al ejercicio), a determinados tipos de estresores psicológicos, es un mecanismo de ajuste preparatorio para una respuesta motora, que es metabólicamente excesiva para la acción que de hecho está realizando el sujeto durante la tarea.

Por otra parte tareas como el CPT evocan un patrón de estimulación alfa-adrenérgico. Turner et al., (1994) compararon los cambios medios respecto a una línea base en 36 sujetos, en una tarea de tiempo de reacción y en el CPT, ambas tareas dieron lugar a una subida de PA. En la tarea de tiempo de reacción esta subida se debía a una subida de la presión arterial sistólica y del gasto cardiaco, con un cambio en PAD, y un cambio hacia una disminución en resistencia periférica. En el CPT lo que se observa es una subida de PAS junto a una subida de PAD, un mínimo cambio en el gasto cardiaco y un aumento en la resistencia periférica. Por tanto, la subida de presión en el CPT es principalmente consecuencia de los efectos vaso-constrictores de esta tarea.

Concluyendo, las tareas pueden clasificarse, según los efectos cardiovasculares que evocan, en tareas de efectos beta y alfa adrenérgicos que han sido también denominadas tareas de afrontamiento activo versus pasivo. Por consiguiente, se puede hablar de tareas que evocan patrones específicos de reactividad cardiovascular según la situación a la que están expuestos los sujetos.

2. Tareas que difieren en la fuente de la información sensorial, **tareas de entrada sensorial y tareas de rechazo sensorial.**

Lacey, Kagan, Lacey y Moss (1963) distinguieron entre tareas de entrada sensorial y rechazo sensorial. La primera se caracteriza porque requiere que los participantes atiendan a estímulos externos, como discriminación de tonos o de luces. En ese caso, el sujeto está abierto a los estímulos externos, tomando la información sensorial externa que incide sobre él. La segunda tarea requiere que el foco de atención se sitúe en estímulos internos, tareas aritméticas o similares, rechazando las aferencias sensoriales externas.

La investigación basándose en estas distinciones ha mostrado que en las tareas de entrada sensorial se da una disminución en la frecuencia cardíaca y, por el contrario, en las tareas de rechazo sensorial, se da un aumento de dicha frecuencia (Bunnell, 1982; Lacey, 1963; Lawler, 1980).

### 3. Tareas que difieren en la **cualidad emocional**

La respuesta cardiovascular difiere en relación a una amplia gama de emociones específicas, como miedo, ira, tristeza, disgusto, así como entre emociones positivas y negativas (Ekman Levenson y Friesen, 1983; Schwartz, Weinberger y Singer, 1981, Weinberger, Schwartz y Davidson, 1979). Ax (1953) observó que la ira se asociaba con una mayor respuesta en la PAD y una menor reacción en la FC que cuando las medidas se realizaban frente a experiencias de miedo.

4. Tareas que varían en el grado en el que el sujeto participante percibe el control del estímulo **“helplessness”** y **“maestry tasks”**.

La investigación ha demostrado que la habilidad percibida por el sujeto para ejercer control sobre los estímulos ambientales modula la magnitud de las respuestas al estrés ante la exposición a estímulos aversivos (Frakenhauser, 1983). Respecto a esta variable se ha observado que la relación entre control percibido y control ejercido es compleja y depende de muchos factores, entre ellos la dificultad de la tarea (Manuck y Harvey, 1979), la naturaleza del afrontamiento utilizado en la respuesta (p.e. activo vs. pasivo) y la respuesta psicológica que está siendo medida (Light y Obrist, 1980).

## 5. Tareas que difieren en la **calidad física**.

El tipo de estresor de laboratorio empleado varía también en términos de la naturaleza física de la tarea. Características tales como si implica o no ejercicio dinámico o ejercicio estático (p.e. cicloergometría vs dinamómetro de mano), el tipo de estimulación aplicado, etc., (p.e. shock vs cold pressor), afectan claramente a la respuesta elicitada. Por ejemplo, se ha observado que el CPT provoca un patrón de respuesta caracterizado por una vasoconstricción periférica inicial, seguida de vasodilatación periférica posterior (Lovallo, 1975). El ejercicio isométrico medido con un dinamómetro muestra consistentemente un aumento de la resistencia periférica. En contraste, algunos estresores psicológicos como las tareas aritméticas presentan menor vasoconstricción periférica pero más actividad cardiaca (Williams, Bittker, Buchsbaum y Wynne, 1975).

## **Elección**

*Un día el Maestro chan Chao Chou convocó a sus discípulos a una asamblea y les dijo:*

*-En resumen, todo puede ser descrito por la palabra “elección”. Pero no me preguntéis más, porque estoy yo mismo sumido en la más completa oscuridad; así pues, debéis de cuidarla como vuestro mayor tesoro, llevándola permanentemente en la mente.*

*-Oh Maestro-protéstó alguien-, viendo que vos mismo estáis en la oscuridad, me pregunto qué es lo que debemos cuidar como nuestro mayor tesoro.*

*-No lo sé-fue la respuesta.*

*-Si no lo sabéis-continuó el que preguntaba sorprendido, ¿cómo podéis estar seguro de que vos mismo estáis en la oscuridad?*

*-¡Id y comprenderlo vosotros mismos; replicó el Maestro. Acto seguido los oyentes saludaron respetuosamente al Maestro Chao Chou.*

**CAPÍTULO 2.**  
**RESPUESTA PSICOBIOLOGICA AL**  
**ESTRÉS**

## **2.1 Introducción**

La respuesta al estrés es entendida como aquellos procesos adaptativos, psicológicos y fisiológicos, que se activan tanto en seres humanos como en animales ante situaciones potencialmente amenazantes (Levine y Ursin, 1991). Esta respuesta prepara al organismo para hacer frente a situaciones de emergencia, poniendo en marcha la activación de varios sistemas biológicos: Sistema Nervioso Central (hipocampo y amígdala, principalmente), el eje Hipotálamo-Hipofiso-Adrenal (HPA), el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y el Sistema Inmune (SI) (Galinowski y Lôo, 2003). A continuación, describiremos algunos de los aspectos más importantes de la respuesta de estrés de los tres primeros sistemas, en el siguiente orden, eje HPA, SNA, SNC, obviaremos aquí la respuesta del SI, ya que no ha sido objeto de estudio en nuestro trabajo.

## **2.2 Eje Hipotálamo-Hipofiso-Adrenal (HHA).**

El estrés psicosocial es un potente activador del eje Hipotálamo-Hipofiso-Adrenal (Gaab, Rohleder, Nater y Ehlert, 2005). Esta activación es el componente principal de la reacción ante el estrés que determina la magnitud y la duración de la respuesta e integra los componentes neuroendocrino, nervioso y emocional (Fuchs y Flügge, 2003). El sistema principal es el Límbico-Hipotálamo-Hipofiso-Adrenal o LHHA (limbic-hypothalamic-pituitary-adrenal) el cual combina los componentes nerviosos y endocrinos. La activación de este sistema es acorde a la activación de otros componentes neurohormonales dentro de la respuesta al estrés, como son el sistema simpático-adrenal o el sistema adeno-cortical (De Kloet, Vreudenhil, Oitzl y Joëls, 1998; Sapolsky, Romero y Munck, 2000).

El eje HPA, independientemente del sistema límbico, consta principalmente de tres estructuras claves: hipotálamo, hipófisis y glándulas adrenales.

En respuesta a distintos estímulos estresantes, las señales de activación convergen en el núcleo paraventricular del hipotálamo (NPV) donde estimulan la

síntesis y liberación de la **hormona liberadora de corticotropina** (CRH) y la **vasopresina**, entre otros neuropéptidos. Los axones de estas neuronas llegan a la lámina externa de la eminencia media donde liberan sus productos de neurosecreción en el sistema portal-hipofisario, causando síntesis y liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) por las células corticotropas de la hipófisis anterior. Finalmente la liberación rápida de la ACTH alcanza las glándulas adrenales donde estimula la síntesis y liberación de glucocorticoides. La liberación de glucocorticoides está regulada por los mecanismos de retroinhibición del eje HPA que actúan a nivel de hipófisis, hipotálamo e hipocampo, inhibiendo así su propia secreción (Johnson, Kamilaris, Chrousos y Gold, 1992; Ursin, y Olf 1993).

La activación del eje HPA, con la consiguiente liberación de glucocorticoides, es finalmente contrarrestada por el efecto inhibitor que los glucocorticoides ejercen sobre la hipófisis. El mecanismo por el cual los glucocorticoides ejercen esta acción inhibitora es complejo e incluye, entre otras acciones, la unión de los glucocorticoides a receptores específicos situados en distintos niveles del SNC. Estos mecanismos de control participan en la finalización de la respuesta al estrés, permitiendo, de esta manera restablecer los niveles normales de las hormonas del eje HPA.

Dallman y Yates (1969) propusieron la existencia de dos mecanismos inhibitorios ejercidos por los corticoides, que se caracterizaban por tener fases inhibitorias temporalmente distintas:

- a) Un mecanismo **rápido** basado en la velocidad del incremento de la concentración, **rate sensitive**, dependiente por tanto de la tasa de incremento de corticosteroides en sangre. Este mecanismo es de acción rápida (antes de los 30 minutos). Actúa cuando los niveles de glucocorticoides están aumentando, pero no una vez que están ya estabilizados. Se trata por tanto de una **respuesta dinámica**, sensible a la velocidad de cambio. Su efecto se ejerce a través de receptores de membrana (Keller-Wood y Dallman, 1984).

La retroinhibición rápida estaría mediada a través de un mecanismo que es independiente de la síntesis de proteína (Brann, Hendry y Mahesh, 1995; Falkenstein, Tilman, Christ, Feuring y Wehling, 2000; Makara y Haller, 2001). Al parecer, los

efectos rápidos de los glucocorticoides son mediados por receptores no genómicos que se encuentran en la membrana plasmática y que no estarían asociados con la entrada de los glucocorticoides al interior de la célula.

b) Un mecanismo **lento, dose sensitive**, dependiente de los niveles absolutos de glucocorticoides liberados durante las horas precedentes, o de la dosis total de glucocorticoides administrada. Es este un mecanismo de actuación lento y se ejerce a partir de la primera o segunda hora de la aplicación del estímulo estresante. En este caso los glucocorticoides suprimen la síntesis de CRH y ACTH y su mecanismo de acción implica regulación genómica, es decir inhibiendo la síntesis enzimática responsable de la producción de glucocorticoides, mediante la actuación sobre el operón correspondiente y frenando la transcripción de ácido ribonucleico (RNA) mensajero. Se trata de una **respuesta estática**.

Los efectos genómicos de los glucocorticoides se ejercen mediante la unión a dos tipos de receptores que actúan como factores de transcripción: el **receptor de glucocorticoides tipo II o GR** y el **receptor de mineralcorticoides tipo I o MR**. La retroinhibición rápida no estaría mediada por estos receptores sino a través de un mecanismo que es independiente de la síntesis de proteína (Brann, et al., 1995; Falkenstein, et al., 2000; Makara y Haller, 2001).

En los mecanismos de retroinhibición más lentos participarían los GR y MR actuando a diferentes niveles:

- A nivel de hipófisis, inhibiendo la síntesis y liberación de ACTH
- A nivel hipotalámico, inhibiendo la síntesis y liberación de CRH
- A nivel de estructuras extrahipotalámicas, principalmente el hipocampo y la amígdala.

Los MR están presentes en órganos diana para los mineralcorticoides como es el riñón, intestino y glándulas salivales, regulando el equilibrio osmótico y el consumo de sal (Sapolsky, Krey y McEwen, 1996). A nivel central, los MR se expresan particularmente en hipocampo, septum, amígdala, bulbo olfatorio y regiones de la

corteza cerebral (De Kloet, Oitz y Joels, 1993). Dentro de la formación hipocampal abundan en las áreas CA1, CA3 y en el giro dentado. También se han encontrado en menor cantidad, en el núcleo del tracto solitario. Los GR en cambio tienen una distribución más generalizada, ya que pueden encontrarse en todo tipo de tejidos. Dentro del SNC se encuentra en abundancia en el sistema límbico (hipocampo, septum), en el PVN y en áreas monoaminérgicas del tronco encefálico. Niveles moderados se han detectado en muchos núcleos talámicos, estriado, amígdala central y corteza (Jones y Gillham, 1988; McEwen, De Kloet y Rostene, 1986; Sapolsky, Armanini, Packan, Sutton y Plostky, 1990).

La diferente afinidad de ambos receptores determina que muestren un grado de ocupación distinto entre ellos, en función de los niveles circulantes de corticoides.

Cuando los glucocorticoides están elevados, como ocurre en situaciones de estrés, los receptores que se van ocupando son los GR, bloqueando la respuesta del eje HPA al estrés.

Los MR cumplen un papel modulador de los niveles basales del eje HPA en la fase diurna, siendo estos los receptores que se saturan en primer lugar.

A nivel periférico casi todos los tejidos poseen GR y en menor cantidad MR (Munck, Guyre y Holbrook, 1984). La distribución diferencial de estos receptores en los tejidos permite a los glucocorticoides actuar en diferentes procesos metabólicos indispensables para el mantenimiento del organismo.

### **2.3. Sistema Nervioso Autónomo**

La otra rama donde se expresa la respuesta de estrés es la rama hipotálamo-simpático-adrenal, que implica al SNA. Durante los estados de lucha o huida, el hipotálamo y el troncoencéfalo envían señales de activación a la médula adrenal, cuyas células liberan adrenalina (A) y noradrenalina (NA) a la circulación. La médula adrenal es activada por las fibras simpáticas preganglionares que se originan en el núcleo del tracto solitario en el troncoencéfalo. La estimulación de la médula suprarrenal libera

grandes cantidades de A y NA a la sangre circulantes; estas dos hormonas se transportan a su vez por sangre a todos los tejidos del organismo. Por término medio aproximadamente el 80% de la secreción corresponde a la adrenalina y el 20% a la noradrenalina pero las proporciones relativas pueden variar mucho en situaciones fisiológicas diferentes. La noradrenalina y adrenalina circulantes tienen casi los mismos efectos sobre los diferentes órganos que la estimulación simpática, aunque duran de 5 a 10 veces más ya que las hormonas se eliminan del torrente circulatorio con una relativa lentitud, de 1 a 3 minutos.

La **noradrenalina** circulante induce una vasoconstricción de casi todos los vasos sanguíneos aumenta la actividad cardíaca, inhibe el tubo digestivo, dilata las pupilas, etc.

La **adrenalina** ejerce casi los mismos efectos que la noradrenalina pero con estas diferencias:

1. La adrenalina, por su mayor efecto estimulador de los receptores beta, estimula más al **corazón** que la noradrenalina.
2. La adrenalina provoca sólo una constricción débil de los vasos sanguíneos musculares a diferencia de la **vasoconstricción** mucho más intensa de la **noradrenalina**.

Como los vasos sanguíneos musculares representan un segmento importante del aparato vascular, esta diferencia resulta trascendente, pues la NA aumenta mucho las resistencias periféricas totales y eleva la presión arterial, mientras que la A eleva menos la presión arterial pero aumenta más el gasto cardíaco.

3. La tercera diferencia entre las acciones de la A y NA estriba en sus efectos sobre el metabolismo tisular. La **potencia metabólica de la adrenalina** es de 5 a 10 veces mayor que la de la noradrenalina. De hecho la adrenalina secretada por la médula suprarrenal eleva la tasa metabólica corporal total hasta un 100% sobre la normal y, con ello, la actividad y la excitabilidad

corporales. También aumenta la tasa de otras actividades metabólicas, como la glucogenolisis hepática y muscular y la liberación de glucosa.

Existen dos grandes categorías de **receptores adrenérgicos**: los **receptores alfa** y los **receptores beta**. Los receptores beta a su vez se subdividen en **beta 1** y **beta 2**.

La NA y la A, secretadas a la sangre por la médula suprarrenal, ejercen efectos excitadores diferentes en los receptores alfa y beta.

La **Noradrenalina** estimula sobretodo **receptores alfa** y, en menor cantidad, receptores beta. La **Adrenalina** estimula por igual **receptores alfa** y **receptores beta**.

Son funciones de los receptores **alfa-adrenérgicos**, entre otras, la vasoconstricción, la dilatación del iris, la relajación intestinal, contracción de esfínteres intestinales, contracción pilomotora y contracción del esfínter vesical.

Son funciones de los receptores **beta-adrenérgicos**, tipo 1 y tipo 2, la vasodilatación (B2), aceleración cardíaca (B1), aumento de la contracción miocárdica (B1), relajación intestinal (B2), relajación uterina (B2), broncodilatación (B2), termogénesis (B2), glucogenolisis (B2), lipólisis (B1) y relajación de la pared vesical (B2).

La adrenalina, junto con la noradrenalina, está dentro del grupo de hormonas catecolaminérgicas que son activadas por la rama simpática del SNA. Los niveles de adrenalina y de noradrenalina (así como de otras hormonas relacionadas con el estrés) pueden aumentar la posibilidad de riesgo cardiovascular (Babisch, 2003).

Las respuestas de estrés a nivel del SNS se traducen en un aumento de la frecuencia cardíaca (FC), una vasodilatación en los músculos esqueléticos y una constricción en los vasos sanguíneos de la piel y del intestino, aumentando como consecuencia la Presión Arterial (PA) (Artl, Jahn, Kellner, Ströhle, Yassouridis y Wiederman, 2003).

Si persisten, algunas de estas respuestas son potencialmente dañinas y pueden llevar a enfermedades cardiovasculares, como accidentes cerebrovasculares o hipertensión (Deanfield et al., 1984; Steptoe, 1990; Sapolsky, 2000; Borghi, Verones, Baccheli, Esposti, Cosentino y Ambrosioni, 2004), que son consideradas como el subgrupo más importante de enfermedades crónicas o de adaptación, debidas a la exposición prolongada a situaciones de estrés.

A nivel cardiovascular, y a consecuencia de lo anteriormente señalado, el organismo reacciona redistribuyendo el flujo sanguíneo a los tejidos donde es más necesario, aumentando de ese modo el aporte de energía y oxígeno a estos tejidos.

El estrés provoca activación cardiovascular, aumentándose la FC e incrementándose además la PA a través de la vasoconstricción que aumenta, a su vez, la fuerza de los latidos (Steptoe, 2000). Si esta situación se mantiene de forma continua, incluso en situación de reposo, puede producirse un daño cardíaco y cronificarse la hipertensión, que propiciará la aparición de depósitos de colesterol y la formación de placas arteroscleróticas. El estrés puede causar hipertensión a través de elevaciones repetidas de la PA, así como a través de la estimulación del SN para aumentar la producción de hormonas vasoconstrictoras que incrementan la PA (Kulkarni, O'Farrel, Erasi, y Kochar, 1998).

En relación a las integraciones centrales de la respuesta al estrés, la secreción de adrenalina está ligada a la secreción de cortisol (C) por muchas vías y a diferentes niveles del sistema:

En primer lugar, el sistema central de CRH que actúa sobre el NPV del hipotálamo produce la activación del eje hipotálamo hipófiso adrenocortical (HPAC), simultáneamente las proyecciones neuronales del PVN activan la rama simpática que proyecta hasta la médula adrenal y produce liberación de adrenalina.

En segundo lugar, la glándula adrenal contiene ambos tejidos secretores, en la médula A y en el cortex cortisol.

En tercer lugar, la A aumenta la secreción de ACTH por la hipófisis, coordinando así las acciones de esos dos sistemas de respuesta endocrina al estrés durante la lucha o huida.

En cuarto lugar, la A no regula su propia secreción a la manera del cortisol ya que no pasa la barrera hematoencefálica. En cambio, es regulado indirectamente por reflejos autonómicos y por el feedback del cortisol al NPV, con la consiguiente disminución de la activación de los centros de control simpático troncoencefálico. Esas relaciones entre el HPAC y el eje simpático adrenal indican la extensión de la integración entre esos dos sistemas de respuesta al estrés agudo.

#### **2.4. Sistema Nervioso Central (SNC)**

Tal y como se ha comentado, las respuestas endocrinas al estrés se inician con la secreción de la CRH por parte del núcleo paraventricular hipotalámico (NPV). Las neuronas de este núcleo, que está interconectado con otros núcleos hipotalámicos, como el ventromedial, el dorsomedial, el área preóptica medial, el núcleo arcuato y el supraquiásmático, están reguladas por la amígdala y el hipocampo, además de recibir aferencias del sistema límbico, el cortex prefrontal y el troncoencefalo (Galinowski y Lôo, 2003). La **amígdala** recibe aferencias del cortex cerebral, del hipocampo y del giro cingulado. De ella parten fibras eferentes al hipotálamo por la vía ventro-amigdalina, influyendo de esta manera en el SNA y en la actividad suprarrenal. De esta forma, la amígdala añade tonalidad emocional a las estimulaciones del organismo (Davis, 2002), reaccionando a estímulos que producen miedo o “emocionalidad”. El **hipocampo** también reacciona a estímulos estresantes y **retroalimenta negativamente** el eje HHA durante el estrés (Sala et al., 2004). Por otra parte, **el cortex prefrontal** desempeña un papel inhibitorio sobre la **actividad del NPV** e influye en la retroalimentación negativa del eje HHA, al igual que el hipocampo, fundamentalmente a través de los receptores de corticoides.

Además de estos centros de “control” de las respuestas neuroendocrinas al estrés, se activan otros sistemas cerebrales y otras sustancias. En concreto, la activación

del sistema monoaminérgico es esencial para la respuesta al estrés, ya que éste induce la estimulación de la A, la NA, la **serotonina (5-HT)** y la **dopamina (DA)**.

Las dos primeras, y más en concreto la NA, ejercen el rol de “autoorganización cerebral” contribuyendo a modular la cognición y el comportamiento (Robbins y Everitt, 1995). La 5-HT y la DA se relacionan con la plasticidad neuronal que permite al cerebro reaccionar a los desafíos reorganizando las redes de conexiones cerebrales (Fillenz, 1993).

Los efectos de la NA y la A están mediados por los receptores adrenérgicos, que se encuentran en gran cantidad de neuronas y glías en todo el cerebro. Estos neurotransmisores están implicados en diversas funciones, incluida la regulación de procesos emocionales (Brenner, Krystal, Southwick y Chamey, 1996). Durante periodos de estrés, cuando las concentraciones de NA y A son elevadas, los receptores adrenérgicos se ven repetidamente estimulados, lo que puede producir una “desensibilización”. Esto significaría que en algunas ocasiones la respuesta biológica esta siendo “enfriada” por la continua exposición a los agonistas (Flügge, 2000).

En la misma línea, las neuronas serotoninérgicas del SNC juegan un papel crítico en relación al estrés (Carrasco y Van der Kar, 2003; Liu, Ishida, Shinoda y Nakamura, 2003), ya que inervan la práctica totalidad del cerebro, lo que coincide con la gran cantidad de funciones cerebrales que tiene este neurotransmisor, incluyendo los procesos emocionales (Whitaker-Azmitia y Peroutka, 1990). Por otro lado, un estudio reciente ha mostrado que las neuronas serotoninérgicas no se regeneraban en ratas expuestas a estresores repetidos, en comparación con aquellas que no habían estado expuestas a los mismos (Liu et al., 2003).

El sistema mesolímbico dopaminérgico se activa ante los estresores agudos, pero el estrés prolongado se asocia a descensos en la liberación de DA. Además, se han observado cambios en los receptores dopaminérgicos en el hipocampo durante periodos largos de estrés social (Mijnster, van Kampen, Flügge y Fuchs, 2000).

Otras sustancias implicadas en la respuesta de estrés son el **GABA y los opiáceos endógenos**, que ejercen efectos inhibitorios, y la acetilcolina, que tiene un papel activador.

## **2.5. Diferencias de género**

### **Frecuencia cardiaca**

Las diferencias de género en la actividad cardiovascular se dan tanto a nivel basal como en respuesta al estrés. A nivel basal, la diferencia entre sexos es de 7 pulsaciones por minuto más en mujeres (MacFarlane y Veitch, 1989, Brotons-Cuixart, 1995; Burke, Goldberg, Ehlert, Kruse, Parker y Kadish, 1996).

Los resultados de los estudios realizados sobre la variación de la FC y las diferencias de género, frente al estrés, apoyan mayoritariamente la hipótesis de que la reactividad de la FC es mayor en la mujer que en el hombre (Frankenhaeuser, 1980; Tersman, Collins y Eneroth, 1991; Kilbom, Hägg y Käll, 1992; Lester, Nebel y Baum, 1994; Girdler y Light, 1994; Jezová, Jurankova, Mosnarova, Krista y Skultetyova, 1996; Sharpley, Kamen, Galatsis, Heppel, Veivers y Claus, 2000).

Stone, Dembroski, Costa y MacDougall, (1990), basándose en la mayor incidencia de enfermedad coronaria en hombres que en mujeres llevaron a cabo una investigación en adultos jóvenes (edad 17-29) con el objetivo de probar la hipótesis de una mayor reactividad en estos respecto a las mujeres (n= 47 y 61 respectivamente). Utilizaron como estresores, un videojuego y fumar un cigarrillo. Cinco de las seis comparaciones que realizaron no apoyaron la hipótesis: las mujeres tenían mayor reactividad en FC.

Algunos autores, sin embargo, no han podido confirmar estos resultados. Sgoifo et al. (2003) diseñaron un estudio para investigar la relación entre respuestas cardíacas autonómicas, endocrinas y conductuales a episodios de estrés de la vida real, observando una consistencia clara entre la respuesta individual a los estresores y la

respuesta a nivel conductual, fisiológico y psicofisiológico. Sin embargo, el género de los sujetos no influyó claramente en la reactividad al estresor.

Sato y Miyake (2005) usaron como índices de reactividad cardiovascular la FC, la PA y la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC). El componente baja frecuencia (BF) y la proporción BF/Alta Frecuencia (AF) eran considerablemente inferiores en mujeres que en hombres; a la inversa, el componente AF era considerablemente más alto en mujeres que en hombres. Los resultados sugieren el predominio de actividad del sistema nervioso simpático en hombres en comparación a la actividad dominante del sistema nervioso parasimpático en mujeres, en contra de lo han apoyado la mayoría de investigaciones previas.

### **Presión arterial**

En situación basal los hombres, muestran mayor PA sistólica que las mujeres (Stoney, Davis y Matthews, 1987; Litschauer, Zauchner, Huemer y Kafka-Lutzow, 1998). En este sentido, las mujeres suelen tener un patrón de activación de tipo cardíaco (con cambios predominantemente en el output cardíaco y la FC), lo que determina un aumento de la PA, mientras que los hombres mantienen un patrón más vascular, caracterizado por cambios en la resistencia periférica total, lo que a su vez determina un cambio en la PA (Stoney et al., 1987; Benschop et al., 1998).

Respecto a la reactividad de la PA frente al estrés los estudios son también bastante uniformes mostrando principalmente una mayor respuesta en PAS en hombres respecto a mujeres (Allen, Stoney, Owens y Matthews, 1993; Lawler, Wilcox y Anderson, 1995), aunque algunos autores no encontraron diferencias en la magnitud de la respuesta de la PAS (Litschauer et al., 1998; Traustadottir, Bosch y Matt, 2003) ante la situación de estrés. En los resultados obtenidos para la PAD existe también más evidencia a favor de una mayor respuesta en los hombres respecto a las mujeres (Allen et al., 1993; Traustadottir et al., 2003) aunque nuevamente algunos autores no han podido constatar esas diferencias (Litschauer et al., 1998).

## Cortisol

Con respecto al funcionamiento del eje HPA y las diferencias de género la literatura existente al respecto es contradictoria (Seeman, Singer, Wilkinson y McEwen, 2001).

En estudios con animales se ha indicado que las diferencias de sexo encontradas en los niveles de corticosteroides y ACTH, utilizando algunos modelos de estrés en ratas, no es un fenómeno universal (Rivier, 1999). Por otro lado, los datos de los estudios con humanos muestran que los niveles de cortisol varían entre hombres y mujeres a lo largo del ciclo vital. Las mujeres, principalmente, experimentarían un cambio importante a la baja en la actividad del eje HHA en respuesta a un estresor después de la menopausia, mientras que los hombres aumentarían sus niveles de cortisol a lo largo de la vida de manera progresiva (Seeman et al., 2001).

Los resultados de algunos estudios muestran que en adultos, los hombres tienen mayores niveles de cortisol que las mujeres (Kirschbaum, Wüst y Hellhammer, 1992; Seeman et al., 2001; Wolf, Schommer, Hellhammer, McEwen y Kirschbaum, 2001) o que no hay diferencias de género (Gallucci et al., 1993; Kudielka, Buske-Kirschbaum, Hellhammer y Kirschbaum, 2004).

De una serie de estudios en mujeres y hombres, se ha concluido que los roles de género y factores psicológicos son más importantes que los factores biológicos para las diferencias de género de las respuestas al estrés (Lundberg, 2005).

Otte et al. (2005) hicieron una revisión de las publicaciones en Pubmed, Embase, PsychInfo, Biosis y Disertaciones Digitales desde 1963 a enero del 2003 de los estudios que usaron estresores psicológicos o sustancias farmacológicas para provocar una respuesta de estrés, comparando la respuesta en jóvenes y en ancianos. En comparación a los sujetos jóvenes (n=670, media 28 años +/-5), los sujetos mayores (n=625, 69 +/-6) mostraron una respuesta mayor de cortisol al estrés definido como la respuesta más intensa al estímulo o menor inhibición después de una prueba de supresión farmacológica. El efecto de la edad sobre la liberación de cortisol era considerablemente mayor en mujeres que hombres. Estos resultados manifiestan que el

envejecimiento aumenta la respuesta de cortisol al estrés. Este efecto es casi tres veces más fuerte en mujeres que hombres.

Sin embargo, hay estudios en los que esta hipótesis no se ha confirmado, observándose en el grupo de sujetos de mayor edad una menor respuesta a la secreción de cortisol ante la tarea de hablar en público. Este efecto, era más fuerte en hombres que en mujeres (Nicolson, Storms, Ponds y Sulon, 1997).

De igual manera, Traustadottir et al. (2003) midieron la respuesta de ACTH, cortisol en plasma, FC y PA a un estresor psicológico, en 8 hombres y 8 mujeres en edades de 55 a 75 años, observando que entre los adultos de más edad, los hombres responden al estrés psicológico con mayores aumentos de cortisol en plasma, en comparación a las mujeres.

En la misma línea, Kudielka et al. (2004) revisaron los datos de cinco estudios independientes para investigar el impacto de la edad y género sobre las respuestas del eje HPA a una tarea de estrés psicosocial agudo de laboratorio. La muestra total consistió en 102 sujetos sanos, 30 adultos mayores (edad media: 67.3 años), 41 adultos jóvenes (edad: 23.5 años), y 31 niños (edad: 12.1 años). Todos los participantes fueron expuestos al Test de Estrés Social de Trier (TSST). El protocolo de estrés causó respuestas sumamente significativas de ACTH y C en plasma en sujetos de edad y jóvenes, masculinos y femeninos, así como respuestas de cortisol salival libre en los seis grupos de edad y género. Respecto a la respuesta del cortisol total en plasma los resultados mostraron que el modelo de reactividad no se diferenció entre grupos de edad y género. Para el cortisol libre salival, se observó una respuesta elevada en hombres de mayor edad en comparación con mujeres de igual edad, mientras que no se observó ninguna diferencia en adultos jóvenes, ni en niños.

Estudios realizados sólo en sujetos jóvenes presentan también resultados contradictorios. Gerra et al. (1992) estudiaron las diferencias de género en las respuestas cardiovasculares y hormonales al CPT en 8 hombres y 8 mujeres (edad= 19-24), encontrando respecto a la reactividad del C, que las mujeres mostraron un incremento significativo mayor que los hombres. Por el contrario, recientemente Hemmeter et al. (2005) observaron mediante una tarea de realidad virtual estereoscópica y una tarea de

estrés cognitivo, un aumento de C significativo, después del uso combinado de ambas tareas, mayor para hombres que para mujeres. Entre sujetos jóvenes, Al'Absi y Wittmers (2003) también encontraron mayor reactividad en la respuesta de cortisol en hombres que en mujeres.

Por último, hay también diversos estudios en los que no se han encontrado diferencias de género en la respuesta de C a estresores en función del género. Johansson, Laakso, Peder y Karonen,(1989) analizaron los niveles de C en plasma, ACTH, y hormona de crecimiento (GH), mediante radioinmunoensayo (RIA) en estudiantes de medicina justo antes de un examen y después, observando que la diferencia en el comportamiento del C entre sexos no fue significativa.

Aronsson y Rissler (1998) estudiaron a conductores de autobús masculinos y femeninos durante su trabajo diario (condición de estrés) y mientras veían programas educativos (condición de control). Los resultados mostraron que ambos, tanto hombres como mujeres, tenían considerablemente mayores niveles de A, NA y C durante el trabajo que durante la sesión de control, pero no encontraron diferencias en la respuesta de C entre hombres y mujeres. Del mismo modo Rohleder, Schommer, Hellhammer, Engel y Kirschbaum (2001) en un estudio sobre las diferencias sexuales en la sensibilidad a trastornos relacionados con el sistema inmunológico en el que expusieron a hombres y a mujeres a una prueba de estrés psicosocial (TSST), tampoco encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres en la respuesta de C al estresor.

Fukui y Yamashita (2003) realizaron un estudio con el objetivo de examinar las diferencias entre hombres y mujeres en los niveles de testosterona (T) y C, en respuesta a la audición de música y a un estresor visual. Se midieron las concentraciones salivares de T y C en 88 estudiantes sanos (44 hombres y 44 mujeres). La música disminuyó la T en hombres y la aumentó en mujeres, mientras que para el C no se encontraron diferencias entre sexos.

## 2.6. Variables Psicológicas y otras variables moduladoras de la respuesta al estrés

Además del género otros factores han puesto de manifiesto la complejidad de la respuesta al estrés. Entre los factores constitucionales y biológicos encontramos la edad, la condición física, la dieta, el tabaco, el alcohol, la cafeína, o las influencias genéticas. Todos estos factores influyen en la reactividad, cualidad e intensidad de la respuesta al estrés (Stephoe, 1990). La **edad** ha sido considerada una variable moduladora de la respuesta psicofisiológica al estrés (Stephoe, 1990). La evolución de la FC para la media de la población establece una disminución progresiva de los niveles hasta los 15 años de edad, aunque es a partir de la adolescencia cuando los valores se mantienen estables (MacFarlane y Veitch, 1989). En cuanto al C, los niveles hormonales son bajos en el momento del nacimiento, pero a los 3 meses se produce ya el pico matutino de esta hormona. En el primer año de vida hay una hiporresponsividad al estrés, y los ritmos se establecen alrededor de los 4 años. En el envejecimiento, el estrés provoca una hipersecreción de glucocorticoides lo que favorece la degeneración neuronal del hipocampo y lleva a una regulación a la baja del número de receptores para glucocorticoides. La **actividad física** se relaciona con la buena salud y el entrenamiento y la condición física ejercen efectos amortiguadores sobre la respuesta de estrés (Jacks, Sowash, Anning, McGloughlin y Andres, 2002; Baum y Posluszny, 1999; Serrano, Salvador, González-Bono, Martínez-Sanchís y Costa, 2000).

De hecho, se ha visto que las personas entrenadas recuperan de manera más rápida los niveles basales de FC después de un estresor mental (Salvador, Ricarte, González-Bono y Moya-Albiol, 2001). Así, la actividad física moderada y practicada regularmente produce beneficios físicos (reducción del riesgo de padecer patologías cardiovasculares, hipertensión, diabetes,...) y reduce el distrés psicológico, además de aumentar el autoconcepto, la autoestima y el funcionamiento intelectual (Moya-Albiol y Salvador, 2001b; Serrano et al, 2000).

Junto con estas variables se ha constatado que los factores de personalidad, los factores psicosociales y conductuales determinan la manera de afrontar los desafíos cotidianos (Salvador, 2005) además de contribuir a la etiología de diversas enfermedades médicas (Girdler, Jamner y Shapiro, 1997; Denton, Prus y Walters,

2004). En definitiva, los factores psicológicos modulan la respuesta al estrés, pudiendo, incluso, llegar a desencadenarla (Mason, 1975).

A continuación revisaremos algunos de dichos factores psicológicos y su relación con la respuesta de estrés. En concreto hablaremos del apoyo social, la soledad, la autoestima, el patrón de personalidad tipo A, la dimensión psicológica extraversión-neuroticismo, la hostilidad, ira y rabia, la ansiedad y, por último, el estilo afectivo, dado que son las variables incluidas en este estudio.

### **2.6.1. Apoyo social**

Dentro de los recursos psicosociales, la interacción social influye en la actividad del eje HPA, tanto en animales como en humanos (DeVries, Glasper y Detillion, 2003). Acorde con este hecho, las características del individuo y el apoyo social son los principales moduladores de la respuesta de estrés, ya que ayudan a afrontar los estímulos interpretados como amenazantes y determinan, en cierta medida, sus efectos en la salud (Manassero, Vazquez, Ferrer, Fornés y Fernández, 2003; Denton et al., 2004). Por ello se les asigna un papel importante a la hora de mediar en el estrés (Peiró, 1993; Denton et al., 2004).

El apoyo social se ha relacionado numerosas veces con la salud y el bienestar. El apoyo social hace referencia a las relaciones interpersonales que protegen a las personas de los efectos negativos del estrés, siendo importante distinguir entre apoyo social y red social, ya que esta última a pesar de ser amplia puede no proporcionar apoyo social (Sandi, Venero y Cordero, 2001). De hecho, la hipótesis de amortiguamiento de apoyo social, indica que éste ejercería un efecto indirecto sobre el estado de salud, mediante acciones moderadoras del impacto del estrés sobre la salud física y mental (Cohen y Wills, 1985). Es decir, el apoyo social sería importante, sobre todo, en los momentos en que el individuo es particularmente vulnerable (Sandi et al., 2001). Se ha observado que las personas con alto nivel de frustración y bajo apoyo social se caracterizan por un hiperfuncionamiento del SNS que incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Galinowski y Lôo, 2003).

Lepore, Allen y Evans (1993) estudiaron si el apoyo social puede reducir la reactividad cardiovascular a un estresor agudo. Para ello estudiantes de un colegio dieron un discurso en una de tres condiciones sociales: solo, en presencia de apoyo, o en la presencia de una audiencia por la que no eran apoyados. La PAS y la PAD fueron medidas en reposo, antes del discurso, y durante el discurso. Esperando dar el discurso y durante el mismo, los sujetos apoyados y los sujetos solos tuvieron menores aumentos de la PAS y de la PAD que los sujetos no apoyados. Los sujetos apoyados también tuvieron considerablemente menores aumentos de la PAS que los sujetos solos antes y durante el discurso. Los hombres tenían mayores aumentos de la PA causados por el estrés que las mujeres; pero el género no moderó los efectos del apoyo social sobre la reactividad cardiovascular. Estos resultados proporcionan datos experimentales de los beneficios potenciales para la salud del apoyo social, ante estresores agudos.

### **2.6.2. Soledad**

En una dirección contraria al apoyo social, la soledad es una experiencia psicológica relacionada con el aislamiento social y la falta percibida de compañerismo, y puede ser relevante como factor de riesgo para la salud.

Stephoe, Owen, Kunz-Ebrecht y Brydon (2004) administraron la escala de soledad revisada UCLA a 240 hombres y mujeres trabajadores y relacionaron los resultados con el estado afectivo y las respuestas neuroendocrina, cardiovascular e inflamatoria. En dicho estudio observaron que las puntuaciones en la escala de soledad no se asociaron al género, edad o posición socioeconómica, pero eran más bajas en los participantes casados que en los solteros o divorciados, y se asociaron positivamente con el aislamiento social, el bajo apoyo emocional, las puntuaciones en depresión y baja autoestima y con informes de problemas en el sueño. Las reacciones de la PAD al estrés agudo mental correlacionaron positivamente con las puntuaciones en soledad en mujeres pero no en hombres. Asimismo los sujetos con mayor soledad tenían más fibrinógeno y mayores respuestas de las Natural Killer (NK) al estrés. Los niveles de cortisol, 30 minutos después de levantarse por la mañana, correlacionaban positivamente con la soledad. La soledad es una experiencia psicológica con efectos potenciales sobre los procesos biológicos de estrés que puede ser relevante para la salud

### **2.6.3. Autoestima**

Otra variable moduladora importante de la respuesta de estrés, es la autoestima.

Diversos estudios han observado que sujetos que puntúan alto en escalas de autoestima muestran una menor respuesta de cortisol libre frente a un estresor (Kirschbaum et al., 1995; Seeman et al., 1995).

Pruessner, Hellhammer y Kirschbaum (1999) estudiaron la asociación entre autoestima y la respuesta de cortisol libre al estrés con respecto al éxito o al fracaso experimentalmente inducido. Cincuenta y dos sujetos fueron expuestos a un estresor mental que consistía en la realización de varias tareas aritméticas bajo presión de tiempo. La mitad del grupo fue sometido a tareas aritméticas relativamente fáciles de resolver y la otra mitad fue enfrentada a tareas de un elevado nivel de dificultad.

Los resultados indicaron que el test de elevada dificultad tenía un profundo impacto en el funcionamiento de los sujetos, y se observó que el funcionamiento de los sujetos covarió con su autoestima, las personas que puntuaron alto en autoestima alcanzaron mejores resultados en la tarea mental que sus compañeros en la misma situación. Además se encontró una correlación negativa entre la respuesta de cortisol libre al estrés mental y la autoestima en la condición de “fracaso” y no en la condición de “éxito”.

Estos resultados sugieren que la autoestima afecta a la respuesta endocrina. Además indican que el impacto de esta característica de personalidad sobre la respuesta del cortisol al estrés es también dependiente de la situación. La inclusión de situaciones de “éxito” y “fracaso” parece ser un factor crucial para revelar el papel de la autoestima en la respuesta endocrina al estrés.

Estos resultados permiten resolver alguna de las discrepancias encontradas en estudios que han intentado relacionar la autoestima y el locus de control con variables endocrinas (Degenhard y Petermann, 1992; Dorn, Susman y Petersen, 1993; Mahomed

et al., 1995; Seeman, Singer y Charpentier, 1995; Zorrilla, DeRubeis y Redei, 1995; Benjamins, Schuurs, Kooreman y Hoogstraten, 1996).

Pruessner et al. (1999) sugirieron que la experiencia de éxito individual del sujeto en una situación estresante dada, tiene un efecto significativo sobre la respuesta endocrina al estrés. Si el sujeto interpreta su ejecución de la tarea estresante como exitosa, no será necesario interpretar la situación como amenazante o estresante. En este caso, no se requerirá una respuesta de estrés. En el caso de un sujeto con baja autoestima que cree que tendrá una pobre ejecución de la tarea, se producirá una respuesta del eje HPA.

Sin embargo, también hay un número de estudios que no apoyan la idea de una influencia directa de la autoestima o el locus de control sobre la activación del eje HPA en una situación estresante (Blodd, Narayan y Toga, 1995; van Eck, Berhof, Nicolson y Sulon, 1996). En esos estudios no se ha encontrado una asociación entre los niveles de cortisol y las medidas de personalidad empleadas para medir la autoestima.

Se ha observado también el papel de la autoestima como moderadora de la relación estrés-enfermedad (Brown y McGill, 1989; DeLongis, Folkman y Lazarus, 1988; Lyons y Chamerlain, 1994; Rector y Roger, 1996, 1997), aunque se desconocen los mecanismos directos de esta relación. El modelo interaccional de estrés (Lazarus y Folkman, 1984; Monat y Lazarus, 1991) acentúa la apreciación cognoscitiva en dos etapas: en la primera se evalúa la capacidad del estresor de causar daño y en la segunda se evalúa la habilidad percibida para hacerle frente. Diversos estudios han mostrado una asociación entre autoestima y estilos de afrontamiento (evaluación secundaria). En concreto, se ha mostrado que la influencia moderadora de la autoestima es mediada en parte por patrones de afrontamiento (poco adaptativos) orientados a la emoción (Rector y Roger, 1996). En otros estudios se apunta también a la importancia de la autoestima en el proceso de evaluación primaria (Rector y Roger, 1997).

La autoestima puede potencialmente moderar la relación estrés-enfermedad, por su influencia en el proceso de afrontamiento primario, reflejando así un modelo estable en la percepción de amenaza y activación autonómica. En segundo lugar, la autoestima puede influir en la enfermedad a través de las respuestas de afrontamiento

las cuales sirven para prolongar o atenuar los aspectos comportamentales, emocionales y fisiológicos del estrés. La mayoría de estudios han relacionado la autoestima con las sensaciones de bienestar físico y psicológico, lo que sugiere que la autoestima influye sobre la salud a través de los estilos de afrontamiento (DeLongis et al., 1988; Bednar, Wells y Peterson, 1989)

En el estudio citado anteriormente de Rector y Roger (1997), se estudió la influencia moderadora de la autoestima sobre el afrontamiento y la reactividad frente a un estresor de laboratorio. En dos experimentos examinaron si los participantes a los que habían inducido experimentalmente unas altas puntuaciones en autoestima mostraban menos reactividad al estrés. Los resultados del estudio 1 mostraron que los participantes del grupo de alta autoestima informaron de menor estrés y obtuvieron una mejor realización del test Stroop. En el estudio 2 se observó que los sujetos con alta autoestima demostraron menor activación de la frecuencia cardíaca durante la realización de una tarea de estrés social.

#### **2.6.4. Patrón de personalidad tipo A**

Entre las características de personalidad que pueden modular la respuesta al estrés se incluyen entre otras: el patrón de personalidad tipo-A, el neuroticismo, el locus de control, la personalidad resistente, la búsqueda de sensaciones, la habilidad para expresar las emociones y los estilos y estrategias de afrontamiento. Todos estos aspectos psicosociales afectan a la respuesta de estrés (Stephoe, 1990; Peiró y Salvador, 1993; Steptoe, 1999; Galinowski y Lôo, 2003).

La caracterización de dos patrones de personalidad, Tipos A y B, fue propuesta inicialmente por Friedman y Roseman (1974). El patrón de conducta Tipo A se caracteriza por rasgos como la actividad excesiva, la impaciencia, la competitividad, la hostilidad y la prisa o urgencia, mientras que el patrón de conducta Tipo B, que está relativamente libre de estos rasgos comportamentales, se asocia generalmente a actitudes más relajadas, como escaso impulso agresivo y no presenta la “prisa permanente” del Tipo A.

Estos patrones se han estudiado a menudo en relación con la evolución de la salud cardiovascular. Los primeros trabajos experimentales sugirieron ya que la personalidad Tipo A se vincularía más a la propensión a padecer enfermedades cardiovasculares como la hipertensión, la arteriosclerosis o ciertas lesiones coronarias que la Tipo B (Friedman y Rosenman, 1974).

La personalidad Tipo A se caracteriza por su alta reactividad cardiovascular, esto es, se producen cambios significativos en variables como la FC o la presión sanguínea en respuesta a estímulos o tareas. Como ocurre con la extraversión, también en este caso las tareas estresantes o de alta demanda atenúan las diferencias entre el Tipo A y el B en cuanto a reactividad cardiovascular (Fichera y Andreassi, 2000). Diversos estudios indican que los factores de hostilidad y competitividad, que forman parte del patrón A, están entre los que más se asocian al riesgo cardiovascular (Bermúdez y Pérez-García, 1996). Efectivamente, la reactividad cardiovascular a situaciones estresantes, es típicamente alta en los sujetos Tipo A, y es particularmente elevada en sujetos con puntuaciones altas en hostilidad y competitividad, especialmente en situaciones que requieren implicación y esfuerzo (Bermúdez y Pérez-García, 1996).

Lyness (1993) realizó un meta-análisis sobre las diferencias encontradas en reactividad cardiovascular en los tipos de personalidad A y B y encontró que, en general, el Tipo A tenía las mayores respuestas en FC, PAD y, sobre todo, PAS que los tipos B; los tamaños del efecto eran pequeños, pero relativamente constantes. Sin embargo, el Tipo A mostró sobre todo mayor reactividad cardiovascular en situaciones caracterizadas por

- (a) Evaluación de feedback positiva o negativa.
- (b) Elementos socialmente aversivos como el hostigamiento verbal o la crítica.
- (c) Algunos tipos de elementos inherentes en videojuegos.

### **2.6.5. Extraversión-Neuroticismo**

Una de las variables de personalidad más estudiadas desde la Psicofisiología ha sido la extraversión.

Según la teoría de Eysenck (1967), los individuos introvertidos muestran un nivel de actividad en la formación reticular superior al nivel “óptimo”, que hay que interpretar como nivel normal, mientras que los extravertidos muestran un nivel inferior al óptimo. Eysenck denomina arousal a este nivel de actividad de la formación reticular. Estas diferencias en los niveles de arousal se reflejarían en la corteza, con la que la formación reticular se interconecta profusamente, de forma que los sujetos introvertidos presentarían un nivel superior de arousal cortical que los extravertidos. Por tanto, una primera forma de contrastar la validez de la teoría de Eysenck es comprobar si existen diferencias en el patrón de actividad cortical.

Gale (1986) llevó a cabo una revisión de 35 experimentos en los que se investigaba la relación entre la actividad cerebral espontánea registrada mediante EEG y la dimensión introversión-extraversión, y encontró que 19 de ellos informaban sobre un menor arousal cortical en extravertidos, en 7 se encontraba mayor arousal y en el resto no se encontraban diferencias significativas. De todas formas, este autor recalcó la enorme variabilidad en los diseños experimentales. Gale observó que la tarea encomendada al sujeto variaba desde la realización de la misma en relajación y con ojos cerrados de algunos estudios, a la realización en otros de complicadas pruebas aritméticas.

Gale hipotetizó que, en las condiciones de mínima demanda de la tarea, el sujeto introvertido es más capaz de relajarse que el extravertido, ya que aquel encuentra en la escasa demanda y en la ausencia de estimulación las condiciones que Eysenck predice como sus preferidas. El extravertido estará intranquilo en esta situación, y encontrará desconcertante la falta de estimulación. Esta incomodidad incrementará su activación y podrán obtenerse resultados contrarios a los predichos por la teoría de Eysenck.

En el otro extremo, en condiciones de excesiva demanda, como pruebas de gran complejidad o pruebas contrarreloj, los individuos introvertidos tienden a compensar su alta activación “extinguendo su atención” o “desconectándose” de la tarea (Gale, 1986, p.29), lo que llevaría también a resultados contradictorios con la teoría.

Gale comprobó que los estudios en los que las demandas eran intermedias, por ejemplo cerrar y abrir los ojos cuando se indique o informar si se percibe un sonido, encontraban siempre una mayor arousal en los sujetos introvertidos. Concluyó, en consecuencia, que la demanda intermedia es la adecuada para estudiar sin interferencias la relación entre la señal EEG y la personalidad.

Los datos más importantes proceden del estudio de la P3b o **P300** obtenidos con el paradigma de rareza, aunque existen datos también sobre componentes exógenos auditivos (Bullock y Gilliland, 1993) y sobre la VNC (Werre, 1986) que parecen confirmar la hipótesis de una mayor activación en los introvertidos.

La P300 refleja multitud de procesos cognitivos que, indirectamente, son indicadores del arousal cortical, lo que convierte a este componente en una buena forma de estudiar la hipótesis de introversión-arousal (Eysenck, 1994).

En general, y respaldando la teoría, la P300 muestra mayores amplitudes en sujetos introvertidos que en extravertidos (Matthews y Gilliland, 1999). No obstante, y como ocurre con la actividad cerebral espontánea, en condiciones de alta y baja demanda las diferencias pueden desaparecer.

Brocke, Tasche y Beauducel (1997) presentaron el paradigma de rareza, con estímulos visuales, en tres condiciones distintas: estrés nulo (sin ruido blanco interfiriente de fondo), estrés intermedio (ruido blanco de 40dB mientras se realizaba la tarea) y estrés elevado (ruido blanco de 60 dB, una alta intensidad sonora). La P300 fue mayor en introvertidos que en extravertidos únicamente en la condición intermedia.

Los datos muestran que, si bien existe apoyo experimental a la teoría de Eysenck, observándose mayor activación periférica y central en los sujetos introvertidos, las demandas ambientales y estímulares se destacan como un factor clave a tener en cuenta. Así, si la demanda es muy alta, se produciría en los introvertidos una inhibición que Eysenck denomina transmarginal, que protegería al SN, ya altamente activado, de una activación excesiva. Por otra parte, en situaciones de privación de estímulos, el extravertido mostrará más claramente un estado afectivamente negativo, de

incomodidad, por la falta de entrada sensorial, que elevará relativamente su arousal, disminuyendo también en este caso sus diferencias con los introvertidos.

Como crítica al modelo de Eysenck surge el modelo de Gray (1979, 1991). Este autor propone dos dimensiones, la ansiedad y la impulsividad, la primera relativamente cercana al neuroticismo y la segunda a la introversión. Según Gray estas dos dimensiones reflejan mejor los rasgos básicos de la personalidad, y se ajustan más estrechamente a los mecanismos biológicos que subyacen al temperamento.

Estos factores de personalidad reflejarían el balance o dominancia de los sistemas conductuales de refuerzo. Uno de ellos sería el sistema de inhibición conductual (BIS en inglés), responsable, por ejemplo de la evitación pasiva o de la extinción de conductas, y que entraría en marcha ante estímulos negativos (castigos o ausencia de recompensa). Una clara dominancia del BIS daría lugar a una personalidad ansiosa. Desde un punto de vista neural, el mecanismo responsable de este sistema sería el “comparador septo-hipocampal”, responsable también de la detección de disparidades entre la estimulación real y la esperada en función del contexto. El segundo sistema sería el de activación conductual (BAS), cuya puesta en marcha provoca un incremento en la activación y en la atención. Interviene ante estímulos positivos, como recompensas o ausencia de castigos, asociándose con emociones positivas. La dominancia de este sistema se asociaría con la impulsividad. El BAS se asociaría con las vías dopaminérgicas mesolímbicas.

#### **2.6.6. Hostilidad, ira, rabia**

La hostilidad, la ira y la rabia son rasgos o estados que frecuentemente destacan en personas altamente reactivas y expuestas a enfermedades cardiovasculares (Helmers, Posluszny y Krantz, 1994; Moya-Albiol, 1999; Bongard y al’Absi, 2005), incrementando la activación simpática y los niveles de ACTH y C (Al’Absi y Arnett, 2000), así por ejemplo la ira inhibida o reprimida se ha relacionado estrechamente con el riesgo de sufrir hipertensión (Suarez y Williams, 1990; Sandi et al., 2001).

Burns y Katkin (1993) examinaron si relaciones entre la expresión de ira, hostilidad, ansiedad social evaluativa, y un supuesto mecanismo para el desarrollo de enfermedad coronaria, son moderados por la reactividad cardiovascular (CVR) al estrés, y el género y si tales relaciones son atenuadas por evaluaciones inadecuadas.

Los sujetos (47 hombres, 47 mujeres) fueron asignados al azar a una condición de Hostigamiento o a una condición de Evaluación Social, en la cual realizaban una tarea de tiempo de reacción. Se registró la PAS, la PAD y la FC durante la línea base y la tarea. Los análisis de regresión múltiple indicaron que la expresión de la ira se relacionaba con la reactividad CV sólo entre hombres en la condición de hostigamiento. Aquellos hombres hostiles que expresan la ira mostraron la mayor reactividad CV a través de situaciones, y que los rasgos evaluados aquí no predijeron la reactividad cardiovascular entre mujeres. Los resultados sugieren que las evaluaciones de riesgo coronario e intervenciones para reducir el riesgo deben tener en cuenta las actitudes, estilos de expresión emocional, factores exógenos, y el género.

La percepción de tensión correlaciona con la reactividad cardiaca en una muestra de deportistas de élite (Moya-Albiol, 1999), y esta reactividad cardiaca es más intensa en los sujetos altamente hostiles (Demaree y Harrison, 1997).

En la misma línea, las personas con rasgos “hostiles” tendrían un patrón de activación fisiológica donde predomina un SNS altamente reactivo, que provoca o influye en la aparición de patologías cardiovasculares.

El SNP de estas personas sería menos efectivo que el de las personas “no hostiles” a la hora de antagonizar las respuestas simpáticas sobre el corazón (Williams, 1995). Se ha comprobado que los aumentos de sentimientos de hostilidad aumentan la PA, relacionándose con un mayor riesgo de sufrir un infarto de miocardio (Suarez, Kuhn, Schanberg, Williams y Zimmerman, 1998).

### 2.6.7. Ansiedad

La ansiedad también actúa como moduladora de la respuesta al estrés. El estrés crónico normalmente produce activación del SNA que influye en el desarrollo de trastornos de ansiedad (Lester et al., 1994). La ansiedad y el estrés presentan similitudes y suelen estar interrelacionados, ya que la ansiedad es un factor determinante del tipo de respuesta de estrés (Stephoe, 1990; Leewe, Henstschel, Tavernier y Edelbroek, 1992).

Se ha diferenciado entre **ansiedad-rasgo** y **ansiedad-estado**. La primera es una característica de personalidad que se relaciona con la manera de percibir el estrés, y que puede modular las respuestas fisiológicas ante situaciones estresantes (Naveteur y Freixa-Baqué, 1987). A este respecto, en un estudio reciente se ha indicado que la ansiedad rasgo podría estar asociada a una inhabilidad para responder adecuadamente a nivel endocrino (Cortisol) ante estímulos estresantes agudos (Jezová, Makatsori, Duncko, Moncek, y Jakubek, 2004).

El constructo de ansiedad rasgo describe diferencias estables individuales en la propensión para experimentar estados negativos afectivos como tensión, nerviosismo, baja seguridad en sí mismo y preocupación en diferentes situaciones. Considerando las asociaciones existentes entre afecto negativo y cortisol sería de esperar también una relación positiva de la ansiedad rasgo con el cortisol. Sin embargo, los resultados son ambiguos: la ansiedad rasgo se ha asociado a aumentos de C en plasma y en saliva durante una tarea de laboratorio de hablar en público (Jezova et al., 2004), a una disminución más lenta en el cortisol salival a lo largo del día (Vedhara et al., 2003), y a mayores niveles de cortisol salival en la vida diaria (van Eck et al., 1996).

La depresión y la ansiedad se han asociado sistemáticamente a mayores niveles de cortisol (Schaeffer y Baum, 1984; van Eck, et al., 1996).

Takai, Yamaguchi, Aragaki, Eto, Uchihashi y Nishikawa (2004) examinaron los efectos de un estresor psicológico (visión de un video de una cirugía de transplante de cornea) y los efectos del visionado de un video con escenas agradables, sobre los niveles de cortisol y amilasa en saliva en un grupo de adultos jóvenes, y compararon las características de esos parámetros. Los sujetos completaron la versión rasgo del STAI

para analizar la predisposición personal a la ansiedad. El nivel de amilasa en saliva, que se ha sugerido como un buen indicador de la reactividad catecolaminérgica (Nater et al., 2005), estaba aumentado significativamente justo después de empezar la visión del video estresante. Los niveles de cortisol estaban elevados pero en menor medida que la amilasa. La correlación entre ansiedad rasgo y la amilasa era positiva, no observándose relación con el cortisol.

En otro estudio, Jezová et al. (2004) constataron que altos niveles de ansiedad rasgo en sujetos sanos se asociaba a una baja actividad neuroendocrina durante un estresor psicosocial. Estos autores expusieron a 15 sujetos que puntuaban alto en ansiedad rasgo y 12 sujetos que puntuaban bajo, pero ambos grupos en los límites de las puntuaciones normales en el STAI Rasgo, a un estresor psicosocial que consistió en una tarea de hablar en público y se les registró medidas hormonales de ACTH y C, activación cardiovascular y conductancia electrodermal. La exposición al estresor se asoció a aumentos en todos los parámetros medidos. Durante el estresor los sujetos con mayores niveles de ansiedad rasgo mostraron puntuaciones más bajas en ACTH y C salival. Del mismo modo la secreción de A, NA y prolactina fue significativamente más baja en los sujetos ansiosos en comparación con los no ansiosos. Esto sugiere, en contraste al punto de vista tradicional, que la alta ansiedad no se asocia a una respuesta exagerada al estrés, sino más bien que la alta ansiedad rasgo se asocia a una falta de habilidad para responder con una adecuada liberación hormonal frente a estímulos estresantes.

Los sujetos que puntúan alto en ansiedad rasgo parecen tratar la información relevante al estrés de manera que amplifican la asociación del funcionamiento bajo presión con las reacciones del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal.

#### **2.6.8. Estilo afectivo**

Otra variable importante en relación con la respuesta al estrés es el Estilo Afectivo Rasgo y Estado.

Aunque hay evidencia de que el C circulante es mayor con un mayor afecto negativo (Rose, Jenkins, Hurst, Herd y Hall, 1982; Schaeffer y Baum, 1984; Hubert y de Jong-Meyer, 1992; van Eck et al., 1996; Smith, Ockenfels, Porter, Kirschbaum, Hellhammer y Stone, 1998; Hanson, Maas, Meijman y Godaert, 2000), el grado en el que está asociación se debe a diferencias individuales estables en el estilo afectivo (rasgos), o a fluctuaciones transitorias en el estado afectivo (estado), no está claro. Además, la posible asociación del C con el afecto positivo está relativamente poco explorada.

Polk, Cohen, Doyle, Skoner y Kirschbaum (2005) midieron el estilo afectivo en 334 adultos sanos cada 7 días durante 3 semanas. El último día analizaron 14 muestras de C en saliva para obtener la concentración total, la amplitud del aumento matinal y la curva de C en función del tiempo, observando que los niveles de C en hombres que puntuaban bajo en rasgo de afecto positivo, disminuyeron muy poco por la tarde, mostrando así un ritmo de disminución relativamente plano.

El estado de afecto negativo no se asoció con las medidas de C del mismo día, mientras que el estado de afecto positivo se asoció con una disminución de la concentración del C total en mujeres.

En algunos estudios se han usado escalas multi-ítem para muestrear el estado de afecto negativo y positivo varias veces al día durante varios días. Los resultados de esos estudios documentaron una asociación positiva entre el estado de afecto negativo y los niveles de C muestreados en el mismo momento (van Eck et al., 1996; Hanson et al., 2000) o 20 minutos más tarde (Smith et al., 1998).

En general, la literatura sugiere que un elevado estado de afecto negativo se asocia con un mayor nivel de C y provee amplia evidencia de que un alto estado de afecto positivo se asocia con niveles más bajos de C, aunque algunas de esas asociaciones puedan parcialmente o en conjunto ser explicadas en relación con las influencias del rasgo del estilo afectivo.

Típicamente, en estudios previos, la medida del estado de afecto positivo se basaba en las respuestas apuntadas a lo largo de un día (van Eck et al., 1996; Smith et

al., 1998; Hanson et al., 2000). En muchos de esos estudios la influencia del rasgo de afecto negativo podía no haber sido separada adecuadamente de manera que es posible que algunas de las asociaciones reportadas en los estudios previos sean actualmente atribuibles al rasgo.

La mayoría de investigaciones sobre el estilo afectivo y la respuesta de C se han centrado en el afecto negativo como rasgo, pero los resultados no ofrecen datos concluyentes. Así, por ejemplo, se ha observado una relación positiva entre el afecto negativo y niveles de C en respuesta a una tarea mental aritmética (Habra, Linden, Anderson y Weinberg, 2003), mientras que en estudios de campo no se ha encontrado ninguna influencia del rasgo de afecto negativo sobre el cortisol salival (van Eck et al., 1996; Smith et al., 1998; Hanson et al., 2000).

La evidencia en cuanto a las diferencias de género en esta asociación es también limitada. En un estudio se examinaron las interacciones con el género, encontrándose una correlación entre los niveles de C y el rasgo de afecto negativo limitada a los hombres (Schaeffer y Baum, 1984).

En general, el estado de afecto positivo se asocia con concentraciones más bajas de C y el afecto negativo estado con mayores.

Respecto a la relación de los niveles de C al levantarse y el rasgo de afecto negativo, Polk et al. (2005) encontraron mayores niveles de C correlacionados con mayor rasgo de afecto negativo, sólo en hombres. Por otra parte, el estado de afecto positivo sólo se asociaba a menor concentración de C al levantarse en mujeres (Polk et al., 2005).

La causa de esta asociación no está clara, porque en el estudio de Polk et al., los hombres y las mujeres no difirieron en los niveles medios o variaciones en el estado de afecto positivo. La explicación puede estar en una respuesta biológica diferente entre hombres y mujeres al afecto positivo que a su vez mediase la respuesta al C. Por ejemplo, la oxitocina se incrementa especialmente en mujeres en respuesta a comportamientos positivos afiliativos (Taylor, Klein, Lewis, Gruenewald, Gurung y Updegraff, 2000). Como la Oxitocina inhibe los glucocorticoides (Uvnas-Moberg,

1997) y es potenciada por los estrógenos (McCarthy, 1995) las mujeres con afecto positivo pueden inhibir la liberación basal de C más eficientemente que los hombres con afecto positivo.

Con respecto al estado de afecto negativo y positivo, en un estudio sobre la asociación entre las escalas del POMS de depresión, fatiga, y vigor medidas al inicio del día y los niveles de C durante 5 días en un grupo de controladores aéreos, se encontró una relación positiva entre las escalas de depresión y fatiga y aumentos en los niveles de cortisol (Rose et al., 1982).

Algunos estudios han manipulado el estado de ánimo y han examinado su efecto sobre el cortisol. En uno de ellos, el nivel de cortisol en saliva de los participantes era más bajo en aquellos que habían visto una película que provocaba relajación y alegría que en los que habían visto una película que provocaba tristeza y miedo (Hubert y de Jong-Meyer, 1992). Este estudio no incluyó una condición de control neutra, por lo que no está claro si el efecto observado es atribuible al efecto del ánimo positivo, al negativo o a ambos. En contraste en otros estudios, se ha manipulado el afecto y no se han encontrado efectos sobre el cortisol (Buchanan, al'Absi y Lovallo, 1999). Los resultados de procedimientos de inducción de diferentes emociones en laboratorio son ambiguos. Sobre la base de un meta-análisis que incluye 16 estudios se han observado tanto efectos positivos como negativos, dando como balance un efecto cero (Dickerson y Kemeny, 2004).

Todos estos factores o variables influyen en la respuesta al estrés, aunque el mecanismo a través del cual determinadas características de personalidad pueden amortiguar la respuesta al estrés y reducir las enfermedades relacionadas no está todavía totalmente esclarecido (Roberti, 2003). Sin embargo, y a pesar de la importancia de estos aspectos en la salud, algunos autores aún se preguntan el porqué los factores psicosociales no se reconocen ni se evalúan como importantes a nivel clínico (Steptoe, 1999).

### **2.6.9. Autoeficacia percibida.**

La autoeficacia percibida es definida por Bandura (1997) como las creencias que tienen las personas acerca de sus capacidades para movilizar sus recursos cognitivos, cursos de acción y motivación necesarios para ejercer el control sobre las exigencias de una tarea.

La autoeficacia es uno de los aspectos que más influye en el hombre en su vida diaria (Bandura, 1987), ya que se refiere a la confianza en la habilidad de uno mismo para comportarse de tal manera que obtenga el resultado deseado (Bandura, 1977). Las motivaciones, los estados afectivos y las acciones de las personas se basan en esas creencias. Es decir, la autoeficacia percibida se compone de eficacia y autocreencias. La eficacia conlleva una capacidad generativa en la que el sujeto integra subcompetencias cognitivas, sociales y comportamentales en cursos de acción, a fin de conseguir un propósito. El éxito no suele conseguirse hasta que el sujeto ha probado varias alternativas y/o estrategias, lo que requiere un esfuerzo perseverante. La autocreencia es una vivencia subjetiva relativamente independiente de las destrezas reales. Por tanto, la autoeficacia percibida es un concepto que no hace referencia a los recursos objetivos que disponga la persona, sino a la opinión que tenga de ellos. Por ello, el concepto está directamente relacionado con la ejecución; cuando ésta determina el resultado, las creencias de eficacia explicarían la mayoría de la varianza en los resultados esperados. A menos que alguien piense que puede producir los efectos deseados mediante sus acciones, no tendrá incentivo para actuar (Bandura, 1990). En un estudio con niños que tenían que resolver problemas matemáticos, aquellos que se percibían como más eficaces tuvieron más éxito que aquellos que dudaban sobre sus capacidades (Collins, 1982).

Las creencias de autoeficacia afectan a los procesos de pensamiento, al nivel de persistencia de la motivación, a los estados afectivos; todo ello contribuye al tipo de ejecución que realiza el sujeto. Las personas guían sus vidas por sus creencias de eficacia personal. Por tanto, la predicción que una persona tiene sobre el resultado positivo de algo, está preparándola de forma adaptativa para esa situación. Al contrario, la incapacidad para influir sobre las cosas que pueden afectar al individuo

(normalmente, adversas) conlleva la aprehensión, apatía o desesperanza (Bandura, 1997).

La autoeficacia percibida ha sido una variable considerada como mediadora de la deseabilidad de tener control (Litt, 1988). El control percibido sobre el curso de nuestra vida permite o provoca beneficios personales y sociales (Bandura, 1997). La percepción de autoeficacia es un proceso de pensamiento, generado por las funciones superiores cerebrales, lo cual conlleva cambios en el organismo. Sin embargo, es muy complicado dirimir con exactitud los cambios fisiológicos, ya que hay una interacción entre el medio interno de la persona (una vez se forman las creencias de autoeficacia, regulan las aspiraciones, la forma de elegir lo que va a hacer, la movilización y el mantenimiento del esfuerzo, así como las reacciones afectivas) y el medio externo. Los resultados de algunos estudios han mostrado que la autoeficacia en sí misma tiene efectos sobre la FC, la PA y los niveles de catecolaminas séricas en situaciones amenazantes (Bandura, Reese y Adams, 1982; Bandura, Taylor, Williams, Mefford y Barchas, 1985).

De forma complementaria, la autoeficacia puede interactuar con las percepciones de controlabilidad. El control percibido se refiere a la percepción de uno mismo respecto a la disponibilidad de una respuesta, mientras que la autoeficacia se refiere a la confianza que tiene uno mismo en la habilidad para efectuar esa respuesta (Gerin, Litt, Deich y Pickering, 1995). En este sentido, Litt (1988) realizó un estudio en el que manipuló independientemente la percepción de control y la autoeficacia en el contexto de una tarea de presión de frío, encontrando que la tolerancia al dolor era mayor cuando los sujetos tenían alta autoeficacia y alto control percibido. Es decir, las percepciones de control y autoeficacia pueden interactuar para predecir la respuesta fisiológica. Así, el control solo puede ser beneficioso si el sujeto se siente seguro-confiado de que puede utilizar tal control.

Gerin et al. (1995) observaron directamente el efecto conjunto de la autoeficacia y el control sobre las respuestas cardiovasculares al estrés, utilizando una tarea aritmética en condiciones de alto y bajo control. Los resultados mostraron que la autoeficacia percibida actuó como moderador del efecto de la manipulación experimental del control. La FC y PA fueron más altas en la condición de bajo control,

comparada con la de alto control. Sin embargo, en la condición de alto control los sujetos que puntuaron bajo en autoeficacia mostraron aumentos en FC y PA casi tan grandes como en la condición de bajo control, mientras que los sujetos con alta autoeficacia mostraron una leve respuesta cardiovascular. Por tanto, tan solo aquellos sujetos que poseen una alta autoeficacia se beneficiarían frente a la situación estresante, en términos cardiovasculares, del aumento de control.

Según Bandura, las expectativas de resultado también estarían relacionadas con la autoeficacia y el control. Las relaciones vendrían dadas a partir de las creencias de autoeficacia, las cuales determinarían el comportamiento (previo al resultado que obtendrá la persona) y varían el esfuerzo o resistencia, para conseguir una determinada ejecución. A partir del comportamiento, se realizarían las expectativas de resultado. La ejecución es un logro, mientras que el resultado es algo que surge de la ejecución (una consecuencia de la ejecución, no la ejecución por sí misma). Sin embargo, desde la teoría de la autoeficacia, no hay una única relación entre las creencias de eficacia y las expectativas de resultado, sino que la controlabilidad afecta a esta relación.

Por otra parte, a un individuo con bajo sentido de la autoeficacia, que tiene dudas acerca de su propia capacidad en un dominio particular, le resulta difícil motivarse, en sus esfuerzos se da por vencido rápidamente, tiene pocas aspiraciones. En su camino hacia la meta, se explaya en sus deficiencias, la dificultad de la tarea, y las consecuencias negativas de fallar. Esta forma de pensar perturbadora hunde sus esfuerzos y su forma de pensar analítica. Suele diagnosticar su ejecución insuficiente como una aptitud deficiente, y por ello no requiere muchos errores para desesperanzarse y darse por vencido en sus capacidades. Es fácil que caiga víctima del estrés y de la depresión. Mientras que la alta eficacia incrementa el funcionamiento sociocognitivo en distintas áreas. Los sujetos afrontan tareas difíciles como retos para mejorar, más que como amenazas que deben ser evitadas. Tienen un nivel alto de esfuerzo, permanecen concentrados en la tarea y piensan de forma estratégica cómo encarar las dificultades, atribuyen los fallos a un esfuerzo insuficiente, lo cual apoya una orientación hacia el éxito. Recuperan rápidamente su sentido de la eficacia después de los fallos. Analizan los estresores o amenazas potenciales con la confianza de que pueden ejercer algún tipo de control sobre ellos. Esta forma de mirar los problemas, mejora la ejecución de logro, reduce el estrés, y reduce la vulnerabilidad a la depresión. En conjunto, parece ser que

las creencias de eficacia personal contribuyen de forma activa a los logros humanos (Bandura, 1997).

#### **2.6.10. Evaluación de la tarea.**

La evaluación de la tarea se ha vuelto una estrategia bastante común en los últimos años de investigación debido a que es una información fácil, útil y fiable de la percepción subjetiva de los individuos con respecto a la tarea. Además, permite analizar mediante una serie de ítems si la tarea ha tenido los efectos deseados sobre el sujeto.

En una tarea de tiempo de reacción realizada bajo condición fácil o coactiva (primero problemas fáciles y después problemas difíciles e irresolubles), preguntaron sobre la ejecución y el esfuerzo percibido, encontrando peor ejecución percibida en la situación coactiva (Tomaka y Palacios-Esquivel, 1997). Por otro lado, Kelsey, Blascovich, Leitten, Schneider, Tomaka y Wiens, (2000) preguntaron a los sujetos tras realizar tres tareas aritméticas (con o sin evaluadores) la amenaza, el estrés, las demandas, la capacidad y la ejecución percibida, encontrando mayor estrés percibido cuando los sujetos realizaban la tarea con evaluación, disminuyendo además la ejecución real. En un estudio posterior, Kelsey, Ornduff, Reiff y Arthur (2002) realizaron las mismas preguntas tras la ejecución de una tarea aritmética y una versión computerizada del test de percepción temática (dibujos indefinidos y preguntas acerca de los pensamientos y sentimientos de los mismos), encontrando aumentos del estrés subjetivo tras la realización de las tareas. Por tanto, mediante estas preguntas corroboraron el carácter estresante de las tareas. De forma similar, Carrillo, Moya-Albiol, González-Bono, Salvador, Ricarte y Gómez-Amor (2001) preguntaron sobre la motivación, el esfuerzo, el estrés y la dificultad percibida, así como acerca de la ejecución, en respuesta a un estresor de hablar en público, sin encontrar diferencias entre hombres y mujeres.

Actualmente se ha constatado la importancia para la investigación de comprobar si la tarea realizada reúne las características que los investigadores le atribuyen, así como resaltar la importancia de la vivencia subjetiva del individuo en el experimento.

### **2.6.11. Atribución del resultado.**

Weiner (1986) propuso que las atribuciones causales de éxito o fracaso pueden ser clasificadas a lo largo de dos dimensiones: locus de causalidad interno vs. externo y estabilidad vs inestabilidad, que generarían cuatro categorías atribucionales: capacidad (interna-estable), esfuerzo (interno-inestable), dificultad de la tarea (externo-estable) y suerte (externo-inestable). También tuvo en cuenta una tercera dimensión, la controlabilidad. Todos estos factores influirían en la conducta futura del individuo. En situaciones de victoria, la atribución interna del resultado daría lugar a la satisfacción, confianza y orgullo, mientras que la atribución externa originaría sorpresa y gratitud. La derrota atribuida internamente provoca culpa y resignación, mientras que la atribuida externamente, sorpresa y cólera (McAuley, Russell y Gross, 1983).

Varios estudios han encontrado más atribuciones internas en ganadores que en perdedores, tanto en competiciones deportivas individuales (Serrano et al., 2000), como grupales (González-Bono, Serrano y Ricarte, 1999) y en estrés competitivo de laboratorio (Ricarte, Salvador, Costa, Torres, y Subirats, 2001). Este tipo de resultados ha sido interpretado como un sesgo protector de la autoestima (Mark, Mutrie, Brooks y Harris, 1984)

Con respecto a la atribución y las respuestas fisiológicas al estrés, se ha relacionado alta atribución externa con bajos niveles de FC tras la realización de una tarea competitiva, mientras que la baja atribución externa se relaciona con altos niveles de FC (Ricarte et al., 2001). De forma complementaria, en deportes de equipo la atribución externa se ha relacionado negativamente con la T en ganadores, y positivamente en perdedores (Gonzalez-Bono et al. 1999), posteriormente se ha vuelto a encontrar una relación negativa entre la atribución externa y la T, en situaciones donde el resultado está directamente relacionado con el mérito personal (González-Bono et al. 2000). Finalmente, en competiciones individuales se ha encontrado una relación positiva entre la T y la atribución interna (Serrano et al., 2000; Salvador, 2005).

## **Un grano de mostaza y la cima del Sumeru**

*Había un nativo de la provincia de Chiang Chou llamado Tsu Shi que le dijo al Maestro Chi*

*Chang:*

*-Como dice el refrán, “un grano de mostaza contiene la cima del Sumeru”. Yo no tengo ninguna duda de ello; sin embargo, me pregunto cómo una gran montaña como la cima del Sumeru puede caber en una pequeña semilla.*

*-He oído que has leído miles de Escrituras budistas, ¿es verdad?-le preguntó inmediatamente el*

*Maestro.*

*-Sí, es cierto-fue la respuesta.*

*-Pues bien-dijo Chi Chang con un aspecto muy dubitativo-, veo que el tamaño de tu cabeza no es mayor que el tamaño de un coco mediano; dime, ¿cómo podrían caber miles de Escrituras en ella?.*

*Al oír esto, Tsu Shi dio un gran suspiro, pero no pudo encontrar ninguna respuesta.*

# **CAPÍTULO 3.**

## **POTENCIALES EVOCADOS**

### 3.1. Definición

Los Potenciales Evocados (PEs) (en castellano sería más correcto el término de provocados) son un método de exploración neurofisiológica, que consiste en la recepción e identificación de señales bioeléctricas que se generan en el sistema nervioso central o periférico, tras la estimulación, con estímulos específicos, de nervios periféricos, órganos sensoriales, estructuras centrales motoras o áreas corticales cognitivas (Jiménez, 2004).

Estas señales bioeléctricas registradas están constituidas por una secuencia de ondas de pequeño tamaño, en el rango de microvoltios ( $\mu\text{V}$ ), que se recogen en la superficie corporal, cráneo, cuello, etc., siendo por tanto una práctica no cruenta, a diferencia de otras técnicas neurofisiológicas.

En la mayor parte de los casos estas respuestas sólo pueden ser evidenciadas por medio de técnicas de promediado, que permiten extraer la respuesta del ruido de fondo producido por la actividad basal del sistema nervioso.

Los parámetros más importantes que se miden y definen un potencial evocado, son:

- a) **Latencia.** Medida con respecto al momento de aplicación del estímulo y expresada en microvoltios. Es el parámetro más estable e importante.
- b) **Amplitud.** Normalmente medida pico a pico y expresada en microvoltios.

### 3.2. Historia

El conocimiento de la existencia de respuestas específicas a estímulos discretos dentro de la señal EEG se remonta al origen del propio registro EEG. Así, el pionero en este campo, el fisiólogo británico Richard Caton, en una exposición realizada ante la Asociación Médica Británica en 1875, describió una serie de respuestas

evocadas registradas en el cerebro del conejo tanto ante la luz de una lámpara (Potencial Evocado Visual) como durante la masticación y movimientos del cuello (Potencial Motor), (Callaway y Otto, 1978; Donchin, 1979, Halliday, 1980; Shagass, 1972).

El descubrimiento tuvo el valor añadido de haber sido realizado con una tecnología muy primitiva, en la que la señal EEG era directamente monitorizada en un galvanómetro, sin ser amplificada. No obstante, la magnitud de la actividad cortical espontánea, que es mucho mayor que la de la respuesta evocada, así como su utilidad clínica, redujeron el interés por estudiar la actividad cortical evocada. La consecuencia de ello fue que hubo que esperar más de 60 años para ver publicados datos sobre respuestas evocadas en humanos. Concretamente fue Cruikshank en 1937 el autor del primer trabajo en el que se describe un PE humano. El potencial fue registrado ante un fognazo de luz, por lo que se trataba de un PE Visual (PEV), y los electrodos fueron situados en la zona occipital del cuero cabelludo. El estímulo de Cruiskhank contaba ya con un importante avance tecnológico: los amplificadores. Con esta misma ayuda tecnológica, Davis en 1939 obtuvo el primer registro de un Potencial evocado auditivo o PEA.

El primer trabajo publicado con esta técnica fue realizado por Pauline Davis en 1936. Davis presentó estímulos auditivos a sujetos que dormían y observó una respuesta negativa con una latencia de 200 mseg. Mientras que esta respuesta, que después se llamaría “complejo K” era lo suficientemente grande para ser observada en el EEG continuo, la mayoría de los potenciales evocados no lo son.

No obstante, el problema de la escasa amplitud de las respuestas evocadas exigía una presentación de estímulos de gran intensidad, lo cual no siempre era efectivo y seguramente incomodaba en gran medida a los sujetos. El estudio de los PEs no pudo ser abordado con algunas garantías hasta que Dawson en 1947 recurrió por primera vez a la presentación repetida del estímulo y a la utilización de varios registros EEG para estudiar un único PE. La técnica que utilizó Dawson para integrar todos los registros fue la superposición de fotografías tomadas del osciloscopio. Con el método Dawson se remarcaban las oscilaciones estables, con respecto a las oscilaciones aleatorias que procedían de la actividad cortical. Las oscilaciones estables se veían con más intensidad que las aleatorias.

De aquí que el mayor avance en la historia de los PEs lo constituye el desarrollo de las técnicas de promediado por ordenador que tiene lugar en los años sesenta. Para el desarrollo de esta técnica es preciso la digitalización previa de las señales.

La técnica del promediado se basa en el hecho que la respuesta sensorial del cerebro tiene una relación temporal invariante con el estímulo que la evoca, mientras que no ocurre lo mismo con el Electroencefalograma (EEG) continuo. Promediando la actividad eléctrica que sigue a la presentación de varios estímulos, las pequeñas señales procedentes de las vías sensoriales consiguen abstraerse del gran “ruido” del EEG. Ello es debido a que las señales evocadas por los estímulos son regulares, mientras que las que proceden del EEG continuo, no lo son, por lo que las primeras se potenciarán con el promediado y las segundas se cancelarán.

En definitiva, el promediado de una señal estable no anula la señal, la realza sobre el fondo dado que el promediado de una señal aleatoria tiende a cero.

El siguiente hito importante fue la utilización de la técnica de promediado digital de los registros de EEG. Esta técnica permitía obtener un registro de los PEs mucho más claro y fácil de analizar que la superposición. El primer estudio sobre PEs utilizando la técnica de promediado fue llevado a cabo por Clynes en 1959, mediante un aparato utilizado previamente en los laboratorios de física nuclear (Clynes y Khon, 1961).

El gran despegue en los estudios sobre PEs se produjo como consecuencia del desarrollo instrumental informático de bajo coste, lo cual permitía a más investigadores acceder a la utilización de la técnica de promediado, que se ha seguido utilizando hasta nuestros días. Gracias a ello, Walter, Cooper, Aldridge y McCallum descubrieron en 1964 la Variación Contingente Negativa (VCN); Sutton, Braren, Zubin y John la P300 en 1965 y, en ese mismo año, Kornhuber y Deecke descubrieron el Potencial Premotor (PP).

Durante los **años sesenta**, el desarrollo de los potenciales evocados se centró en demostrar que estos reflejaban realmente cambios en la actividad del cerebro y que

no se trataba de artefactos debidos a otras fuentes de variación eléctrica como los músculos, la piel o los ojos. Ello no es de extrañar porque las fuentes que pueden afectar a los PEs constituyen uno de los mayores problemas en el uso de esta técnica. Por ejemplo, las respuestas auditivas de latencia media (10-70 mseg.) tienen lugar en la misma escala que la debida al reflejo del músculo postauricular producido por un ruido súbito.

Durante los años sesenta tuvo lugar un gran incremento en el registro de los potenciales evocados identificables. Pero resulta evidente que, tan importante como la identificación de los componentes de los PEs, es averiguar las estructuras cerebrales que originan dichos componentes. Obviamente, la identificación de las estructuras cerebrales que originan los PE inventariados no puede resolverse con el registro mediante electrodos externos. Una parte de esa investigación se ha llevado a cabo con animales, otra parte proviene de la observación de las alteraciones que las lesiones en humanos producen en los potenciales evocados identificables y, por último, de registros intracraneales en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas. No obstante, muchos de los potenciales inventariados carecen aún hoy día de fuente cerebral de atribución y es posible que jamás se puedan referir a una única estructura, pues probablemente, reflejan el solapamiento de la actividad de diversos orígenes cerebrales (Squires y Ollo, 1986).

En 1970, Jewett realizó el primer registro de potenciales exógenos de muy corta latencia, lo cual requería la aplicación de una elevada frecuencia de muestreo para poder ser detectados y, por lo tanto, una mayor sofisticación informática. En realidad, desde la aparición de la técnica de promediado, el número de trabajos publicados sobre los PEs en las dos revistas especializadas, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, y *Psychophysiology*, no han hecho más que aumentar año tras año. Incluso se ha creado una nueva sección dentro de la primera, denominada *EEG Journal, Evoked Potentials*, que se edita por separado.

Los usos clínicos de los PEs comenzaron a surgir un poco después de que Halliday demostrara por primera vez, a principios de los años 1970, que los potenciales visuales evocados podrían revelar las lesiones clínicamente silenciosas de los tractos

ópticos en pacientes con esclerosis múltiple o una historia anterior de neuritis óptica. Los PEs han demostrado ser útiles:

- (a) Para explorar distintas funciones sensoriales cuando el examen clínico no es fiable, bien por falta de colaboración del sujeto o incluso por mala fe.
- (b) Para investigar síntomas puramente subjetivos y descubrir si están relacionados con cualquier disfunción de origen orgánico.
- (c) Para valorar los mecanismos fisiopatológicos de los déficits neurológicos o el grado de recuperación funcional de los mismos.
- (d) Para supervisar varias funciones cerebrales cuando la condición del paciente es crítica o en peligro en la sala de operaciones o en las unidades de cuidados intensivos.

Un gran número de estudios que combinan PEs y técnicas de neuroimagen (o conclusiones de autopsia) aumenta la fiabilidad de las correlaciones entre PE anormales y sitios de lesiones en pacientes con patología focal del sistema nervioso y de déficit sensorial.

### **3.3. Tipos de Potenciales Evocados**

Los PEs se pueden clasificar atendiendo a varios criterios (Kriss, 1993):

- Modalidad de estimulación
- Latencia
- Influencia de los procesos mentales en su generación
- Lugar de generación del PE

### **3.3.1. Modalidad de estimulación**

Los PEs más empleados son auditivos, somatosensoriales y visuales.

#### **3.3.1.1. Potenciales evocados auditivos**

Los potenciales evocados auditivos de corta latencia (1-10 mseg.) corresponden al trayecto de las vías auditivas en el tronco del encéfalo y la mayoría han sido identificados con precisión. Son 7 ondas todas ellas positivas, que se indican con números romanos. El I corresponde al octavo par craneal (nervio auditivo), el II al núcleo coclear, el III a la oliva superior, el IV al lemnisco lateral y el V al colículo inferior. Las ondas VI-VII no han sido aún bien identificadas, si bien pueden corresponder a radiaciones auditivas. Los potenciales auditivos de media latencia se dan entre los 10-70 mseg. y los de larga latencia por encima de los 70 mseg. Las estructuras generadoras de estos componentes no han sido identificadas. Los componentes de media latencia se suponen relacionados con la respuesta del cortex auditivo primario, pero estos componentes se ven contaminados por la respuesta del músculo postauricular. Los potenciales de larga latencia se han relacionado también con el cortex auditivo y con el tálamo, pero parece existir un amplio solapamiento de diversas fuentes de actividad que no permiten su clara identificación (Junqué y Barroso, 1994). En la figura 1 se muestra un ejemplo de potencial evocado de troncoencéfalo y uno de media latencia.

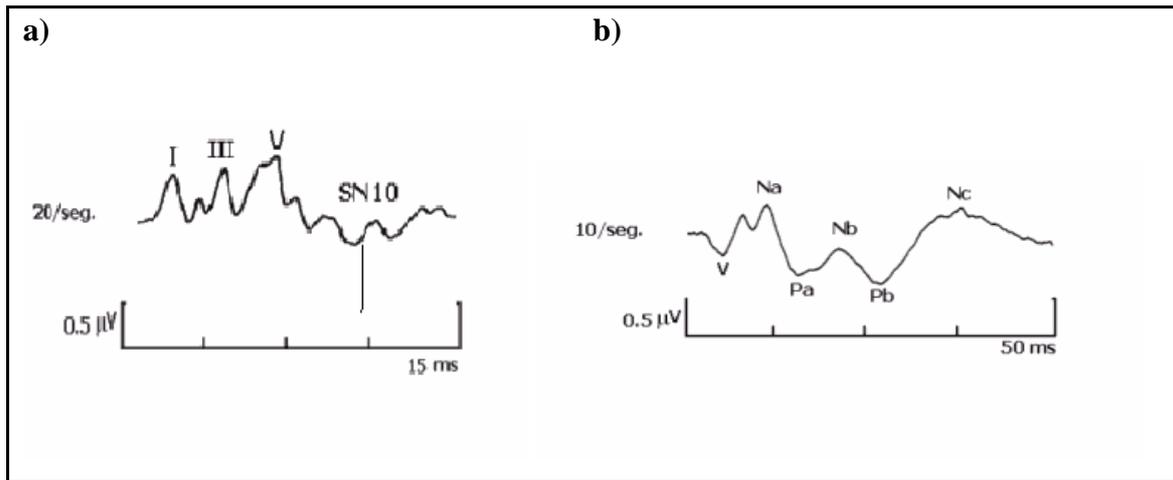


Figura 1: **a)** Potencial auditivo de tronco cerebral provocado por un clic (0.1 ms) que se presenta a través de audífonos a una frecuencia de 20 por segundo. En este caso se identifican los componentes (I III V) seguidos de una negatividad lenta. **b)** Potencial auditivo de media latencia provocado por tonos puros de 1000 Hz (duración 2-2-2 mseg.) el cual se presenta a través de audífonos a una frecuencia de 10 por segundo (tomadas de Pérez, Torres, Savio, Suárez, 2003).

### 3.3.1.2. Potenciales evocados somatosensoriales

Los potenciales evocados somatosensoriales se realizan generalmente estimulando el nervio mediano o el nervio tibial, pero su registro es bastante más complejo debido a la amplia distribución espacial de las estructuras generadoras que incluyen la fosa supraclavicular, la parte posterior del cuello, a nivel de la vértebra cervical II y el cuero cabelludo. Se han descrito diversas ondas que se relacionan con las diversas etapas de la vía somatosensorial (Junqué y Barroso, 1994). En la figura 2 se muestra un ejemplo de un registro de potenciales evocados somatosensoriales.

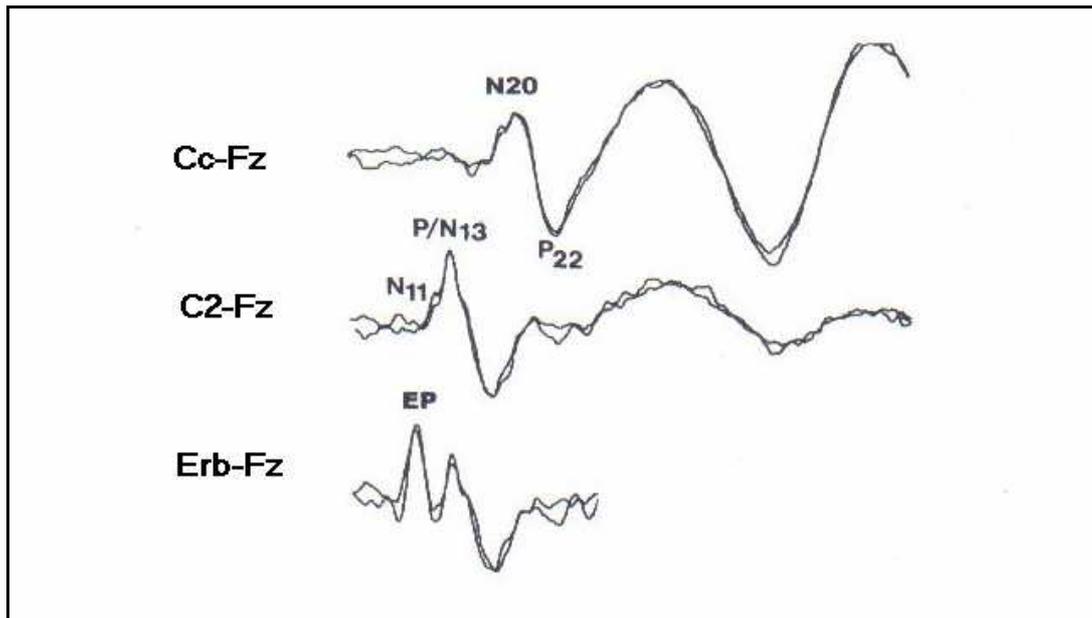


Figura 2: Imagen esquemática de los componentes de Potenciales evocados somatosensoriales en un sujeto normal, registrados en el punto de Erb, cuello y corte parietal contralateral, utilizando en este caso una referencia común cefálica para todos ellos (FZ) (tomada de Jiménez, 2004).

### 3.3.1.3. Potenciales evocados visuales

Los potenciales evocados visuales (PEVs) consisten en un pequeño número de componentes de relativa larga latencia que se suponen de origen cortical. La mayor complejidad de los PEVs radica en los efectos de los estímulos. Los flashes producen una respuesta evocada que presenta una gran variabilidad entre sujetos normales. En cambio, los patrones visuales, tales como el tablero de ajedrez (cuadros blancos y negros) o las rejillas, ofrecen patrones más estables. El más utilizado es quizás el tablero de ajedrez que cambia de blanco a negro de una a dos veces por segundo, registrándose una respuesta con cada inversión (Junqué y Barroso, 1994).

Los componentes de larga latencia del PEV aparecen entre 75-100 mseg. después del estímulo, los de latencia media entre 30-75 mseg; las latencias cortas se observaban con menos de 30 mseg. (Jiménez, 2004).

En los potenciales evocados visuales, el primer pico positivo de larga latencia suele aparecer alrededor de los 100 mseg. o algo más cuando se estimula con tablero de ajedrez con inversión de imágenes. Las latencias cortas del potencial evocado visual posiblemente se originen en el trayecto del nervio óptico, tracto, cuerpo geniculado lateral (CGL) y radiaciones ópticas (Jiménez, 2004).

La onda P100 se origina en el cortex occipital área estriada y pre-estriada, no solamente como resultado de la activación primaria sino también como resultado de la descarga neuronal de la vía talámico-cortical (Jiménez, 2004).

La tomografía por emisión de positrones y la cartografía cerebral en el hombre muestra que las áreas primarias y de asociación de la zona visual cortical se activan preferentemente cuando se estimula con patrón de inversión (Jiménez, 2004).

Las contribuciones corticales del PEV surgirían de la actividad originada en la retina que a través del cuerpo geniculado lateral, mandaría sus impulsos aferentes al lóbulo occipital. La figura 3 ilustra las proyecciones centrales de las células ganglionares de la retina.

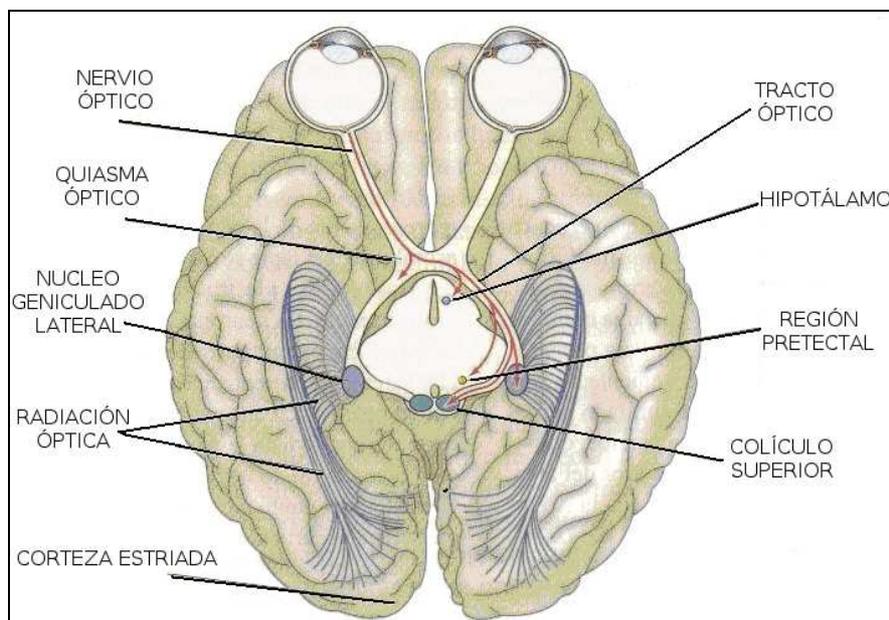


Figura 3: Proyecciones centrales de las células ganglionares de la retina (tomada de Purves et al, 2007).

El cortex visual recibe aferencias talámicas específicas en diferentes áreas de dicha corteza, especialmente en la capa IV del área estriada. Las fibras talámico-corticales tendrían relaciones sinápticas con células tipo II de Golgi, entre ellas las células de axón ascendente, que se objetivan en la capa granular. Estas células transmitirían sus impulsos a un área visual muy limitada. Las células estrelladas de Ramón y Cajal, de la primera capa, despolarizan a las células piramidales de distintas capas corticales. Cuando las células piramidales se despolarizan, bien en el soma o en las dendritas, se generan los potenciales postsinápticos que dan lugar a la aparición de dipolos corticales que se registran en la superficie cortical. Estos dipolos que pueden ser de distinto signo, dan lugar a deflexiones positivas o negativas, en los electrodos situados en la superficie cortical.

Existe una onda muy característica del potencial evocado visual y prácticamente la más valorada en todos los laboratorios del mundo, que se objetiva entre 90-100-110 mseg. Es la llamada onda P100 que para muchos autores sería la resultante del área paraestriada o área 18.

Normalmente en los PEV se valora el complejo N75-P100-N145. Las ondas primarias del PEV son muy inconstantes y aleatorias, y las ondas del postpotencial también son muy poco persistentes, por lo que es muy dudosa la justificación de su valoración.

La onda P100 correspondería para algunos autores a la parte tardía del potencial evocado visual.

Los datos experimentales sugieren que el recorrido visual está compuesto por varios tipos de células y que cada uno de estos tipos tiene sus propias funciones electrofisiológicas. Clásicamente como describe Jiménez (2004) las células ganglionares se clasificaron en los tipos X, Y y W. Las X e Y corresponderían en la denominación más usada actualmente a las células M y P respectivamente, mientras que las células W hacen referencia a pequeñas células ganglionares de axón pequeño y con una proyección casi exclusiva al tectum.

Las células ganglionares M, terminan en las capas magnocelulares tienen cuerpos celulares más grandes, campos dendríticos más extensos y axones de diámetro más grande que las células ganglionares P que terminan en las capas parvocelulares. Las propiedades de respuesta de las células ganglionares M y P proporcionan indicios importantes acerca de las contribuciones de las corrientes magnocelular y parvocelular hacia la percepción visual. Las células M responden de manera transitoria a la presentación de estímulos visuales, mientras que las P lo hacen de forma sostenida. Las células ganglionares P transmiten información acerca de la forma, el tamaño y color de los objetos, mientras que las M transmiten información sobre la localización, la velocidad y dirección de un objeto que se mueve rápidamente.

Además de las corrientes magnocelular y parvocelular, recientemente se ha identificado una tercera vía anatómica distinta, la vía coniocelular o vía de las células K, en el interior del núcleo geniculado lateral. Las neuronas que contribuyen con la vía de las células K residen en las zonas interlaminares que separan las capas de células geniculadas laterales; estas neuronas reciben aferencias de axones retinianos de fino calibre y se proyectan en parches hacia las capas superficiales (capas II y III) de la corteza estriada. Aunque no se conoce la contribución de la vía de células K a la percepción, al parecer ciertos aspectos de la visión de los colores, sobretodo la información derivada de los conos sensibles a la longitud de onda corta, pueden transmitirse a través de la vía de células K y no de la vía de células P (Purves et al, 2007).

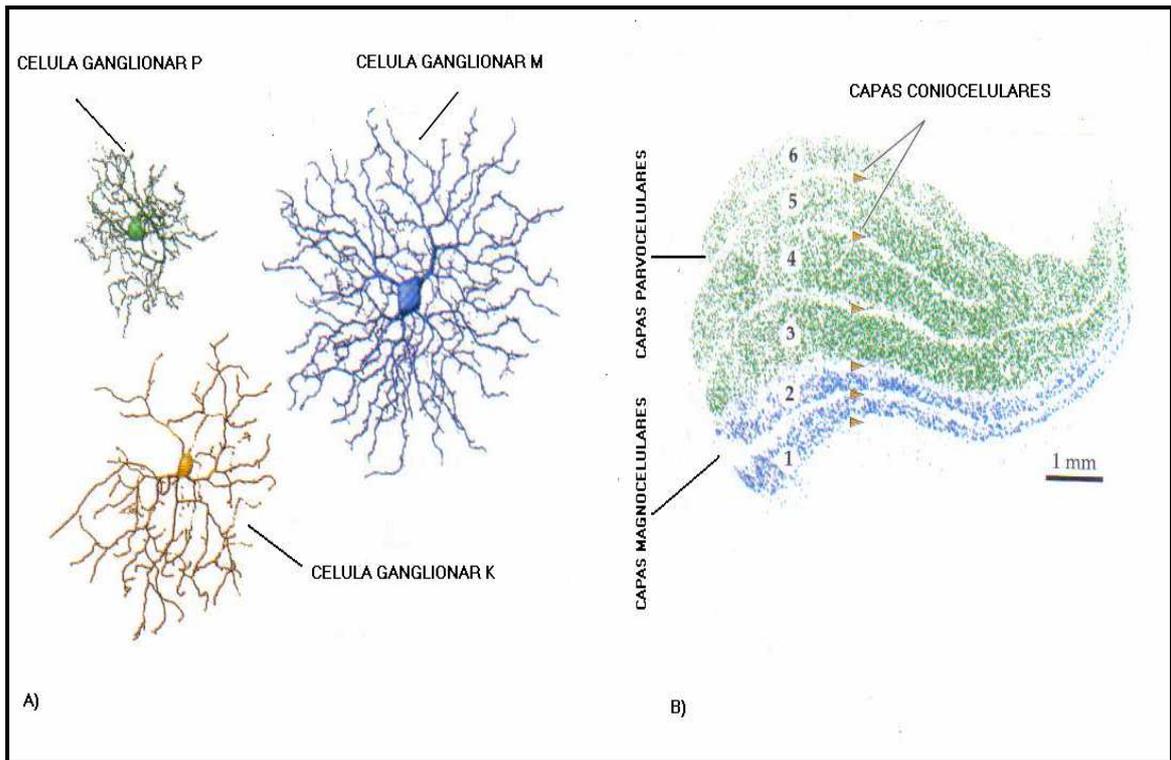


Figura 4: A) Tipos celulares ganglionares, B) Microfotografía del cuerpo geniculado lateral (tomado de Purves et al., 2007).

Se podría especular que el PEV obtenido con modelo de tablero de ajedrez con inversión de imágenes (PEVPR) tendría su generador en la vía de las células P, mientras que el PEV generado con flash (PEVF), podría tener su origen en el sistema celular ganglionar M.

De acuerdo con esto el PEVPR es caracterizado por un componente inicial negativo que alcanza su punto máximo alrededor de 75 mseg. después de la inversión (N75) seguido de un componente positivo alrededor de 100 mseg. (la P100) y una segunda reacción negativa alrededor de 145 mseg. (N145) (Halliday, 1993). En la figura 5 se muestra un ejemplo de PEVPR.

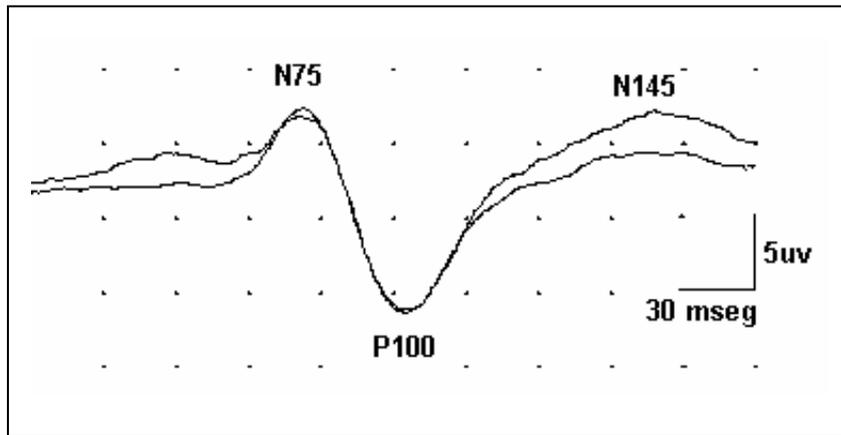


Figura 5: Principales componentes de un PEVPR en un sujeto normal (tomado de los datos de esta tesis).

Los generadores neurales de los componentes del PEVPR han sido muy discutidos. Mientras hay un acuerdo extendido (basado en estudios tanto en animales como humanos) en que el componente N75 del P-R del PEV se origina en la corteza visual primaria, el origen del componente P100 es polémico. Algunos investigadores han sugerido que la P100 principalmente es generada en áreas visuales extraestriadas, mientras la mayoría de autores han propuesto que la P100 es generada (como el N75) en la corteza estriada. El componente N145 ha sido estudiado de manera menos extensa que los dos componentes más tempranos. Algunos estudios han identificado una fuente para N145 en la corteza extraestriada visual, mientras que otros concluyeron que el N145 proviene de la corteza calcarina o tanto de áreas estriadas como de extraestriadas.

Las conclusiones de estudios anteriores en cuanto a las áreas visuales corticales que generan el primero (N75), segundo (P100), y tercero (N145) de los componentes principales del PEVPR las podemos ver en la siguiente tabla:

<b>Autores</b>	<b>Técnica</b>	<b>N75</b>	<b>P100</b>	<b>N145</b>
Halliday. 1971	PEV	V1		
Estéril et Al-, 1976	PEV		VI	
Lehmann et Al-, 1982	PEV		V2-V3	
Haimovic Pedley. 1982	PEV		VI	
Hoepfner et Al-, 1984	PEV		VI	
Maier et Al-, 1987	PEV	VI		
Biersdorf, 1987	PEV	VI	VI	
Ducati et Al-. 1988	PEV	VI	VI	
Onofrij et Al-. 1993	PEV	VI	V2/V3	
Noachtar et al. 1993	PEV	VI	VI-V2	V2-V3
Schroeder et al. 1995	PEV	VI-V2	V3-V4	V2-V3
Onofrij et al. 1995a	PEV	VI	V2/V3	
Onofrij et Al-, 1995b	PEV	V2	V2/V3	V2/V3
Nakamura et Al-, 1997	PEV/MEG		VI	
Seki et Al-, 1996	MEG		VI	
Hatanaka et Al-, 1997	MEG	VI	VI	VI
Breclj et Al-, 1998	PEV/MEG		VI	
Shigeto et al. 1998	PEV/MEG	VI	VI	VI
Slotnick et Al-, 1999	PEV		VI	
Hashimoto et al. 1999	PEV/MEG	VI	VI	VI
Nakamura et Al-, 2000	PEV/MEG		VI	
Vanni et Al-, 2001	MEG	VI	Extraextriada	
Bonmassar et Al-, 2001	PEV/fMRI	VI	VI	
Tobimatsu, 2002	PEV/MEG	VI	VI	VI
Tabuchi et Al-, 2002	MEG	VI	VI	

Tabla 1: Tomada de Di Russo et al. (2005).

Di Russo et al. (2005) realizaron un estudio en el que combinaron el registro de PEVs, Resonancia Magnética Funcional (RMF) y un estudio retinotópico de las áreas corticales visuales para apoyar la hipótesis de que los componentes evocados iniciales del estímulo PEVPR (N75/P85 y P125/N135) surgen de los generadores neurales en el cortex visual primario, mientras que los siguientes componentes (P95, N150, N160 y N180) son generados en múltiples áreas corticales extraestriadas occipitales y parietales.

En la estimulación del campo visual completo, los parámetros de P100 que son tomados registrando desde la línea media son:

- 1) Latencia absoluta
- 2) Diferencia entre la latencia absoluta interocular
- 3) Amplitud
- 4) Diferencia proporcional de amplitud interocular
- 5) Duración.

Según Chiappa (1997) los valores en sujetos normales con estimulación de campo completo usando un dispositivo de luminancia fija, con un tamaño de pantalla de 8.7° y cuadros de 25.8' se reflejan en la siguiente tabla:

	N	Media	Rango	DT	Media + 3DT
Latencia de P100	86 Ojos	102.3 mseg	89-114 mseg	±5.1	117.6 mseg
Diferencia entre la latencia interocular	43 Sujetos	1.3 mseg	0-6 mseg	±2.0	7.3 mseg
Amplitud de P100	86 Ojos	10.1 μV	3-21 μV	±4.2	
Diferencia entre la latencia absoluta interocular	43 Sujetos	1.6 μV	0-5.5 μV	±1.4	5.8μV
Diferencia proporcional de amplitud interocular: (menor amplitud/ mayor amplitud) x 100	21 Sujetos	85.5%		±10.5%	53.9%
Duración de P100	86 Ojos	63 mseg	47-86 mseg	±8.7	89.1 mseg
Diferencia entre la duración interocular	43 Sujetos	2.8 mseg	0-6 mseg	±2.9	11 .5 mseg

Tabla 2: Valores de referencia en los parámetros de la P100.

### 3.3.2. Latencia

La latencia corta, media o larga refleja la activación secuencial de distintos generadores a lo largo de la vía sensorial aferente hasta su integración en el córtex y áreas asociativas

### 3.3.3. Influencia de los procesos mentales en su generación

La influencia de los procesos mentales en la generación de los PEs (como prestar atención o estar expectante ante la posible presentación de un estímulo): permite clasificarlos en exógenos, independientes de los procesos mentales, y endógenos, influidos por éstos. A los PEs endógenos también se les denomina potenciales

relacionados con eventos (event-related potentials) (PRE) por relacionarse con el proceso mental que acompaña a la presentación del estímulo (event).

Las respuestas evocadas exógenas reflejan la activación de las vías sensoriales ascendentes y potencialmente pueden servir para estudiar la integridad de las mismas. Los potenciales endógenos están determinados por la reacción del sujeto al estímulo sensorial más que por el estímulo en sí mismo. Se han descrito PRE relacionados con la atención, la discriminación de estímulos, la toma de decisiones y el reconocimiento de patrones. El componente de los PRE que mayor interés ha despertado es el llamado P3 o P300 que ocurre cuando el sujeto procesa activamente el estímulo que recibe y cuando este es inesperado (tienen una latencia superior a 100 mseg.).

#### **3.3.4. Lugar de generación**

El lugar de generación del PE puede ser: de campo cercano, con el generador próximo al lugar de recogida del PE, y de campo lejano, recogido a distancia del generador (Kimura, 1989).

En resumen y dada la gran cantidad de variables que pueden influir en los resultados se ha acordado unificar una serie de parámetros que serán aplicados en los registros de los distintos tipos de potenciales evocados. Así para los potenciales evocados visuales, objeto de nuestro estudio, según la Federación Internacional de Neurofisiología clínica se recomiendan los siguientes parámetros de estímulo.

- A. Tipo de modelo: damero o barras
- B. Tamaño del modelo: 14'-16'-28'-32'- 56' o 64' (minutos de arco)
- C. Contraste del 50-70%
- D. Luminancia media: 100 candelas/ m<sup>2</sup> ( cd/m<sup>2</sup>) en el centro del campo
- E. Luminancia media ambiental: 30-50 cd/ m<sup>2</sup>.
- F. Frecuencia 1/seg.

De igual modo y dado que nuestro trabajo se ha centrado en los efectos del estrés sobre la onda P100 a continuación exponemos los factores no patológicos que con mayor frecuencia pueden afectar al resultado.

### **3.4. Factores no patológicos que afectan al resultado de la P100.**

Algunos factores técnicos y de los sujetos, cuando se alteran, producen cambios significativos de la P100. Para interpretar los resultados de la prueba se debe conocer la gama normal para cada uno de estos parámetros, cómo se aplican en esa prueba y para ese sujeto. Para el desarrollo de los siguientes puntos nos hemos basado en parte en la revisión de Chiappa (1997).

#### **3.4.1. Factores Técnicos**

##### **3.4.1.1. Luminancia**

La luminancia del modelo es uno de los parámetros más críticos en pruebas de PEV y los cambios en ella provocan cambios en la latencia de la P100. Hay aumentos de latencia de la P100 cuando la luminancia del modelo es baja (Halliday, McDonald y Mushin, 1973; Cant, Hume y Shaw, 1978; Sokol, 1980). Halliday et al. (1973) mostraron que el aumento de latencia de la P100 es aproximadamente 15 mseg. por reducción en unidad troncal de la luminancia, con una reducción paralela de la amplitud aproximadamente del 15 % por reducción de la unidad troncal de intensidad. Aunque otros autores (van der Tweel, van Der, Estévez y Cavonius, 1979) argumentaran que la luminancia tiene poco efecto sobre la amplitud o la forma de onda del PEV, sus resultados fueron obtenidos aumentando el contraste en el modelo para compensar niveles de luminancia sucesivamente inferiores.

### 3.4.1.2. Contraste

El contraste en porcentaje es calculado dividiendo la diferencia de luminancia entre la los cuadrados claros y oscuros por la suma de sus luminancias, y multiplicando por 100. Las reducciones del grado de contraste entre los cuadrados negros y blancos del tablero de ajedrez provocan un aumento de la latencia y una disminución de la amplitud de la P100. Sin embargo, este efecto satura en un nivel de contraste aproximadamente del 20 % al 40 % (Halliday y McDonald, 1981), ya que comúnmente se usan grados de contraste mucho más altos, este factor tiene poco efecto en la mayor parte de situaciones.

### 3.4.1.3. Color

El efecto de color de los cuadrados sobre el PEVPR no ha sido bien estudiado. White, Kataoka y Martin (1977) encontraron que el colorear estímulos del tablero de ajedrez produjo PEVs prácticamente idénticos a aquellos producidos por el modelo blanco y negro. Hod y Pratt (1986) encontraron que patrones generados por diodos (LEDs) rojos/negros, verdes/negros, producían latencias más largas que el modelo negro/blanco generado por TV.

La mayor luminancia de los cuadros negros/blancos comparadas con las combinaciones coloreadas podría explicar las diferencias encontradas.

### 3.4.1.4. Tamaño del Campo de Estímulo, Distancia y Posición.

Con registros en la línea media posterior y estimulación de campo completo, la disminución progresiva en el tamaño del campo de estímulo causa una disminución de la amplitud de la P100, pero **pequeños cambios en la latencia**. La variación de la amplitud de la P100 con el radio del campo de estímulo es menos pronunciada en canales de registro laterales. Con los campos más pequeños probados (4° y 8° de diámetro), la latencia de la P100 también se vio afectada (aumentada). Esto puede ser

por un número de factores, incluyendo el tamaño de los cuadrados, la reducción de luminancia (total) y el efecto proporcionalmente más grande, en ángulos visuales estrechos, de pequeñas fluctuaciones en la fijación.

Se ha sugerido que campos más pequeños de estímulo son más sensibles en revelar anormalidades en un paciente ocasional (Kris, Carroll, Blumhardt y Halliday, 1982; Hammond y Yiannikas, 1986).

#### **3.4.1.5. Estímulo de campo parcial**

Los potenciales registrados en todas partes sobre la cabeza después de estimulación de campo completo son una suma algebraica de actividades generadas por la mitad de los campos individuales (Blumhardt y Halliday, 1979, tomado de Binnie, Cooper, Mauguière, Osselton, Prior y Tedman, 2004). Por ejemplo, la mitad de la P100 registrada en la línea media siguiente tras una estimulación de campo completo está formada por la mitad de cada campo individual. Sin embargo, en localizaciones laterales se da una combinación más compleja de la actividad generada por las dos mitades de campo (y corteza occipital), debido a la variación de corteza estriada (Brindley, 1972 tomado de Binnie, Cooper, Mauguière, Osselton, Prior y Tedman, 2004), lo que es también reflejado en la variabilidad "de la zona de transición". Si se desea registrar esos sitios es más significativo usar la estimulación de medio campo que la de campo completo.

El empleo de la estimulación de medio campo permite la mejor identificación de los componentes, mayor sensibilidad frente a los efectos tempranos de lesiones, mejor detección de defectos enmascarados y la capacidad de distinguir retrasos verdaderos de pseudo retrasos (Halliday, 1985; Jones y Blume, 1985 tomado de Binnie, Cooper, Mauguière, Osselton, Prior y Tedman, 2004).

### **3.4.1.6 Grado de ángulo visual**

Las contribuciones relativas de campos de áreas visuales a la amplitud de la P100 pueden ser determinadas cambiando el diámetro del campo de estímulo (2°, 4°, 8°, 16°, y 32°) y calculando las variaciones de la amplitud P100 producida por esos cambios. Se observa que los pocos **grados centrales** tienen la mayor contribución.

Este efecto está en relación directa con la organización retinotópica de la retina, con campos corticales mayores en relación con las áreas centrales (Yiannikas y Walsh, 1983).

### **3.4.1.7. Tamaño de los cuadrados**

Los cuadrados más pequeños producen la amplitud más grande de la P100. Esta relación se mantiene mientras los cuadrados puedan ser claramente percibidos, es decir, que no sean más pequeños que la agudeza visual del ojo. Meredith y Celesia (1982) estudiaron diferentes partes del campo visual y cuadrados de diferentes tamaños y confirmaron que la resolución visual (el tamaño de cuadrado óptimo) y el tamaño del campo receptivo varía a través del campo visual. Cuadrados y campos pequeños eran estímulos óptimos en la fovea, cuadros y campos más grandes en la periferia. Así, estos autores sugirieron que las discrepancias entre estudios diferentes con respecto a la contribución relativa a la P100 de las áreas diferentes del campo visual puedan ser reconciliadas corrigiendo la resolución visual y el tamaño de estímulos necesarios para activar las áreas equivalentes de corteza estriada.

### **3.4.1.8. Frecuencia de Inversión y Dirección**

El efecto de la tasa de estímulo (la frecuencia de inversiones del modelo) fue explorado brevemente por Stockard, Hughers y Sharbrough (1979) utilizando un tablero de ajedrez con un diodo como estimulador (LED stimulator). Encontraron una latencia de P100 aumentada 4.8 mseg. cuando la tasa de estímulo se aumentaba de 1 a 4 Hz. En

tasas más rápidas, la forma de onda se distingue menos y en aproximadamente 8 o 10 Hz las formas de onda se arrastran hasta producir lo que se llama un estado estable del PE, en el que las respuestas se continúan sin interrupción en el registro.

### **3.4.1.9. Tipo de estimulador**

Hay una variedad de técnicas que generan inversiones de modelo sin cambiar la luminancia total: (1) proyección trasera en una pantalla translúcida vía un espejo rotativo, (2) dos proyectores sincronizados, (3) osciloscopios, (4) vídeo (TV) monitores, (5) series de diodos (LEDs) (6) diodos (LEDs) detrás de cuadrados coloreados, (y 7) diodos con fibras ópticas ((Mushin, Hogg, Dubowitz y Arden, 1984; Lesser, Luders, Klem y Dinner, 1985; Pratt, Schacham y Barak, 1984).

El tiempo tomado para invertir el modelo tiene un efecto claro sobre la latencia de la P100. Trojaborg y Petersen (1979) usaron un sistema de espejo y encontraron que el tiempo de cambio aumentaba de 3 a 50 msec. la latencia de la P100 aumentando linealmente en 0.6 msec. por msec. Los dispositivos de TV tardan de 20 a 30 msec. para completar la inversión del patrón; ya que la mayor parte de la P100 es generada por la parte inferior del campo visual. Stockard et al. (1979) compararon dispositivos de TV y LED encontrando mayores latencias con la TV. También si el patrón de inversión con el dispositivo de TV es sincronizado con el principio del barrido, por lo general de cerca de 60 Hz, produce un artefacto prominente. Para evitar esto, el patrón de inversión por lo general se inicia en puntos al azar sobre la pantalla; la incertidumbre de sincronización provocada así puede tender a producir una P100 con un pico ligeramente más amplio (van Lith, van Marle y van Dok-Mak, 1978, tomado de Chiapa, 1997). Esto no es significativo en situaciones clínicas.

### **3.4.2. Factores del Sujeto**

#### **3.4.2.1. Edad**

Aunque haya diferencias en los informes en la literatura acerca del efecto de la edad sobre la latencia de la P100, estos pueden ser unificados, en muchos sentidos,

teniendo en cuenta los parámetros del estímulo. Por ejemplo, los efectos relacionados con la edad son más evidentes con cuadrados más pequeños y estímulos de intensidad inferior. Las variaciones en los métodos de análisis de datos también han contribuido en la divergencia de resultados en esta área.

Los estudios de Asselman, Chadwick y Marsden (1975), Hennerici, Wenzel y Freund, (1977), Allison, Goff y Wood, (1979) y de Stockard et al. (1979) sugirieron que no se producía ningún cambio en la latencia de la P100 hasta después de la quinta década, y luego un aumento de 2 a 5 mseg. por década. Shaw y Cant (1980) (tomado de Chiappa, 1997) encontraron un aumento de latencia que comienza en la quinta década, evidente sólo cuando se usan estímulos geométricos de luminancia baja.

Al contrario, Celesia y Daly (1977) informaron de aumentos de 2 mseg. en la latencia de la P100 a partir del final de la segunda década. Sokol, Moskowitz y Towle (1981) resolvieron algunas de las diferencias en el conjunto de estudios mostrando que el tamaño del cuadro afecta a la tasa de cambio de la latencia de P100 con la edad; esto ha sido confirmado por otros autores (Celesia, Kaufman y Cone, 1987). Sokol et al. (1981) observaron que la latencia aumentaba más rápidamente con el aumento de edad alcanzando mayores valores absolutos con cuadrados de 12' en comparación con los de 48'. En la figura 6 se observa la relación entre el tamaño del cuadrado y la edad del sujeto sobre la latencia de la P100.

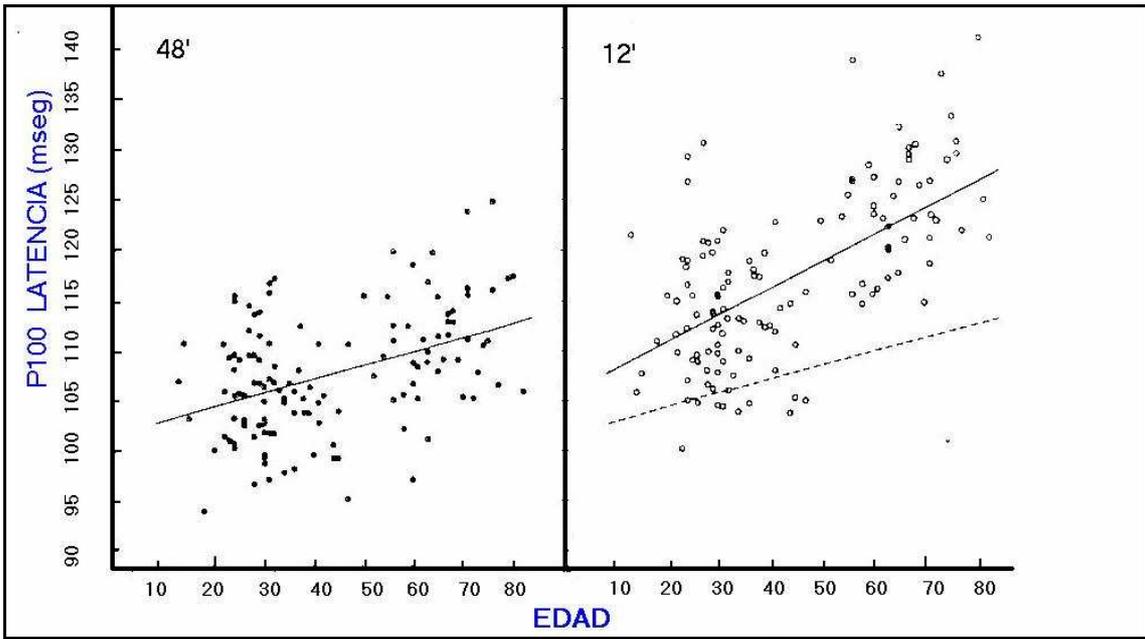


Figura 6: Efecto de la relación entre el tamaño del cuadrado y la edad del sujeto sobre la latencia de P100 (Sokol, et al. 1981, tomada de Chiappa, 1997)

Allison et al (1984) mostraron un incremento de la latencia de la P100 después de los 60 años (Figura 7).

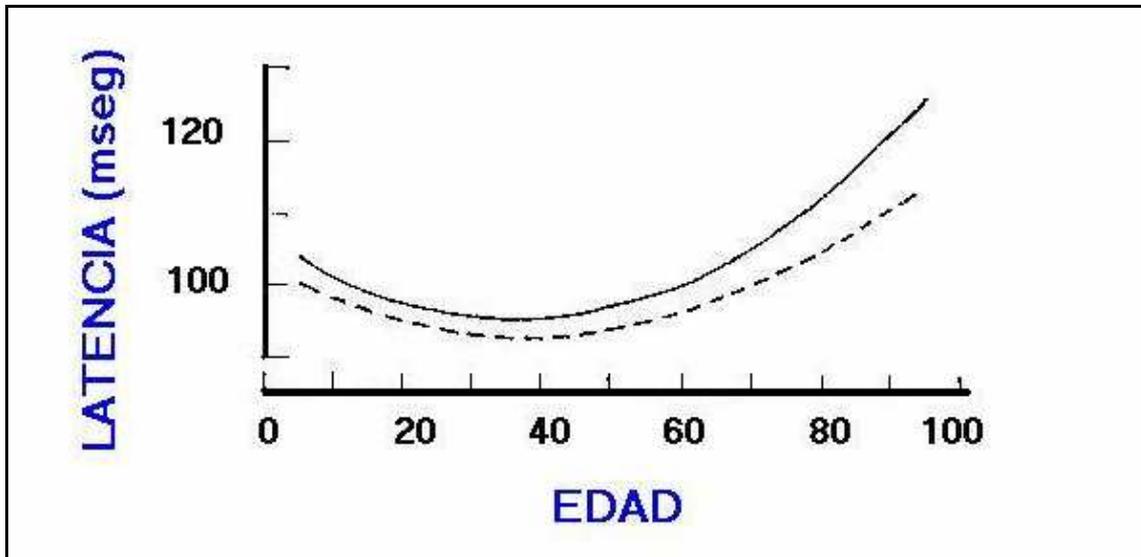


Figura 7: Cambios en la latencia del componente P100 de PEVPR, en relación con la edad.

La amplitud del P100 permanece razonablemente estable durante la vida adulta. En la primera década de vida, la media de la amplitud es casi dos veces mayor que en adultos (Zinder, Dustman y Shearer, 1981; Shaw y Cant, 1981). Más allá de la sexta década hay un desacuerdo en los datos. Shaw y Cant (1981) encontraron una disminución gradual mientras que La Marche, Dobson, Cohn y Dustman (1986) encontraron un aumento marcado en las mujeres entre los 55 y 70 años comparado con sujetos más jóvenes (de 25 a 35 años).

Información exacta sobre valores normales de latencia de la P100 en neonatos y en niños es bastante escasa. Sokol y Jones (1979) y Moskowitz y Sokol (1983) encontraron que la latencia para los cuadrados grandes (> 30 minutos de arco) alcanzaba los niveles de los adultos a las 20 semanas, mientras que la latencia para cuadrados más pequeños no alcanzó el valor adulto hasta los 5 o 6 años, mostrando la disminución más rápida en el primer año.

Fenwick, Brown, y Hennesey (1981) no encontraron cambios significativos en la latencia o la amplitud en 73 niños, de 6 a 11 años. Sin embargo, Kjaer (1980) encontró latencias en un grupo de entre 10 y 19 años de edad considerablemente mayores que en adultos, y Allison, Hume, Wood y Goff (1984) mostraron una disminución progresiva en la latencia en un grupo de 4 a 19 años, sugiriendo que el cambio se da progresivamente con la edad.

### **3.4.2.2. Agudeza visual**

Resultados de estudios con PEVF indicaron una estrecha correlación entre la amplitud del PE y la agudeza de la imagen. Así, Harter y White (1968) colocaron una pantalla translúcida delante del modelo o usaron lentes de +1, +3, +6 dioptrías para degradar su aspecto y encontraron que el nivel de agudeza determinó el tamaño que produjo una mayor respuesta. Cuadrados pequeños evocaron las mejores respuestas cuando la refracción era la mejor, pero con la pérdida de agudeza fueron necesarios cuadrados más grandes para obtener un PE comparable. Estos resultados concuerdan con lo que se ha observado para el estímulo con inversión de imagen. Con estímulos con inversión de imagen el efecto del tamaño del cuadrado da cuenta de los diferentes hallazgos en la literatura acerca de la relación entre la agudeza visual y la latencia P100. Así, Collins, Black y Walsh (1979) utilizaron cuadros de 12' y encontraron que reduciendo la agudeza visual (con una lente de +2 dioptrías) se produjo un aumento 20 mseg. en la latencia de P100. Sokol y Moskowitz (1981) usaron lentillas esféricas y cilíndricas para estudiar los efectos de error de refracción y astigmatismo encontrando que la latencia de la P100 era más corta cuando la agudeza visual era óptima y la imagen retinal desenfocada tenía un mayor efecto sobre la latencia para cuadrados pequeños (12') que para grandes (48').

La correlación amplitud-refracción encontrada por dichos investigadores ha conducido al empleo de PEVPR para la medida de agudeza visual en sujetos que no cooperan (por ejemplo, niños).

### 3.4.2.3. Fiabilidad – reproductibilidad

Un elemento crítico en la utilidad de cualquier prueba en neurofisiología clínica es la resistencia a la alteración por cambios en los parámetros psicológicos del sujeto, sobre todo el nivel de atención (o concentración). Meienberg, Kutak, Smolenski y Ludin (1979) (pantalla de 24°, cuadros de 60') testaron a 10 sujetos de forma continuada durante 17 minutos y no encontraron cambios significativos en la latencia de la P100. Observaron que la P100 era el único componente que estaba constantemente presente y mantenía su latencia, mientras la forma de onda y la amplitud eran más variables. Barber y Galloway (1978) encontraron una consistencia razonable en la amplitud de la P100 durante un período prolongado (aproximadamente 5 horas) de pruebas, con una amplitud que permanecía en un rango de 5 a 10  $\mu\text{v}$ . Uren, Stewart y Crosby (1979) estudiaron los efectos de la exactitud de la fijación, grado de concentración y del enfoque voluntario y concluyeron que sólo enfocando en la esquina de la pantalla en vez de en el centro se producían cambios de latencia significativos. Sin embargo, Bumgartner y Epstein (1982) encontraron que 4 de 15 sujetos pudieron borrar completamente la P100 cuando eran instruidos para "evitar percibir el estímulo" y un sujeto era capaz de cambiar la latencia en 15 mseg. Tan, Murray, Sawyers y Leonard (1984) encontraron que 7 de 12 sujetos normales podían deliberadamente producir PEVsPR anormales, 6 de ellos por la acomodación cerca del punto y 1 por la fijación excéntrica en el resto. La causa es desconocida. Mayores cuadrados y campos de estimulación bloquearon parcialmente esos cambios.

En 11 sujetos que realizaron problemas de difícil solución durante las pruebas, Lentz y Chiappa (1985) no encontraron ningún cambio significativo del PEVPR, de hecho, hubo una disminución de latencia en 8 sujetos y aumento de amplitud de 5. "La convergencia ocular" (una maniobra fácilmente perceptible) suprimió la P100 en 3 de 9 sujetos; las latencias eran estables en los sujetos restantes. Con la fijación de cerca, 6 sujetos suprimieron la P100 (que era restaurada por el empleo de cuadrados de 136 minutos de arco), sólo 1 sujeto tuvo una prolongación de la latencia "anormal" que no fue mejorada aumentando el tamaño de los cuadrados. Cuando se les instruye para "evitar percibir el estímulo" (pero todavía mantienen la dirección de la mirada fija), usando una pantalla de 21°, sólo 1 de 28 sujetos abolió la P100 y 3 tuvieron

prolongaciones de latencia que estaban en el límite superior normal para diferencias interlado, aunque dentro de límites normales durante la latencia absoluta.

La disminución del diámetro del tamaño de pantalla a 5° o 10° causó en 9 de 19 sujetos la supresión de la P100. Cuando se probó de nuevo con la pantalla grande la P100 se recuperó en todos excepto en 1 sujeto, y en 1 de los sujetos cuya P100 volvió, esta fue anormal por la diferencia de medidas en la latencias interlado.

En consideración a las posibles alteraciones voluntarias de los PEVsPR las maniobras que producen los cambios más marcados (ojos cerrados, la dirección de la mirada a la pantalla completamente fija, la convergencia, la fijación de punta-nariz) son fácilmente descubiertas por observación. Si se reconoce que el promedio de las respuestas es de amplitud baja, el técnico debe comprobar que el sujeto mire el modelo y si no, debe animar al sujeto a que lo haga. Aunque sea difícil para un observador saber la dirección de la mirada fija de un sujeto incluso con la observación de cerca de los ojos del sujeto, la mayor parte de pacientes no saben que esto y el mero acto de ser estrechamente observados causan mayor cumplimiento de las instrucciones de mantener la mirada fija. Esto es sobre todo provechoso en pacientes que cooperan poco.

Incluso con estas precauciones todavía es posible que el sujeto mire solamente el borde de la pantalla y produzca un voltaje muy bajo o una respuesta ausente sin el conocimiento del técnico del ángulo incorrecto de la fijación de la mirada. El Electroretinograma (ERG), registrado simultáneamente con el PEVPR, puede ser usado como una ayuda para asegurar la suficiente fijación en casos difíciles. Un ERG anormal plantea la posibilidad de una fijación inadecuada (así como la posibilidad de enfermedad de la retina), mientras que un ERG normal generalmente puede ser tomado como prueba de que la fijación es adecuada y una P100 anormal es entonces indicativa de enfermedad postretinal.

Para evaluar la importancia de un cambio de la P100 en sesiones de registro diferentes, es necesario un conocimiento de la variabilidad normal. Oken, Chiappa y Gill (1987) encontraron variaciones de la latencia de la P100 hasta de 11 mseg. y variaciones en la latencia de la P100 interocular hasta de 9 mseg. en estudios realizados con una diferencia de 6 meses. Había una variación grande en la amplitud, la máxima

era una disminución de 60. Todos los valores permanecieron dentro de límites normales (media +3 SD), un hallazgo no sorprendente. El tiempo desde el estudio inicial y el tamaño de los cuadrados no tenía ningún efecto sobre los resultados. Algunos estudios han encontrado una variabilidad temporal similar mientras que otros han encontrado menos (Meienberg et al., 1979; Stockard et al., 1979; Diener y Schiebler, 1980; Hammond, MacCallum, Yiannikas, Walsh y MacLeod, 1987).

A continuación en la figura 8 se muestra un PEV resultado del único sujeto normal que fue capaz de suprimir la P100 con una maniobra puramente mental durante las pruebas (la observación cercana reveló una adecuada concentración de la mirada de 30° sobre el centro de la pantalla de alto alta contraste). Los trazos discontinuos son el control cuando el sujeto no intenta afectar la P100; los trazos continuos son cuando el sujeto emplea su maniobra mental. Con 53 comprobaciones (panel izquierdo) la P100 es suprimida; con 135 comprobaciones (panel derecho) la amplitud de la P100 está notablemente disminuida, pero todavía presente. Este resultado tan marcado fue obtenido sólo después del entrenamiento en feedback (Lentz y Chiappa, 1985).

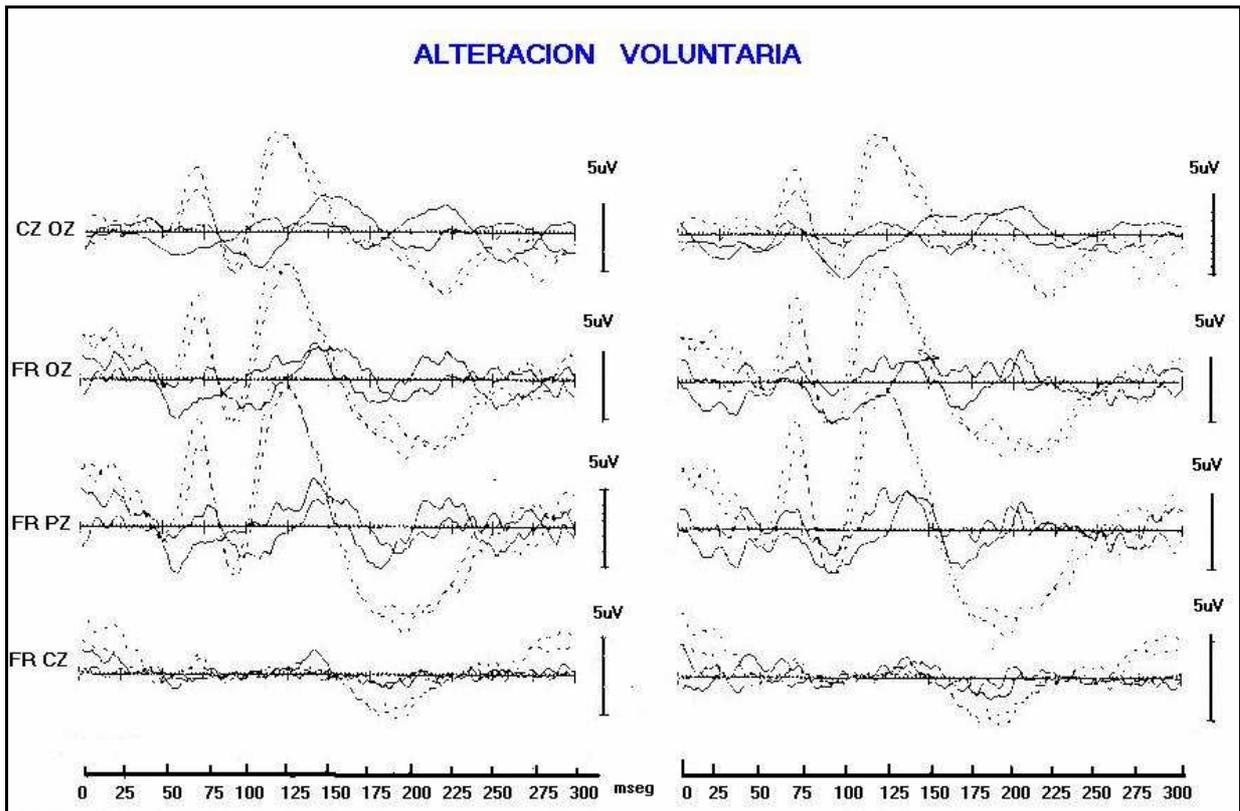


Figura 8: PEVPR resultado de un sujeto que fue capaz de disminuir la amplitud de la P100 con una maniobra exclusivamente mental, Los canales de registro son CZ-OZ, y CZ, PZ, y OZ referidos a FZ, la amplitud de calibración es de 5, µv. (Lentz y Chiappa, 1985, tomada de Chiappa, 1997).

En otro trabajo Lentz y Ciappa (1985) instruyeron a 28 sujetos para que evitasen percibir el estímulo, pero manteniendo la dirección de la mirada en la pantalla, 1 de los 28 sujetos consiguió una disminución muy marcada de la P100 y en 3 sujetos se produjo un aumento de la latencia (figura 9).

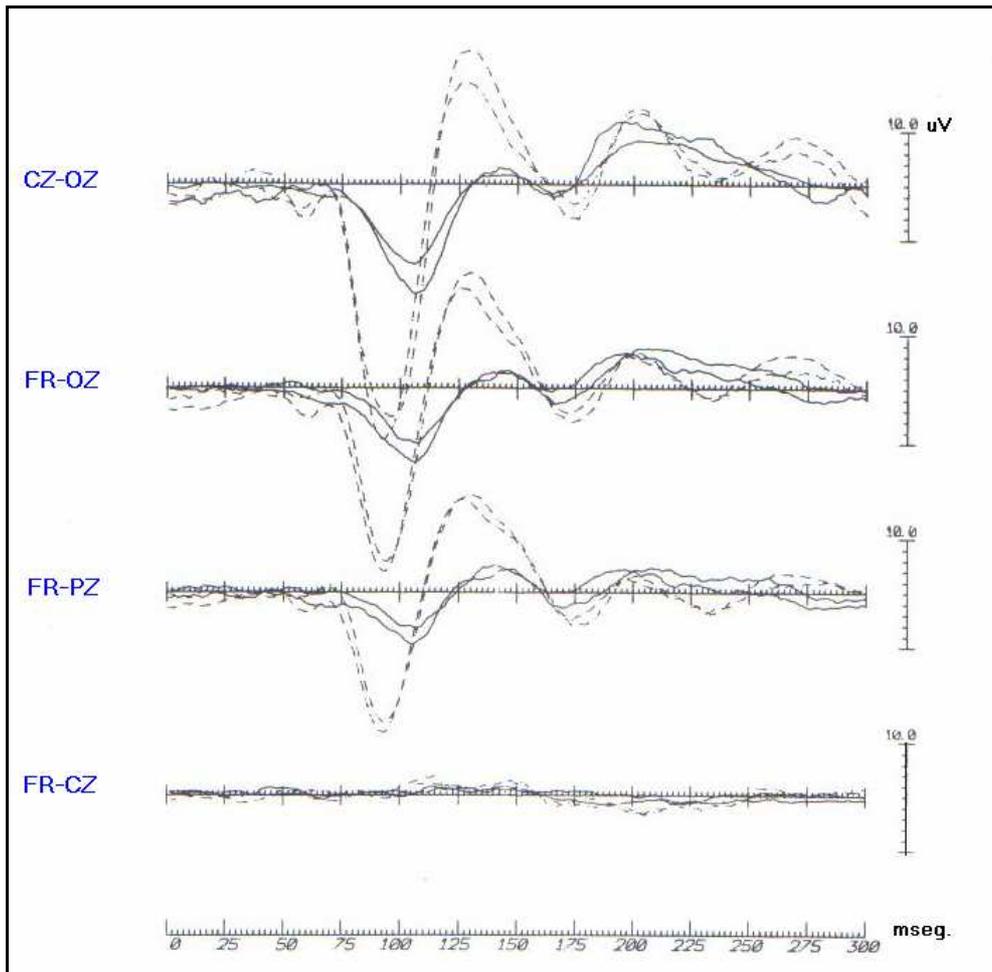


Figura 9: PEVPR que muestra una alteración de la P100 producida por maniobras mentales (sin entrenamiento en feedback) manteniendo la dirección de la mirada fija en el centro de la pantalla. Los trazos discontinuos son el control. La latencia de P100 aumentó en 10 mseg. y la amplitud disminuyó en más de la mitad. Los canales de registro son CZ-OZ, yCZ, PZ y OZ referidos a FZ (Lentz y Chiappa, 1985, tomado de Chiappa, 1997).

#### 3.4.2.4. Temperatura del Cuerpo

El aumento de la temperatura corporal en sujetos normales no ha producido ningún cambio significativo en la latencia de P100 (Matthews, Read y Pountney, 1979; Bajada, Masglia, Black y Collins, 1980; Saúl y Schhorst, 1981).

### **3.4.2.5. Género**

La influencia del género bajo el PEVPR ha sido estudiada por numerosos investigadores la mayoría de los cuales han encontrado que la P100 es de menor latencia y mayor amplitud en las mujeres que en los hombres, en el rango de edad de 20 a 50 años (Stockard et al., 1979; Kjaer, 1980; Halliday, Barret, Carroll y Kriss, 1982; Allison, Word y Goff, 1983; Mecacci, Spenilli y Viggiano, 1990; Emmerson-Hanover, Shearer, Creel y Dustman, 1994). El valor absoluto de esta latencia tiene una diferencia de aproximadamente 3 mseg., según encontró Celesia (1987), es significativa para cuadrados de 31' pero no para más pequeños (15'). Además Guthkelch, Bursick y Sclabassi (1987) observaron que si se tenía en cuenta la circunferencia de la cabeza esas diferencias no eran significativas.

Kaneda, Nakayama, Kagawa, Furuta y Ikuta (1996) encontraron diferencias de género en amplitudes. Además observaron diferencias significativas en PEV entre la fase folicular y la luteínica en mujeres. La media de la amplitud de la P100 es, por lo general, mayor en mujeres que en hombres (Allison et al., 1984; La Marche et al., 1986; Celesia et al., 1987). Los motivos para esto son confusos. Algunos autores han planteado la posibilidad de que estas diferencias en los PEV estén genéticamente determinadas por las diferencias en los sistemas neuroendocrinológicos (Kaneda et al., 1996; Celesia et al., 1987)

### **3.4.2.6. Atención y acomodación**

Cuando los sujetos están ocupados en una tarea mental no relacionada con el estímulo visual, por ejemplo la realización de una tarea aritmética mientras están mirando fijamente en el centro de la pantalla con unos cuadrados grandes (65') y altamente contrastados (Lentz y Chiappa, 1985), no se han encontrado cambios significativos en la latencia.

### **3.4.2.7. Movimiento de Ojo**

No existe ninguna investigación sistemática de los efectos de los movimientos de los ojos sobre la latencia de la P100. En un sujeto que intentó sincronizar los movimientos de los ojos con la inversión del modelo no se producía ningún cambio. Cuando el mismo sujeto produjo un nistagmus voluntario en todas las partes del registro (mediante una contracción tónica de los músculos extraoculares que generan un temblor de los ojos), la amplitud de la P100 disminuyó enormemente pero la latencia era normal. En pacientes, con nistagmus causado por problemas no asociados con enfermedad del nervio óptico, se han encontrado latencias de la P100 normales (Chiappa, 1997).

### **3.4.2.8. Medicación**

Hay pocos informes sistemáticos de los efectos de medicaciones comunes terapéuticas sobre los PEVs. Fenwick, Stone, Bushman y Enderby (1984) han informado de cambios inducidos por óxido nítrico. El litio no tenía ningún efecto sobre las latencias, aunque se observaron cambios de amplitud (Fenwick y Robertson, 1983).

### **3.4.2.9. Hiperventilación**

Davies, Carrol y Mastaglia (1986) mostraron una pequeña disminución en la media de la latencia de P100 (1.4 mseg; en un rango de 1 a 3 mseg) en 7 sujetos normales con hiperventilación y una presión parcial de dióxido de Carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) de 13-24 mm Hg.

## **Un desafío**

*En cierta ocasión, el Maestro Chan Chao Chou hizo una apuesta con su discípulo Wen Yen, y el premio era un pastel. Quien fuera capaz de rebajarse más y de valorarse menos sería el ganador.*

*El Maestro Chao Chou dijo primero:*

*-Soy un asno*

*Wen Yen respondió:*

*-Yo soy el trasero del asno*

*Chao Chou contrarreplicó:*

*-Yo soy el excremento del asno*

*Wen Yen continuó diciendo:*

*-Soy el gusano dentro del excremento del asno*

*Chao Chou se quedó un poco aturdido y no pudo seguir, pero preguntó con tristeza:*

*-¿Qué estás haciendo dentro del excremento?*

*-Estoy descansando allí, ¡refrescándome del calor del verano!- declaró Wen Yen.*

*Ante dicha declaración, Chao Chou pareció quedar muy pensativo y estuvo en silencio durante mucho tiempo. Al final, exclamó:*

*-¡Has ganado!*

*Diciendo esto, Chao Chou tomó el pastel y se lo comió de un bocado.*

**CAPÍTULO 4.**  
**POTENCIALES EVOCADOS Y ESTRÉS**

## **4.1. Introducción**

Investigaciones previas han mostrado la posibilidad de modificar algunos de los componentes de los PEs tanto los producidos por estímulos exógenos, como cognitivos. En trabajos anteriores hemos demostrado la capacidad que algunos meditadores muestran para inhibir parte de la respuesta cortical del PEV, aunque los componentes subcorticales, no son influenciados (Pérez-Arroyo y Pellicer, 2006).

Entre las tareas experimentales utilizadas con mayor frecuencia en el campo de la investigación sobre estrés destacan la realización de tareas aritméticas mentales (MAT) (Waldo y Freedman, 1986; Grunwald et al 1987; White y Yee 1997; Yee y White 2001) y el Cold Pressor Test (CPT) (Allen, Boquet y Shelley, 1991; Fahrenberg, Foerster y Wilmers, 1995; Allen, Obrist, Sherwood, y Crowell, 1987).

Algunos autores han evaluado el efecto de dichos estresores sobre diversos componentes de respuestas cerebrales evocadas. Sin embargo, no hemos encontrado en la literatura ningún trabajo que estudie el efecto de estos dos estresores sobre la amplitud de la onda P100 del PEV.

A continuación revisaremos los trabajos, también escasos, que se han centrado en los efectos de la MAT y del CPT sobre algún componente de potenciales evocados, desarrollando con mayor detalle aquellos estudios más afines al nuestro.

## **4.2. Potenciales evocados y CPT**

Han transcurrido siete décadas desde que Hines y Brown (1932, 1933, 1936) demostraron que la aplicación local de frío producía en la mayoría de los sujetos una respuesta vasopresora dentro de los 30 a 60 seg. siguientes. Desde entonces se propuso que la reactividad presora al frío fuera considerada como un índice del tono vasoconstrictor, y se constató que en los hipertensos se producía una hiperreactividad presora, mientras que sólo el 15% de los normotensos presentaban este tipo de respuesta (Murray, Greene, Boltz y Rogow, 1965).

Desde entonces la prueba de estimulación por frío (CPT) ha sido usada para evaluar el control neural de la circulación periférica y de la circulación coronaria en humanos (Dikshit y Patrick, 1986).

De igual modo la estimulación por frío ha sido utilizada para estudiar el dolor y trasladar los resultados de esa investigación al control del dolor clínico, por medio de analgésicos o de otros procedimientos terapéuticos (Ashton, Ebenezer y Holding, 1984).

El CPT, en el plano fisiológico, es también una técnica útil para el estudio de los efectos que el frío, como variable independiente, produce en el organismo.

En este sentido ha sido útil también en la evaluación de cosmonautas (Dikshit, Banerjee, Kulkarni, Iyer y Singh, 1984), en los estudios de aclimatación a grandes alturas (Nair, Malhotra, Tiwari y Gopinath, 1971) y en el estudio de la aclimatación al frío en general (Leblanc, Hildes y Heroux, 1960).

### **Fundamentos fisiológicos del CPT**

La hipótesis de Hines (Hines y Brown, 1932) planteaba que la introducción de la mano en agua helada producía una estimulación termo-sensorial traducida en dolor, lo cual activaba el sistema nervioso simpático y a través de él se produciría una contracción del lecho vascular con elevación de la presión arterial. Estudios realizados en la década de los 60 (Murray et al., 1965) concluyeron que la reacción presora producida por el CPT era secundaria a una estimulación generalizada del sistema cardiovascular, a través de un arco reflejo neurogénico. No obstante, en 1988 Yanagisawa et al. (Yanagisawa, Kurihara y Kimura, 1988) descubrieron la endotelina (E-1), un potente vasoconstrictor que de forma autocrina o epicrina es secretado por las células endoteliales. Estudios posteriores han demostrado que la producción local de E-1 se ve incrementada significativamente como respuesta al CPT (Neri, Bruno, Ierna, Signorelli y Pennisi, 1997; Letizia, Cersi, De Ciocchis y Ambrosio, 1995), lo que descartaría como única causa de la elevación de la presión arterial, al mecanismo neurogénico.

Las investigaciones continuaron y en la actualidad se sabe que el CPT no sólo aumenta la producción de E-1, sino también de selectina y las moléculas solubles de adhesión intercelular y de la célula vascular MSAI-1 y MSACV-1, tanto en hipertensos como en normotensos, pero más en los primeros, todo lo cual contribuye al aumento de la resistencia vascular periférica (Boemi, Allegra, Alaisi, Corica, Alonci y Ruello, 1997). Además de lo anterior, estudios experimentales realizados por Saitta, Saitta, Bonaiuto y Castaldo (1997) evidenciaron que el CPT era capaz de reducir el flujo total de sodio de los eritrocitos y deprimir significativamente la bomba sodio/potasio, ATPasa dependiente, en hipertensos esenciales, con acumulación de sodio intracelular. Este hecho, por el contrario, no fue puesto en evidencia en los normotensos (Saitta et al., 1977).

De todo lo anterior se desprende que el CPT, actuando a través de complejos mecanismos neurohormonales, tiene un profundo efecto sobre la reactividad autonómica periférica y de acuerdo con algunos autores, sobre la neurotransmisión catecolaminérgica en el sistema nervioso central, aumentándola. Estos efectos, para estos autores, serían incluso mayores que los producidos por los distractores puramente mentales (Ward et al., 1983).

No ha sido bien establecido si el dolor asociado al CPT modifica o interactúa con otros procesos sensoriales, pero se ha descrito una interacción cruzada de modalidades sensoriales, entre dolor y estímulos táctiles (Lovallo, 1975). Los informes de laboratorio han mostrado interacción del dolor al frío con la conducción sensorial neural. El frío causó una reducción en la conducción del nervio mediano contralateral, valores de velocidad de conducción antes y durante el CPT,  $57.8 \pm 5.1$  m/seg y  $56.6 \pm 5.0$  m/seg respectivamente (Vaney, Shethi y Tandom, 1994), así como una interacción cortical del dolor crónico con las funciones cognitivas (Tandomn y Kumar, 1993).

El CPT evoca un aumento en la actividad simpática causando un incremento en el flujo neural simpático (Tandon, 1990) con la concomitante activación del sistema monoaminérgico central ascendente, a su vez el estrés altera la conducción sensorial. Hay considerable evidencia de que un incremento farmacológico en el SNC de la transmisión neuronal catecolaminérgica altera el bloqueo sensorial de la P50 auditiva

tanto en humanos como en animales (Adler et al., 1986, 1988, 1990; Bickford-Wimer, Nagamoto y Johnson, 1990; Millar, Bickford, Luntz-Leybman, Adler, Gerhardt y Freedman, 1992; Stevens et al., 1991, 1993). El estrés por hipoxia en grandes altitudes causa cambios en las latencias interpicos de los potenciales evocados visuales y acústicos (Panjwani et al., 1997).

Siguiendo esta línea varios autores han estudiado los efectos del CPT sobre diversos componentes de PE.

Jonhson y Adler (1993) demostraron la alteración transitoria en el filtrado sensorial auditivo P50 durante el CPT.

Un procedimiento de laboratorio usado para evaluar el filtrado sensorial auditivo ha sido el comportamiento del potencial evocado auditivo a un par de estímulos emparejados o en un paradigma de condicionamiento (Adler, Pachtman, Franks, Peceovich, Waldo y Freedman, 1982). En este paradigma normalmente los sujetos normales disminuyen la amplitud de la respuesta al segundo estímulo emparejado estrechamente (Chapman, Colpitts, Mayenmko y Gagliardi, 1981; Davis, Mast, Yoshie y Zerlin, 1966; Erwin y Buchwald 1986; Finkenzeller y Keidel, 1975; Fruhstorfer, Soveri y Jarvilehto, 1970; Papanicolau et al., 1984, 1985; Roth y Kopell 1969), mientras muchos sujetos con enfermedades psiquiátricas, incluyendo la mayoría de pacientes psicóticos, no (Adler et al., 1982, 1990; Franks, Adler, Waldo, Alpert y Freedman, 1983, Baker, Adler y Franks, 1987; Baker, Staunton y Adler, 1990; Boutros, Zouridakis y Overall, 1991; Judd, McAdams, Budnick y Braff, 1992; Edwin, Mawhinney-Hee y Gur, 1991; Siegel, Waldo, Mizner, Adler y Freedman, 1984; Waldo y Freedman, 1986).

Algunos estudios han fracasado a la hora de encontrar esa supresión en sujetos controles normales (Kathman y Engel 1990), aunque puede ser que las diferencias técnicas sean la causa de esas discrepancias (Freedman 1990; Judd et al., 1992) es posible que el estado comportamental de algunos sujetos contribuya a la pérdida del bloqueo sensorial.

Diez sujetos control, normales, con filtrado normal de la respuesta P50 sumergieron sus manos en un baño maría de hielo durante 2 minutos. Esta prueba de

presión al frío disminuyó el filtrado P50 auditivo en nueve de estos sujetos, aunque el grado de alteración fuera sumamente variable entre sujetos. La alteración en el filtrado era transitoria, con resolución parcial en 30 minutos. El CPT subjetivamente fue visto como estresante y doloroso y produjo un aumento en la PAS y en la PAD, mientras que no produjo cambios en la FC. Las puntuaciones de dolor aumentaron como resultado del CPT, y correlacionaban con la PAS y la PAD. No hubo correlaciones significativas entre la ratio P50, la PA y las puntuaciones de dolor (Jonson y Adler, 1993)

Un posible mecanismo de los efectos del estrés agudo sobre el bloqueo de la P50 puede ser un aumento transitorio de la transmisión neuronal noradrenérgica, el CPT incrementa la liberación de NA. En roedores, la 3-methoxy-4-hydroxyphenylethylene glycol sulfate (MHPG-SO<sub>4</sub>), el metabolito principal de la NA, aumenta en el locus coeruleus, la amígdala, y el hipotálamo después de un shock en la cola como estresor.

Adler, Hoffer, Nagamoto, Waldo, Perkins y Freedman (1991) observaron que el aumento de neurotransmisión noradrenérgica disminuye la P50. En ratas la anfetamina altera el bloqueo sensorial auditivo. Este efecto se previene con pretratamiento con DSP-4, que destruye selectivamente las sinapsis noradrenérgicas (Adler, Pang, Gerhardt y Rose, 1988). Tanto en animales como en humanos, la yohimbina, un antagonista alfa-2, el cual incrementa la neurotransmisión noradrenérgica, causa una alteración transitoria del bloqueo auditivo de la P50 (Adler et al., 1991; Stevens, Meltzer y Rose, 1993). De manera similar pacientes con episodios maníacos tienen alterado el bloqueo sensorial auditivo en correlación con niveles aumentados en plasma de MHPG-SO<sub>4</sub>. Sus ratios P50 se normalizan con tratamiento farmacológico cuando su MHPG-SO<sub>4</sub> en plasma disminuye (Adler et al., 1990).

La disrupción catecolaminérgica del bloqueo sensorial puede ser más relevante en modelos de alteraciones inducidas por estrés, que en alteraciones del procesamiento de la información o de trastornos psicóticos asociados, con déficits reversibles en el bloqueo sensorial auditivo, así como en la manía (Franks et al., 1983; Adler et al., 1990). En la manía, el bloqueo de la P50 está alterado en la psicosis aguda, pero se normaliza cuando el paciente está eutímico. En contraste, los pacientes con esquizofrenia, incluso cuando están medicados con neurolepticos que bloquean la transmisión noradrenérgica y dopaminérgica (Freedman, 1977) mantienen alterado el

bloqueo de la P50 como un rasgo. El rol de otros transmisores que afectan al bloqueo, como la nicotina pueden tener un efecto mediador mayor sobre el bloqueo de la P50 que las catecolaminas (Adler, Hoffer, Griffith, Waldo y Freedman, 1992).

Vaney et al. (1994) llevaron a cabo un estudio para determinar cambios en las respuestas auditivas evocadas de troncoencéfalo durante el CPT en trece sujetos sanos (edades entre 18-25 años). Se registraron Potenciales Evocados Auditivos de Tronco (PEAT), FC y PA antes y durante el CPT. Se analizaron los valores absolutos de los picos de amplitud y latencia.

El principal hallazgo de este estudio es que el CPT induce un aumento significativo de la amplitud de la onda V de los PEAT ( $0.47 \pm 0.203$  y  $0.37 \pm 0.174$ , valores en microvoltios, antes y durante el CPT respectivamente), simultáneamente al aumento de la FC y la PA.

Este aumento en FC y PA ha sido atribuido a un aumento en la actividad simpática neural que ocurre durante el CPT (Victor, Leimbach, Scals, Tallin y Mark, 1987).

El aumento en la amplitud de la onda V podría ser debido a la interacción de las vías monoaminérgicas centrales ascendentes activadas, o a aferencias nociceptivas sobre el generador auditivo mesencefálico, de manera que incrementase su actividad.

En general, la amplitud de los componentes de la respuesta evocada es proporcional al número y tamaño de las fibras que son despolarizadas y, por lo tanto, provee una estimación del tejido que está en funcionamiento (Daube, 1986). La onda V representa el volumen de actividad eléctrica conducida en el mesencéfalo y es generada por el componente colicular inferior de las vías auditivas (generador mesencefálico) (Stockard, Stockard y Sharbrough, 1986). Así el aumento en la amplitud de la onda V puede ser atribuido a la actividad aumentada del tejido neural de este generador.

La facilitación del colículo inferior, generador auditivo durante el CPT, puede ser debida a la interacción de las vías monoaminérgicas ascendentes centrales con la vecindad de este generador. Podría también explicarse sobre la base de una interacción

directa o indirecta de las vías específicas del dolor en el troncoencéfalo con el generador mesencefálico. El dolor por frío puede interactuar con vías sensoriales específicas tanto directamente como a través de una activación general (Price, 1988).

Panjwani, Singh, Harinath, Yadaw y Selvamurthy, (1999) estudiaron los efectos del CPT sobre potenciales evocados somatosensoriales. A este respecto los trabajos anteriores muestran resultados contradictorios. El trabajo de Sethi, Vaney y Tandon (1994) mostró una conducción sensorial disminuida durante el CPT, mientras que un informe previo no reportó efectos significativos del CPT sobre la conducción motora (Krishnamurthy, Chakraborty, Bhat y Bharti, 1986).

El objetivo del estudio era también evaluar la utilidad de potenciales evocados somatosensoriales (PES) en el estudio de la respuesta a dos tipos de estresores inducidos experimentalmente, el CPT y ejercicio.

Los sujetos eran 20 hombres sanos normotensos, de 25-35 años. Se registraba una línea base de PES, inmediatamente después del CPT, y en el período de recuperación después del CPT y también inmediatamente después del ejercicio y en el período de recuperación después del ejercicio. En lo que respecta al CPT no produjo ninguna alteración significativa de las latencias absolutas, de las latencias interpicos, ni de la amplitud de la N10 o de los componentes N20 de los PES.

El CPT produjo cambios en la PAS, la PAD y la MAP, mientras que no varió la FC.

La falta de correlación entre la alteración de la PA y la no alteración de las latencias de los PES en este estudio está en la línea de los resultados encontrados en estudios anteriores que reportaron que sólo una PAS por encima de 110 mmHg afecta a la conducción nerviosa (Viscooper, Chaco y Aviram, 1971).

En otro estudio (Sethi et al., 1994) se obtuvo una disminución de la conducción sensorial durante el CPT (a una temperatura de  $2.0 \pm 0.5$ ), los resultados fueron atribuidos a una temperatura menor de la piel en el miembro contralateral. La

diferencia en el protocolo entre ambos estudios es importante para justificar esos hallazgos.

El suplemento de sangre al nervio es importante en el mantenimiento de su función (Tesfaye, Wilson y Ward, 1992). En el presente estudio durante el CPT, no había una alteración significativa en el flujo de sangre del nervio contralateral donde se obtenían los registros.

El incremento de la respuesta cardiovascular durante el CPT es acorde con estudios previos (Seals, 1990; Victor et al., 1987). La falta de aparentes cambios en la FC durante el CPT también es acorde con un estudio previo (Dikshit y Patrick, 1986). El aumento del pico en la FC se cree que ocurre en los 30 primeros segundos después de los cuales empieza a descender (Dikshit y Patrick, 1986; Lovallo, 1975). De manera que si se registra al minuto o 2 minutos, la respuesta puede haber disminuido.

Sería interesante estudiar la respuesta de estrés sobre los componentes corticales tardíos de los PES. Esos componentes representan un compuesto de actividad distribuida a través de múltiples láminas corticales y la interacción de eventos excitatorios e inhibitorios (Peterson, Schroder y Arezzo, 1995).

#### **4.3. Potenciales evocados y tareas aritméticas**

Hay muy pocos trabajos que hayan estudiado el efecto en sujetos sanos de la realización de una tarea aritmética sobre la actividad cortical provocada mediante estimulación visual, auditiva o somestésica.

Estos trabajos se han centrado básicamente en el estudio del componente P50 de los potenciales auditivos relacionados con eventos. Como se ha comentado más arriba los sujetos sanos disminuyen la respuesta al segundo estímulo emparejado estrechamente, mientras que muchos sujetos psicóticos muestran considerablemente menos decremento, los pacientes esquizofrénicos no exhiben esa disminución de respuesta al segundo clic auditivo cuando este es precedido de un primer clic con un

intervalo de 500 mseg. (Adler et al., 1982; Judd et al., 1992; Yee, Nueechterlein, Morris y White, 1998).

Los teóricos han argumentado que el primer estímulo auditivo activa un mecanismo inhibitorio que protege el procesamiento de este estímulo inicial, de los potenciales generados por un segundo estímulo, que apareciese en un corto intervalo de tiempo y que podría tener efectos adversos en el procesamiento del primer estímulo (Freddman et al., 1987, 1994; Leonard et al., 1996).

White y Yee (1997) observaron que la supresión normal del componente P50 del potencial relacionado con eventos, se interrumpía durante un paradigma de emparejamiento de clics, cuando sujetos no psiquiátricos realizaban tareas de cálculo mental en voz alta, simultáneamente con la presentación de estímulos auditivos. De hecho, el grado de interrupción reflejada en la proporción de supresión de la P50, no supresión o supresión parcial, cayó dentro de la gama de alteraciones que típicamente es observada en pacientes de esquizofrenia.

En un estudio posterior, Yee y White (2001) llevaron a cabo una investigación para clarificar los procesos que podrían estar a la base de la interrupción evidente de la supresión de la P50 durante la realización de una tarea aritmética oral. Los participantes completaron una serie de tareas diseñadas para examinar el impacto de la competición de la actividad cognoscitiva, la competición entre la estimulación auditiva, la actividad muscular, y el estrés agudo psicológico sobre la amplitud de la P50 y la supresión de la misma P50.

Los resultados sugirieron que el estrés psicológico y el aumento de la actividad muscular facial pueden ejercer efectos moduladores sobre la supresión de la P50.

Aunque se pensaba que los efectos inhibitorios sobre la P50 eran en gran parte automáticos o preatencionales y reflejo de un fenómeno neuronal más que psicológico (Freedman, et al., 1987), distintos trabajos experimentales han demostrado que es posible influenciar a la P50 y a su supresión.

La investigación de Guterman, Josiassen y Bashore (1992) sugiere que los efectos inhibitorios sobre la supresión de la P50 en sujetos no psiquiátricos puede ser alterada transitoriamente por una manipulación voluntaria de la atención. Utilizando un conjunto de paradigmas diferentes, sin embargo, otros autores no han observado este efecto (Jerger, Biggins y Fein, 1992; White y Yee, 1997). Una potencial explicación a esta discrepancia es que se hayan tenido en cuenta diferentes aspectos o grados de atención en esos estudios.

Se ha observado que los estresores de laboratorio también tienen efectos inhibitorios sobre la supresión de la P50. Johnson y Adler (1993), como hemos citado más arriba, demostraron que el CPT podía alterar la supresión de la P50 en sujetos normales.

Waldo y Freedman (1986) instruyeron a sujetos no psiquiátricos a realizar una tarea aritmética mental en silencio, mientras escuchaban los clics emparejados. Aunque la tarea aritmética no alteró la ratio de la P50 los resultados sugirieron que la supresión de la P50 era reducida en sujetos que informaron de un alto nivel de ansiedad.

Esos datos son ampliamente consistentes con los modelos que se han ofrecido para considerar el mecanismo neuronal que potencialmente está implícito en la supresión de la P50 y su alteración. Freedman et al. (1996) y Leonard et al. (1996) propusieron que el filtrado de la onda P50 implicaría una inhibición de las células piramidales a través de sinapsis GABAérgicas y otras sinapsis inhibitorias. Dado que las interneuronas y las neuronas piramidales también reciben inputs colinérgicos desde el septum, el bloqueo del input septal colinérgico se cree que elimina el efecto inhibitorio de las interneuronas y permite a las piramidales activarse en respuesta al segundo clic auditivo. Se ha observado que la nicotina, un agonista, alteraba el filtrado en individuos que exhibían déficit en la P50, mientras que antagonistas del receptor alfa7-nicotínico bloqueaban la inhibición de la P50 (Leonard, et al., 1996). También se ha demostrado que la inhibición de la P50 puede ser bloqueada selectivamente dirigiendo la atención hacia otros estímulos ambientales (Freedman et al., 1994).

Además del sistema colinérgico los sistemas de neurotransmisores noradrenérgicos y dopaminérgicos, también están envueltos en la modulación de la

amplitud de la P50 y su supresión. Los estudios que examinan el impacto de la medicación antipsicótica sobre la P50 han mostrado que los agentes típicos neurolépticos, como el haloperidol, pueden normalizar la amplitud de la P50 del primer clic, en pacientes esquizofrénicos que mostraban una amplitud de la P50 disminuida, cuando no recibían medicación (Adler et al., 1990; Freedman, Adler, Waldo, Pachtman y Franks, 1983).

Los autores interpretan que esos datos sugieren que el sistema dopaminérgico puede estar implicado en la modulación de la P50 al primer clic. La investigación que focaliza sobre la actividad del segundo clic indica que la supresión de la P50 puede ser también moderada por influencias noradrenérgicas. Como hemos comentado antes el CPT, se asocia con un aumento en la transmisión neuronal noradrenérgica y altera transitoriamente la supresión de la P50 en sujetos normales (Johnson y Adler, 1993).

Hay evidencia convergente de la contribución noradrenérgica a la alteración de la supresión de la P50 ofrecida por estudios que implican la administración de yohimbina en animales y humanos. La introducción de yohimbina, un antagonista alfa<sub>2</sub> presináptico que primariamente aumenta la transmisión neuronal central noradrenérgica, ha llevado a alteraciones transitorias en la supresión de la P50 (Adler, Hoffer, Nagamoto, Waldo, Kisley y Griffith, 1994; Stevens et al., 1993).

Los pacientes diagnosticados de trastorno bipolar han mostrado una supresión disminuida de la P50 en episodios maníacos y volvían a los valores normales de supresión durante los períodos eutímicos (Franks et al., 1983).

Adler et al. (1990) determinaron que en los pacientes bipolares el déficit inhibitorio de la P50 correlaciona positivamente con aumentos del metabolismo noradrenérgico durante los episodios maníacos. En consistencia con la posibilidad de la contribución noradrenérgica a la disminución de la supresión de la P50, se ha observado una mayor alteración en correlación con elevadas puntuaciones de ansiedad en pacientes diagnosticados de esquizofrenia (Yee et al., 1998).

En el estudio de White y Yee (1997), la realización de una tarea aritmética oral alteró la ratio de supresión de la P50, posiblemente como resultado de una disminución

de la amplitud de la P50 en respuesta al clic 1. Se ha observado que los pacientes con esquizofrenia exhiben un déficit de amplitud similar así como una disminuida supresión en la ratio P50 (Adler et al., 1982; Boutros et al., 1991).

La base de la aparente interrupción de la supresión de la P50 en sujetos no psiquiátricos cuando realizan operaciones aritméticas orales no está clara, existiendo muchas posibilidades.

Una posibilidad es que la tarea aritmética oral conduzca la atención lejos de los clics auditivos y que los sujetos se focalicen en los números que restan. La alteración de la P50 entonces podría deberse a la competición de la estimulación auditiva de los sujetos que escuchan su propia voz a la vez que proporcionan respuestas durante la tarea aritmética oral de forma continuada. Alternativamente, la actividad muscular implicada en la generación del discurso puede alterar la P50 o su medición. También es posible que el estrés agudo psicológico y la ansiedad que son elevadas cuando los sujetos realizan la tarea aritmética oral contribuyan a las alteraciones en la supresión de la P50. Finalmente los cambios observados en la P50 pueden deberse a una combinación de todos esos factores.

El estudio de Yee y White (2001) se llevó a cabo para clarificar la aportación de cada uno de esos factores sobre la supresión de la P50. La investigación se centró en la resolución de las siguientes cuestiones:

#### Cuestión 1 de la investigación: **Competitividad en la actividad cognitiva**

Se predijo que la supresión de la P50 no se alteraría desde sus niveles de línea base durante la realización de una tarea cognitiva, Jerger et al. (1992) y White y Yee (1997). Ambos observaron que mientras que la N100 estaba profundamente influenciada por las manipulaciones voluntarias de la atención, ni la amplitud de la P50 ni su supresión se alteraban en sujetos no psiquiátricos. Por lo tanto, la realización simultánea de una tarea cognitiva que pueda afectar a la atención no se esperaba que pudiera influenciar la amplitud de la P50 o su efecto inhibitorio.

### Cuestión 2 de la investigación: **Estimulación auditiva competitiva.**

Las reducciones en la amplitud de la P50, comparando con los valores basales registrados realizando una tarea no competitiva, podrían resultar de la actividad auditiva competitiva. Se ha observado que la intensidad de los estímulos puede alterar la magnitud de P50 de manera que estímulos más intensos provocan amplitudes mayores (Griffith, Hoffer, Adler, Zerbe y Freedman, 1995). Este efecto ha sido también observado independientemente de la intensidad del clic o de sí el ruido de fondo variaba, cuando el estímulo clic era más fácilmente discriminable (White y Yee, 2001). La supresión de la ratio P50, sin embargo, no se afectaba. De manera que se esperaría que la estimulación auditiva competitiva pudiera atenuar la amplitud de la P50 pero sin tener impacto sobre la supresión de la P50.

### Cuestión 3 de la investigación: **La actividad muscular.**

Aunque hay sugerencias en la literatura de que los registros de la P50 pueden verse influenciados por artefactos musculares del cuello (Bickford, Jacobson, Thane y Cody, 1964; Freedman et al., 1996), los autores esperaban que la actividad muscular que implicaba sentarse y sostener la cabeza erecta pudiera no tener un impacto diferencial sobre la amplitud de P50 o su supresión en comparación con la reducida actividad muscular asociada con mantener una posición supina. Esta hipótesis está basada en la similitud de los datos de la P50 en los registros que se han obtenido de pacientes esquizofrénicos y sujetos control normales sin estar sentados (Clementz, Geyer y Braff, 1997; Jerger et al., 1992) o en una posición reclinada (Adler et al., 1982; Boutros et al., 1991; Ward, Hoffer, Liebert, Catts, O'Donnell y Adler, 1996). En contraste la visible actividad muscular de la cara y la mandíbula (en ausencia de actividad auditiva competitiva o estrés) se esperaba que influenciara la P50, posiblemente por la introducción de ruido eléctrico, comprometiendo la medida de este componente.

#### Cuestión 4 de la investigación: **El estrés psicológico.**

Finalmente se predijo que el estrés psicológico podría reducir la supresión de la P50, pero no la amplitud, teniendo en cuenta que no hubiera ninguna influencia de competición auditiva o clara actividad muscular.

Para poner a prueba estas hipótesis Yee y White (2001) registraron a 20 sujetos, 11 hombres y 9 mujeres (Fz, Cz y Pz), en las siguientes situaciones:

- 1- Línea base pasiva
- 2- Contando en voz alta
- 3- Contando en silencio
- 4- Escucha pasiva
- 5- MAT oral
- 6- MAT en silencio
- 7- Estresor social en silencio
- 8- Estresor social oral
- 9- Postura reclinada
- 10- Movimientos faciales

Las medidas de la amplitud de la P50 obtenida durante la MAT oral y la amplitud medida basalmente, se compararon para determinar si el patrón de los resultados obtenidos era similar a los reportados por los mismos autores, White y Yee (1997), en estudios previos.

Se obtuvieron efectos significativos para la interacción tarea clic. Replicando los resultados previos las comparaciones mostraron una reducción significativa en la amplitud de la P50 al clic 2, en relación a la respuesta provocada por el clic 1, durante la línea base pasiva, mientras que la amplitud de la respuesta al clic 1 y al clic 2 durante la tarea aritmética oral no fue significativamente diferente. La medida de la ratio de la supresión de la P50 también mostró un valor elevado de reducción, durante la ejecución de la tarea pasiva, mientras que con la aplicación del estresor la ratio de supresión de la P50 se alteró significativamente en comparación con la tarea pasiva.

Durante la ejecución de la tarea pasiva la media de la ratio de reducción fue de  $0,47\mu\text{V}$ , dado que la amplitud del clic 2 había disminuido mucho con respecto al clic 1. En este caso se dice que el valor de reducción es alto, dado que el cociente ha disminuido. Durante la ejecución de la tarea con estresor la media de la ratio de reducción fue  $0,65\mu\text{V}$ , dado que la amplitud del clic 2 ha disminuido poco con respecto al Clic 1. En este caso decimos que el valor de reducción es bajo, dado que el cociente ha aumentado.

#### Resultados a la cuestión 1: **actividad cognitiva competitiva**

La supresión de la P50 no se ve alterada durante la tarea de contar en silencio comparada con las supresiones evocadas durante la realización de la llamada tarea pasiva. Luego, la supresión de la P50 no está influenciada por el efecto de dirigir la atención hacia otra tarea, en este caso contar en silencio.

El porqué las demandas cognitivas asociadas con el contar en silencio fueron insuficientes para interferir con la supresión de P50, es causa de discusión y análisis. Se examinaron los datos obtenidos con la tarea aritmética en silencio y la tarea del estresor social en silencio. Aunque esas tareas fueron desarrolladas para examinar la influencia del estrés sobre la supresión de la P50, 13 de los participantes no presentaron experiencia de estrés durante la realización de al menos una de las dos tareas. La P50 obtenida de esos 13 sujetos fue contrastada con los registros adquiridos durante la línea base (tarea pasiva), para analizar el impacto de la relativa demanda de actividad cognitiva asociada con el resolver problemas aritméticos en silencio o prepararse para hacer una breve declaración sobre cuestiones personales. Este nivel de actividad no influenció la amplitud de la P50 al clic 1 ni al clic 2. La ratio de la supresión de la P50 tampoco fue afectada.

#### Resultados a la cuestión 2 de la investigación: **estimulación auditiva competitiva.**

La influencia de la estimulación auditiva competitiva fue examinada comparando la P50 durante la línea base (pasiva) con las respuestas provocadas cuando se les presentaba a los sujetos una grabación en audio de una voz femenina

simultáneamente a la presentación de los clics. De manera consistente con las predicciones de los autores, la actividad auditiva competitiva durante la tarea de escucha pasiva, redujo significativamente la amplitud de la P50 en relación a los niveles observados durante la línea base. Las comparaciones posteriores revelaron que la amplitud de P50 al clic 1 se reducían significativamente cuando el registro de la voz femenina se presentaba de manera concurrente, haciendo aparición en el mismo momento, con el estímulo del clic en relación a la P50 elicitada por los clics solos.

Aunque se observó un patrón similar para el clic 2 la diferencia no alcanzó la significación estadística. La supresión de la P50 tampoco fue afectada.

### Resultados a la cuestión 3 de la investigación: **actividad muscular**

Para investigar si la actividad muscular que implica estar sentado y sostener la cabeza recta tiene impacto sobre la P50, se obtuvieron registros mientras los sujetos mantenían una postura sentada y se comparaban con los de los sujetos en posición supina. Como se esperaba, la actividad muscular asociada con mantener una posición de pie durante la línea base, en comparación con la mínima actividad requerida, al estar reclinado, no afectó significativamente a la amplitud de la P50 ni en el clic 1 ni en el clic 2.

Para examinar si la actividad muscular asociada con la producción de un discurso tenía impacto sobre la P50, los datos obtenidos de la línea base se contrastaron con los obtenidos en la tarea de contar en voz alta. Las comparaciones post hoc revelaron una significativa disminución en la amplitud de la P50 al clic 1 cuando los sujetos contaban en voz alta en comparación a la línea base. Estas influencias sobre la amplitud de la P50 no eran aparentes para el clic 2. Las diferencias observadas entre tareas para la ratio de supresión de la P50 tampoco fueron significativas.

Al evaluar la contribución específica de la actividad muscular a la P50, una consideración importante es que en la tarea de contar en voz alta está implicada la estimulación auditiva. Una comparación entre la amplitud de P50 provocada durante la tarea de escucha pasiva y durante la tarea de contar en voz alta sugiere considerable similitud en el impacto de las condiciones experimentales. Tomados juntos esos datos

sugieren que la actividad muscular implicada en el discurso no parece tener un impacto discernible en la P50.

De igual modo se estudió el efecto de la actividad muscular durante la tarea de movimiento facial. Los análisis post hoc no distinguieron entre la amplitud al clic 1 durante la tarea de movimientos faciales y la tarea pasiva de la línea base. Sin embargo, la amplitud de la P50 al segundo clic durante el movimiento facial era más del doble que durante la tarea pasiva de la línea base. Luego, había una clara reducción de la capacidad de supresión del clic 2. Este patrón se refleja en la media de las puntuaciones de la ratio, con la significativa mayor alteración de la supresión de la P50 durante la tarea de movimiento facial que durante la tarea pasiva de la línea base.

#### Resultados a la cuestión 4: **el estrés psicológico**

Las versiones en silencio de la tarea aritmética y de estresor social, fueron desarrolladas para evaluar el impacto del estrés psicológico sobre la capacidad de supresión de la P50, mientras se intentaba controlar la influencia potencial de la actividad muscular y de la estimulación auditiva competitiva. Dado que los participantes diferían en su nivel de experiencia de estrés autoinformado durante las tareas, fue necesario clasificar los datos de la P50 de cada sujeto en dos categorías: estrés y no estrés. Si los sujetos informaban de que su nivel de estrés aumentó desde la línea base durante la realización de alguna de las dos tareas estresantes, MAT o estresor social en silencio, sus datos eran asignados a la categoría de estrés. Si la tarea no producía un aumento en el nivel de estrés, los datos eran colocados en la categoría de no estrés. Para 9 sujetos, una condición resultó ser estresante y la otra no. De los restantes 9 sujetos, 5 participantes encontraron las dos situaciones estresantes mientras que 4 participantes no experimentaron estrés durante la realización de ninguna de las dos tareas. Cuando los participantes experimentaron estrés durante una de las condiciones de estrés en silencio, la ratio de la supresión de P50 se alteraba, en relación a cuando los sujetos no experimentaban estrés. Aunque el patrón de los datos de la amplitud de la P50 fue en la dirección esperada no alcanzó la significación estadística.

Las conclusiones a las que llegaron los autores respecto a las cuestiones planteadas fueron las siguientes:

### **Actividad cognitiva competitiva**

No se encontró una influencia significativa sobre la amplitud de P50 o su supresión cuando los sujetos estaban ocupados meramente en contar números. Esos datos son consistentes con las investigaciones previas realizadas en sujetos no psiquiátricos de Jerger et al. (1992) y White y Yee (1997) en las que se muestra que la P50 no se ve afectada por actividades cognitivas escasamente demandantes, tales como dirigir voluntariamente la atención hacia el estímulo clic. Dado el bajo nivel de demanda cognitiva o esfuerzo asociado con cada una de esas tareas, es posible que los efectos de interferencia sean sólo aparentes con una tarea que suponga una mayor carga cognitiva para los sujetos. Tal posibilidad fue tomada en cuenta en el presente estudio con los datos de los sujetos obtenidos de los participantes que no reportaron experiencias de estrés durante una de las tareas estresantes realizadas en silencio. Aunque los sujetos realizaron las tareas en silencio, los requerimientos de las tareas estresantes eran ampliamente equivalentes a los de sus colegas, con la excepción de que los sujetos no vocalizaron sus respuestas durante el curso de las tareas. Porque cada una de las condiciones estresantes (realizar una operación aritmética mental y prepararse para dar un breve discurso) está típicamente asociada con un aumento en la carga mental, alguna alteración en la capacidad de supresión de la P50 podría probablemente ser atribuida a las demandas cognitivas de la tarea. Sin embargo, la realización simultánea de las tareas estresantes en silencio no conllevó una alteración en la capacidad de supresión de la P50, sugiriendo que es improbable que la P50 sea influenciada incluso por un moderado grado de actividad competitiva cognitiva.

### **La estimulación auditiva competitiva**

Escuchar a alguien contar números redujo la amplitud de la P50 aunque sin influenciar a la capacidad de supresión de la P50. Este resultado es consistente con otras investigaciones que indican que la amplitud de la P50, pero no la ratio, es sensible a la intensidad del sonido del estímulo clic cuando el estímulo está por debajo del rango de máxima estimulación con provocación de incomodidad y sobresalto (Griffith et al., 1995; White y Yee, 2001). Similarmente la amplitud de la P50 se ha mostrado sensible

a un número de niveles de intensidad de sonidos, mientras que la puntuación de la ratio P50 parece ser relativamente inmune a esos efectos (White y Yee, 2001).

### **Actividad muscular.**

El impacto de la actividad muscular sobre la P50 y su supresión varió en función de las bases para la activación. La actividad muscular asociada con el mantenimiento de la postura de pie por ejemplo, no parece afectar a la P50 o a su supresión. En otro estudio, McCallin, Cardenas y Fein (1997), informaron también que la amplitud de la P50 o la capacidad de su supresión no diferían cuando se registraba en posición supina o sentado.

La actividad muscular facial implicada en la producción de un discurso, no afectó a la amplitud de la P50. La ratio de la supresión no se vio afectada. Comparando las puntuaciones de la ratio obtenidas mientras los sujetos contaban en voz alta con los datos registrados cuando los sujetos lo hacían pasivamente, no se observaron diferencias en el nivel de supresión, sugiriendo que la actividad muscular asociada con la producción del discurso no ejerce un impacto significativo sobre la supresión de la P50. La amplitud de la P50 al primer clic, clic 1, sin embargo, se redujo significativamente durante la tarea de contar, pero esto es probable que se deba al resultado de la estimulación auditiva al escucharse contar a uno mismo. Para investigar esa posibilidad, los datos obtenidos mientras los sujetos estaban hablando en voz alta (contando) fueron contrastados con los datos registrados mientras los sujetos escuchaban a alguien hablar (escucha pasiva). Esas dos condiciones ofrecieron un patrón similar de resultados, apoyando la posibilidad de que las reducciones en la amplitud de la P50 durante el discurso resulten de la estimulación auditiva más que de la actividad muscular. Tomados juntos esos datos, sugieren que es improbable que la actividad muscular facial necesaria para producir el discurso afecte a la amplitud de la P50 o a su supresión. Una implicación de esos hallazgos es que las alteraciones de la supresión de la P50 observados durante la realización de la tarea aritmética oral no pueden ser atribuidas enteramente, a la activación muscular facial.

Los movimientos exagerados faciales, en contraste, ejercieron un pronunciado efecto al aumentar significativamente la amplitud de la P50 al clic 2 y con ello alterando la supresión de la P50. Esos datos sugieren que la respuesta de supresión de la P50 puede ser sensible a la influencia de la actividad miogénica cuando se alcanza un alto nivel de actividad. Hasta el momento, la modulación de la amplitud al clic 2 ha sido atribuida principalmente al sistema noradrenérgico y a la implicación de otros sistemas que todavía no han sido explorados. La evidencia que apoya una influencia noradrenérgica sobre la P50 se deriva principalmente de estudios realizados con el CPT o con la administración de Yohimbina (Adler et al., 1994; Johnson y Adler, 1993; Stevens et al., 1993). Aunque el sistema noradrenérgico es ciertamente activado por la tarea del CPT, es probable que otros sistemas estén implicados también. Sobre la base de los datos de este estudio una posibilidad es la implicación del sistema muscular cuando se alcanza un nivel de activación suficiente.

También es posible que hacer caras en público pueda resultar un acontecimiento estresante y como resultado, la amplitud al clic 2 estuviera influenciada no por los altos niveles de actividad muscular sino por el sistema noradrenérgico. Con la excepción de un sujeto, ninguno de los sujetos restante calificó la experiencia como estresante. De manera que es improbable que el estrés influya en los cambios en la P50 asociados con el hecho de hacer movimientos faciales exagerados.

Como los artefactos por el movimiento pueden también afectar significativamente a los registros de la actividad cerebral, una influencia miogénica sobre el EEG debe ser también considerada. Una comparación de la amplitud de la P50 al clic 1 entre las condiciones de movimiento facial y basal, sugiere que no hay ningún impacto de artefactos musculares sobre la P50. Sin embargo, la posibilidad de contaminación miogénica diferencial de la P50 al clic 1 y al 2 no puede ser eliminada dado que el segundo clic típicamente provoca una menor señal que el primer clic, en sujetos no psiquiátricos y por lo tanto puede ser más susceptible a los artefactos musculares.

## **El estrés psicológico.**

En resumen, ni la actividad miogénica, la actividad competitiva auditiva o la cognitiva parecen poder influenciar la amplitud de la P50 o la capacidad de supresión de la misma. En contraste, el estrés psicológico ejerció ese efecto sobre la supresión de la P50.

Sobre la base de los presentes datos, es difícil distinguir la causa exacta por la cual se altera la supresión de la P50, así como el relativo impacto sobre el clic 1 versus el clic 2 dado que no pueden ser distinguidos estadísticamente. Valorando desde el patrón de las medias en las amplitudes de la P50, los datos parecen ser consistentes con los resultados obtenidos previamente en los estudios que investigaban la función del sistema noradrenérgico e informaban de aumentos en la amplitud de la respuesta al clic 2 (Adler et al., 1994; Johnson y Adler, 1993). Esta es una interpretación especulativa, y espera una confirmación empírica.

Además los efectos del estrés psicológico sobre la P50 no son completamente paralelos al impacto de la tarea aritmética mental oral. Es posible que otros factores examinados en este estudio ejerzan un efecto acumulativo pero quizás no lineal. Específicamente la competición auditiva puede servir para reducir la amplitud a ambos clics, mientras que el estrés aumenta la respuesta, particularmente al clic 2. No puede descartarse completamente que otras variables como la competición cognitiva y la activación muscular facial, también jueguen un rol interactuando con los factores descritos.

Considerando los datos de la investigación de Yee y White (2001) habría que tener en cuenta una limitación del estudio y es que la presencia o ausencia de actividad muscular durante alguna de las tareas descritas sólo puede ser inferida, dado que no se obtuvieron registros electromiográficos. Similarmente, los registros de la actividad autonómica no están disponibles en dicho estudio para poder validar la actividad autonómica convergente, durante la tarea aritmética y tareas estresantes.

Los datos previos obtenidos por White y Yee (1997) han demostrado que la actividad cardiovascular y electrodermal están elevadas durante la tarea aritmética.

Respecto al rol de la activación muscular sobre la supresión de la P50 serán necesarias futuras investigaciones para clarificarlo.

En suma, los resultados de este estudio tienen importantes implicaciones para la investigación básica y clínica de la P50. Específicamente se ha observado que el estrés psicológico y la activación muscular facial modulan la ratio de supresión de la P50. Al igual que en la investigación de Yee y White (2001), investigaciones previas (Johnson y Adler, 1993; White y Yee, 1997) han observado que la variabilidad en la P50 y su supresión pueden existir también entre sujetos no psiquiátricos, y no pueden ser atribuidos por entero al diagnóstico de esquizofrenia.

Recientemente White, Kanazawa y Yee (2005), han corroborado los resultados de las investigaciones anteriormente citadas (White y Yee, 1997; Yee y White, 2001) sobre la alteración de la ratio de supresión de la P50 durante la realización de tareas aritméticas. En este último estudio los autores además han observado que esta situación de estrés puede alterar también la ratio de la N100 en población no clínica, ya que en población psiquiátrica la alteración de la N100 había sido documentada anteriormente (Boutros, Belger, Campbell, D'Souza y Kristall, 1999; Boutros Korzukov, Jansen, Feingold y Bell, 2004). La N100 proporciona un índice de atención selectiva, que en un paradigma de clics emparejados se muestra sensible a la manipulación atencional, al contrario que la P50, que refleja un componente más preatencional y menos afectado por la atención voluntaria.

### **Un mudo que come miel**

*Había una vez un monje que preguntó al Maestro chan Hui Lin:*

*-¿Qué clase de personas son las que han alcanzado la realización y no la muestran?*

*-Son como un mudo que come miel-fue la respuesta.*

*-¿Qué clases de personas son las que han alcanzado la realización y se vanaglorian de ello?*

*-Dichas personas son como loros que hablan.*

**CAPÍTULO 5.**  
**SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y**  
**ACTIVIDAD CORTICAL.**

## 5.1. Introducción

A continuación haremos un breve repaso del marco teórico en el que se encuadra la principal teoría, ya clásica, que aborda la relación entre la actividad del sistema nervioso autónomo y la actividad cortical, es decir, la teoría de Lacey y Lacey (1980). En primer lugar, hablaremos de la Teoría de la Activación General planteada al inicio de los años 50, como la primera propuesta explicativa sobre el fenómeno de la activación y su relación con la actividad cerebral. Posteriormente comentaremos cómo, a raíz de las inconsistencias experimentales sufridas por esta teoría, surgen los planteamientos de Lacey y Obrist ofreciendo teorías alternativas basadas en la evidencia experimental. De igual modo revisaremos el análisis que hace Green (1980) de la teoría de los Lacey, que constituye hoy por hoy el mejor estudio fundamentado que pone de relieve las inconsistencias de dicha teoría. A este respecto queremos resaltar que desde los años 80, con la revisión de Green, hasta nuestros días, no hemos encontrado ningún trabajo que analice exhaustiva y críticamente los planteamientos realizados por Lacey y Lacey en cuanto a la relación entre la actividad del sistema nervioso autónomo, fundamentalmente aumentos en PA y FC y su relación con la activación o inhibición cortical. Los escasos trabajos que hemos encontrado, en los que se relacionan dichas variables, parten como base teórica de la aceptación de la premisa de los Lacey, es decir, que aumentos de PA, o estimulación indirecta de los barorreceptores producen inhibición cortical. Dicha literatura además en ocasiones es confusa ya que a nivel conceptual observamos un uso no correcto respecto a los conceptos de activación o inhibición cortical. Por último, revisaremos los efectos de la estimulación de los barorreceptores sobre el sujeto despierto.

## 5.2. Antecedentes

El concepto de activación general inespecífica surgió por los años 50 en el marco de una teoría denominada **Teoría de la Activación General**. En la aparición de esta teoría confluyeron tres hechos importantes: los estudios de Cannon (1927), el concepto de impulso en el sentido de Hull (1943) y Spence, y los hallazgos de la electroencefalografía y de la neurofisiología.

Cannon había descrito las emociones, en especial la ira y el miedo, como reacciones de emergencia que preparan al organismo para la acción. Estas reacciones estaban a cargo del sistema nervioso simpático, mientras al sistema parasimpático se le asignaba una función de regulación metabólica. La acción de ambas divisiones del sistema nervioso autónomo se concebía como recíproca y opuesta, así cuando el sistema simpático excitaba el parasimpático inhibía.

La segunda influencia provino de la teoría del impulso de Hull y posteriormente de Spence. La motivación (en este caso provocada por una emoción: la ansiedad) se consideraba como impulso, concretamente como impulso inespecífico. De acuerdo con la teoría de Hull (1943), la suma de los impulsos específicos e inespecíficos multiplicada por la fuerza del hábito, determinan el potencial de reacción. Se supone que el impulso inespecífico ha de facilitar, en principio cualquier conducta de un impulso específico. Los estudios con humanos, basados en este enfoque, investigaron, prácticamente de forma exclusiva la ansiedad y fueron desarrollados por la llamada escuela de Iowa (Spence, 1958).

La tercera influencia provino del avance de la electrofisiología y de la neurofisiología. Por una parte, se desarrolló la electroencefalografía, y por otra se descubrió el sistema de activación reticular ascendente (Moruzzi y Magoun, 1949).

### **5.3. La teoría de la activación general**

Lindsey (1951) fue el primero en formular una teoría de la activación, basada principalmente en hallazgos electroencefalográficos. Según Lindsley la conducta emocional y motivacional suele acompañarse de un patrón electroencefalográfico característico, en el que desaparece el ritmo alfa sincrónico (característico del estado de relajación), que es sustituido por ondas más rápidas y de menor amplitud. Se habla entonces de electroencefalograma desincronizado, característico de la vigilia y en parte, aunque siempre discutible, de la fase REM del sueño.

Por otra parte, Hebb (1955) sugirió que la base neurológica del impulso inespecífico general estaba relacionada con el sistema de activación reticular. El EEG reflejaría la actividad de este sistema dado que la actividad cortical viene mediada por la acción activadora de la formación reticular.

Fuster (1958) pudo demostrar que, de hecho, la estimulación eléctrica del sistema de activación reticular ascendente aumentaba la capacidad y rapidez de discriminación en monos. Por otra parte, la destrucción de este sistema conducía a la desaparición del fenómeno de desincronización y la aparición del ritmo alfa en el EEG. Sin embargo, señaló este autor, los más altos grados de activación pueden acompañarse de quietud, por ejemplo, cuando existe parálisis por miedo, aunque de acuerdo con nuestro concepto sobre la actividad cortical la quietud, es decir, la inactividad motora, no guarda relación con los conceptos de sincronización o desincronización cortical

Hay que decir que la destrucción de la formación reticular, en su totalidad, es técnicamente imposible y los experimentos a que se hace referencia desconectan la corteza de las proyecciones de dicha formación solo parcialmente. Por otro lado, no puede confundirse falta de movimiento, en el caso de la parálisis por miedo con falta de activación o inactivación cortical.

Duffy (1957) se basó en medidas periféricas para valorar la activación. Por activación entiende la cantidad de energía potencial disponible debido a la actividad metabólica. Consecuentemente la actividad debería manifestarse en una serie de medidas, tanto del SNC (EEG) como del sistema nervioso periférico (ECG, conductancia de la piel, FC, frecuencia respiratoria, contracción muscular, etc), aunque reconoce que la cuantificación de este fenómeno es difícil de probar debido a la existencia de diferencias interindividuales.

Malmö tiene una postura muy semejante. Tanto él como Duffy vieron la relación entre activación y rendimiento como curvilínea siguiendo la ley de Yerkes-Dodson (1908). Malmö (1959 pp. 384) al hacer una revisión del concepto de activación escribe lo siguiente: “la activación es un continuo que va desde el sueño profundo hasta la máxima excitación de la corteza, que a su vez está en relación con el sistema de activación reticular ascendente”.

Diferentes teóricos de la activación presentan diferencias en sus posiciones teóricas aunque se constatan características en común: Todas las conductas se explican por la activación que se concibe como inespecífica, unidireccional y unidimensional. La activación como inespecífica significa que no existen patrones específicos característicos que se asocien a determinadas motivaciones y emociones, sino que las diferencias que se observan en las respuestas fisiológicas, son debidas a la intensidad de la activación, según la mayor o menor influencia del sistema nervioso simpático. La unidimensionalidad significa que el grado de activación está en función del grado de movilización energética general, en el sentido de una predominancia simpática. La unidireccionalidad supone que debe existir una correlación entre la intensidad de la experiencia **subjetiva** y los índices fisiológicos. Como consecuencia las predicciones de la teoría de la activación son las siguientes:

- a) Los índices electrofisiológicos corticales tienen que correlacionar con las medidas fisiológicas en otros sistemas de respuestas, es decir, a mayor desincronización cortical, las medidas periféricas tienen también que modificarse en sentido de una mayor influencia simpática (aumento de la FC, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la conductancia de la piel, etc.)
- b) Se supone que debe existir una correlación entre la intensidad de la experiencia **subjetiva** y de los índices fisiológicos.
- c) La activación y la eficacia de la conducta, o lo que es lo mismo el rendimiento, se relacionan en forma de U invertida, según la Ley de Yerkes-Dodson. Una activación demasiado alta o demasiado baja dan lugar a un rendimiento peor que si la activación es de grado medio.

#### **5.4. Críticas y superación de la teoría de la activación general.**

La investigación experimental no pudo verificar los postulados de la teoría de la activación general, por lo que, en la forma expuesta, ha sido superada actualmente por dos razones.

La supuesta relación de una variación, en el mismo sentido de la activación simpática, entre las medidas de activación cortical y periférica no se ha encontrado de forma consistente. Por esta razón, Lacey (1967) propuso la existencia de más de un tipo de activación: una **activación subjetiva**, que puede manifestarse en las sensaciones que tiene el sujeto o mediante la realización de una actividad; una **activación autonómica**, que se muestra en los cambios de las funciones fisiológicas, que se pueden hacer visibles mediante medidas psicofisiológicas y finalmente una **activación cortical** que se manifiesta en ondas cerebrales rápidas desincronizadas en el EEG. Lacey señala que esos tres tipos de activación son independientes aunque pueden responder en la misma dirección.

Los **índices periféricos** tampoco varían siempre en la misma dirección. Este fenómeno se ha encontrado sobre todo respecto a la conductancia de la piel y la FC. Mientras que en algunas situaciones, la conductancia de la piel y la FC varían en el mismo sentido, en otras, es posible observar un aumento de la conductancia de la piel y una deceleración de la FC. Este fenómeno se conoce como principio de **fraccionamiento direccional**.

A partir de estas observaciones, Lacey llega a la conclusión de que los patrones diferenciales de activación que se observan están ligados a diferentes situaciones, según si se trata de una aceptación (observación y vigilancia del ambiente) o un rechazo (elaboración cognitiva de una información que requiere excluir o rechazar la estimulación del ambiente, para poderse concentrar en la tarea).

## 5.5. Teoría del acoplamiento cardiosomático de Obrist

**Obrist** (1974, 1976, 1981), por su parte, va a encontrar igualmente hechos experimentales que la teoría de la activación general no puede explicar. En paradigmas como el condicionamiento clásico defensivo debería, según la teoría de activación general, encontrarse una aceleración de la frecuencia cardiaca. Sin embargo en los mamíferos se encuentran diferencias entre especies. En algunas especies se encuentra una aceleración de la FC en el momento de la anticipación del estímulo incondicionado, por ejemplo en los perros, mientras que en otras como el hombre, se encuentra una deceleración de la FC. Esta observación va a conducir a la formulación de una teoría alternativa, **la teoría del acoplamiento cardiosomático**.

Según esta teoría, en situaciones de reposo o en situaciones en las que el sujeto está expuesto pasivamente a las condiciones estímulares como, por ejemplo, en el condicionamiento clásico, el sistema cardiovascular viene regulado en gran medida ajustándose a las necesidades metabólicas del organismo, es decir, existe una covariación entre actividad somática y actividad cardiaca. En estas condiciones el influjo parasimpático es predominante. Experimentalmente, el acoplamiento cardiosomático se ha establecido en dos paradigmas: en el condicionamiento clásico y en el paradigma del tiempo de reacción simple. Sin embargo, en determinadas situaciones de afrontamiento activo ocurre lo que Obrist denomina **desacoplamiento cardiosomático**.

Estas investigaciones van a conducir a dos hechos: por una parte, se descubre que la activación no es unidireccional e inespecífica, sino que depende del tipo de situación a la que está expuesto el sujeto. Los trabajos de Lacey señalan hacia una diferenciación según el tipo de atención, vigilancia, o alerta hacia el entorno, frente a la concentración en tareas que requieren procesamiento mental.

En situaciones de laboratorio, a las que el organismo está expuesto pasivamente, existe acoplamiento cardiosomático, es decir, hay una covariación entre la actividad cardiaca y somática. La respuesta del miocardio está predominantemente bajo influencia parasimpática y corresponde a los requerimientos metabólicos del organismo.

El acoplamiento cardiosomático está integrado centralmente. En otras condiciones de laboratorio, como en el paradigma de tiempo de reacción con descarga evitable contingente a la respuesta del sujeto, el acoplamiento cardiosomático deja de existir. En estas condiciones las respuestas del miocardio se deben a influencias simpáticas. La actividad del corazón no covaría con la actividad somática. Esto se ha interpretado en el sentido de que la actividad cardíaca es exagerada con respecto a las necesidades metabólicas que requiere la situación que ha de afrontar el sujeto.

Para explicar las diferentes reacciones fisiológicas, Obrist (1981) señala lo siguiente:

1- La dimensión importante que señala acoplamiento o desacoplamiento es la dimensión afrontamiento pasivo/ activo. Según esto, el acoplamiento cardiosomático ocurre en situaciones en las que el sujeto está expuesto pasivamente a la situación estimular, mientras que el desacoplamiento cardiosomático aparece en situaciones en las que el sujeto afronta la situación activamente.

2- Para que ocurra el desacoplamiento, debido a efectos simpáticos sobre el corazón, la mera actividad no basta, sino que es preciso que el sujeto invierta un cierto esfuerzo en la realización de la tarea, al tiempo que tenga una cierta probabilidad de control sobre la misma, es decir, sobre las posibles consecuencias. El concepto de afrontamiento esforzado explica el hecho de que las reacciones simpáticas aparezcan sólo cuando las situaciones tienen una dificultad intermedia, pero no cuando las condiciones son muy fáciles o muy difíciles (Obrist, Light, James y Strogatz, 1987). En los experimentos de Obrist, el grado de control, o lo que es lo mismo, hasta qué punto un sujeto puede afrontar una situación, se define en función del rendimiento previo a la situación experimental de facto que exhibe el sujeto. Por tanto, no se manipula la variable de apreciación en el sentido de Lazarus. Los planteamientos que manipulan la apreciación han aparecido sólo recientemente (Pechinenda, 2001).

3- La aparición del desacoplamiento es independiente del tipo de consecuencias, es decir, si las situaciones implican evitación de estímulos aversivos u obtención de recompensas (Light y Obrist, 1980).

En uno de los primeros estudios realizados por Obrist et al. (1978) hicieron una comparación de los efectos producidos por una tarea de afrontamiento activo frente a dos condiciones pasivas: una película estresante y el CPT. Además se tomó la línea base. Las variables dependientes fueron las puntuaciones de cambio respecto a la línea base en FC, contractibilidad del miocardio y presión arterial sistólica y diastólica en las tres condiciones. La contribución beta-adrenérgica fue evaluada mediante bloqueo con un antagonista de los receptores Beta. En este estudio se trató de evaluar los efectos tónicos, por lo que se calculó, en cada variable y condición, medias por bloques de tiempo con respecto a las medias correspondientes de la línea base.

En la tarea de tiempo de reacción con descarga evitable a la reacción del sujeto, se encontró un aumento considerable en los primeros minutos en la tasa cardíaca y contractilidad, efectos que disminuyeron considerablemente en la situación de bloqueo. Además, la PAS tuvo un aumento de 23 mmHg. con respecto a la línea base en los primeros minutos de la tarea de tiempo de reacción, valor que bajó a 14 mmHg en la condición de bloqueo. Por tanto, en la tarea de tiempo de reacción se encontró un gasto cardíaco aumentado debido a un efecto beta-adrenérgico sobre el miocardio. Al contrario las otras dos condiciones, la película y el CPT, produjeron cambios mucho menores con respecto a la línea base en la tasa cardíaca y la contractilidad y los efectos del bloqueo beta-adrenérgico fueron igualmente menores. Lo mismo ocurrió con la PAS que experimentó un cambio mínimo desde la línea base a las dos condiciones experimentales pasivas y fue escasamente afectada por el bloqueo farmacológico. La interpretación que dieron los autores fue que, en condiciones en las que el sujeto está expuesto pasivamente a situaciones de estrés, como en el caso de la película y el CPT, la PAS está determinada principalmente por control vascular, debido a efectos alfa-adrenérgicos (Obrist et al., 1978; Obrist, Light, McCubbin, Hutcheson y Hoffer, 1979).

Mientras que, en determinadas tareas que implican un papel activo del sujeto, como el paradigma de tiempo de reacción de descarga evitable, contingente a la reacción del sujeto, ocurre una estimulación de los receptores beta-adrenérgicos, principalmente los situados en el músculo cardíaco. En los vasos, la estimulación de los beta-receptores tiene como consecuencia una vasodilatación, que contrarresta los efectos de la estimulación alfa-adrenérgica, que produce vaso-constricción. En consecuencia, la resistencia vascular no cambió o incluso descendió con respecto a la

línea base en esta tarea. Sin embargo, en el momento en que se bloquean los receptores beta, se manifiesta la vaso-constricción alfa-adrenérgica. Esto explicaría la subida de la PAD en condiciones de bloqueo. Los datos confirman pues la interpretación de que, en la tarea de tiempo de reacción con descarga evitable, el control vasomotor de la presión arterial es mínimo y que la PAS elevada es el resultado de una tasa cardiaca aumentada y de una contractilidad aumentada, es decir, presumiblemente de un gasto cardiaco aumentado. Los mismos efectos: aumento del gasto cardiaco debido a efectos beta-adrenérgicos sobre el miocardio en situaciones de afrontamiento activo y efectos alfa-adrenérgicos sobre la resistencia periférica en situaciones de afrontamiento pasivo, se han encontrado consistentemente en determinadas tareas. Hay que señalar que en ambos casos se observan elevaciones de la PA, lo que ocurre es que la razón de la subida se debe a diferentes mecanismos fisiológicos.

### **5.6. Teoría de los Lacey**

Lacey y Lacey (1980) estudiando un gran número de situaciones que requieren alguna forma de procesamiento de la información, llegaron a la conclusión de que los patrones de respuestas encontrados estaban en función del tipo de tarea que tenían que realizar los sujetos. Tras una serie de experimentos, Lacey concluyó que las situaciones en las que los sujetos debían prestar atención a información externa, sistemáticamente daban lugar a una disminución en la FC. Al estudiar las reacciones fásicas a estímulos simples del entorno, se encuentra una deceleración de la frecuencia cardiaca, que ocurre tras la aparición del estímulo, característica del reflejo de orientación. Posteriormente, en la investigación de los cambios fásicos en el paradigma de tiempo de reacción señalizado, se va a encontrar una deceleración cardiaca en el momento que el sujeto espera el estímulo al que deberá reaccionar. En este caso la deceleración se inicia unos segundos antes de aparecer el aviso “responda”. Las deceleraciones pueden ser considerables, alcanzan el mínimo en el momento del estímulo “responda”, justo antes del inicio de la respuesta motora. Los autores señalan que esta deceleración ocurre en la mayoría de los individuos y ensayos y que persiste a lo largo del tiempo (Lacey y Lacey, 1970). Por tanto, la deceleración de la FC ocurre tras la aparición de un estímulo novedoso o un cambio estimular, y en el momento antes de que ocurra un estímulo

esperado. Por ello, Lacey y Lacey (1967) especulan que el descenso en la FC facilita la atención a estímulos externos y también la integración sensoriomotora.

Por otra parte, aumentos en la FC interferirían con estas conductas. El patrón de aumento de frecuencia cardiaca aparecería en tareas que requieren concentración y rechazo de la estimulación externa.

Estas funciones de la actividad cardiaca, según los Lacey, se realizarían neurológicamente a través de un circuito de retroalimentación entre la actividad cardiovascular y el sistema nervioso central, concretamente mediante los **barorreceptores**. Según esta hipótesis, **el aumento de la FC daría lugar a un aumento de la presión arterial que, en consecuencia, produce la estimulación de los barorreceptores en el seno carotideo y en el arco aórtico, lo que a su vez produciría una inhibición cortical**. Por otra parte la deceleración de la tasa cardiaca y el descenso de la presión arterial serían una consecuencia de la disminución de la descarga de los barorreceptores por unidad de tiempo, dando lugar a un aumento de la actividad cortical.

### 5.7. Crítica a la teoría de los Lacey

Como se ha comentado más arriba la hipótesis fisiológica básica de los Lacey sugiere que pequeños aumentos de la PA deberían causar inhibición cortical:

*“aumentos en la frecuencia cardiaca y la presión arterial, bajo condiciones apropiadas produce la inhibición de una amplia variedad de procesos neurales centrales, esto nos condujo a proponer que la actividad cardiovascular pueda tener un papel especial tanto como correlato como determinante del comportamiento”* Lacey y Lacey, 1974b, p. 539).

*“Si los aumentos en la presión arterial y la frecuencia cardiaca son un intento fisiológico por frenar los procesos estimulantes parece probable que su disminución, conlleve una ausencia de este proceso, y por lo tanto un aumento en la excitación, una disminución en el umbral, una*

*prolongación del efecto del estímulo, un aumento en la actividad espontánea, etc” (Lacey, 1967, p. 30).*

La posición básica de los Lacey es que la PA afecta directamente el nivel de excitación, duración de excitación y excitabilidad de la corteza. Los cambios de la PA y la FC afectan al cortex vía los barorreceptores, determinando la frecuencia de impulsos a lo largo de las vías viscerales aferentes de retroalimentación desde los barorreceptores del seno carotídeo, cayado de la aorta y otras estructuras. Estos aferentes, que contactan en el Núcleo del Tracto Solitario (NTS) activan sistemas inhibitorios en el troncoencéfalo, actuando después sobre el cortex y los sistemas motor y autonómico reduciendo sus niveles de actividad, su responsividad a otras formas de estimulación y la duración de su respuesta a esa estimulación (Lacey, Kagan, Lacey y Moss, 1963; Lacey, 1967; Lacey y Lacey, 1974b; Lacey y Lacey, 1978). Esa retroalimentación visceral es negativa e inhibitoria del comportamiento motor y la actividad electroencefalográfica (Lacey y Lacey, 1974b).

De la hipótesis de los Lacey pueden derivarse tres proposiciones más específicas:

(1) Aumentos en la PA y la actividad de los barorreceptores deberían ser inhibitorias sobre procesos corticales.

(2) Disminuciones en la PA y la actividad de los barorreceptores deberían volver al cortex más excitable/excitado

(3) Cambios modestos en la actividad de los barorreceptores en el hombre deberían conducir a cambios en la actividad del SNC.

Estos cambios se producirían según los Lacey cuando se den las condiciones apropiadas respecto a la dirección de la atención requerida por la tarea, de manera que resultaría fácil argumentar que si no se dan los resultados esperados según la hipótesis de los Lacey es porque no se han dado las condiciones apropiadas.

Sin embargo, como señala Green (1980), Lacey apoya su hipótesis fisiológica con observaciones obtenidas de estudios animales (por ejemplo, Lacey, 1967) en los que la dirección de la atención apenas ha sido un factor importante. Una revisión de la

literatura además sugiere que pequeños cambios en la PA, dentro del rango normal, en realidad pueden tener muy poca influencia sobre la actividad del SNC en un animal en estado de alerta. Asimismo hay pruebas que sugieren que pequeños aumentos de la PA pueden ejercer una influencia estimulante sobre SNC funcionando en común con otros estímulos sensoriales (Green, 1980).

Por otra parte, no está claro por qué la PA y la FC deben cambiar para variar la frecuencia de estimulación aferente, como mecanismo de activación de la corteza cerebral, cuando los barorreceptores son los que están bajo control del SNC.

Los barorreceptores como otros receptores sensoriales responden de forma variable, dado que su ganancia está sujeta a control, desde niveles más altos del SN, en particular la estructura del lóbulo límbico y el cerebelo (Lacey y Lacey, 1974b, p. 540).

La fuente principal de estimulación del barorreceptor es la presión de la sangre en las arterias. Sin embargo, parece que la A y NA pueden ser capaces de actuar directamente sobre las fibras del barorreceptor para aumentar su nivel de actividad. Parece que su acción principalmente es sobre las fibras C no mielinizadas. La Na y la A probablemente actúan causando contracción en las células del músculo liso de la pared arterial que están en estrecho contacto con las células receptoras.

Se cree que los aferentes adrenérgicos también entran en contacto con estas células del músculo liso, un factor que podría ser la base de la observación de que los umbrales de los barorreceptores son variables y pueden ser afectados por estimulación simpática (Aars, Myhre y Haswell, 1978; Brooks, Fox, López y Sleight, 1978; Grigor'eva, 1962; Krichheim, 1976; Koizumi y Sato, 1969; Korner, 1971, 1975; Lacey, 1967; Randall, Esler, Culp, Julius y Zweifler, 1978; Sleight, 1976; Smith, 1974).

La estimulación de los barorreceptores causa un aumento del tono vagal y una disminución en el tono simpático. Por el contrario, una reducción en la actividad del barorreceptor causa un aumento del tono simpático y una disminución en el tono vagal. Así, si las subidas de PA son muy altas el tono vagal aumenta, provocando una caída en FC, hay además una reducción del tono simpático que disminuye las influencias aceleradoras sobre el corazón y reduce la resistencia periférica en los vasos sanguíneos.

Como consecuencia la PA disminuye. Sucede lo contrario si la PA baja demasiado. Hay una caída en el tono vagal y un aumento del tono simpático de modo que se producen aumentos en la FC y vasoconstricción periférica, conduciendo a una subida de PA (Krichheim, 1976; Smith, 1974).

Los efectos de los cambios en PA sobre el SNC se han estudiado manipulando la PA, o bien de manera mecánica, por ejemplo mediante inyecciones rápidas de solución de salina, que no tiene ninguna acción farmacológica o bien de manera química mediante inyecciones de catecolaminas. La A y NA inyectadas por vía intravenosa ejercen un efecto presor poderoso y rápido. El efecto es mediado por un aumento en la FC, un aumento del volumen de eyección y un aumento de la resistencia periférica.

Generalmente se reconoce que, además del efecto presor, las inyecciones periféricas de A y NA producen activación cortical en el EEG en animales con cortezas desactivadas (p. ej. desincronización del cortex sincronizado) y activación conductual.

Una excepción a este acuerdo general proviene de un estudio de Nakao, Ballim y Gellhorn (1956). Estos autores usaron inyecciones periféricas de A. Esto produjo un lentecimiento en las ondas de los EEGs de 30 gatos, coincidiendo con la respuesta presora. El efecto fue suprimido por la desaferenciación de los barorreceptores. Sin embargo, hay que especificar que los animales estaban bajo anestesia con pentotal y un número de autores han señalado que la anestesia puede suprimir o invertir los efectos de activación producidos por las catecolaminas (Bonvallet, Dell y Hiebel, 1954; Rothballer, 1956; Rothballer, 1959).

En la época en la que los Lacey llevaron a cabo sus investigaciones todavía no había suficiente evidencia de la manera de actuar de las catecolaminas inyectadas a nivel periférico sobre si podían producir activación en el EEG, indirectamente causada por los cambios periféricos, particularmente en PA o directamente cruzando el SNC y actuando directamente sobre neuronas para producir activación.

Un importante número de estudios intentó establecer si las catecolaminas podían actuar directamente sobre las células del sistema nervioso central.

Leimdorfer, Arava y Hack (1947) inyectaron grandes dosis de A intravenosamente en gatos y perros, para posteriormente valorar si aparecían cantidades de dicha hormona en el LCR, sus resultados no evidenciaron la presencia de A en el LCR por lo que los autores concluyeron que ésta no parecía atravesar la barrera hematoencefálica.

Raab y Giggie (1951) no encontraron ningún cambio en los niveles cerebrales de A y NA en ratas tras la inyección de grandes de dichas hormonas en la circulación periférica.

Weil-Malherbe, Axelrod y Tomchick (1959) inyectaron 2.7 pg/Kg de A radiactiva por vía intravenosa en ratas. Posteriormente repitieron el experimento utilizando una dosis de 25 pg/kg de noradrenalina. La única área del cerebro que evidenció una respuesta mensurable fue una parte del hipotálamo, donde se encontró un leve aumento de NA después de 2 minutos, aunque no se volvía significativo hasta 30 minutos después de la inyección.

En otras palabras parece que las catecolaminas sólo cruzan la barrera hematoencefálica llegando a parte del hipotálamo y la frecuencia a la que cruzan es muy lenta. Finalmente, las dosis de hormonas inyectadas en dichos estudios eran cantidades de catecolaminas mucho mayores que las que se dan de manera fisiológica.

Por otra parte la activación cortical tras la inyección periférica de A por lo general como se había descrito, ocurría dentro de los 20 seg. después de la inyección (Rothballer, 1959; Bonvallet et al., 1954; Mantegazzini, Poeck y Santibanez, 1959; Baust y Heinemama, 1967). No parece probable que una respuesta tan rápida pueda ser considerada teniendo en cuenta el paso tan lento del catecolaminas al hipotálamo, luego era producida por un efecto secundario periférico sobre el sistema nervioso central.

La única excepción al acuerdo general de que la A y NA no cruzan la barrera hematoencefálica era la proporcionada por Draskoci, Feldberg y Haranath (1960). Ellos utilizaron **grandes dosis** de A y la infundieron muy rápidamente en gatos (40 pg/kg/min), pudiendo detectar A en el LCR, esto probablemente pueda deberse a que la dosis empleada estaba muy por encima de la dosis fisiológica. Parece que las

catecolaminas pueden ascender por las células en la región de los ventrículos desde el LCR pero no atraviesan fácilmente desde la circulación sistémica al LCR a niveles fisiológicos (Marley y Stephenson, 1972).

La inyección directa de NA en el SNC, donde estimula neuronas noradrenérgicas, no produce activación cortical o conductual, sino al contrario, por lo general tiene un efecto de desactivación (Grossman y Scalfani, 1971). Este efecto es opuesto al que produce la inyección periférica, lo cual aporta evidencia de que el efecto de activación de la NA no está mediado por el paso directo de la misma al sistema nervioso central, sino probablemente por efecto periférico.

En resumen, las inyecciones periféricas de catecolaminas no parecían producir su efecto por acción directa central, abriendo la cuestión de si son sus propiedades de aumento de la presión las que constituyen el elemento eficaz. Hay, de hecho, un gran número de estudios que muestran que la activación cortical, efecto de la A y NA está estrechamente relacionado con su efecto de aumento de la presión y que otros métodos que aumentan la presión artificialmente tienen un efecto similar.

Estudios iniciales, especialmente los de Koch (1931, 1932), Heymans y Neil, (1958) junto con los de Lacey apoyaban la idea de que los barorreceptores tienen efectos inhibitorios sobre el SNC. Sin embargo, hay que tener precaución con las conclusiones que se sacan de estos trabajos ya que en ellos principalmente se usaron manipulaciones fisiológicas extremas a la vez que los métodos de supervisión y mantenimiento de los animales en tales condiciones no estaban bien desarrollados (Green, 1980). Aunque el estudio de Koch es citado particularmente a menudo debe tenerse en cuenta que su trabajo mostró sólo una inhibición (pérdida de tono) muscular similar a la observada durante el sueño. Además este resultado no ha sido replicado satisfactoriamente (Heymans y Neil, 1958).

El estudio más influyente de los efectos de catecolaminas sobre la actividad cortical es el de Bonvallet et al. (1954). Los autores usaron 37 gatos y 10 perros. Estos eran curarizados y fijados estereotáxicamente con barras en los oídos. Posteriormente los senos carotídeos de los animales eran aislados y expuestos y se realizaban varios cortes troncoencefálicos. La experimentación comenzaba 1 h después del procedimiento

quirúrgico. Antes de realizar el procedimiento quirúrgico se registraba el EEG espontáneo y los cambios en PA en los animales. En ese momento ambas medidas covariaban. Las subidas de PA espontáneas coincidían con los períodos de activación del EEG y las disminuciones de la PA con períodos de sincronización del EEG. La aplicación de un estímulo nociceptivo en el nervio ciático produjo la activación inmediata cortical y simultáneamente una descarga simpática masiva periférica. La activación se producía 12-15 seg después del estímulo coincidiendo con el pico de la respuesta presora o inmediatamente después. Tras la realización de la sección prebulbar, eliminando por tanto las aferencias nociceptivas, la activación inmediata cortical no se volvió a observar.

En los perros, la desaferenciación del vago y la reducción de presión de manera aislada en el seno carotideo a 0 mm de mercurio produjo una PA muy elevada. Si la presión en el seno carotideo se aumentaba repentinamente de 0 a 140 mmHg se producía una **caída rápida en la PA acompañada por un sincronización del EEG**. La vagotomía bilateral previno la caída de PA y el aumento de la presión mecánicamente en la carótida aislada produjo sincronización cortical. Los autores concluyeron que los barorreceptores ejercieron una influencia inhibitoria sobre el SNC.

Estas conclusiones son muy confusas, dado que la desaferenciación del vago altera el circuito de actuación de los barorreceptores.

Según Green (1980) esta conclusión requiere alguna consideración. En primer lugar, los resultados en los animales intactos eran compatibles con la hipótesis contraria, los períodos de mayor PA coincidían con los períodos de desincronización y los períodos de PA inferior con los períodos de sincronización del EEG, aunque cual era la causa y cual efecto no pueda ser determinado. En segundo lugar, los animales se estudiaban muy poco tiempo después de la extensa intervención quirúrgica; dejándoles poco tiempo para la recuperación. En este contexto hay que matizar que, dadas las grandes lesiones a las que era sometidos los animales, extensas lesiones de tronco del encefalo, vagotomías bilaterales y aislamiento de senos carotideos, hubiera sido muy difícil mantenerlos en buen estado durante algun tiempo. Por último hay que tener en cuenta que la subida de presión intracarótida de 0 a 140 mmHg está fuera de todo rango fisiológico, resultando completamente artificial.

Por lo tanto, no queda claro en qué medida los resultados obtenidos en este estudio se deben en parte o en su totalidad a la metodología y procedimiento utilizado en el mismo.

Mazella, Mullin y Aust (1957) intentaron reproducir el estudio de Bonvallet et al. (1954). En su investigación usaron ocho perros curarizados y vagotomizados. La presión intra-sinusal fue manipulada mediante un globo intracarótida. Mazella et al. observaron en algunos ocasiones sólo una débil e incoherente tendencia de que los aumentos en PA producían ondas corticales lentas, mientras que la mayoría de veces no obtuvieron ningún efecto. Además, en ninguno de los casos el flujo de sangre cerebral fue suficientemente supervisado o se estabilizó.

Rothballer (1959) observó que en gatos no anestesiados, inyecciones intravenosas de dosis bajas de adrenalina 2 a 5 pg/kg produjeron una activación del EEG y una activación conductual. Las dosis utilizadas estaban muy por debajo de las usadas en los estudios que trataban de establecer el paso de catecolaminas a SNC. La activación del EEG se produjo entre 10 y 12 seg después de la inyección. Cuando Rothballer inyectó la A en dosis de 1 a 250 pg en una carótida sólo, no encontró un efecto neurológico lateralizado, que sería lo que se podría esperar si es el efecto directo de la A el responsable de la activación cortical.

Drogas como barbitúricos, eserina, clorpromazina, curare y procaína inyectadas de la misma manera, produjeron un efecto lateralizado. Es lo que se esperaría de la A si su efecto fuera central más bien que periférico. Dosis muy grandes de A produjeron estupor (la A es tóxica en muy alta dosis) como hicieron las inyecciones de pequeñas cantidades directamente en el sistema nervioso.

Mantegazzini et al. (1959) estudiaron 23 encefalos aislados de gatos observando similar respuesta. Observaron que dosis bajas de adrenalina intravenosa (2-7 pg/kg) produjeron una activación fiable del EEG dentro de los 10-20 s después de la inyección. La activación siempre era tras la respuesta presora y a menudo coincidente con su pico. Cuando no se producía respuesta presora (como en algunas inyecciones

aórticas) no se produjo activación del EEG. Asimismo cuando inyectaron catecolaminas directamente en la circulación cerebral no se produjo desincronización en el EEG.

Pruebas complementarias fueron proporcionadas por Longo y Silvestrini (1957). Ellos encontraron que pequeñas dosis de A inyectada intravenosamente produjeron la activación del EEG en gatos curarizados. Las mismas dosis eran ineficaces si los animales eran inyectados en la carótida común. Si se usaban dosis más grandes inyectadas en la carótida común se producía la activación del EEG pero coincidiendo con la subida de PA que ocurría cuando la adrenalina entraba en la circulación general.

Baust y Katz (1960) estudiaron células aisladas del hipotálamo posterior de gatos tras la inyección de adrenalina intravenosa. La mayor parte de células del área aumentaron su frecuencia de disparo. Sin embargo, el efecto persistió después de la denervación de los barorreceptores del seno aórtico. A pesar de esto, parecía que el efecto estaba mediado por la presión sanguínea ya que si se inyectaba la A y la PA se mantenía constante mecánicamente no había ningún cambio en la frecuencia de disparo de las células. Baust y Katz (1960) sugirieron que las células hipotalámicas probablemente tampoco eran directamente sensibles a la PA o bien que otros barorreceptores del cuerpo mediaban el efecto.

En un estudio posterior Baust, Niemczyk y Veith (1963) estudiaron encéfalos aislados de gatos, administrando cuatro inyecciones de entre 3 y 10 pg/kg de adrenalina. Como consecuencia se producía una activación del EEG que era simultánea con el inicio del efecto presor, o le seguía 1-3 seg. después. Donde no había ningún efecto presor mensurable no se observó ninguna activación.

Los mismos autores también comprobaron que con otros medios de elevar la PA también producían activación en el EEG. La Vasopresina produjo una activación del EEG paralela a una subida de PA. La compresión de la parte torácica de la aorta descendente, que causa una subida de la presión arterial craneal, también producía activación del EEG. Baust et al (1963) usaron un estabilizador de PA para mantenerla constante durante las inyecciones de vasopresina y A. Esta manipulación no suprimió totalmente el efecto de activación de las dos sustancias pero redujo la duración de la activación y retrasó su inicio.

Baust y Heineman (1967) estudiaron gatos con sección bilateral de los nervios del seno de la carótida. En los gatos operados el patrón de sueño estaba ligeramente cambiado, presentaban una leve tendencia a tener más despertares breves durante el sueño. Las inyecciones intravenosas de A en dosis de 0.5-0.2 pg/kg provocaban una activación durante el sueño sincronizado. La activación ocurría simultáneamente al principio de la respuesta presora. Además, si se inyectaba solución salina rápidamente de modo que esto produjera una respuesta presora había activación del EEG. Si la solución salina se inyectaba despacio de modo que no hubiera ninguna respuesta presora no había activación en el EEG. Si la aorta torácica era ocluida por un globo había una subida de presión arterial craneal seguida de una caída de presión arterial sistémica. Esta subida de la presión fue acompañada por la activación del EEG. Si el extremo distal del nervio vago era estimulado la PA caía. Finalmente, una caída **muy fuerte** en la PA durante el sueño produjo una activación del EEG y el gato se volvió ansioso y excitado. Esta respuesta al parecer paradójica, según autores, es casi seguramente el resultado de una **reducción marcada de flujo de sangre cerebral** (Krupp, 1961), lo que significaría una reacción defensiva ante situaciones extremas, no fisiológicas y no es incoherente con los datos anteriores.

Baust y Heinemann intentaron explicar sus resultados en términos del trabajo de Bonvallet et al. (1954). Ellos argumentaron que los baroreceptores a corto plazo podría tener efectos diferentes de sus efectos a largo plazo. **Los resultados del estudio claramente apoyan la idea de que un aumento en la presión arterial es estimulante más bien que inhibitorio sobre el funcionamiento del SNC, tal como lo son otras entradas sensoriales.**

Lacey y Lacey (1978) sugirieron que cambios en la FC puedan tener una influencia sobre el SNC que funciona independientemente de la PA a corto plazo.

Los resultados presentados hasta ahora son insuficientes para evaluar esta posibilidad.

Desafortunadamente es poca la evidencia directa sobre los efectos de las inyecciones de catecolaminas u otros aumentos de PA inducidos en el hombre. Los

estudios en los cuales se inyectaron catecolaminas en el hombre y se ha controlado el EEG, han arrojados resultados incoherentes que varían desde ningún efecto (Gibbs, Gibbs y Lennox, 1937) a un marcado efecto (Grinker y Serota, 1941). El efecto encontrado ha variado desde un aumento en la actividad de ondas lentas alfa, Greenblatt, Funkenstein, Miller y Rinkel, 1947) a un cambio a frecuencias más rápidas (Gibbs y Maltby, 1948). En un estudio de los efectos de vasopresina sobre el EEG no se encontró ningún efecto de la respuesta inducida presora (Timsit-Berthier, Audibert y Moeglen, 1978). A pesar de la carencia de consistencia en las conclusiones en el EEG, hay pruebas claras de que las catecolaminas tenían un efecto de activación constante conductual en el hombre (Wearn y Sturgic, 1919; Marañón, 1924; Cantril y Hunt, 1932; Landis y Hunt, 1932; Schacter y Singer, 1962).

Uno de los motivos de las inconsistencias en los resultados de EEG en los estudios en el hombre puede estar en el estado inicial del sujeto. Los estudios en animales muestran que la activación en el EEG tras las subidas en PA se observaban sólo en los animales que tenían sincronizado previamente sus EEGs. Una vez que la inyección de catecolaminas había producido un cambio en el EEG, posteriores inyecciones no eran eficaces en la producción de más cambios hasta que el EEG fuera sincronizado de nuevo (Rothballer, 1959; Baust y Heinemann, 1967).

### **5.8. Efectos de los barorreceptores en el hombre despierto.**

Aunque la evidencia insinúa que los barorreceptores y los cambios en la PA ejercen una influencia sobre el funcionamiento del SNC en animales bajo condiciones particulares no está claro si esta evidencia es aplicable a la activación en la vida diaria en el hombre despierto

Los estudios en animales muestran que, en un animal relajado o dormido con sincronización en su EEG, una subida de la PA puede causar desincronización. Esto es una situación bastante atípica. El animal probablemente no tiene ninguna otra entrada sensorial y la repentina aparición de una entrada sensorial de actividad de las aferencias del barorreceptor lo alertan (el mismo resultado podría esperarse de actividad aferente auditiva o táctil). Esto no necesariamente implica que los cambios en la PA tengan

efectos perceptibles sobre la vigilancia en un animal despierto donde el nivel de entrada sensorial ya es suficiente para mantener la vigilancia.

Una vez que un aumento de PA tiene desincronizado el EEG no es demostrable ningún cambio posterior en el EEG con el aumento de PA hasta que el EEG se haya sincronizado otra vez (Rothballer, 1959; Baust y Heineman, 1967).

En el hombre, las pruebas de EEG son bastante ambiguas. En general no parecen haber pruebas convincentes de que los cambios en PA constituyen un determinante importante de la vigilancia o excitación en el hombre. Al menos ésta es la cuestión para los cambios de PA dentro de un rango normal, estados patológicos como la hipertensión e hipotensión son una cuestión diferente.

Si hay alguna relación entre la PA y la vigilancia probablemente es opuesta a la sugerida por Lacey. La PA con mayor probabilidad es más baja después de una comida pesada o relajado en una butaca, que durante los períodos de gran alerta mental. Se pueden esperar períodos de hipertensión bajo el efecto del estrés, no durante el estupor.

Por otra parte en la literatura no se han relatado cambios en la vigilancia en pacientes hipertensos a los que se les ha implantado un estimulador eléctrico en el seno carotideo por el cual el paciente puede regular directamente la actividad del barorreceptor. Hay que tener en cuenta que además que el nivel de feedback aferente proporcionado por el paciente es mucho mayor que el que se produciría si el control estuviera bajo la influencia de los cambios de PA normales (Bilgutay y Lillehei, 1965; Tuckman, Reich y Lyon, 1968; Brest, Weiner y Bachrach, 1972; Epstein et al., 1969; Rotem, 1974).

Los datos de estos pacientes podrían ser una fuente de pruebas decisivas en contra de la hipótesis de Lacey.

Brooks, Fox, Lopez y Sleight (1978) han medido la sensibilidad del barorreceptor frente a cambios en la PA en hombre. Con tal medida, mostraron que en siete de siete sujetos la sensibilidad del barorreceptor estaba disminuida durante el

cálculo mental. El cálculo mental es considerado por Lacey como una tarea 'de rechazo sensorial' (Lacey et al., 1963) y como tal debería asociarse con un aumento en la FC y/o PA que ocasionaría un aumento en el feedback del barorreceptor. Es difícil reconciliar una reducción de la sensibilidad barorefleja con esta exigencia.

Nowlin, Eisdorfer, Whalen y Troyer (1971) usaron cateteres cardiacos atrioventriculares para manipular directamente la FC en sujetos, algunos con problemas cardíacos y otros no. Estudiaron los tiempos de reacción mientras controlaban la FC. Distinguieron 3 grupos, en uno la FC de los sujetos era 115 puls/min, en otro 70 puls/min y en el otro no se manipuló la FC de los sujetos. Los autores no encontraron ninguna diferencia en el tiempo de reacción de los sujetos en ninguna de las tres condiciones.

En conclusión, hay pocas pruebas que apoyen la idea de que aumentos moderados en la PA en animales intactos tengan un efecto **marcado**, generalizado, inhibitorio o excitatorio sobre los procesos del SNC. Los estudios que usan inyecciones de catecolaminas, vasopresina o inyecciones rápidas de solución de salina, sugieren que aumentos moderados de la PA ejercen una influencia ligeramente estimulante sobre el EEG desincronizándolo. En este sentido, dicho efecto presor **moderado** no se diferencia de otras entradas sensoriales. No queda, por tanto, de forma clara, abierta o cerrada la posibilidad de que en casos de PA extrema, no fisiológica, el feedback del barorreceptor sea inhibitorio.

Por otra parte, hay pocas pruebas para sugerir que pequeñas subidas de PA, en el rango normal del ser humano despierto, puedan ejercer un efecto generalizado inhibitorio sobre sus procesos mentales. Controlar la estimulación de los barorreceptores por medio de un estimulador eléctrico, aumentando su frecuencia de disparo para bajar la PA, no parece producir efectos adversos sobre los procesos mentales del sujeto (Epstein et al., 1969). Las pruebas directas de los efectos de la FC sobre el tiempo de reacción no han mostrado variaciones ante los aumentos o disminuciones de dicha frecuencia (Nowlin et al., 1971).

Por todo ello parece plausible sugerir que, cuando la PA esté dentro del rango normal, no es probablemente un determinante importante de excitación o inhibición de

procesos del SNC. En general, las pruebas no parecen apoyar la hipótesis fisiológica de los Lacey.

No obstante hay en la literatura una serie de estudios, que estarían más de acuerdo con la teoría de los Lacey, en los que se han estudiado los efectos de la estimulación externa de los barorreceptores sobre la actividad cortical (Elbert, Roberts, Lutzenberger, y Birbaumer, 1992; Rau, Elbert, Lutzenberger, Eves, Rockstroh, Larbig, y Birbaumer, 1988; Rau, Pauli, Brody, Elbert, y Birbaumer, 1993; Vaitl y Gruppe, 1990; Vaitl y Gruppe, 1992)

Los barorreceptores son receptores de extensión que pueden ser manipulados mecánicamente por succión/presión del cuello, lo que mimetiza aumentos/disminuciones en la presión sanguínea, y de ahí, baroestimulación/baroinhibición respectivamente (Rau, Elbert, Geiger, y Lutzenberger, 1992).

Según dichos estudios la succión del cuello por esta técnica produce una modulación global inhibitoria de la actividad del SNC y una disminución en el arousal cortical.

Asimismo, siempre según estos estudios, afirman que este efecto generalizado inhibitorio sobre el cerebro puede inhibir vías somato-sensoriales, alterar la velocidad psicomotora, disminuir el tono muscular, atenuar el reflejo auditivo de orientación, estimular el sueño, reducir la ansiedad, atenuar la percepción de dolor y las reacciones conductuales a estímulos dolorosos y aversivos. De igual modo reducir la excitabilidad cortical y la amplitud de potenciales evocados corticales relacionados **con eventos**. También podrían inducir la sincronización del electroencefalograma. (Dworkin et al., 1994; Elbert, Roberts, Lutzenberger, y Birbaumer, 1992; Nyklíček, Wijnen, y Rau, 2005; Rau, Pauli, Brody, Elbert, y Birbaumer, 1993; Rau y Elbert, 2001).

La mayoría de los estudios se han centrado en las variaciones de los potenciales lentos negativos y sugieren que la activación del barorreceptor causa una sustancial reducción en los mismos, especialmente en la variación contingente negativa, en la que la amplitud de la respuesta disminuye. (Elbert et al., 1992; Koch, 1932; Rau et al., 1988; Rau et al., 1993b; Vaitl y Gruppe, 1990; Vaitl y Gruppe, 1992). Lo que

significaría, indirectamente, una atenuación de la capacidad sensorial, a su vez relacionada con la inhibición cortical.

La variación contingente negativa se puede interpretar como la excitación de las dendritas apicales por medio de PEPs, potenciales excitatorios postsinápticos, lo que determina una negatividad extracelular superficial en la corteza, pero también puede ser atribuida a una excitación de capas profundas por PEPS, de origen sensorial específico, que determinan una negatividad en las capas profundas y una positividad en las capas superficiales responsables de la disminución de amplitud de la variación contingente negativa, lo que a su vez indicaría una activación sensorial de la corteza cerebral.

Como veremos más adelante, de acuerdo con nuestro criterio las disminuciones de amplitud en el caso de los potenciales obtenidos por medio de promediación, respuestas por tanto diferentes a los potenciales lentos, se correlacionan con desincronización, es decir con activación cortical.

### **¿Qué se está moviendo?**

*Dos monjes estaban discutiendo acerca de una bandera. Uno dijo, “La bandera se está moviendo”. El otro dijo, “El viento se está moviendo”. Sucedió que el sexto patriarca, Zenón, pasaba justamente por ahí. El les dijo, “Ni el viento, ni la bandera; la mente se está moviendo”.*

**CAPÍTULO 6.**  
**OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

## 6.1. Objetivo general.

El **objetivo general** de esta tesis es el estudio de la actividad cortical frente a dos estresores de laboratorio, CPT y MAT, y su relación con la percepción subjetiva de estrés y de dolor en el caso del CPT, utilizando potenciales evocados de latencia media que guardan una estrecha relación con el grado de activación y desactivación cortical. En segundo lugar, se pretende analizar la correlación entre dicha respuesta cortical y la respuesta cardiovascular, presión arterial y frecuencia cardíaca. Asimismo se estudiará la respuesta de cortisol como marcador objetivo de estrés y su relación con algunas variables psicológicas situacionales.

De acuerdo con la teoría de Lacey y Lacey (1980), el aumento de la FC daría lugar a un aumento de la PA que provoca la estimulación de los barorreceptores, lo que a su vez produciría una inhibición cortical. La posición básica de los Lacey es que la PA afecta directamente el nivel de excitación, duración de excitación y excitabilidad de la corteza. Los cambios de la PA y la FC afectan al cortex vía los barorreceptores, determinando la frecuencia de impulsos a lo largo de las vías viscerales aferentes de retroalimentación desde los barorreceptores del seno carotideo, cayado de la aorta y otras estructuras. Estos aferentes, que contactan en el Núcleo del Tracto Solitario (NTS), activan sistemas inhibitorios en el troncoencéfalo, actuando después sobre el cortex y los sistemas motor y autonómico reduciendo sus niveles de actividad, su responsividad a otras formas de estimulación y la duración de su respuesta a esa estimulación (Lacey et al., 1963; Lacey, 1967; Lacey y Lacey, 1974; Lacey y Lacey, 1978). Esa retroalimentación visceral es negativa e inhibitoria del comportamiento motor y la actividad electroencefalográfica (Lacey y Lacey, 1974). Según esto, aumentos en la PA y la actividad de los barorreceptores deberían ser inhibitorias sobre procesos corticales.

Sin embargo, de acuerdo con la revisión realizada por Green (1980), habría muy pocas pruebas que apoyen la idea de que aumentos moderados en la PA en animales intactos tengan un efecto marcado, generalizado e inhibitorio sobre los procesos del SNC. Los estudios que usan inyecciones de catecolaminas, vasopresina o inyecciones rápidas de solución salina, sugieren que aumentos moderados de la PA ejercen una influencia estimulante sobre el EEG desincronizándolo. En este sentido,

dicho efecto presor moderado no se diferencia de otras entradas sensoriales. Quedaría abierta la posibilidad de que en casos de PA extrema el feedback del barorreceptor sea inhibitorio.

Por otra parte, hay pocas pruebas para sugerir que pequeñas subidas de PA en el rango normal del ser humano despierto puedan ejercer un efecto generalizado inhibitorio sobre sus procesos mentales. Controlar la estimulación de los barorreceptores por medio de un estimulador eléctrico, aumentando su frecuencia de disparo para bajar la PA no parece producir efectos adversos sobre los procesos mentales del sujeto (Epstein et al., 1969). Las pruebas directas de los efectos de la FC sobre el tiempo de reacción no han mostrado variaciones ante los aumentos o disminuciones de dicha frecuencia (Nowlin et al., 1971).

Por todo ello parece plausible sugerir que, cuando la PA esté dentro del rango normal, no es probablemente un determinante importante de excitación o inhibición de procesos del SNC. En general, como apuntaremos en nuestras hipótesis las pruebas no parecen apoyar la teoría fisiológica de los Lacey.

Para poner a prueba esta hipótesis hemos estudiado la amplitud de PEV, esta señal se extrae de la actividad general del EEG. Como regla general, la actividad registrada en el EEG de fondo puede ser índice de la proporción ruido-señal y se espera que conceptos como sincronización y desincronización, tan confusos en la literatura, se relacionen con activación o inhibición cortical de la siguiente forma

**Sincronización del EEG → Inhibición cortical → aumento de la amplitud de P100**

**Desincronización del EEG → Activación cortical → disminución de la amplitud de P100**

Queremos especificar aquí que usaremos como sinónimos los conceptos de inhibición o desactivación con sincronización y el de activación cortical con desincronización.

## **6.2. Objetivos específicos**

Este objetivo general se concretaría en los siguientes objetivos específicos:

1. Estudiar la respuesta de activación o desactivación cortical, mediante la medición de la amplitud de la P100 en sujetos que están sometidos a dos estresores de laboratorio, CPT y MAT, y analizar la correlación entre dichas variaciones y la experiencia subjetiva asociada a la situación (percepción del estrés y percepción del dolor en el caso del CPT).

2. Cuantificar las variaciones en la respuesta cardiovascular, PAS, PAD y FC ante la realización del CPT y de la MAT. y determinar si hay correlación entre las variaciones en la amplitud de la P100 y las variaciones en la PA y FC.

3. Estudiar la respuesta de C, como indicador de estrés, que se ha producido frente al CPT y a la MAT y analizar su relación con la experiencia subjetiva asociada a la situación (ansiedad estado, estado de ánimo, y percepción del estrés, y del dolor en el caso del CPT) y con la valoración del afrontamiento y del resultado obtenido (autoeficacia percibida, evaluación de la tarea, atribución del resultado).

4. A lo largo de todos estos objetivos, se explorará el papel del sexo, dado que en la literatura se han descrito diferencias de género en los niveles basales y en la reactividad frente a estresores de la actividad cardiovascular (PA y FC), y endocrina (C). Sin embargo, para la amplitud de la P100 sólo hemos encontrado datos sobre las diferencias de género a nivel basal.

## **6.3. Hipótesis**

De acuerdo con estos objetivos específicos, y teniendo en cuenta la revisión de la literatura científica relevante, señalamos a continuación nuestras hipótesis de partida así como las predicciones principales que realizamos.

Respecto al **primer objetivo**: no hemos encontrado literatura específica que estudie los efectos del CPT y de la MAT sobre la P100, pero apoyándonos en los resultados que arroja la literatura del estudio de otro tipo de potenciales, en concreto la P50 (Johnson y Adler, 1993; White y Yee, 1997; Yee y White, 2001), hipotetizamos que frente a ambos tipos de estresores se producirá una disminución de la amplitud de la P100.

En función de las características diferenciales de cada estresor y de sus efectos fisiológicos y cognitivos, predecimos también una respuesta diferencial en cuanto a la disminución de la P100. En concreto, esperamos una mayor reducción de la P100 durante la realización de la MAT que del CPT, ya que si bien predecimos que ambas tareas tienen un importante efecto de estrés sobre el sujeto, y esto supondría un efecto de activación cortical con la subsiguiente disminución en la amplitud de la P100, en el caso de la MAT esperamos que la disminución sea mayor por el efecto de la competición sensorial en la vía visual, ya que casi la práctica totalidad de los sujetos utilizan la visualización numérica para llevar a cabo las operaciones aritméticas mentales.

Respecto a la correlación entre las variaciones en la amplitud de la P100 producidas por la realización de la MAT o del CPT y las variaciones en las variables psicológicas de estado (percepción de estrés y de dolor en el caso del CPT), aunque no hemos encontrado literatura que estudie esta relación, nos planteamos la posibilidad de una correlación positiva entre las variaciones en la amplitud de P100 con la percepción de dolor (en el caso del CPT) y con la percepción de estrés (en ambos) ya que éstas pueden ser las variables psicológicas más relacionadas con la activación y, por lo tanto, más relacionadas con la desincronización cortical

El **segundo objetivo** es cuantificar las variaciones en PAS, PAD y FC frente a CPT y MAT. De acuerdo con la literatura (Obrist, 1981), la primera de estas tareas es una tarea de afrontamiento pasivo mientras que la segunda es de afrontamiento activo. Ambas tareas provocan un aumento en la PAS y de la PAD pero con diferente patrón hemodinámico. Como hemos comentado en la introducción teórica existen esencialmente dos patrones hemodinámicos que pueden producir una subida PA, bien

por aumento del gasto cardiaco bien por aumento de la resistencia periférica. Por gasto cardiaco se entiende la cantidad de sangre que eyecta el corazón por minuto. El gasto cardiaco depende, por una parte de la frecuencia cardiaca y por otra del volumen de sangre que el corazón eyecta en cada latido, volumen sistólico.

En tareas de afrontamiento activo, el aumento en el rendimiento del corazón, aparte de otros factores de regulación del propio sistema cardiovascular, es atribuible principalmente a efectos beta-adrenérgicos sobre el miocardio. Estos efectos simpáticos acortan la duración del ciclo cardiaco, es decir aumentan la frecuencia cardiaca. En cambio en situaciones de afrontamiento pasivo, la razón de la subida de la PA se debe principalmente a un aumento de la resistencia periférica. Este aumento tiene por efecto la redistribución de la sangre que hay en los músculos y órganos, lo que aumenta el volumen de sangre circulante, la cual ejerce una presión mayor sobre la pared arterial. Se supone que ello es debido principalmente a efectos alfa-adrenérgicos.

Según estos datos esperamos encontrar un aumento de PAS y PAD en ambas tareas, pero mayor en el CPT que en la MAT, debido a los efectos vasoconstrictores de esta tarea. Mientras que por los efectos sobre el miocardio esperamos encontrar aumento de FC en la tarea aritmética y no durante el CPT.

Respecto a correlación entre las variaciones en la amplitud de la P100 y las variaciones en la PA y FC, de acuerdo con la crítica de Green (1980) a la teoría de los Lacey citada más arriba, aumentos de la PA, dentro de un rango fisiológico, no ejercen ninguna influencia inhibitoria sobre procesos centrales, sino más bien según la literatura dichos aumentos de PA resultan activadores y provocan una desincronización en el EEG. En el caso de encontrar alguna correlación esperamos que sea en este sentido, a mayores aumentos en PA, mayor desincronización en el EEG y, por lo tanto, menor amplitud de la P100.

El tercer objetivo específico consiste en el estudio de la respuesta de Cortisol como indicador de estrés frente al CPT y la MAT y la relación de dicha respuesta con las variables psicológicas (ansiedad estado, estado de ánimo, autoeficacia percibida, evaluación de la tarea, atribución del resultado y percepción de dolor en el caso del CPT). De acuerdo con la literatura revisada, los niveles de C aumentaran como

consecuencia del CPT (Isowa, Ohira y Murashima, 2004; al' Absi y Petersen, 2003; al' Absi, Hugdahl y Lovallo, 2002, Edelson y Robertson, 1986; Gregg, James, Matyas y Thorsteinsson, 1999). En cuanto a la MAT, la literatura es contradictoria, algunos estudios han observado aumento de C en respuesta a la MAT (Cohen, Hamrick, Rodriguez, Feldman, Rabin y Manuck, 2000; Cook, Read, Walker, Harris y Riad-Fahmy, 1992; Kirschbaum y Hellhammer, 1989; Gregg et al., 1999; Pike et al., 1997), otros, disminuciones (Isowa, et al., 2004; Caudell y Gallucci, 1995) y, por último, hay autores que no han encontrado variaciones en los niveles de C (Caccioppo et al., 1995).

Nosotros predecimos que el CPT producirá una mayor respuesta de C que la MAT, por el fuerte componente doloroso añadido que conlleva la tarea.

Con respecto a la correlación entre la respuesta de C y su relación con las variables citadas, no hemos encontrado bibliografía en la que se haga un análisis comparativo de estas variables, en función de los estresores CPT y MAT. Pero apoyándonos en estudios que han utilizado o bien uno de estos estresores por separado o bien un tipo de estresor diferente, predecimos que:

- a) Los niveles de ansiedad estado correlacionaran positivamente con los niveles de C (Gregg et al., 1999).
- b) El estado de ánimo positivo se asociará con concentraciones mas bajas de C y el estado de ánimo negativo con mayores (Polk et al., 2005)
- c) La autoeficacia percibida se correlacionará negativamente con los niveles de C, es decir, a mayor autoeficacia percibida, menores niveles de C en respuesta al estresor (Salvador, 2005; Butki, Rudolph y Jacobsen , 2001, Suay et al., 1999).
- d) En cuanto a la evaluación de la tarea sabemos que variables como la percepción de la ejecución, el grado de esfuerzo, frustración, estrés y dificultad percibidos, son parámetros subjetivos de estrés y como tales se espera que se relacionen con la respuesta de C, de manera que a mayor distrés percibido mayores niveles de C (Gregg et al., 1999).

e) Por último, respecto a la relación entre locus de control y respuesta al estrés, esperamos que el locus de control externo se relacione con una mayor respuesta de C (Pruessner et al., 1997).

El cuarto y último objetivo trata, de forma complementaria, de estudiar si existen diferencias de sexo en la respuesta a la MAT y al CPT para las variables psicofisiológicas analizadas en el trabajo. Para ello, a lo largo de los diferentes objetivos comprobaremos si las distintas respuestas fisiológicas estaban moduladas por el sexo. Es importante destacar que todavía hoy en día el volumen de investigación sobre estrés llevado a cabo en muestras femeninas es menor en comparación con los estudios en población masculina, aunque la literatura científica al respecto va en aumento.

a) Concretamente, en relación con este punto y tras revisar la literatura existente: No hemos encontrado bibliografía sobre las diferencias de sexo en las variaciones de amplitud de la P100 frente a los estresores MAT y CPT. Sabemos que existen diferencias basales en la amplitud de la P100 entre hombres y mujeres, presentando estas últimas mayores amplitudes (Stockard et al., 1979; Kjaer, 1980; Halliday et al., 1982; Allison et al., 1983; Mecacci et al., 1990; Emmerson-Hanover et al., 1994), pero no hay estudios sobre si existen diferencias en las variaciones porcentuales que se producen frente a los estresores, en este sentido esperamos que no las haya.

b) Respecto a la PA los estudios son contradictorios si bien muchos han mostrado una mayor respuesta en PAS en hombres respecto a mujeres (Allen et al., 1993; Lawler et al., 1995), otros autores no encontraron diferencias en la magnitud de la respuesta de la PAS (Litschauer et al., 1998; Traustadottir et al., 2003) ante la situación de estrés.

En los resultados obtenidos para la PAD existe también más evidencia a favor de una mayor respuesta en los hombres respecto a las mujeres (Allen et al., 1993;

Traustadottir et al., 2003) aunque nuevamente algunos autores no han podido constatar esas diferencias (Litschauer et al., 1998).

Los resultados de los estudios realizados sobre la variación de la FC y las diferencias de género frente al estrés apoyan mayoritariamente la hipótesis de que la reactividad de la FC es mayor en la mujer que en el hombre (Frankenhaeuser, 1980; Tersman et al., 1991; Kilbom et al., 1992; Lester et al., 1994; Girdler y Light, 1994; Jezová et al., 1996; Sharpley et al., Claus, 2000), aunque nuevamente hay autores que no han podido confirmar estos resultados (Sgoifo et al., 2003).

Respecto a estas tres variables, PAS, PAD y FC no esperamos encontrar diferencias de sexo en la respuesta a los estresores, lo cual no significa que en valores absolutos no haya diferencias.

No hemos encontrado ningún estudio que compare la respuesta de C frente a la MAT y el CPT en función del sexo. En los trabajos que han usado por separado uno de los dos estresores, no se han encontrado diferencias de sexo en la respuesta de C salival en sujetos jóvenes, ni en el CPT (Dixon, Thorn y Ward, 2005; al'Absi, Wittmers, Ellestad, Nordehn, Kim y Kirschbaum, 2004; al'Absi, Petersen y Wittmer, 2002), ni en tareas de cálculo mental en el marco del Test de Estrés Social de Trier que además de la tarea aritmética incluye una tarea de hablar en público (Kudielka et al., 2004). En consonancia con lo descrito en la literatura y teniendo en cuenta que nuestra muestra es bastante homogénea en edad y que todos los sujetos son adultos jóvenes, no esperamos encontrar diferencias de sexo en la respuesta de C.

### **Obtener agua de una jarra**

*Un día, el Maestro chan Yin Feng fue a visitar a un viejo maestro llamado Nan Chuan. Al entrar en la sala de meditación vio una gran asamblea que estaba escuchando el sermón del Maestro. El Maestro Nan Chuan subió a su trono, agarró una jarra y la mostró a la asamblea diciendo:*

*-Esta jarra de bronce es la realidad que contiene el agua. Mi pregunta es la siguiente: ¿Quién de vosotros puede obtener agua sin mover la realidad?*

*Al oír esto, Yin Feng tomó la jarra y sin decir una palabra la puso boca abajo ante Nan Chuan.*

**CAPÍTULO 7.**  
**MATERIAL Y MÉTODOS.**

### 7.1. Muestra.

La muestra total estuvo compuesta por 96 sujetos, 43 varones y 53 mujeres, de edades comprendidas entre los 18 y los 39 años. Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a una de las dos tareas, CPT o MAT, de manera que 51 sujetos, 23 hombres y 28 mujeres realizaron el CPT y 45, 20 hombres y 25 mujeres la MAT.

Todos ellos sanos y fumadores de menos de 5 cigarrillos al día. Ningún sujeto estaba bajo tratamiento medicamentoso o psicológico en el momento de la prueba. Las mujeres eran eumenorreicas, con ciclos entre 25-35 días y se encontraban en fase folicular (entre los días 3 y 10 desde el inicio de la menstruación) el día del experimento. Ninguna usaba anticonceptivos hormonales. La tabla 3 recoge las principales características de la muestra:

	N	Mínimo	Máximo	Media	DT
Edad (años)	96	18,00	39,00	21,55	3,50
Peso (Kg)	96	46,00	100,00	65,54	12,14
Altura (m)	93	1,55	1,98	1,71	0,09
IMC(kg./m <sup>2</sup> )*	93	17,47	33,87	22,31	3,05

\*IMC= Índice de masa corporal

Tabla3: Características antropométricas de la muestra.

Todos los sujetos eran estudiantes universitarios pertenecientes a varios centros de la Universidad Miguel Hernández de Elche y fueron reclutados para el experimento mediante carteles y reclamos verbales. Los sujetos interesados en participar debían rellenar unos cuestionarios sobre sus condiciones físicas y de salud, sus hábitos de consumo de tabaco, alcohol, café, o diversas drogas, y sobre la práctica habitual de ejercicio, el patrón de sueño y sobre si se hallaban en ese momento bajo tratamiento medicamentoso o psicológico. Asimismo las mujeres debían contestar unas cuestiones sobre su ciclo menstrual y marcar sobre unos calendarios la fecha y duración de sus últimas 3 menstruaciones. Los sujetos fueron seleccionados a partir de la información obtenida en esos cuestionarios. Estos cuestionarios pueden verse en el

anexo. Posteriormente, se contactaba con ellos para darles cita y se les informaba de los objetivos del estudio, en qué consistiría su participación en el mismo y en los prerrequisitos para el día antes de la prueba. Se les solicitaba que conservaran sus hábitos de sueño e ingesta, que se abstuviesen de tomar bebidas alcohólicas y de realizar actividad física intensa el día anterior al experimento. Se les pedía que evitasen el consumo de tabaco el día de la prueba, alimentos o bebida, a excepción de agua, así como el cepillado enérgico de los dientes, las dos horas previas a la sesión experimental. Esta información era contrastada con los sujetos antes de iniciar el experimento. En el mismo momento los sujetos firmaban un consentimiento informado donde además se les garantizaba la privacidad de los datos así como la posibilidad de abandonar el experimento en cualquier momento sin la necesidad de dar explicaciones adicionales.

Antes de realizar el registro de potenciales evocados nos asegurábamos de la correcta agudeza visual del sujeto, preguntándole al sujeto si veía bien y si era usuario de lentes y en caso de que no las llevara puestas le indicábamos que se las pusiera antes de la prueba.

## **7.2. Procedimiento.**

Las sesiones experimentales se llevaron a cabo durante 6 meses. Todos los sujetos participaron en una única sesión con una duración de aproximadamente 2 horas. Todas las sesiones se realizaron en la Unidad de Neurofisiología de la Clínica Vistahermosa, en horario de 16 a 20 horas.

Los sujetos eran recibidos en la Unidad en el horario acordado con cada uno de ellos y se les indicaba que tomaran asiento en uno de los sillones de la sala de espera, allí se les explicaba el procedimiento que se seguiría para la medición de variables sin dar detalles de las tareas que deberían realizar. Seguidamente los sujetos leían y firmaban un consentimiento informado y cumplimentaban varios cuestionarios, un formulario de datos personales y de las actividades realizadas en las últimas horas, para confirmar que hubieran cumplido los requisitos necesarios para realizar la prueba y una batería de tests psicológicos de tipo estado sobre su estado de ánimo, ansiedad.

A los quince minutos de la llegada de cada sujeto y mientras se hallaban rellenando los cuestionarios (PANAS, STAI) se les daban las instrucciones para la recogida de la primera muestra de saliva. Tras la obtención de la muestra, se procedía a la toma de PA y FC basales, realizando 3 mediciones, una por minuto con el sistema Medilog BX Oxford Instruments y tomando como valor basal el promedio de las mismas.

Realizadas estas mediciones se les describía las tareas que iban a realizar y mediante tres ítems, que los sujetos debían contestar en una escala analógica de 0 a 100, se evaluaban las expectativas ante las tareas que estaban a punto de realizar

Aproximadamente media hora después de su llegada los sujetos pasaban a la sala de registro, (tranquila, semi-iluminada y con una temperatura de 20-21°C), donde se les acomodaba en un sofá tipo relax para que pudieran mantener la cabeza apoyada y sin tensiones que produjesen artefactos de contracción muscular en los registros y se procedía a marcar con lápiz en el cuero cabelludo del sujeto los puntos de colocación de los electrodos, seguidamente con un bastoncillo de algodón se exfoliaba la zona marcada, con gel abrasivo para disminuir la resistencia eléctrica.

A cada sujeto se le colocaban 3 electrodos de Ag/ClAg de tipo cucharilla que eran impregnados con gel electrolítico (Ten 20 Conductive) y fijados con esparadrapo en las derivaciones craneales de Cz y Oz con la correspondiente toma de tierra. Las impedancias eran comprobadas antes de iniciar el registro, todas fueron equilibradas y menores de 2 mΩ.

Tras la colocación de los electrodos se les dejaba 5 minutos de adaptación/habitación a la Sala, y posteriormente se les hacía una registro basal de PEVPR, durante 2,5 minutos. Al finalizar el registro basal se dejaba descansar a los sujetos unos instantes. Seguidamente eran avisados de que en un minuto empezaría la prueba (medida pre-tarea) y se les tomaba de nuevo la PA y la FC. Una vez realizadas estas mediciones se les daban las instrucciones de la tarea CPT o MAT, después se iniciaba la prueba que tenía una duración de 2,5 minutos durante los cuales se registraba de forma continúa los PEVPR y se tomaba nuevamente la PA y FC (medida tarea). Tras la prueba los sujetos descansaban 5 minutos (medida post-tarea) y se les volvía a medir

la PA y FC, en los 10 minutos siguientes rellenaban cuestionarios de tipo estado (PANAS, STAI, VAS, Evaluación de la tarea, Atribución del Resultado) y en el caso de los sujetos que realizaron la tarea aritmética preguntábamos además si habían utilizado la visualización como método para llevar acabo la operación mentalmente, a continuación se obtenía una segunda muestra de saliva, aproximadamente 15 minutos después de la tarea para la determinación de C y se realizaba otro registro de PEVPR durante 2,5 minutos para comprobar si había vuelto a sus valores iniciales.

Una vez finalizado el registro se les quitaban los electrodos y regresaban a la sala de espera donde rellenaban una batería de cuestionarios tipo rasgo y se obtenían las tres siguientes muestras de saliva en intervalos de quince minutos, esto es, a los 30, 45 y 60 minutos después de la tarea. En la figura 10 se muestra un esquema del procedimiento y la figura 11 ilustra un sujeto durante la realización de una de las tareas (CPT).

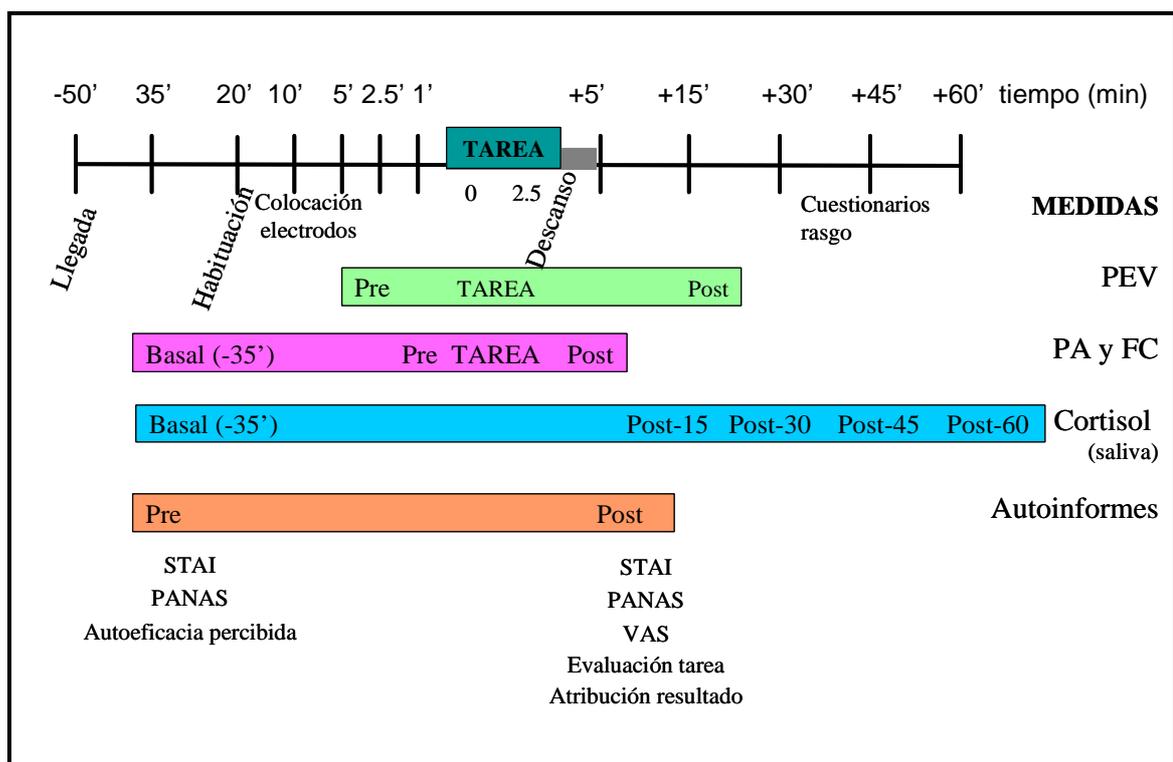


Figura 10: Esquema del procedimiento experimental.



Figura 11: Sujeto experimental durante la realización del CPT.

### **7.3. Variables, aparatos e instrumentos de medida.**

#### **7.3.1. Tareas**

##### **Test de presión al frío: Cold Pressor Test (CPT):**

Entre los métodos de estimulación escogimos el test de presión al frío, y de acuerdo con las descripciones de otros trabajos experimentales, adquirimos un recipiente de acero inoxidable de aproximadamente 50 cm. x 30 cm. x 30 cm., que manteníamos lleno de agua a una temperatura de entre 2 y 4 °C mediante hielo, controlando siempre antes de la ejecución de la prueba la temperatura mediante dos termómetros de agua.

Asimismo nos asegurábamos de que la inmersión se realizase hasta la muñeca de la mano no dominante durante 2,5 minutos.

### **Tarea aritmética: (MAT)**

La tarea aritmética que realizaban los sujetos consistía en restar mentalmente sin la ayuda de calculadora, lápiz y papel, de 13 en 13 empezando desde un número de 4 dígitos (Anderson, Sinkey y Mark, 1991; Buckworth, Convertino, Cureton y Dishman, 1997; Dishman, Nakamura, Jackson y Ray, 2003). En las instrucciones se les pedía que intentasen realizar las operaciones correctamente tan rápido como les fuera posible y sin detenerse. A diferencia de otros protocolos, en los que se interrumpe al sujeto instándole a comenzar desde el principio si la cifra dada era incorrecta, en nuestro caso las operaciones no se interrumpían durante los 2,5 min., con la finalidad de no interferir en el proceso mental y evitar que el sujeto memorizase la cifras con las sucesivas repeticiones.

### **7.3.2. Variables electrofisiológicas, cardiovasculares y endocrinas.**

#### **Electrofisiológicas. PEV**

El sujeto se sentaba en un sofá de relajación cómodamente con la cabeza apoyada en el reposacabezas. La posición de los electrodos se realizó de acuerdo con el sistema internacional 10/20, se colocó un electrodo en Oz, y otro en Cz, así como un electrodo de tierra en un punto alejado del cráneo. La distancia entre los ojos del sujeto y el monitor donde se proyectaba el damero era de 1 m. Se instruía a cada sujeto para que mirase fijamente al punto rojo que aparecía en el centro de la pantalla durante los 2,5 min. de duración de cada tarea. Un experimentador observaba continuamente al sujeto para comprobar que no apartase la vista de la pantalla.

#### **Estimulador visual**

La duración del barrido era de 200 milisegundos. Se utilizaron filtros para las frecuencias entre 1 y 200 Hz. La sensibilidad del monitor era de 20 $\mu$ v y la sensibilidad de la imagen almacenada de 5 $\mu$ v.

La frecuencia de estimulación era de 2 por segundo, utilizando un patrón de inversión con tablero de ajedrez. El tamaño de los cuadros era de 15 mm. El punto de fijación era un cuadrado rojo de 6 mm en el centro de la pantalla. La presentación se realizaba en la pantalla completa, con un contraste del 100%. El nivel de rechazo de artefactos fue de 50  $\mu$ v. Se registraban 2 series de 150 muestras a 2 por segundo.

### **Monitor**

El monitor era un monitor estandar de TV de 525x625 VGA a 50 Hz.

### **Amplificador**

Se utilizó un amplificador aislado ópticamente de 5 canales.

La impedancia de entrada era  $>1000M\Omega$ ,

CMRR $>110$ dB

Ruido $<0.7\mu$ v r.m.s.

Ancho de banda entre 0.1-10Khz.

### **Adquisición de datos**

Conversión analógica digital 16 BIT ADC

### **Aparato**

Medelec Synergy de 5 canales. Oxford Instruments. (Figura 12).



Figura 12: Medelec Synergy

### **Electrodos**

Se utilizaron electrodos de copa de plata de 10 mm de diámetro y 2 mm de profundidad (Figura 13).

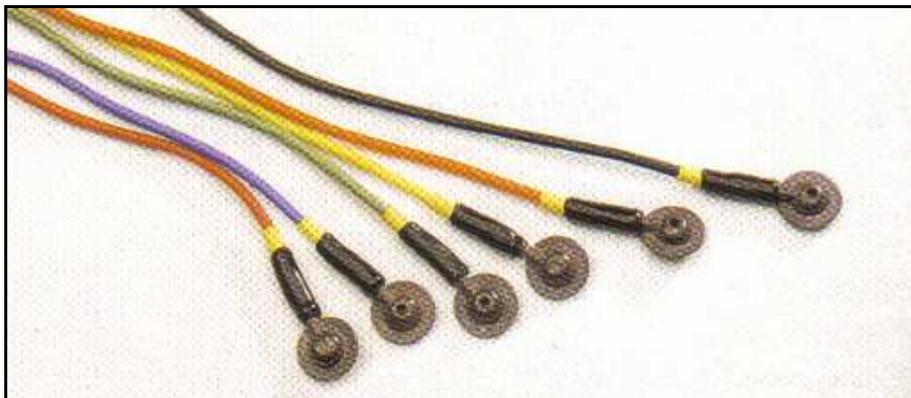


Figura 13. Electrodos de copa de plata

### **Cardiovasculares: PA y FC**

Para la toma de la PA y la FC se colocó un aparato de presión arterial ambulatorio (Oxford Medilog BX). Las medidas se realizaron mediante el método oscilométrico no invasivo, con una precisión de  $\pm 3$  mmHg. El aparato estaba compuesto de un brazal, de un aparato de medición y recogida de datos (Medilog BX), asociado a un programa informático (Report Editor), y de un cable interfaz para comunicar el aparato con el ordenador.

Los brazales se enrollaban firmemente alrededor de la parte superior del brazo dominante ya que el brazo no dominante era el que se sumergía en el agua durante la realización del CPT, éstos tenían la medida más común para adultos con 12 a 14 cm de ancho y 30 de largo. Se consideran valores normales de presión arterial 12 mmHg para la PAS y 8 mmHg, mientras que se consideran valores elevados de presión arterial aquellos iguales o superiores a 14 para la PAS y a 9 para la PAD (Singh et al., 1999).

### **Hormonales: Cortisol**

Las muestras de saliva fueron recogidas en Salivettes (Sarstedt) y posteriormente congeladas a  $-20^{\circ}$  C hasta el día de su análisis, cuando fueron centrifugadas a 3000 rpm durante 15 minutos. Todas las muestras del mismo sujeto fueron analizadas por duplicado en el mismo ensayo. Las determinaciones hormonales fueron realizadas en la Unidad Central de Investigación (UCI) de la Facultad de Medicina de Valencia, por medio de la técnica de radioinmunoensayo (RIA).

El cortisol salival fue determinado mediante un Kit comercial adaptado a los niveles salivares mediante la dilución de la curva-patrón en una solución 0,1 molar con albúmina bovina sérica ajustada a un pH de 7,4, tal y como se recomienda en el protocolo (Orion Diagnostica, Espoo, Finland).

Para la determinación se vierten 150 $\mu$ l de los calibradores y las muestras de los sujetos en los tubos correspondientes. Los tubos totales permanecen vacíos. Posteriormente se añaden 500 $\mu$ l del trazador de cortisol en todos los tubos y se mezclan con un mezclador de vórtice, se cubren con una película de parafina y se incuban

durante 30 minutos en un baño de agua a 37°C. Tras este tiempo, se decantan y se golpea firmemente en el fondo de los tubos contra el papel absorbente a excepción de los tubos totales, se lavan con 1 ml de agua destilada, se agita el estante decantador con la mano y se decantan y golpean nuevamente los tubos contra el papel absorbente. Se dejan los tubos boca abajo un mínimo de 5 minutos y se les vuelve a dar golpecitos hasta vaciarlos completamente. Finalmente se contabiliza cada tubo utilizando un contador gamma durante 1 minuto.

### **7.3.3. Variables psicológicas.**

#### **7.3.3.1. Cuestionarios de rasgo.**

##### Ansiedad Rasgo

La ansiedad rasgo se midió con la adaptación española (Seisdedos, 1988) del Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970) que permite obtener medidas de la ansiedad, tanto de estado como de rasgo.

La ansiedad rasgo (STAI-R) indica una propensión ansiosa relativamente estable por la que difieren las personas en su tendencia a percibir las situaciones como amenazantes y, por tanto, a elevar su ansiedad estado.

La escala total consta de 40 ítems (20 de estado y 20 de rasgo) que se puntúan según una escala de rangos de 4 niveles diferentes (de 0 a 3 puntos), en función de que se evalúe la ansiedad estado (nada, algo, bastante, mucho) o rasgo (casi nunca, a veces, a menudo, casi siempre).

##### Soledad

La Soledad se midió con la Escala de Soledad UCLA revisada (Russell, Peplau y Cutrona, 1980). Se trata de una escala de 20 ítems diseñada para evaluar la soledad en poblaciones diversas. Según la frecuencia con la que se experimenten las vivencias descritas en cada uno de los ítems se contesta en una escala de 1 a 4 (correspondiente a frecuentemente, algunas veces, raras veces, y nunca,

respectivamente). Tras invertir la puntuación en los ítems, 1, 5, 6, 9, 10, 15, 16, 19 y 20, se suman las puntuaciones correspondientes a los 20 ítems, obteniendo una puntuación total de aislamiento. El rango de puntuaciones va de 20 a 80, correspondiendo una mayor puntuación con una mayor soledad. Los análisis psicométricos de la versión española de la escala realizados por Vázquez. y Jiménez (1994) muestran un alto índice de fiabilidad interna ( $\alpha=0,9443$ ), una elevada fiabilidad temporal ( $r=0,7028$ ) y una moderada correlación con la puntuación en el Inventario de Depresión de Beck y sustancial con otras medidas de soledad, escalas visuales analógicas auto y heteroevaluadas.

### Estilos de Afrontamiento

El afrontamiento fue medido con una escala de 28 ítems (Cooper, Sloan y Wiliams, 1988), donde se reflejan diferentes estrategias de afrontamiento para reaccionar ante los problemas. Se debe contestar con una escala tipo Likert de 6 puntos, donde 1 refleja la no utilización de dicha estrategia (“no la utilizo nunca”) y 6 el uso habitual (“la utilizo con mucha frecuencia”). De este cuestionario se extraen 6 subescalas:

- a) Apoyo. Muestra la búsqueda de apoyo social cuando la persona se encuentra ante algún problema (p.e. Buscar apoyo y consejo de mis superiores).
- b) Tarea. Refleja una forma activa de afrontamiento dirigiéndose a la acción, reorganizando y haciendo cosas activas (p.e. Reorganizar mi trabajo).
- c) Lógica. Indica, tal y como su nombre sugiere, el afrontamiento del problema recurriendo a la racionalización (p.e. Tratar de afrontar la situación objetivamente y sin implicarse emocionalmente).
- d) Familia. Refleja la búsqueda de distracciones externas, bien sean familiares o personales, evitando afrontar los problemas de forma activa (p.e. Recurrir a los “hobbies” y pasatiempos).
- e) Tiempo. Muestra la manera de actuar referida a la manipulación del tiempo, tanto a nivel de ralentizar o de actuar rápidamente (p.e. Afrontar los problemas en cuanto se producen).

f) Implicación. Plasma una forma activa de afrontar los problemas implicándose en la situación, analizándola y actuando (p.e. Buscar formas de hacer el trabajo más interesante)

### Autoestima

La Autoestima se midió con la Escala de Autoestima (Rosenberg, 1965) que pretende evaluar directamente la autoestima global a través de ítems que reflejan sentimientos generales sobre el self. Para Rosenberg la autoestima reflejaría la actitud global que una persona tiene con respecto a su valía e importancia. Atienza, Balaguer y Moreno (2000) en un estudio realizado muestran que la escala tiene una adecuada estabilidad temporal, consistencia interna, unidimensionalidad y presencia de efectos del método en la muestra de mujeres, coincidiendo con lo señalado por Marsh (1996), Pastor, Navarro, Tomás y Oliver (1997) y Tomas y Oliver (1999) El análisis de la consistencia interna ha mostrado que esta escala es internamente consistente tanto en muestras de adolescentes (Francis y Wilcox, 1995; Hagborg, 1993; McCarthy y Hoge, 1982) como de estudiantes universitarios (Fleming y Courtney, 1984; Little, Williams y Hancock, 1997; Silver y Tippett, 1965) y adultos.

### Dimensiones de Personalidad

Para evaluar la Personalidad utilizamos la adaptación Española de Sánchez Turet (1972) del cuestionario de personalidad de Eysenck y Eysenck (1964) (EPI). Esta escala está diseñada para medir dos grandes dimensiones de personalidad: neuroticismo y extraversión, junto con una escala de “sinceridad” con la que se puede identificar a los sujetos que tienden a responder en la dirección “deseable”.

Una puntuación alta en Neuroticismo indica labilidad emocional e hiperactividad. Son sujetos que tienden a ser hipersensibles, que se quejan de desarreglos difusos y manifiesta preocupación, ansiedad y depresión. Una puntuación baja señala una mayor estabilidad emocional.

Una puntuación alta en Extraversión indica una mayor extraversión social del sujeto. Son personas que tienden a ser expansivas, impulsivas y no inhibidas, que les

gustan los contactos sociales y las actividades de grupo. Una puntuación baja señala una mayor introversión, propia de personas tranquilas, retraídas, a quienes les gustan más los libros que las personas, la vida ordenada y la seriedad aún en cosas cotidianas.

Una puntuación alta en Sinceridad indica mayor autenticidad en el sujeto al contestar al cuestionario. Una puntuación baja no señala una persona mentirosa o insincera, pero puede invalidar (en casos extremos) los resultados de la prueba.

### Agresividad

Para medir la agresividad, utilizamos el cuestionario de Agresión (Buss y Perry, 1992), una nueva versión del Inventario de Hostilidad y Agresividad (Buss y Durkee, 1957), que soluciona alguno de sus problemas psicométricos (problemas de constructo y de inconsistencia de algunas de sus escalas). El cuestionario está compuesto por 29 ítems que hacen referencia a conductas y sentimientos agresivos. Estos 29 ítems están codificados en una escala tipo Likert de 5 puntos (1: completamente falso para mí; 2: bastante falso para mí; 3: ni verdadero ni falso para mí; 4: bastante verdadero para mí; 5: completamente verdadero para mí) y se estructuran en cuatro sub-escalas denominadas: agresividad física (nueve ítems), agresividad verbal (cinco ítems), ira (siete ítems) y, finalmente, hostilidad (ocho ítems). La versión española de este cuestionario muestra una consistencia interna entre el 0.82 y el 0.32 y una consistencia temporal para el cuestionario completo de 0.80 (Reyes del Paso y García-León, 2000).

Los coeficientes de fiabilidad, calculados a través del Coeficiente alpha de Cronbach, son elevados tanto para la escala total ( $\alpha= 0,88$ ), como para las subescalas de agresión física ( $\alpha= 0,86$ ), e ira ( $\alpha= 0,77$ ). Para las escalas de agresión verbal y hostilidad, la consistencia obtenida fue menor ( $\alpha= 0,68$  y  $\alpha= 0,72$  respectivamente).

Respecto a la validez de constructo presentada por el instrumento, el análisis factorial confirmatorio mostró que, en términos generales, este cuestionario permite medir de forma válida la agresión física y verbal, la ira y la hostilidad en sujetos españoles (Andreu, Peña y Graña, 2002).

Finalmente, en cuanto a los efectos de la edad y el sexo en los diferentes tipos de agresión estudiados, se observa que los hombres tienden a manifestar mayores niveles de agresividad física autoinformada que las mujeres, tendencia que progresivamente va disminuyendo a medida que avanza la edad de los sujetos (Andreu, Fujihara y Ramírez, 1998). De igual forma esta tendencia se ve reducida en cuanto a otro tipo de emociones y actitudes relacionadas con la agresividad, pero que no son en sí mismas formas de agresión, como es el caso de la ira y de la hostilidad en las que en muestras españolas las mujeres informan de mayores niveles (Andreu, 2001).

### **7.3.3.2. Cuestionarios de estado.**

#### Ansiedad Estado

La ansiedad estado se midió antes y después de las tareas, con la adaptación española (Seisdedos, 1988) del Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (Spielberger et al., 1970). Se ha conceptualizado como un estado transitorio, caracterizado por sentimientos de tensión y aprehensión, así como una hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Puede variar de intensidad en el tiempo. La escala consta de 20 ítems que se puntúan según una escala de rangos de 4 niveles diferentes (de 0 a 3 puntos), con los anclajes verbales: nada, algo bastante, mucho.

#### Estado de ánimo

Para la evaluación del estado de ánimo antes y tras la realización de las tareas, los sujetos cumplieron el Positive and Negative Affect Scale (PANAS) (Watson, Clark y Tellegen, 1988). Compuesto por 20 ítems, la mitad de los cuales permiten obtener una puntuación global de estado de ánimo positivo y la otra mitad de estado de ánimo negativo, el afecto positivo refleja el punto hasta que una persona se siente entusiasta, activa, alerta con energía y participación gratificante. El afecto negativo representa una dimensión general de estrés subjetivo y participación desagradable que incluye una variedad de estados emocionales aversivos como disgusto, ira, culpa, miedo y nerviosismo (Watson et al., 1988). Su bidimensionalidad en la población española fue demostrada por Sandín et al., en 1999. Este trabajo sitúa los coeficientes alfa de las

subescalas Afecto Positivo (AP) y Afecto Negativo (AN), en  $\alpha = 0,89$  (AP) y  $\alpha = 0,91$  (AN) para el grupo de varones y  $\alpha = 0,87$  (AP) y  $\alpha = 0,89$  (AN) para el grupo de mujeres. La fiabilidad encontrada para varones es 0.89 para el AP y 0.91 para el AN. Este cuestionario ha sido empleado para estudiar el efecto del resultado competitivo sobre el estado de ánimo (McCaul, Gladue y Joppa, 1992; Costa, 2005). Las dimensiones de AP y AN se han asociado a otros rasgos tales como la extraversión y el neuroticismo respectivamente (Clark, Watson y Mineka, 1994; Watson y Pennebaker, 1989)

### Evaluación del dolor

Para la evaluación del dolor utilizamos una escala visual analógica (VAS). La intensidad del dolor que percibían los sujetos tras el CPT se valoraba mediante una escala numérica en la que 0 significaba “nada de dolor” y 100 “un dolor insoportable”. Estudios previos han confirmado que las escalas que responden a este baremo proporcionan un adecuado grado de discriminación así como una evaluación rápida y fiable (Jensen, Turner y Romano, 1994).

### Autoeficacia Percibida y Expectativas pre-tarea

Mediante tres ítems, que los sujetos debían contestar en una escala analógica de 0 a 100, se evaluaron las expectativas ante la tarea que estaban a punto de realizar.

Las tres preguntas hacían referencia a la autoeficacia percibida para realizar con éxito la tarea “¿Cuál crees que es tu capacidad para realizar con éxito la tarea”, “¿Cuál es la confianza que tienes en ti mismo para realizar con éxito la tarea?” y “¿Qué importancia tiene para ti realizar esta tarea con éxito?”. Los sujetos respondían en una escala analógica de 0 a 100.

De acuerdo con la definición de autoeficacia percibida de Bandura (1997) se realizaron estas tres cuestiones para evaluar la autoeficacia abarcando los distintos aspectos de dicha definición. Las preguntas acerca de la capacidad y la confianza se refieren a las creencias en las propias capacidades para lograr la meta deseada, mientras

que la pregunta sobre la importancia se refiere al elemento motivador. La media de los tres ítems permite, obtener una medida total de autoeficacia percibida.

#### Evaluación de la tarea.

Tras la realización de la tarea, se obtuvo información sobre la percepción subjetiva de la misma, basándonos en ítems utilizados en otros estudios (Bagget, Saab y Carver, 1996), mediante una escala continua, puntuable de 0 a 100 (con anclajes cada 10 puntos). En concreto, las preguntas hacían referencia a esfuerzo, frustración, ejecución, estrés y dificultad, tal y como se muestra a continuación.

“¿Cuánto esfuerzo ha requerido la tarea?”

“¿Cómo de frustrante ha sido la tarea?”

“¿Cómo crees que lo has hecho?”

“¿Cómo de estresante has percibido la tarea?”

“¿Qué grado de dificultad presentó la tarea?”.

#### Atribución del resultado.

Para la evaluación subjetiva de los factores que más habían influido en el resultado final, se administró una escala compuesta por 5 ítems que eran puntuados desde 0 (mínima importancia) hasta 5 (máxima importancia). Esta escala estaba basada en el Modelo Bidimensional de las atribuciones causales en situaciones de logro de Weiner, Frieze, Kukla, Reed, Rest y Rosenbaum, (1971), según el cual, las atribuciones se agrupan en cuatro grandes categorías: internas-estables (capacidad), internas-inestables (esfuerzo), externas-estables (dificultad de la tarea), externas-inestables (suerte). En las respuestas se incluyeron dos ítems de atribución interna referidos a la capacidad propia y al esfuerzo invertido. Los ítems de atribución externa se referían a la suerte y a la dificultad de la tarea. A partir de estos cuatro ítems se ha medido la atribución interna, la externa y la total, como se muestra a continuación.

“¿Qué factores crees que han contribuido más a tu resultado final?: ”

“Mi propia capacidad”

“Lo que me he esforzado”

“La suerte buena/mala”

“El nivel de dificultad de esta tarea”

#### **7.4. Reducción de datos y análisis estadísticos.**

##### **Reducción de datos**

En todas las variables hemos estudiado la respuesta o reactividad al estresor, analizando los cambios porcentuales entre los valores basales y los obtenidos durante la tarea. Para calcular las variaciones porcentuales, hemos tomado el valor basal como el 100% y con una regla de tres hemos calculado el porcentaje de variación que supone el valor obtenido durante la tarea.

La PA y FC basales se calcularon realizando la media de las tres medidas tomadas al inicio de la sesión.

##### **Análisis estadísticos**

Se han realizado ANOVAS de medidas repetidas para las distintas variables psicofisiológicas, con los factores intra-sujeto “momento” y entre-sujeto “tarea” (CPT y MAT) y “sexo” (hombres y mujeres). El factor “momento” tiene 3 niveles para la amplitud de la P100 (Basal, Tarea y Post-tarea), 4 para la PA y la FC (Basal, Pre-tarea, Tarea y Post-tarea) y, por último, 5 niveles para las mediciones de C (Basal, 15 min, 30 min, 45 min y 60 min Post-tarea). Se han realizado los ajustes Greenhouse-Geisser para los grados de libertad en los casos oportunos.

Para la comparación de muestras simples se han utilizado pruebas t. Para las pruebas a posteriori se han realizado ANOVAS de 1 vía (efectos simples). Además,

para analizar las relaciones entre las distintas variables se realizaron correlaciones de Spearman y de Pearson, según la naturaleza de las variables utilizadas.

## **A través del Vacío**

*Un día, el Maestro chan Tao Wu acudió al Maestro chan Shih Tou y le preguntó:*

*-¿Cuál es el principal punto de la enseñanza del Buda?*

*-Nada que alcanzar, nada que cultivar-respondió Shih Tou.*

*-¿Quieres decir que la comprensión correcta y la práctica diligente no conducen a nada?-dijo*

*Tao Wu sorprendido.*

*-Sólo puedo decirte que es como una nube blanca en el cielo ilimitado que no encuentra obstáculos, yendo libremente a la deriva hacia las Cuatro Esquinas-fue la respuesta.*

# **CAPÍTULO 8.**

## **RESULTADOS**

## 8.1. Preliminares: Descripción general de la muestra

Presentaremos, en primer lugar, una descripción general de las variables antropométricas y de las variables psicológicas tipo rasgo de la muestra, por sexo y por tarea, en el siguiente apartado analizaremos el comportamiento de las variables psicológicas situacionales en función del sexo y la tarea.

### 8.1.1. Variables antropométricas y psicológicas tipo rasgo

En la tabla 4 se muestran las principales características antropométricas de la muestra general

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
Edad (años)	96	18,00	39,00	21,55	3,50
Peso (Kg)	96	46,00	100,00	65,54	12,14
Altura (m)	93	1,55	1,98	1,71	,09
IMC(kg./m <sup>2</sup> )*	93	17,47	33,87	22,31	3,05

\*IMC= Índice de masa corporal

Tabla 4: Características antropométricas de la muestra general.

Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a una de las dos tareas del estudio, CPT o MAT, no encontrándose diferencias significativas en las variables antropométricas de cada submuestra.

En la tabla 5 aparecen las medias y desviaciones típicas en edad, peso y altura e índice de masa corporal, en hombres y en mujeres en función de la tarea que realizaron.

TAREA	HOMBRES		MUJERES	
	CPT	MAT	CPT	MAT
<b>EDAD (años)</b>	21,09 (2,56)	21,90 (2,65)	21,48 (4,24)	21,48 (3,12)
<b>PESO (Kg.)</b>	76,64 (10,11)	70,55 (10,46)	59,06 (11,03)	58,36 (6,68)
<b>ALTURA (m)</b>	1,79 (0,07)	1,77 (0,07)	1,65 (0,05)	1,66 (0,05)
<b>IMC (kg./m<sup>2</sup>)</b>	23,96 (2,30)	22,51 (2,45)	21,66 (4,29)	21,23 (1,96)

Tabla 5: Media y desviación típica ( $\pm$ DT) de las características antropométricas de los sujetos que realizaron el CPT y la MAT.

Los valores de las puntuaciones en todas las escalas y cuestionarios aplicados se encuentran dentro de un rango normal. La tabla 6 recoge las puntuaciones medias y las desviaciones típicas para la muestra total, para hombres y para mujeres de las variables psicológicas de rasgo.

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
<b>Ansiedad rasgo (STAI-R) *</b>	17.35 (7.63)	22.85 (10.83)	20.38 (9.87)
<b>Escala de Soledad</b>	41.00 (7.62)	39.61 (6.97)	40.23 (7.27)
<b>Estilo de afrontamiento:</b>			
<b>Centrado en el apoyo*</b>	16.10 (3.96)	18.59 (3.37)	17.47 (3.83)
<b>Centrado en la tarea</b>	26.72 (5.20)	26.75 (4.54)	26.74 (4.82)
<b>Centrado en la lógica*</b>	12.37 (2.91)	10.16 (3.93)	11.16 (3.35)
<b>Centrado en la familia</b>	15.75 (3.77)	16.22 (3.40)	16.01 (3.55)
<b>Centrado en el tiempo</b>	13.87 (3.38)	14.53 (2.52)	14.23 (2.94)
<b>Centrado en la implicación</b>	20.22 (3.30)	21.20 (3.54)	20.76 (3.45)
<b>TOTAL</b>	105.90 (12.42)	107.82 (12.12)	106.66 (12.20)
<b>Autoestima</b>	23.80 (4.18)	31.28 (5.10)	31.97 (4.74)
<b>EPI:</b>			
<b>Neuroticismo</b>	10.59 (4.23)	11.86 (4.51)	11.29 (4.41)
<b>Extraversión</b>	12.28 (3.49)	11.18 (2.71)	11.67 (3.11)
<b>TOTAL</b>	29.26 (7.44)	29.41 (6.77)	29.34 (7.03)
<b>Hostilidad y Agresividad</b>			
<b>Ira</b>	19.56 (5.58)	20.31 (6.10)	19.98 (5.84)
<b>Verbal</b>	13.74 (4.47)	13.14 (4.16)	13.41 (4.29)
<b>Física*</b>	12.43 (3.67)	10.45 (3.99)	11.33 (3.96)
<b>Susplicacia</b>	6.77 (2.98)	5.84 (2.16)	6.25 (2.58)
<b>TOTAL</b>	52.51 (11.86)	49.94 (12.38)	51.08 (12.15)

Tabla 6: Medias ( $\pm$ DT) de las variables psicológicas medidas en hombres y mujeres

Se ha realizado un ANOVA con los factores “sexo” y “tarea” y como variables dependientes las variables psicológicas de tipo rasgo, para ver si la muestra de hombres y mujeres diferían en las características psicológicas evaluadas o bien si habían diferencias en dichas variables entre los grupos en función de la tarea. No se han encontrado diferencias significativas, salvo en algunos casos. Los resultados muestran que las mujeres de nuestro estudio poseen mayores niveles de ansiedad rasgo que los hombres ( $F(1, 84) = 6.54, p < 0.012$ ), además también presentan un estilo de afrontamiento más basado en el apoyo que los hombres ( $F(1, 84) = 10.68, p < 0.002$ ). Éstos poseen frente a las mujeres un estilo de afrontamiento más basado en la lógica ( $F(1, 84) = 10.00, p < 0.002$ ) y mayores puntuaciones en la escala de agresividad física del CDA ( $F(1, 84) = 6.11, P < 0.015$ ).

Para el factor “tarea” no se han encontrado diferencias significativas en las variables psicológicas tipo rasgo, salvo en un caso. Los sujetos que realizaron la MAT presentan un estilo de afrontamiento más centrado en el apoyo, con respecto a los que realizaron el CPT ( $F(1, 84) = 5.18, p < 0.025$ ). Consideramos que este hallazgo no repercute en nuestros datos ya que esta variable no es relevante en el tipo de tareas utilizadas.

Por último no se han encontrado diferencias para la interacción de los factores “sexo” y “tarea”.

La tabla 7 recoge las puntuaciones medias y las desviaciones típicas para la muestra total, para los sujetos que realizaron el CPT y la MAT de las variables psicológicas tipo rasgo.

	<b>CPT</b>	<b>MAT</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Ansiedad rasgo (STAI-R)</b>	20.74 (9.07)	20 (10.75)	20.38 (9.87)
<b>Escala de Soledad</b>	41,30 (6.36)	30.09(8.04)	40.23(0.77)
<b>Estilo de afrontamiento:</b>			
<b>Centrado en el apoyo*</b>	16.61 (3.96)	18.39 (3.51)	17.47 (3.83)
<b>Centrado en la tarea</b>	27.28 (5.11)	26.16 (4.48)	26.74 (4.82)
<b>Centrado en la lógica*</b>	10.87(3.32)	11.46 (3.40)	11.16 (3.35)
<b>Centrado en la familia</b>	16.15 (3.05)	15.86 (4.05)	16.01 (3.56)
<b>Centrado en el tiempo</b>	13.67 (3.28)	14.83 (2.42)	14.23 (2.94)
<b>Centrado en la implicación</b>	20.30 (3.29)	21.25 (3.59)	20.76 (3.45)
<b>TOTAL</b>	105.43 (12.18)	107.97 (12.23)	106.66 (12.20)
<b>Autoestima</b>	31.26 (4.96)	32.72 (5.10)	31.97 (4.74)
<b>EPI:</b>			
<b>Neuroticismo</b>	11.65 (4.52)	10.90 (4.51)	11.29 (4.41)
<b>Extraversión</b>	11.69 (2.85)	11.64 (3.41)	11.67 (3.11)
<b>TOTAL</b>	29.58 (6.50)	29.07 (7.63)	29.34 (7.03)
<b>Hostilidad y Agresividad</b>			
<b>Ira</b>	20.59 (5.51)	19.30 (6.16)	19.98 (5.84)
<b>Verbal</b>	12.84 (4.07)	14.02 (4.48)	13.41 (4.29)
<b>Física</b>	11.32 (3.72)	11.33 (4.24)	11.33 (3.96)
<b>Susplicacia</b>	6.37 (2.71)	6.12 (2.47)	6.25 (2.58)
<b>TOTAL</b>	51.13 (11.73)	51.02 (12.73)	51.08 (12.15)

Tabla 7: Medias ( $\pm$ DT) de las variables psicológicas medidas para el CPT y la MAT

### 8.1.2. Variables psicológicas estado

En la tabla 8 se recogen las medias y desviaciones típicas de las puntuaciones en el PANAS y STAI-E, antes de la tarea y después de la misma.

	CPT				MAT			
	HOMBRES		MUJERES		HOMBRES		MUJERES	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
<b>PANAS</b>								
<b>positivo</b>	33.68 (5.13)	32.82 (8.31)	34.46 (7.25)	31.57 (8.51)	34.55 (7.07)	34.35 (5.52)	34.40 (5.38)	31.28 (8.84)
<b>negativo</b>	12.63 (2.21)	11.09 (1.19)	13.03 (1.94)	13.46 (5.10)	12.90 (2.07)	12.30 (2.53)	13.00 (3.16)	15.00 (6.54)
<b>STAI-E</b>								
	15.36 (6.23)	13.31 (6.14)	16.04 (8.28)	18.23 (8.74)	13.10 (6.72)	15.05 (6.88)	17.96 (10.46)	19.28 (13.48)

Tabla 8: Medias ( $\pm$ DT) en PANAS y STAI-E (antes y después de cada tarea) en hombres y mujeres.

#### Ansiedad estado (AE).

Hemos realizado un ANOVA con los factores “sexo” y “tarea” y la variable de medidas repetidas “momento” (antes y después de la tarea). Se ha encontrado un efecto significativo del factor “sexo” ( $F_{1,89}=5.56$ ,  $p<0.02$ ). Las mujeres mostraron mayores niveles de ansiedad que los hombres tras la tarea ( $F_{1,91}= 5.54$ ,  $p<0.02$ ) (figura 14). No se observan diferencias significativas en función del “momento”, ni de la “tarea”.

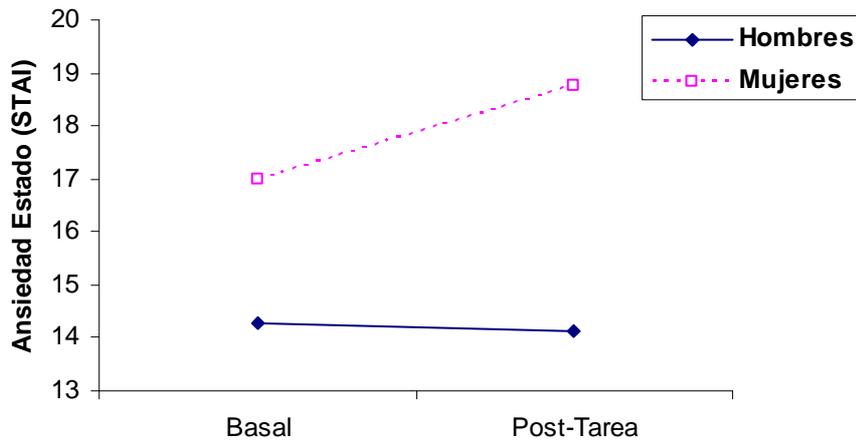


Figura 14: Medida de la ansiedad estado basal y post-tarea para hombres y mujeres.

**Estado de ánimo positivo.**

Hemos realizado un ANOVA con los factores “sexo” y “tarea” y la variable de medidas repetidas “momento” (antes y después de la tarea). Se observan diferencias significativas en el estado de ánimo positivo, que disminuyó después de la tarea ( $F_{1,89}=5.63, p<0.020$ ). No se hallaron diferencias en función del sexo o del tipo de tarea (figura 15)

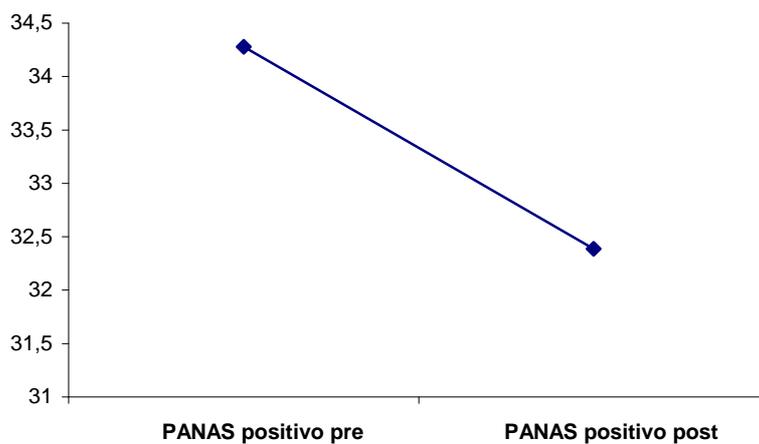


Figura 15: Medida del estado de ánimo positivo (PANAS) antes y después del tarea.

### Estado de ánimo negativo.

Hemos realizado un ANOVA con los factores “sexo” y “tarea” y la variable de medidas repetidas “momento” (antes y después de la tarea). Se observan diferencias significativas en el estado de ánimo negativo para el factor “sexo” ( $F_{1, 89}=5.17$ ,  $p<0.025$ ) y para la interacción “sexo\*momento” ( $F_{1,89}=6.57$ ,  $p<0.012$ ), sin embargo, no se encuentran diferencias en función del momento.

Se han encontrado diferencias significativas entre hombres y mujeres en el estado de ánimo negativo post-tarea ( $F_{1,92}=7.267$ ,  $p<0.008$ ). Las pruebas a posteriori para la interacción “momento\*sexo” muestran que en los hombres se produce un descenso del estado de ánimo negativo post-tarea ( $F_{1,40}=12.036$ ,  $p<0.001$ ), mientras que en las mujeres hay un incremento en el estado de ánimo negativo después de la tarea aunque no es estadísticamente significativo (figura 16).

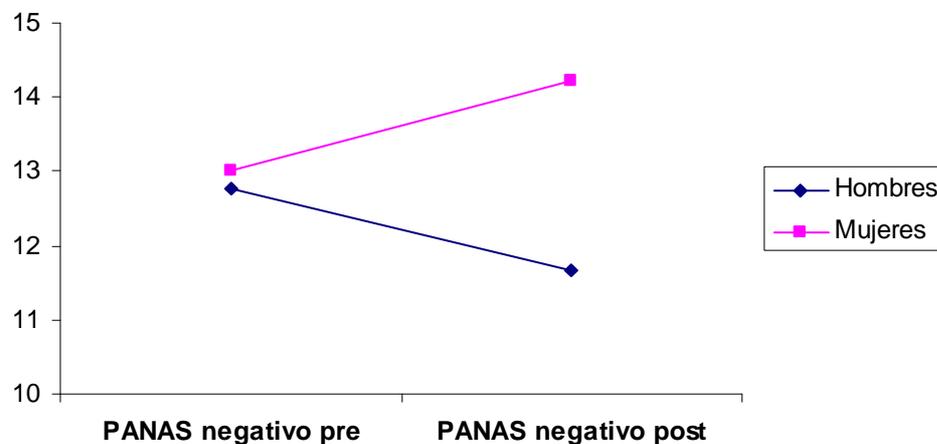


Figura 16: Medida del estado de ánimo negativo (PANAS) antes y después del tarea para hombres y mujeres.

En resumen, respecto al estado de ánimo observamos que se produce una disminución del estado de ánimo positivo después de las tareas. El estado de ánimo

negativo se comporta de manera diferente en hombres que en mujeres, mientras que en los hombres su estado de ánimo negativo disminuye después de las tareas en las mujeres aumenta.

**Estudio de la Autoeficacia Percibida, Evaluación de la tarea y Atribución del resultado.**

En la tabla 9 se recogen los valores medios y desviaciones típicas en autoeficacia percibida, evaluación de la tarea, locus de control, para el CPT y la MAT por sexos y la percepción de dolor para el CPT, también por sexos.

	CPT		MAT	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
<b>Autoeficacia</b>	72.44 (17.02)	74.75 (15.57)	57.83 (19.84)	58.73 (14.72)
<b>CAPACIDAD</b>	79.09 (18.75)	73.46 (19.79)	57.95 (24.45)	55.40 (22.35)
<b>CONFIANZA</b>	77.72 (19.74)	77.69 (16.57)	61.00 (25.53)	53.40 (19.30)
<b>IMORTANCIA</b>	60.50 (25.98)	73.11 (22.81)	54.55 (28.08)	67.40 (19.10)
<b>Valoración de la tarea</b>				
<b>ESFUERZO</b>	66.36 (21.72)	74.75 (15.57)	73.00 (24.94)	75.00 (21.31)
<b>FRUSTRACIÓN</b>	48.23 (28.81)	36.77 (34.26)	58.60 (34.96)	58.36 (37.01)
<b>EJECUCIÓN</b>	77.27 (18.56)	72.69 (22.72)	45.60 (25.45)	42.84 (34.79)
<b>ESTRÉS</b>	60.91 (23.48)	62.31 (30.50)	53.75 (26.10)	66.20 (26.35)
<b>DIFICULTAD</b>	55.50 (28.48)	58.15 (32.97)	72.50 (20.74)	73.80 (22.04)
<b>Atribución del Resultado</b>				
<b>CAPACIDAD</b>	3.64 (1.13)	3.73 (1.15)	3.60 (1.09)	3.84 (1.14)
<b>ESFUERZO</b>	1.09 (0.43)	1.31 (0.68)	1.80 (1.28)	1.28 (0.54)
<b>SUERTE</b>	3.27 (1.39)	3.65 (1.29)	3.80 (0.69)	3.60 (0.91)
<b>DIFICULTAD</b>	3.41 (1.22)	3.27 (1.11)	3.60 (0.88)	3.76 (0.97)
<b>ATRIBUCIÓN INTERNA</b>	4.18 (1.08)	4.38 (1.23)	4.50 (1.23)	4.48 (1.02)
<b>ATRIBUCIÓN EXTERNA</b>	4.98 (1.16)	5.29 (1.51)	5.60 (0.90)	5.48 (0.98)
<b>PERCEPCIÓN DOLOR</b>	72.27 (22.02)	71.73 (30.23)	---	---

Tabla 9: Medias ( $\pm$ DT) en Autoeficacia, Valoración de la tarea, locus de control y percepción de dolor, en hombres y mujeres.

Hemos realizado ANOVAS con los factores “sexo” y “tarea” y las variables dependientes **Autoeficacia Percibida** (capacidad, confianza e importancia), **Evaluación de la tarea** (Esfuerzo, Frustración, Ejecución, Estrés y Dificultad) y **Atribución del Resultado** (Capacidad, Esfuerzo, Suerte, Dificultad).

Para el factor “**sexo**” hemos encontrado diferencias de sexo en las expectativas pre-tarea sobre la importancia de realizar la tarea con éxito, ( $F_{1, 89} = 6.51$ ,  $p = 0.012$ ), siendo las mujeres las que perciben una mayor importancia de realizar la tarea con éxito

Para el factor “**tarea**” se observan diferencias entre tareas en las siguientes variables:

#### **Expectativas pre-tarea**

Expectativas pre-tarea sobre la capacidad percibida por el sujeto para realizar la tarea ( $F_{1, 89} = 19.41$ ,  $p < 0.001$ ). Los sujetos se perciben mucho más capaces de realizar el CPT con éxito que la MAT

Expectativas pre-tarea sobre la confianza en sí mismo percibida por el sujeto para realizar la tarea ( $F_{1, 89} = 23.70$ ,  $p < 0.001$ ). Nuevamente los sujetos tienen más confianza en sí mismo para realizar el CPT respecto de la MAT .

#### **Autoeficacia Percibida,**

Se observan diferencias significativas en la autoeficacia percibida para cada tarea ( $F_{1, 89} = 19.32$ ,  $p < 0.001$ ) en concreto los sujetos se perciben bastante más autoeficaces para la realización del CPT que de la MAT

#### **Evaluación de la tarea:**

Se han encontrado diferencias en el grado de Frustración experimentado por los sujetos en función de las tareas ( $F_{1, 89} = 5.08$ ,  $p = 0.027$ ). Concretamente los sujetos se sintieron más frustrados tras la realización de la MAT que del CPT .

Asimismo ha habido diferencias entre tareas en la valoración de la ejecución ( $F_{1, 89}=31.49$ ,  $p<0.001$ ). Los sujetos que realizaron el CPT valoraron mucho mejor su ejecución que los sujetos que realizaron la MAT.

Por último, se observaron también diferencias en el grado de dificultad percibido según la tarea ( $F_{1, 89}=8.52$ ,  $p=0.004$ ). Los sujetos que realizaron la MAT, valoraron la tarea como más difícil que los sujetos que realizaron el CPT.

### **Atribución del resultado**

En cuanto a la atribución del resultado se observó una mayor atribución del resultado al esfuerzo en los sujetos que realizaron la MAT frente a los que realizaron el CPT ( $F_{1, 89}=4.43$ ,  $p=0.038$ ).

### **Interacción “sexo\*tarea”**

**Atribución del resultado al esfuerzo:** Hombres y mujeres hacen valoraciones diferentes en cuanto a la atribución del resultado al esfuerzo. Mientras que los hombres hacen una mayor atribución del resultado al esfuerzo para la MAT, las mujeres la hacen mayor para el CPT ( $F_{1, 89}= 5.18$ ,  $p=0.025$ ).

### **Evaluación del dolor**

La evaluación del dolor percibido durante el CPT muestra que los sujetos experimentaron un elevado nivel de dolor durante la prueba, en una escala de 0 a 100, en la que 0 significaba “nada de dolor” y 100 “un dolor insoportable”, la media obtenida por los sujetos que realizaron el CPT fue de 72. No se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres en la percepción de dolor.

## **8.2. Estudio de las modificaciones de la respuesta visual evocada.**

Este apartado corresponde a nuestro primer objetivo que era el estudio de la activación o desactivación cortical, mediante la medición de la amplitud de la P100 en sujetos que están sometidos a dos tareas de laboratorio, CPT y MAT. También analizaremos la correlación entre dichas variaciones y las variables psicológicas estado (percepción de estrés y percepción de dolor, en el caso del CPT). Asimismo se estudiarán las diferencias de sexo.

### **8.2.1. Tareas y respuesta visual evocada.**

En primer lugar, para dar una visión general del comportamiento de la variable en estudio, la amplitud de la P100, ilustraremos mediante gráficas la variación de dicha variable en función de la tarea y del sexo, seguidamente expondremos los resultados de los análisis estadísticos.

En la figura 17 se observa la amplitud de la P100 en valores absolutos en los 3 momentos registrados, basal, durante la tarea y post-tarea, para el CPT y la MAT, en hombres y mujeres. Como puede verse la amplitud de la P100 disminuye en ambas tareas tanto en hombres como en mujeres. Asimismo se observa que las mujeres presentan mayores amplitudes en los 3 momentos medidos en ambas tareas respecto a los hombres. También observamos que la atenuación de la P100 durante la MAT es mayor que durante el CPT.

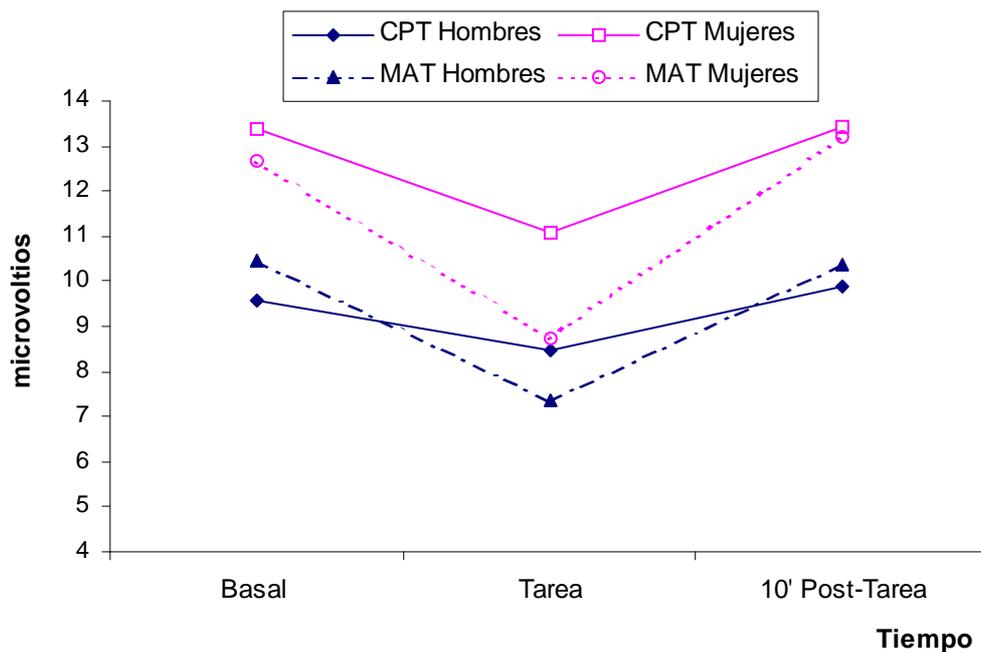


Figura 17: Amplitud de la P100 en valores absolutos para el CPT y la MAT pos sexos.

Se ha realizado un ANOVA mixto con la variable de medidas repetidas “momento” (basal, tarea y post-tarea) y los factores “sexo” (hombre, mujer) y “tarea” (CPT, MAT). Los resultados muestran un efecto significativo del factor “momento” ( $F_{1,78}, 154.86=97.60, p<0.001$ ), del factor “sexo” ( $F_{1, 87}=7.35, p<0.008$ ), y de las interacciones “sexo\*momento” ( $F_{1,78}, 154.86=14.31, p<0.006$ ) y “tarea\*momento” ( $F_{1,78}, 154.86=11.36, p<0.001$ ).

Para el factor “momento”, la amplitud de la P100 es significativamente menor durante la tarea, con respecto a los niveles basales y post-tarea ( $p<0.001$ , para ambas diferencias).

Las pruebas a posteriori para la interacción “tarea\*momento” indican que, tanto en el CPT como en la MAT, las amplitudes de la P100 son menores durante la tarea en comparación con las mediciones durante la línea base y la post-tarea ( $p<0.001$ , en todos los casos) (Figura 18).

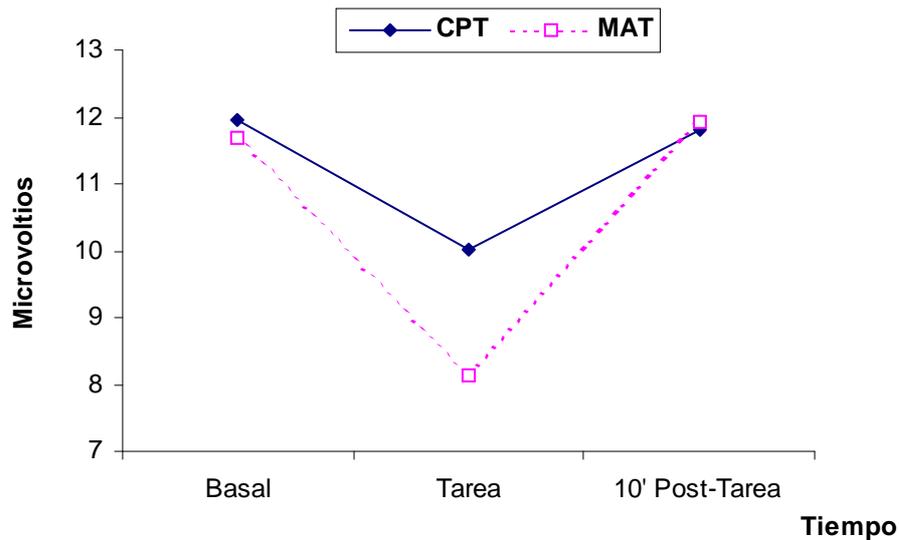


Figura 18: Medida de la amplitud de los PEV en cada momento para CPT y MAT.

Analizando las diferencias entre tareas, observamos que la disminución porcentual de la amplitud de la P100 entre la medida basal y la tarea, es significativamente mayor durante la MAT, que la que se produce durante el CPT ( $F_{1, 94} = 17,6$ ,  $p < 0.001$ ). Como puede verse en la figura 18, tanto para la CPT como para la MAT hay una disminución de la amplitud de la P100 durante la “tarea”, en comparación con las medidas “basal” y “post-tarea”, sin embargo, la disminución de la amplitud durante la tarea es mayor para la MAT.

En las pruebas a posteriori para la interacción “sexo\*momento”, se observan diferencias tanto en hombres como en mujeres, entre los valores absolutos de la amplitud de la P100, durante la tarea, respecto de su línea base y post-tarea ( $p < 0.001$ , en todos los casos).

Asimismo en las pruebas a posteriori para el factor “sexo”, encontramos diferencias entre hombres y mujeres en los tres momentos, de manera que en valores absolutos los hombres muestran siempre menores amplitudes en la P100 que las mujeres (PEV basales ( $F_{1, 94} = 9.078$ ,  $p < 0.003$ ); PEV durante el tarea ( $F_{1, 94} = 4.997$ ,  $p < 0.028$ ); PEV post-tarea ( $F_{1, 89} = 9.540$ ,  $p < 0.003$ ) (Figura 19).

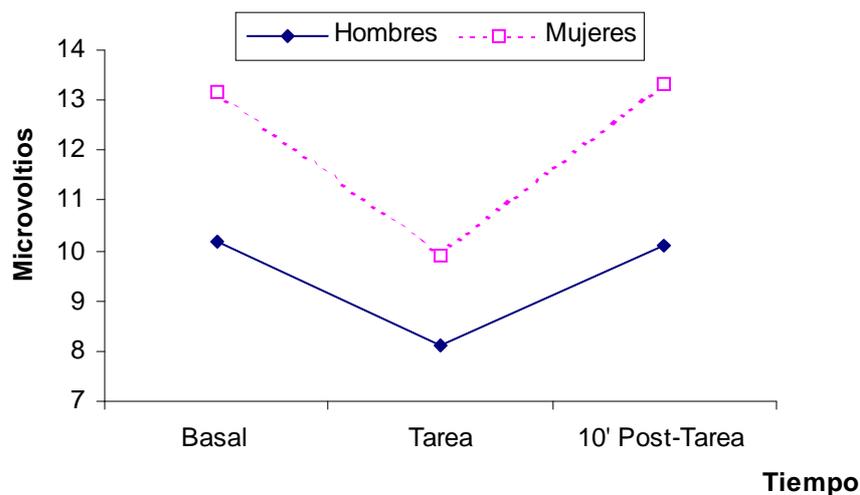


Figura 19: Medida de la amplitud de los PEV en cada momento para hombres y mujeres.

Como puede verse en la figura 19, hay diferencias en la amplitud de la P100 entre hombres y mujeres en los 3 momentos medidos “Basal”, “Tarea” y “Post-tarea”, siendo las mujeres las que presentan mayor amplitud en los tres.

En resumen, nuestros resultados indican que hay una disminución de la amplitud de la P100 durante las tareas, que es más pronunciado para la MAT. Respecto al sexo, se han encontrado diferencias entre hombres y mujeres en valores absolutos en los tres momentos, siendo las mujeres las que presentaban una mayor amplitud de la P100 en todas las ocasiones. Sin embargo respecto a las variaciones porcentuales, es decir, a la disminución porcentual de la P100 con respecto a los valores basales, no existen diferencias de sexo. La disminución porcentual ha sido la misma en hombres que en mujeres.

### **8.2.2. Correlaciones entre la respuesta visual evocada y la respuesta psicológica.**

Finalmente estudiamos la correlación entre el estrés percibido y las variaciones en la amplitud de la P100, durante el CPT y la MAT, y la correlación entre la variación de amplitud de la P100 y el dolor percibido durante el CPT.

Para los sujetos que realizaron el CPT encontramos:

- 1) Correlación positiva entre la percepción de estrés durante la tarea y la disminución de la amplitud de P100. A mayor percepción de estrés, mayor disminución en la amplitud de P100 ( $r=0,313$ ,  $p=0,031$ ).
  
- 2) Correlación positiva entre la percepción de dolor y la disminución en la amplitud de P100. A mayor percepción de dolor mayor disminución en la amplitud de P100 ( $r=0,308$ ,  $p=0,033$ ).

Para los sujetos que realizaron la MAT, no encontramos correlación con las puntuaciones en estrés percibido.

En resumen, las variaciones en la amplitud de la P100 durante el CPT correlacionan con la percepción de estrés y de dolor de los sujetos, mientras que en el caso de la MAT dichas variaciones no guardan relación con el grado de estrés que los sujetos han percibido.

A continuación se muestran varios ejemplos de registro de PEV, en situación basal y durante cada una de las tareas, en hombres y mujeres (figuras 20-27).

En los registros puede apreciarse claramente la disminución que se produce durante las tareas especialmente durante la MAT. Como hemos comentado anteriormente las mujeres presentan mayor amplitud de la P100 en los 3 momentos registrados (Basal, Tarea, Post-tarea), pero no hay diferencias de sexo en cuanto a la disminución porcentual de la P100, respecto de su línea base.

## CPT

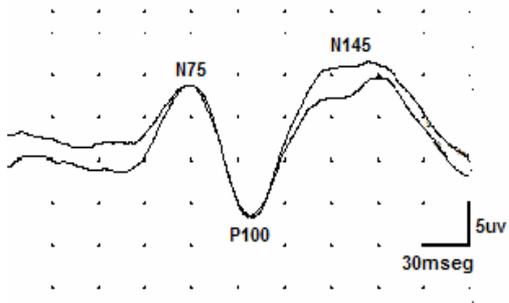


Figura 20. Mujer registro basal

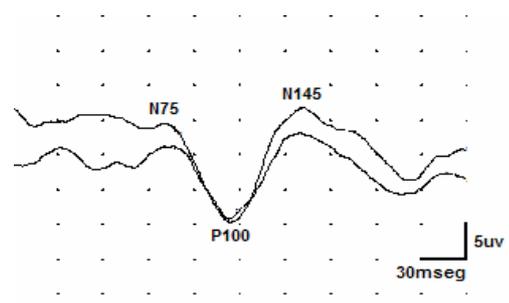


Figura 21. Hombre registro basal

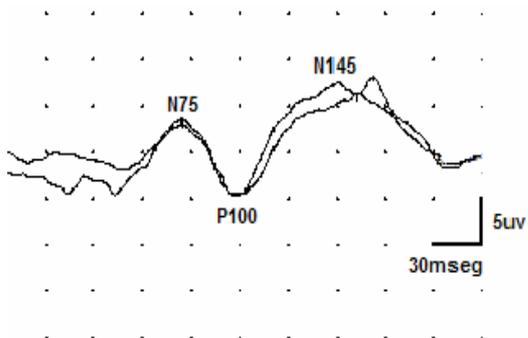


Figura 22. Mujer durante la tarea (atenuación)

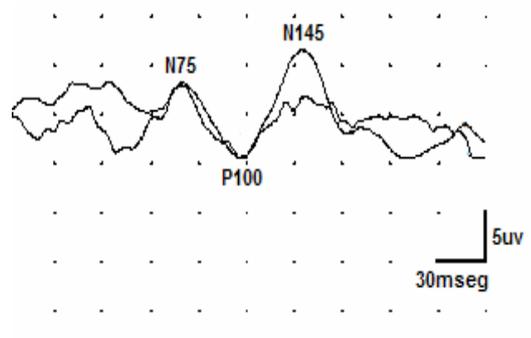


Figura 23. Hombre durante la tarea (atenuación)

**MAT**

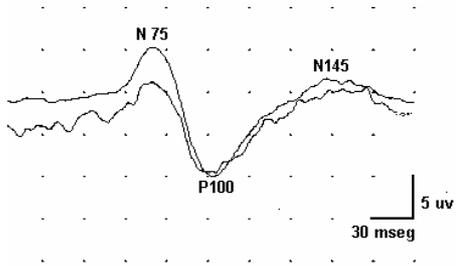


Figura 24. Mujer registro basal

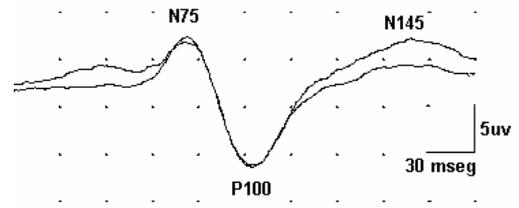


Figura 25. Hombre registro basal

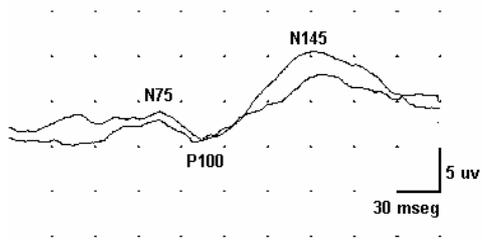


Figura 26. Mujer durante la tarea (atenuación)

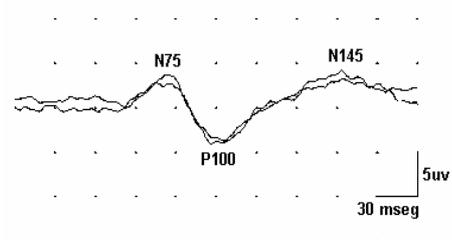


Figura 27. Hombre durante la tarea (atenuación)

### 8.3. Estudio de la respuesta cardiovascular.

Este segundo apartado corresponde al segundo objetivo de la tesis que recordamos era cuantificar las variaciones en la respuesta cardiovascular, PAS, PAD y FC ante la realización del CPT y de la MAT y determinar si hay correlación entre las variaciones en la amplitud de la P100 y las variaciones en la PA y FC. Asimismo se estudiaran las diferencias de sexo.

#### 8.3.1. Tareas y PAS.

Al igual que en el apartado anterior comenzaremos ofreciendo una visión general del comportamiento de la PAS, en situación basal, un minuto antes de la tarea, durante la tarea y 5 minutos tras la misma.

Como puede observarse en la figura 28, tanto el CPT como la MAT han provocados aumentos de la PAS, que han vuelto a sus valores iniciales a los 5 minutos de finalizar la tarea. Asimismo se observa que los hombres presentan mayores PAS que las mujeres en los 3 momentos tanto en el CPT como en la MAT.

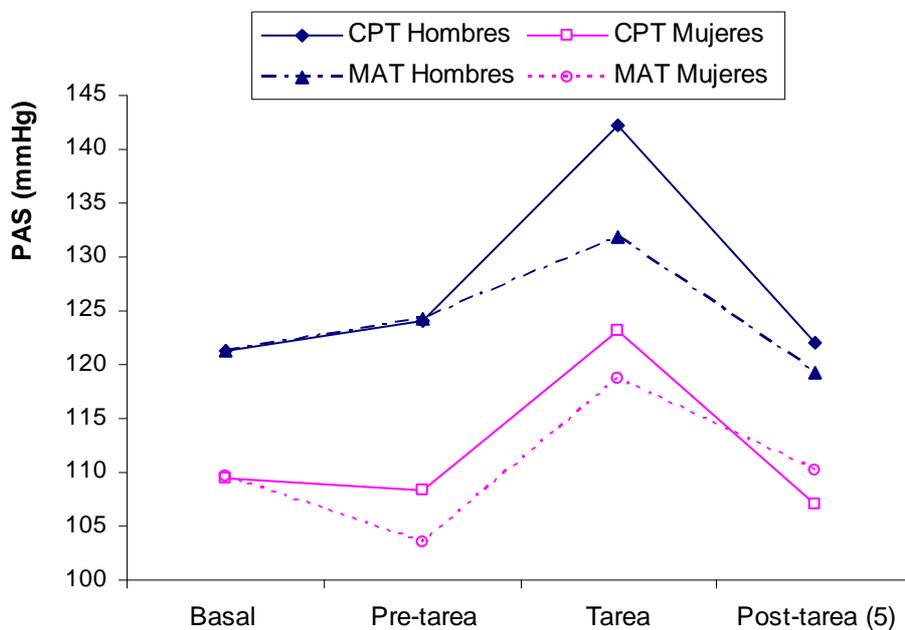


Figura 28: Media de la PAS basal, durante la tarea (CPT, MAT) y post-tarea en hombres y en mujeres.

Los resultados del ANOVA muestran un efecto significativo de la variable “momento” ( $F_{2,09}, 164.91=49.71, p<0.001, P=1$ ), del factor “sexo” ( $F_1, 79= 30.25, p<0.001$ ) y de la interacción “tarea\*momento” ( $F_{2,09}, 164.91=4.35, p<0.013, P=0.76$ ).

Las pruebas a posteriori para la variable “momento” (comparación de medias dos a dos) indicaron que había un aumento significativo de la PAS durante la tarea, en comparación con las otras tres mediciones (basal, pre y post-tarea), además había un aumento significativo entre los niveles pre-tarea y los post-tarea; todas las diferencias fueron significativas con una  $p<0.001$  (figura 29). Los sujetos mostraron una clara respuesta a la tarea, y recuperaron los niveles basales posteriormente.

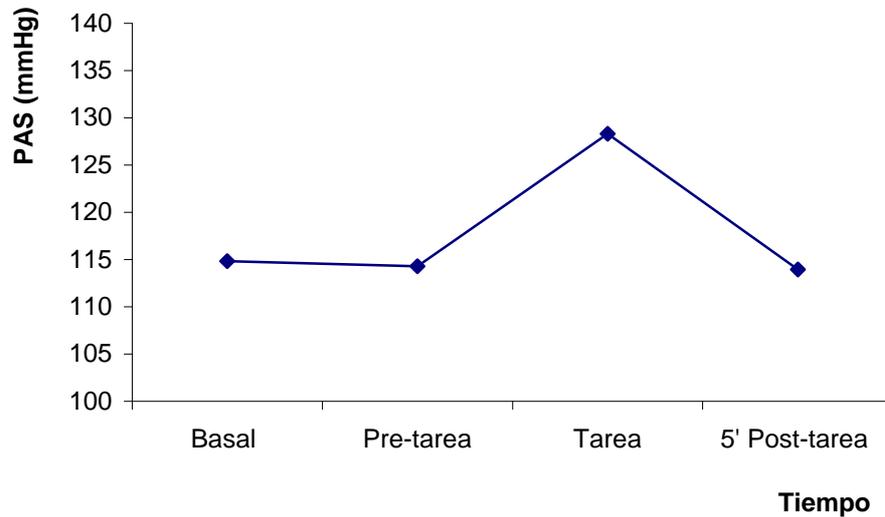


Figura 29: Medida de la PAS para el grupo completo independientemente del tarea

Con respecto a las diferencias de sexo los hombres presentaron mayores niveles de PAS que las mujeres en todo momento, basal ( $F_1, 91=36.27, p<0.001$ ), pre-tarea ( $F_1, 82=20.13, p<0.001$ ), durante la tarea ( $F_1, 91=23.98, p<0.001$ ), y post-tarea ( $F_1, 90=28.81, p<0.001$ ) (figura 30). Sin embargo no se observan diferencias en cuanto a la reactividad a los estresores, es decir, en la variación porcentual entre la medida basal y la medida durante el estresor entre hombres y mujeres.

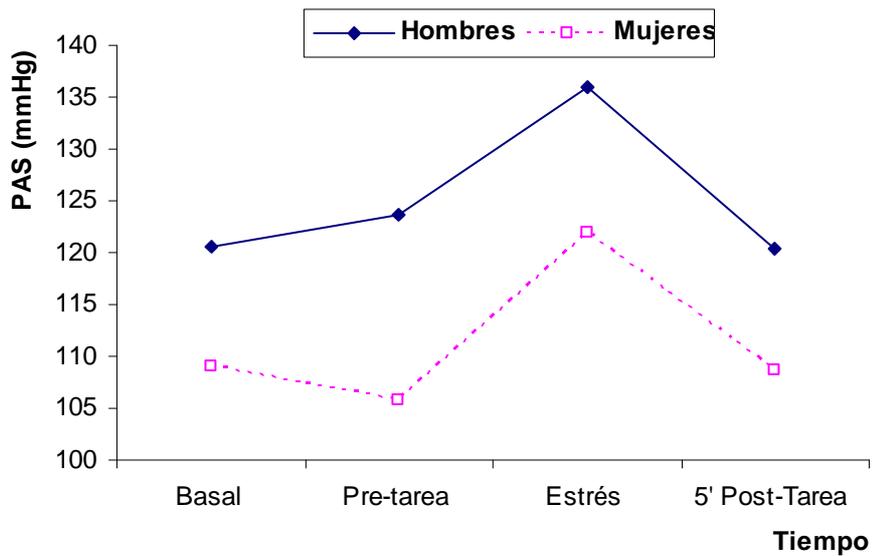


Figura 30: Medidas de la PAS en cada momento para hombres y mujeres

Las pruebas a posteriori (de efectos simples) para la interacción “tarea\*momento” mostraron que la evolución en los niveles de PAS era similar para los dos tareas. En ambos aparecían mayores niveles de la PAS durante la tarea, con respecto a los niveles basales, pre-tarea y post-tarea ( $p < 0.001$  para todas las diferencias), tal y como aparecía en las pruebas a posteriori para la variable momento.

Además la comparación de medias dos a dos mostraba que los niveles de PAS eran significativamente mayores ( $F_{1,91} = 4.05$ ,  $p < 0.047$ ) durante la realización del CPT (media = 133,00 ( $\pm 16,61$ )), en comparación con la realización de la MAT (media = 124,53 ( $\pm 15,38$ )). Por tanto, ambas tareas aumentaron la PAS, aunque los sujetos respondieron más ante el CPT que ante la MAT (figura 31).

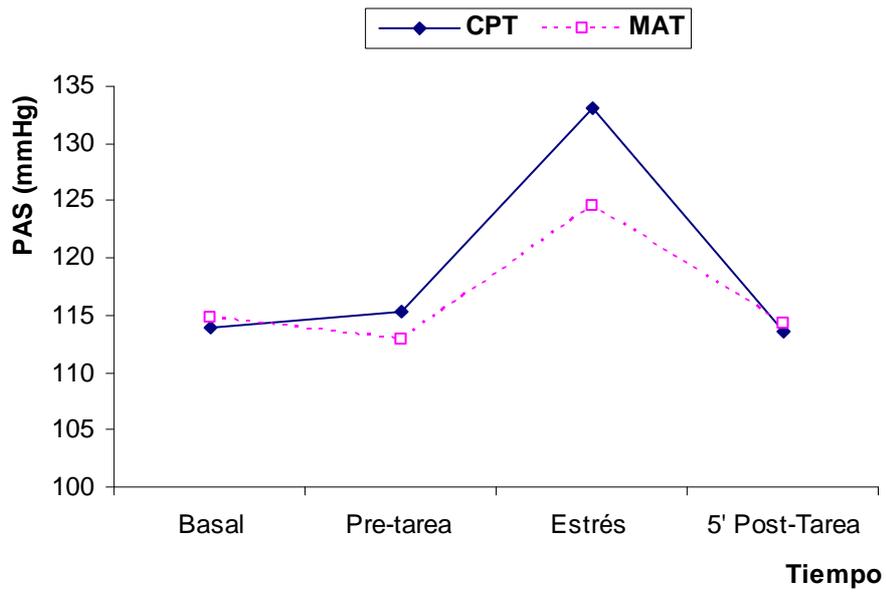


Figura 31: Medidas de la PAS en cada momento para CPT y MAT

Además, cuando estudiamos la reactividad de la PAS (cambio porcentuales respecto a los niveles basales) observamos que hay incrementos significativos en ambas tareas, siendo mayores para el CPT ( $F_{1, 91}=7.35, p<0.008$ ) (figura 32).

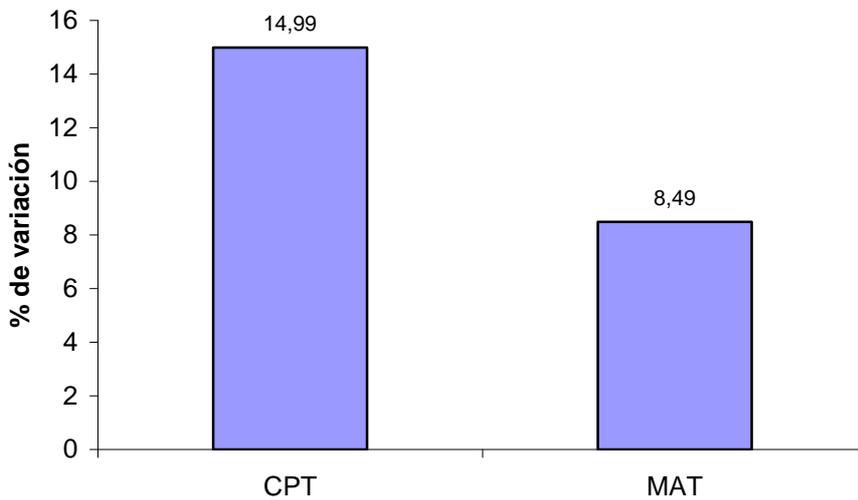


Figura 32: Porcentaje de variación de la PAS durante el CPT y la MAT. respecto a los valores basales.

### 8.3.2. Tareas y PAD

Respecto a los valores de la PAD, como puede observarse en la figura 33, tanto el CPT como la MAT han provocado aumentos respecto de su línea base, y a los 5 minutos tras la tarea se han recuperado los valores iniciales. En general, se observa que el aumento de PAD ha sido mayor durante la realización del CPT que de la MAT.

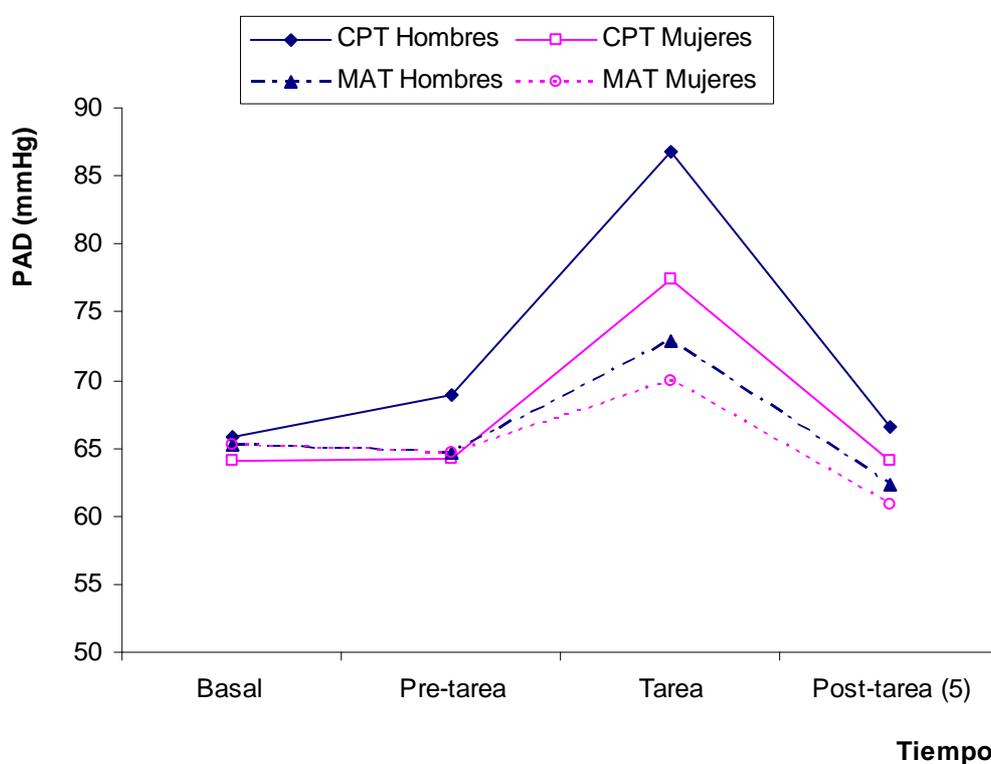


Figura 33: Media de la PAD basal, durante la tarea (CPT, MAT) y post-tarea en hombres y en mujeres.

El ANOVA realizado muestra que hay un efecto significativo del factor “momento” ( $F_{2,46} = 193.93 = 82.02$ ,  $p < 0.001$ ), “tarea” ( $F_{1, 79} = 3.90$ ,  $p < 0.05$ ) y de la interacción “tarea\*momento” ( $F_{2,46} = 193.93 = 15.59$ ,  $p < 0.001$ ) (figura 34).

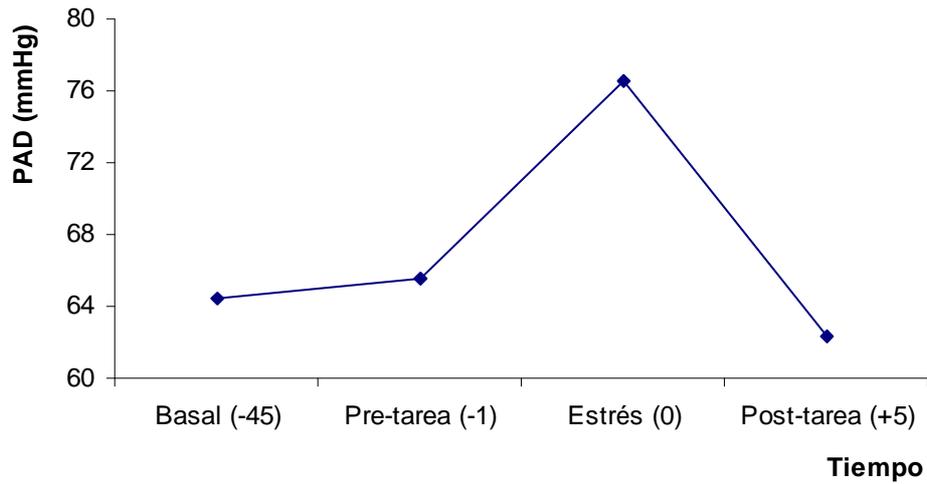


Figura 34: Medida de la PAD para el grupo completo

Al estudiar el factor “momento”, observamos que la PAD era significativamente mayor durante el tarea, que en su medición basal, pre-tarea, y post-tarea. A su vez, la PAD pre-tarea era significativamente mayor que la post-tarea. Todas las diferencias fueron significativas con una  $p < 0.001$ .

Cuando analizamos el factor “tarea” se observa que la PAD es significativamente mayor durante la ejecución del CPT que de la MAT ( $F_{1,91} = 20.02$ ,  $p < 0.001$ ) (figura 35).

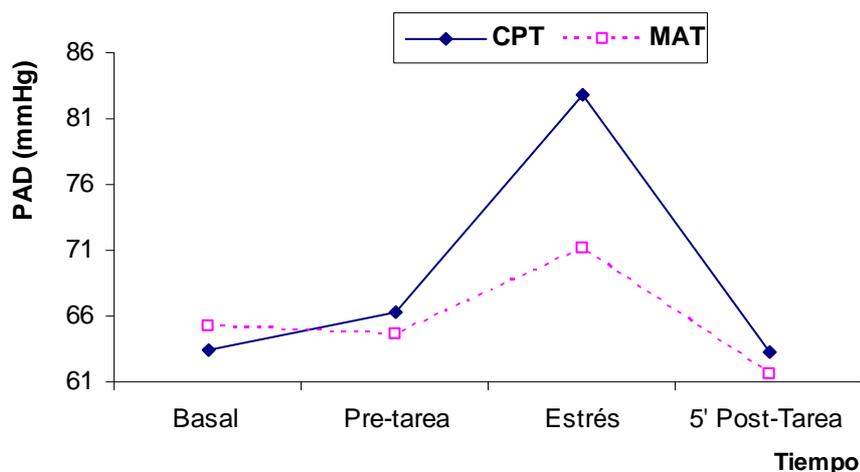


Figura 35: Medidas de la PAD en cada momento para CPT y MAT

Las pruebas a posteriori para la interacción “tarea\*momento” mostraron que la respuesta de la PAD para ambas tareas fue similar, salvo en el momento de la tarea, donde el CPT provocó una mayor respuesta.

Cuando analizamos cada tarea por separado, encontramos que en los sujetos que realizaban el CPT había diferencias significativas entre la PAD basal y pre-tarea ( $p < 0.005$ ) y tarea ( $p < 0.001$ ); por otro lado, la PAD pre-tarea fue menor respecto de la PAD durante la tarea ( $p < 0.001$ ) y mayor que la post-tarea ( $p < 0.007$ ). Por último, la PAD durante el CPT fue mayor que la PAD post-tarea ( $p < 0.001$ ).

Para los sujetos que realizan la tarea MAT encontramos incrementos significativos entre la PAD basal y la PAD durante la tarea aritmética ( $p < 0.001$ ), así como entre la PAD pre-tarea y durante la tarea ( $p < 0.001$ ). Además, hay decrementos significativos entre esta última y la post-tarea ( $p < 0.001$ ). Asimismo hay una diferencia significativa entre los niveles basales y los post-tarea, siendo estos últimos más bajos ( $p < 0.032$ ).

Al estudiar la reactividad (cambios porcentuales con respecto a los niveles basales) en PAD, observamos diferencias en función de la tarea. En concreto, se han

obtenido mayores incrementos durante la tarea para los sujetos que realizaron el CPT respecto a la MAT (  $F_{1, 91}=21.08, p<0.001$ ) (figura 36).

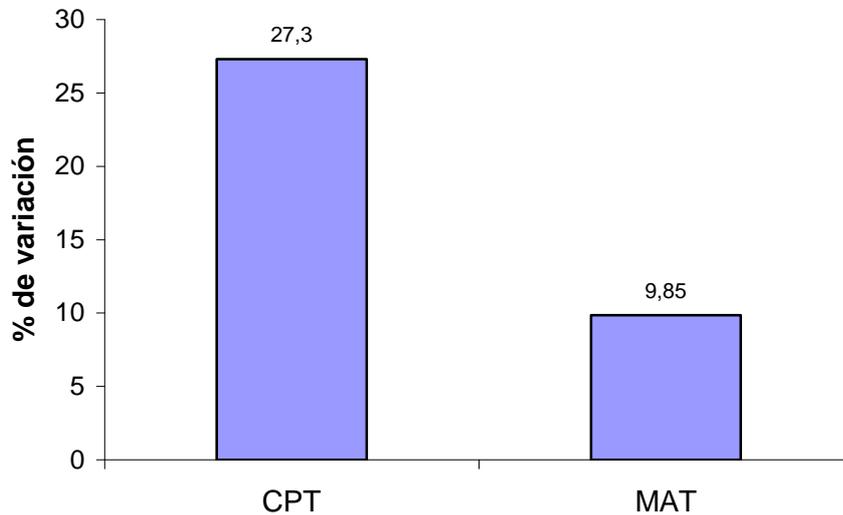


Figura 36: Porcentaje de variación de la PAD durante el CPT y la MAT respecto a los valores basales.

### 8.3.3. Tareas y FC

Por último, ilustraremos lo sucedido con respecto a la FC, en la medición basal, un minuto antes de la tarea, durante la tarea y a los 5 minutos de la misma. En primer lugar, en la siguiente figura (figura 37) se observa que la FC ha tenido una respuesta diferente en función de la tarea. Para la MAT se aprecia un aumento tanto en hombres como en mujeres respecto a los valores iniciales, que se recuperan en la post-tarea. En el caso del CPT, aparece una ligera disminución de la FC en la medida pre-tarea tanto en hombres como en mujeres, posteriormente se produce un discreto aumento de la FC en los hombres, a los 5 minutos de la tarea se produce una recuperación de la FC que alcanza valores discretamente más bajos que los valores iniciales. La FC en las mujeres durante el CPT no varía con respecto los valores iniciales, mostrando una leve tendencia a disminuir.

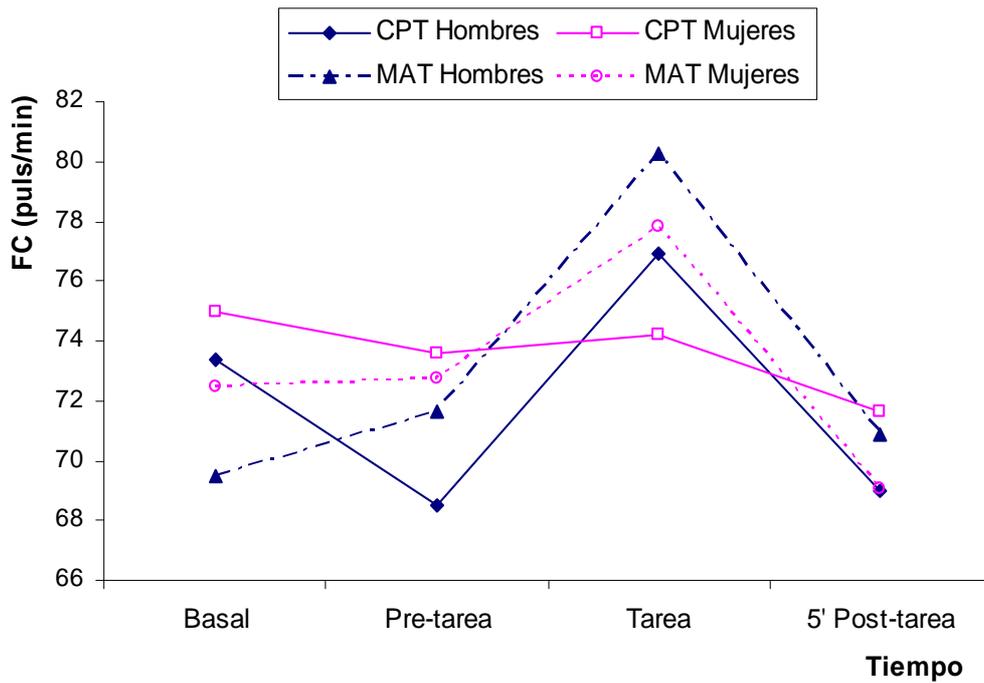


Figura 37: Media de la FC basal, durante la tarea (CPT, MAT) y post-tarea en hombres y en mujeres.

Los resultados del ANOVA muestran un efecto significativo del factor “momento” ( $F_{2,21}, 172.12=12.17, p<0.001$ ) (figura 38).

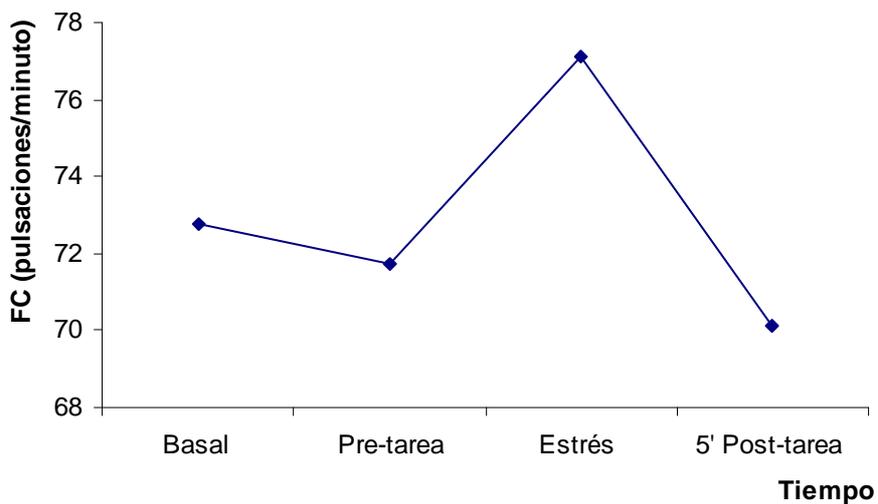


Figura 38: Medida de la FC en los cuatro momentos para el grupo completo.

Las pruebas a posteriori para el efecto del momento muestran diferencias significativas entre la FC basal y la FC durante la tarea y post-tarea ( $p < 0.001$  para ambas), la FC pre-tarea y durante la tarea ( $p < 0.002$ ) y la FC durante la tarea y la FC post-tarea ( $p < 0.001$ ).

Aunque el análisis general no muestra un efecto significativo de la interacción momento por tarea hemos analizado mediante ANOVAS de una vía las diferencias en la reactividad de la FC en función de la tarea, encontrando mayores incrementos porcentuales en la tarea aritmética, en comparación con la CPT, respecto al nivel basal ( $F_{1, 91} = 7.17$ ,  $p < 0.009$ ) (figura 39). Tomando por separado los sujetos que realizaron el CPT y la MAT, durante la ejecución del CPT no se observan diferencias significativas en la FC.

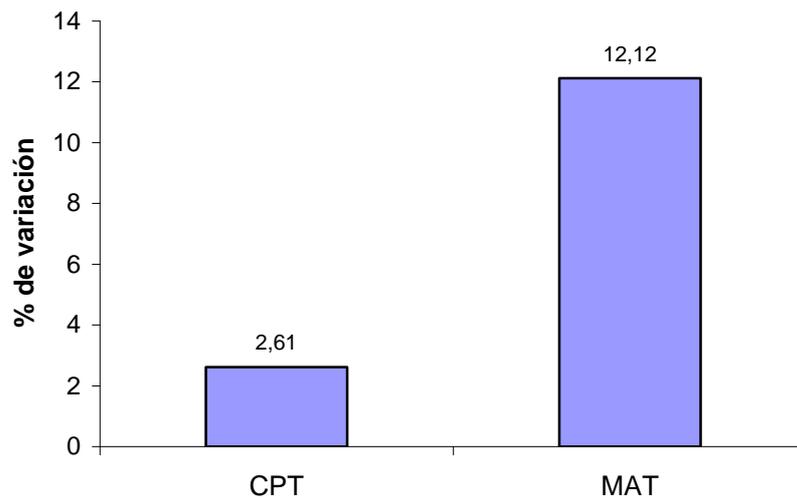


Figura 39: Porcentaje de variación de la FC durante el CPT y la MAT respecto a los valores basales.

### **8.3.4. Correlaciones entre la respuesta cardiovascular y la actividad cortical.**

Hemos encontrado una correlación positiva significativa entre las variaciones en PAS y las variaciones en la amplitud de la P100, en el caso de los hombres. ( $r=0.393$ ,  $p= 0.010$ ). Es decir, que a mayor variación en PAS, mayor variación en la amplitud del PEV, de manera que a mayor incremento en PAS mayor disminución en el PEV.

## **8.4. Estudio de la respuesta del C.**

Por último, este apartado corresponde al tercer objetivo que era el estudio de la respuesta de C, como indicador de estrés, que se ha producido frente al CPT y a la MAT y el análisis de la relación de dicha respuesta con las variables psicológicas ansiedad estado, estado de ánimo, autoeficacia percibida, evaluación de la tarea, atribución del resultado y percepción del dolor en el caso del CPT. Asimismo se estudiarán las diferencias de sexo.

### **8.4.1. Tareas y respuesta del C.**

Al igual que en los apartados anteriores comenzaremos ilustrando mediante una gráfica la evolución de la respuesta del C, en valores absolutos, para el CPT y la MAT en hombres y en mujeres.

El C se ha medido en 5 momentos (Basal, 15, 30, 45 y 60 minutos post-tarea). Como observamos en la figura 40 los niveles de C han aumentado 15 minutos después de ambas tareas, tanto en hombres como en mujeres, siendo el aumento más pronunciado en el caso del CPT. Asimismo vemos que en el CPT la respuesta se ha mantenido al alza en el caso de los hombres hasta los 30 minutos, cuando ha empezado a descender hasta alcanzar, 60 minutos después del CPT, casi los valores iniciales. En las mujeres, los niveles de C tras el aumento a los 15 minutos del CPT han empezado a descender progresivamente hasta alcanzar los niveles iniciales a los 45 minutos tras la tarea. Para la MAT, los niveles de C en los hombres aumentan a los 15 minutos de la tarea y desde ahí van disminuyendo progresivamente hasta alcanzar incluso niveles más

bajos que los iniciales a los 60 minutos de haber realizado la tarea. En el caso de las mujeres que realizaron la MAT, los niveles de C aumentan de manera muy discreta a los 15 y 30 minutos de la realización de la tarea y empiezan a disminuir a partir de ahí, hasta recuperar aproximadamente los valores iniciales.

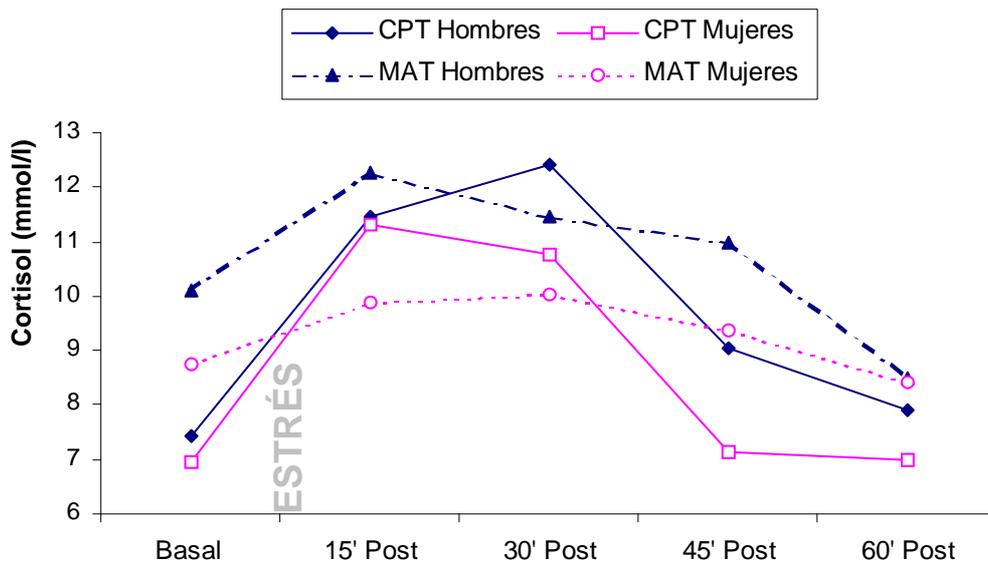


Figura 40: Respuesta del C al CPT y a la MAT en hombres y mujeres

Los resultados del ANOVA muestran un efecto significativo del “momento” ( $F_{2,107}, 86.4=7.156, p<0.001$ ) y un efecto de la interacción “tarea\*momento” ( $F_{2,11}, 86.4= 3.04 p<0.05$ ). Se observa una respuesta significativa del C a ambas tareas (Figura 41).

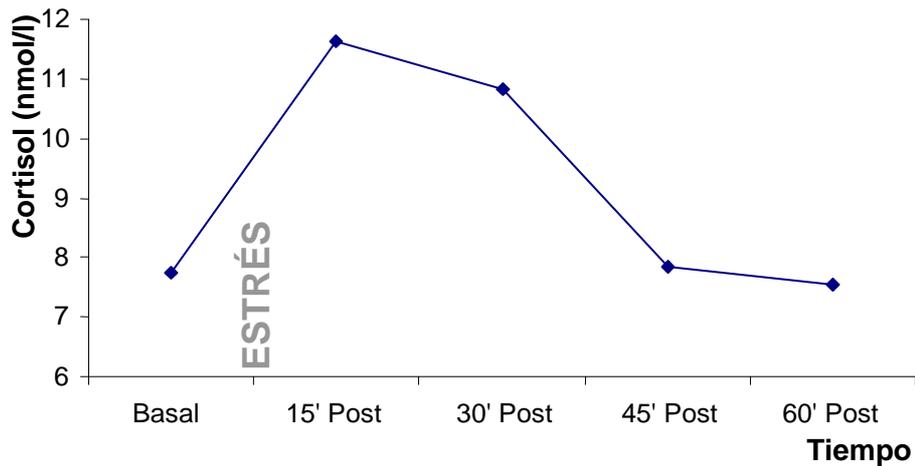


Figura 41: Medidas de C en cada momento para la muestra total

Sin embargo, la evolución del C es diferente para cada tarea, como muestra la interacción significativa “tarea\*momento” y puede apreciarse en la figura 42. Se han realizado pruebas a posteriori para cada una de las tareas.

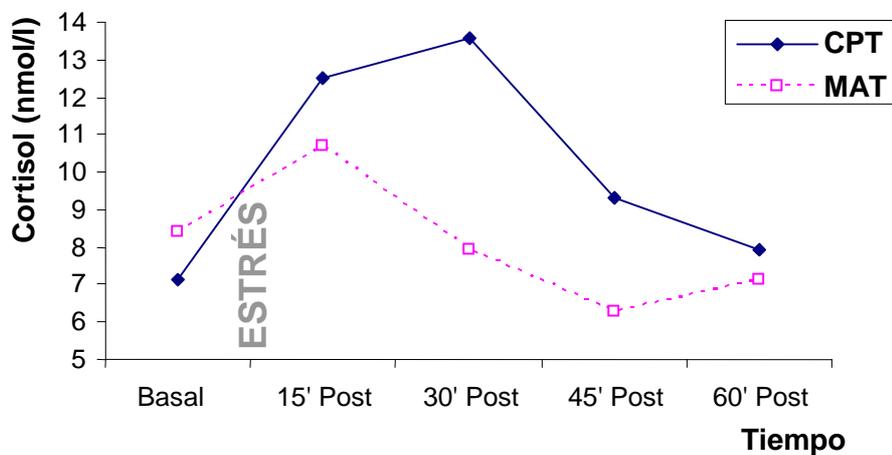


Figura 42: Medidas de C durante los 5 momentos para CPT y MAT

Para el CPT hay diferencias significativas en función del “momento” ( $F_{1,98} = 43.59$ ,  $p < 0.006$ ). Hay un incremento significativo entre los niveles basales de C y los niveles 15 y 30 minutos después de la tarea ( $p = 0.03$  y  $0.02$ , respectivamente).

Posteriormente, hay una disminución significativa entre el C a los 15 minutos y a los 45 y 60 tras la tarea ( $p=0.05$  y  $p=0.01$  respectivamente) y entre el C a los 30 minutos y el C a los 45 y 60 minutos tras la tarea (Figura 42).

Para la MAT también hay diferencias significativas en función del “momento” ( $F_{2,32}, 48.83= 4.10$   $p<0.02$ ). Hay incrementos, aunque no significativos, entre los niveles basales y 15 minutos después de la tarea, posteriormente hay disminuciones significativas entre los niveles basales y 45 minutos tras la tarea ( $p=0.002$ ). Finalmente, hay una disminución progresiva y significativa de los niveles de C a partir de los 15 minutos post tarea con respecto a la medición de los 30, 45 y 60 minutos ( $p=0.01$ ,  $p=0.002$ ,  $p=0.002$  respectivamente) así como una entre la medición de los 30 minutos y la de los 45 ( $p=0.05$ ).

Resumiendo, en las dos tareas hay cambios significativos del cortisol pero la evolución ha sido distinta. En el CPT hay un aumento significativo entre el C a los 15 minutos y el C a los 30 minutos con respecto a la línea base, recuperándose luego los niveles basales. En la MAT hay una disminución significativa a partir de los 30 minutos tras la realización de la tarea.

Se han analizado las diferencias momento a momento de los niveles de C con ANOVAS de una vía con el factor tarea. Los resultados muestran que en la medición de C a los 30 minutos los sujetos que han realizado el CPT tienen mayores niveles de C que los que realizaron la MAT ( $F(1,43)= 4.25$   $p<0.04$ ). Los sujetos que realizaron el CPT mostraron mayores respuestas y las mantuvieron durante más tiempo.

El factor “sexo” no resultó significativo. Sin embargo, se observó que la progresión de la respuesta fue diferente. Tanto hombres como mujeres presentaron incrementos a los 15 minutos desde los niveles basales, pero los hombres mantuvieron al alza dichos niveles mientras que en las mujeres disminuyeron (figura 43).

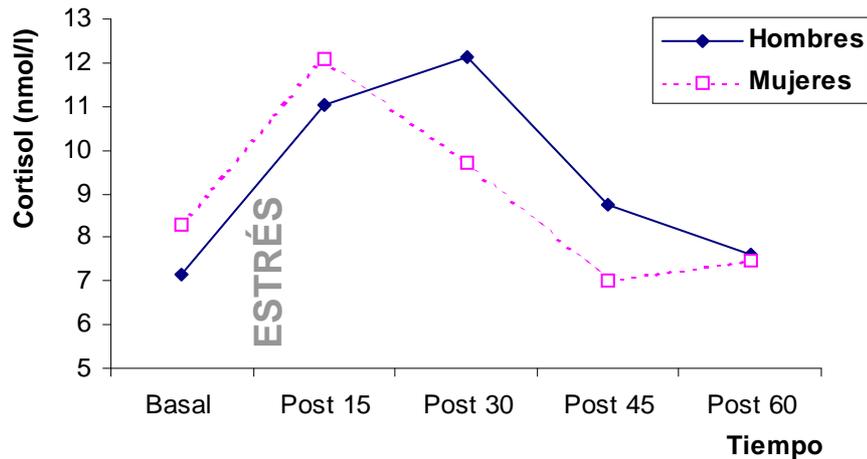


Figura 43: Medidas de Cortisol durante los 5 momentos para CPT y MAT

#### 8.4.2. Correlaciones entre la respuesta del C y las variables psicológicas situacionales.

##### Correlaciones en el CPT

1-Correlación positiva entre la variación del C a los 15 minutos después del CPT y la variación **ansiedad estado** (pre-tarea /post-tarea). A mayor incremento de C mayor ansiedad estado después del CPT ( $r=0,328$   $p=0,023$ ).

2-Correlación positiva entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 y 30 minutos después del CPT con la variable “**esfuerzo**” en la evaluación de la tarea. A mayor percepción de esfuerzo mayor aumento del C a los 15 y 30 minutos tras el CPT. ( $r=0,402$ ,  $p=0,005$  y  $r=0,298$ ,  $p=0,042$  respectivamente).

3-Correlación positiva entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 y 30 minutos después del CPT con la variable “**frustración**” en la evaluación de la tarea. A mayor percepción de frustración mayor aumento del C a los 15 y 30 minutos tras el CPT ( $r=0,462$ ,  $p=0,001$  y  $r=0,305$ ,  $p=0,037$ , respectivamente).

4-Correlación negativa entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 y 30 minutos después del CPT con la variable “**percepción de cómo lo ha hecho**” en la evaluación de la tarea. A mayor percepción de haber realizado la tarea muy bien menor aumento del C a los 15 y 30 minutos tras el CPT ( $r=-0,293$ ,  $p=0.043$  y  $r=0,385$ ,  $p=0.007$ ).

5-Correlación positiva entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 y 30 minutos después del CPT con la variable “**percepción de estrés**” en la evaluación de la tarea. A mayor percepción de estrés mayor aumento del C a los 15 y 30 minutos tras el CPT ( $r=0,385$ ,  $p=0.007$  y  $r=0,303$ ,  $p=0.039$ , respectivamente).

6-Correlación positiva entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 y 30 minutos después del CPT con la variable “**dificultad**” en la evaluación de la tarea. A mayor percepción de dificultad mayor aumento del C a los 15 y 30 minutos tras el CPT. ( $r=0,563$ ,  $p=0.000$  y  $r=0,377$ ,  $p=0.009$ , respectivamente).

7-Correlación negativa entre la variación porcentual del C basal y el C a los 30 minutos después del CPT con la variable atribución del resultado al “**esfuerzo**”. A mayor atribución del resultado al esfuerzo menor aumento del C a los 30 minutos tras el CPT. ( $r=-0,313$ ,  $p=0.032$ ).

8-Correlación positiva entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 y 30 minutos después del CPT con la variable atribución del resultado a la “**dificultad de la tarea**”. A mayor atribución del resultado a la dificultad de la tarea mayor aumento del C a los 15 y 30 minutos tras el CPT. ( $r=0.423$ ,  $p=0.003$  y  $r=0.312$ ,  $p=0.033$ , respectivamente).

9-Correlación positiva entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 minutos después del CPT con la variable “**atribución externa**” del resultado A mayor atribución externa del resultado mayor aumento del C a los 15 minutos tras el CPT. ( $r=0,378$   $p=0.008$ ).

10-Correlación negativa entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 minutos tras la realización del CPT con el **estado de ánimo positivo** basal. A mayor

estado de ánimo positivo basal, menor aumento de C a los 15 minutos tras el CPT, ( $r=-0,432$ ,  $p=0,002$ ).

11-Correlación negativa entre la variación porcentual del C basal y el C a los 15 minutos tras la realización del CPT con el **estado de ánimo positivo** después del tarea. A mayor estado de ánimo positivo después del CPT, menor aumento de C a los 15 minutos tras el mismo, ( $r=-0,433$ ,  $p=0,002$ ).

### Correlaciones en la MAT

1-Correlación positiva entre el incremento del C basal y a los 15 minutos después de realizar la MAT con la percepción de “**frustración**”. A mayor valoración de la tarea como frustrante mayor aumento de C ( $r=0,328$ ,  $p=0,028$ ).

2-Correlación positiva entre el incremento del C basal y a los 15 minutos después de realizar la MAT con el **estado de ánimo negativo** post-tarea. A mayor estado de ánimo negativo mayor incremento de C 15 minutos después de la realización de la MAT ( $r=0,353$ ,  $p=0,018$ ).

### **El verdadero camino se halla a través de la mente imparcial**

Un día, Chao Chou fue a visitar al Maestro chan Nan Chuan para preguntarle sobre el camino.

*-La mente imparcial es el camino-fue la respuesta.*

*-¿Existe algún método para alcanzar la imparcialidad de la mente?-preguntón Chao Chou.*

*-Cuanto más se piensa en ella, más se aleja tu voluntad de la misma.*

*-Si abandonamos el pensamiento-insistió Chao Chou-¿cómo podemos ver el Camino?*

*-El Camino no es algo que dependa del conocimiento de la falta de conocimiento de uno. El conocimiento te desequilibra lentamente, mientras que la falta de conocimiento indica estupidez. Pero si puedes entrar imparcialmente en el Camino, te haces uno con el Gran Vacío.*

*Dime, ¿qué puede haber más allá de esto?-dijo Nan Chuan.*

*Al oír esto, Chao Chou comprendió totalmente el principio de “estar fuera del conocimiento, así como estar fuera de la falta de conocimiento”, y entró en el Gran Vacío de su propia mente.*

# **CAPÍTULO 9.**

## **DISCUSIÓN.**

## 9.1 Introducción

Como hemos descrito en capítulos anteriores la muestra total estuvo compuesta por 96 sujetos, 43 varones y 53 mujeres, de edades comprendidas entre los 18 y los 39 años. Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a una de las dos tareas, CPT o MAT, de manera que 51 sujetos, 23 hombres y 28 mujeres realizaron el CPT y 45, 20 hombres y 25 mujeres la MAT.

Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a una de las dos tareas del estudio, CPT o MAT, no encontrándose diferencias significativas en las variables antropométricas de cada submuestra.

Respecto a las variables psicológicas, todos los valores de las puntuaciones en las escalas y cuestionarios tipo rasgo aplicados se encuentran dentro de un rango normal, no encontrándose diferencias entre las puntuaciones por subgrupos de sexo o tarea, salvo en algunos casos. Por sexo, observamos que las mujeres de nuestro estudio poseen mayores niveles de ansiedad rasgo que los hombres y un estilo de afrontamiento más basado en el apoyo que éstos. Los hombres poseen frente a las mujeres un estilo de afrontamiento más basado en la lógica y mayores puntuaciones en la escala de agresividad física del CDA. Para el factor “tarea” no se han encontrado diferencias significativas en las variables psicológicas tipo rasgo, salvo en un caso. Los sujetos que realizaron la MAT poseen un estilo de afrontamiento más centrado en el apoyo, con respecto a los que realizaron el CPT. Consideramos que este hallazgo no repercute en nuestros datos ya que esta variable no es relevante en el tipo de tareas utilizadas.

A continuación presentaremos la discusión de este estudio en tres grandes apartados que hacen referencia a los tres primeros objetivos, las diferencias de sexo se discutirán en cada uno de estos apartados.

## **9.2. Estudio de las modificaciones de la respuesta visual evocada y su relación con la percepción del estrés y del dolor.**

En esta investigación se ha estudiado la respuesta de activación o desactivación cortical, mediante la medición de la amplitud de la P100, en sujetos que están sometidos a dos estresores de laboratorio, CPT y MAT. Asimismo se han estudiado las diferencias entre sexos en dichas respuesta, y la correlación de las variaciones en la amplitud de la P100 con el estrés percibido frente a la tarea y en el caso del CPT además con la percepción del dolor.

Como hemos expuesto en el capítulo de resultados, ambos estresores han provocado una disminución significativa de la amplitud de la P100, como consecuencia de la activación y, por tanto desincronización de la actividad cortical, provocada por la tarea.

Estudios previos han demostrado la existencia de cambios en el EEG durante el CPT (Backonja, Howland, Wang, Smith, Salinsky y Cleeland, 1991; Chen, Dworkin, Haug y Gehrig, 1989; Chen y Rappelsberger, 1994; Chen, 1993; Ferracuti, Seri, Mattia, Cruccu, 1994; Veerasarn y Stohler, 1992; Chang, Arendt-Nielsen y Chen, 2002). En general, los hallazgos de esos estudios han sido una disminución en la actividad alfa y un aumento de beta no rítmica, lo que se corresponde con una desincronización cortical.

La significativa reducción de la actividad alfa en las áreas parietal, temporal posterior y occipital es la principal característica de la topografía del EEG en el estudio de Chang et al. (2002). Sin embargo, no ha habido acuerdo en si esta alteración puede ser explicada simplemente por la desincronización relacionada con el evento o está relacionada específicamente con el dolor tónico por frío (Grillon y Buchsbaum, 1986; Pfurtscheller y Aranibar, 1977; Pfurtscheller, 1989, 1992).

Habida cuenta de que la actividad alfa posterior está en relación con un estado de relajación del sujeto y disminución de aferencias sensoriales a tálamo, se ha postulado que la disminución de la actividad alfa es un correlato de la excitabilidad aumentada en el sistema tálamo-cortical producida por el estímulo del test, indicando el efecto de algunos aspectos del input nociceptivo (Ferracuti et al., 1994).

La reducción de alfa es una muestra indirecta de la desincronización cortical que puede reflejar la atención en el procesamiento del input nociceptivo.

La activación de Beta puede reflejar diversos factores en las regiones frontotemporales durante el CPT, entre los que habría que considerar, entre otros, la actividad muscular.

La activación prefrontal en el dolor ha sido demostrada por estudios hemodinámicos de neuroimagen con PET y RMNf (Casey, 1999; Frankenstein, Richter, McIntyre y Remy, 2001).

Respecto a la realización de tareas aritméticas y la activación cortical, se ha descrito no sólo una disminución significativa en el ritmo alfa rápido (10-13 Hz), característico de la región posterior, sino también una disminución del alfa lento (8-10 Hz) en regiones centrales y anteriores (Hamada et al., 2006). De igual modo hay una disminución de Theta, en el análisis espectral del EEG, theta lento, 4-6 Hz y theta rápido 6-8 Hz.

Algunos autores han descrito, en contradicción con los anteriores trabajos, la aparición de un aumento de actividad theta en la línea frontomedial (Fm theta) durante la realización de tareas aritméticas mentales. La aparición de theta muestra diferencias individuales y se ha relacionado con mecanismos de atención periódicos que aparecerían en ciertos sujetos durante la realización de la tarea de cálculo (Mizuki, Tanaka, Isozaki, Nishijima y Inanaga, 1980). En un trabajo posterior, Mizuki, Kajimura, Kai, Suetsugi, Ushijima y Yamada, (1992) observaron que la actividad Fm theta apareció sólo en los sujetos que presentaban un bajo nivel de ansiedad frente a la tarea, mientras que no aparecía en sujetos que mostraron altos niveles de ansiedad (Mizuki, et al., 1992).

Otro estudio ha relacionado un aumento en la actividad gamma del EEG, la más rápida analizada en el espectro de frecuencias, con los ajustes periféricos autonómicos que se dan durante la actividad aritmética mental (Umeno et al., 2003).

En general, la mayor parte de las investigaciones previas, confirman que durante la realización del CPT y de la MAT se produce una desincronización del EEG, con disminución del ritmo alfa y aumento de ondas rápidas beta. Estos datos apoyan nuestros resultados respecto a la disminución de la amplitud de los PEVs, como consecuencia del aumento de activación cortical.

Está activación cortical, efecto de las tareas estresantes a las que se han sometido los sujetos, justificaría la disminución de amplitud del PEV respecto de sus niveles basales. Ahora bien, como hemos expuesto en los resultados, hay diferencias significativas en el grado de reducción del PEV, en función del estresor, siendo mayor la reducción en el caso de la MAT.

Como hemos comentado anteriormente, en las investigaciones previas que han estudiado los efectos de la realización de tareas aritméticas sobre potenciales evocados auditivos relacionados con eventos, en concreto la atenuación de la P50, se ha observado una disminución o inhibición de la supresión normal del componente P50 durante un paradigma de emparejamiento de clic (Waldo y Freedman, 1986), y una alteración de la ratio de la P50 como resultado de una disminución de la amplitud de la P50 al primer clic (White y Yee, 1997). Yee y White (2001) llevaron a cabo una investigación para clarificar los procesos que pudieran estar a la base de dichos cambios, concluyendo que la disminución en la amplitud de la P50 al primer clic, podía deberse a un problema de competitividad en la vía auditiva, que está procesando los clics a la vez que los sujetos están escuchando su propia voz, y a la vez que proporcionan respuestas orales a las tareas aritméticas. Esto es probable que aleje la atención de los clics y que los sujetos se focalicen en los números que restan. Mientras que la no supresión de la P50, del segundo clic, se relaciona con los efectos del estrés psicológico.

Aunque hay sugerencias en la literatura de que los registros de la P50 pueden verse influidos por artefactos musculares del cuello (Bickford, Jacobson, Thane y Cody, 1964; Freedman et al., 1996), en el estudio de Yee y White (2001) se puso a prueba esta hipótesis y no se observaron efectos de la actividad muscular implicada en el registro, con aumento o disminución de la amplitud de la P50.

En resumen, la competitividad en la vía auditiva guarda relación con la disminución de la amplitud a ambos clics, mientras que el estrés psicológico disminuye la supresión de la P50 del segundo clic.

La disminución de amplitud de la P100 frente al CPT y a la MAT, que hemos obtenido en nuestro estudio, se debe en primer lugar al fenómeno de desincronización cortical que hemos descrito más arriba.

En segundo lugar, la mayor disminución de amplitud de la P100 observada durante la MAT, obedecería a un problema de competitividad en la vía visual, ya que prácticamente la totalidad de los sujetos utilizan la visualización a la hora de realizar las operaciones aritméticas mentales, tal y como nos confirmaron cuando se les preguntaba, de manera que esto pueda restar recursos al procesamiento de la señal visual del tablero de ajedrez a la que los sujetos deben de atender mientras llevan a cabo las operaciones aritméticas.

Por último, tal y cómo esperábamos, estos fenómenos suceden por igual en hombres y en mujeres, independientemente de las diferencias en valores absolutos. No observándose diferencias de sexo en las disminuciones porcentuales de la amplitud de la P100 frente a los estresores.

Los motivos por los cuales los valores absolutos son diferentes entre hombres y mujeres son confusos. Algunos autores han planteado la posibilidad de que estas diferencias en los PEV estén genéticamente determinadas por las diferencias en los sistemas neuroendocrinológicos (Kaneda et al., 1996; Celesia et al., 1987).

Las variaciones en la amplitud de la P100 durante el CPT correlacionan con la percepción de estrés y de dolor de los sujetos, mientras que en el caso de la MAT dichas variaciones no han correlacionado con el grado de estrés que los sujetos han percibido. Si bien el nivel de estrés percibido era alto.

En resumen, estos resultados muestran que los PEVs generados con imágenes geométricas son atenuados con la aplicación de dos tipos de estresores, MAT y CPT, pero mostrando diferencias cuantitativas de gran trascendencia conceptual.

Es conocido que ante situaciones de estrés la capacidad sensorial del sujeto puede verse severamente modificada, esta modificación puede ser debida a una interrupción talámica de las aferencias sensoriales a la corteza visual, mediada por los núcleos intralaminares talámicos, lo que afectaría a las proyecciones específicas corticales o a una alteración a nivel de la formación reticular troncoencefálica que se proyecta en corteza con aferencias inespecíficas, las proyecciones de estas vías inespecíficas pueden verse influenciadas por estímulos dolorosos o estrés.

En el caso del CPT la base de la atenuación de la respuesta está en el nivel de estrés producido, y en relación con la vivencia dolorosa de la prueba, que actúa desincronizando la corteza visual.

En el caso de la disminución de los PEV ante una estresor como es la MAT, que muestra una atenuación de la respuesta claramente superior en valores absolutos y relativos a la obtenida con el CPT, se suman dos causas generadoras de interferencia en la génesis cortical de la respuesta evocada:

1. Competitividad sensorial evocada, por visualización de cifras numéricas durante el cálculo mental.
2. Desincronización cortical motivada por el estrés a igual que en el CPT.

### **9.3 Estudio de la PA y la FC y su correlación con la actividad cortical.**

Hemos estudiado las variaciones en la respuesta cardiovascular, PAS, PAD y FC ante la realización del CPT y de la MAT y determinado si hay correlación entre las variaciones en la amplitud de la P100 y las variaciones en la PA y FC.

De acuerdo con las hipótesis contrarias a las de Lacey y Lacey (1974), en las que aumentos en la FC y PA producen desincronización del EEG, es decir, activación cortical, nosotros hipotetizamos que se produciría una disminución de la amplitud de la P100.

En nuestro trabajo ambos estresores CPT y MAT han producido aumentos significativos en la PAS y en la PAD, que han sido mayores durante la ejecución del CPT. Siendo proporcionalmente mas evidente en la PAD, bajo los efectos del CPT, que de la MAT. Dado que el aumento de la PA, en el CPT, se hace a expensas del aumento de la resistencia periferica, es un efecto alfa-adrenérgico.

La FC, tal y como esperabamos, sólo ha presentado aumentos significativos durante la realización de la MAT, por los efectos betadrenérgicos que produce la tarea sobre el miocardio.

Estos resultados concuerdan con las adaptaciones fisiológicas, descritas por Obrist (1981), que se producen frente a este tipo de estresores, que el mismo Obrist denominó como de afrontamiento activo, en el caso de la MAT y de afrontamiento pasivo para el CPT.

Por tanto, en el CPT como en la MAT se observan elevaciones de la PA, aunque como hemos dicho, líneas atrás, esta aumento se debe a diferentes mecanismos fisiológicos.

En tareas de afrontamiento activo, el aumento en el rendimiento del corazón, aparte de otros factores de regulación del propio sistema cardiovascular, es atribuible principalmente a efectos beta-adrenérgicos sobre el miocardio (Obrist et al., 1978; Obrist et al., 1979). Estos efectos simpáticos acortan la duración del ciclo cardiaco, es

decir, aumentan la frecuencia cardiaca. En los vasos, la estimulación de los beta-receptores tiene como consecuencia una vasodilatación. En consecuencia, la resistencia vascular no cambia o incluso desciende con respecto a la línea base en este tipo de tareas, lo que no impide el aumento de la presión arterial sistólica y, en menor grado, la diastólica, ya que este aumento de presión se produce como consecuencia del aumento del gasto cardiaco.

En cambio, en situaciones de afrontamiento pasivo, la razón de la subida de la PA se debe principalmente a un aumento de la resistencia periférica. Este aumento tiene por efecto la redistribución de la sangre que hay en los músculos y órganos, lo que aumenta el volumen de sangre circulante, la cual ejerce una presión mayor sobre la pared arterial. La pérdida de distensibilidad de los vasos determina un mayor aumento proporcional de la presión diastólica. Se supone que ello es debido principalmente a efectos alfa-adrenérgicos (Dimsdale y Moss, 1980; Langer et al., 1985; Sherwood, et al., 1986).

De acuerdo con los trabajos realizados al respecto (Grinker y Serota, 1941; Greenblatt, et al., 1947; Schacter y Singer, 1962) en los que se muestra, que el aumento de la PA produce una desincronización cortical, nosotros deducimos que, a su vez, esta desincronización producirá una disminución de la amplitud de la P100, dada la variación de la proporción señal ruido.

Este fenómeno de aumento de la desincronización se ha descrito en estudios previos que han demostrado los cambios en el EEG durante el CPT (Backonja et al., 1991; Chen et al., 1989; Chen y Rappelsberger, 1994; Chen, 1993; Ferracuti et al., 1994; Veerasarn y Stohler, 1992; Chang et al., 2002). En general, los hallazgos de esos estudios han mostrado una disminución en la actividad alfa y un aumento de la actividad beta, es decir, un aumento de las frecuencias rápidas y, por tanto, una desincronización cortical.

Respecto a la realización de tareas aritméticas y la activación cortical, se ha descrito una disminución significativa en el ritmo alfa rápido (10-13 Hz) en la región posterior y de alfa lento (8-10 Hz) en todas las regiones (Hamada et al., 2006).

Según lo expuesto hasta ahora ambos estresores producen aumentos en la PA y en ambos se ha observado una desincronización cortical, con disminución de la amplitud de la P100.

Estos datos permiten hablar de activación cortical, más que de inhibición cortical, ante los estresores, pudiendo correlacionarse actividad cortical con atenuación de la amplitud de la P100

De acuerdo con esto y retomando la hipótesis de partida, nuestros datos apoyan, por tanto, una versión opuesta a la teoría de los Lacey, que decía, como hemos comentado más arriba, que aumentos en la PA producen la estimulación de los barorreceptores en el seno carotideo y en el arco aórtico, lo que a su vez produciría una inhibición cortical.

Hay en la literatura una serie de publicaciones, que estarían más de acuerdo con la teoría de los Lacey, en los que se han estudiado los efectos de la estimulación externa de los barorreceptores sobre la actividad cortical (Elbert, Roberts, Lutzenberger y Birbaumer, 1992; Koch, 1932; Rau et al., 1988; Rau, Brody, Elbert y Birbaumer, 1993b; Vaitl y Gruppe, 1990; Vaitl y Gruppe, 1992)

Los barorreceptores son receptores de extensión que pueden ser manipulados mecánicamente por succión/presión del cuello, lo que mimetiza aumentos/disminuciones en la presión sanguínea, y de ahí, baroestimulación/baroinhibición respectivamente (Rau, Elbert, Geiger y Lutzenberger, 1992). Según dichos estudios, la succión del cuello por esta técnica produce una modulación global inhibitoria de la actividad del SNC y una disminución en el arousal cortical.

Asimismo afirman que este efecto generalizado inhibitorio sobre el cerebro puede inhibir vías somato-sensoriales, alterar la velocidad psicomotora, disminuir el tono muscular, atenuar el reflejo auditivo de orientación, estimular el sueño, reducir la ansiedad, atenuar la percepción de dolor y las reacciones conductuales a estímulos dolorosos y aversivos y reducir la excitabilidad cortical y la amplitud de potenciales evocados corticales relacionados **con eventos**, induciendo la sincronización del

electroencefalograma (Dworkin et al., 1994; Elbert et al., 1992; Nyklícek, Wijnen, y Rau, 2005; Rau et al., 1993b; Rau y Elbert, 2001).

La mayoría de los estudios se han centrado en las variaciones de los potenciales lentos negativos y sugieren que la activación del barorreceptor causa una sustancial reducción en los mismos, especialmente en la variación contingente negativa, en la que la amplitud de la respuesta disminuye (Elbert et al., 1992; Koch, 1932; Rau et al., 1988; Rau et al., 1993b; Vaitl y Gruppe, 1990; Vaitl y Gruppe, 1992). Lo que significaría, indirectamente, una atenuación de la capacidad sensorial, a su vez relacionada con la inhibición cortical.

La variación contingente negativa se puede interpretar como la excitación de las dendritas apicales por medio de PEPs, potenciales excitatorios postsinápticos, lo que determina una negatividad extracelular superficial en la corteza, pero también puede ser atribuida a una excitación de capas profundas por PEPS, de origen sensorial específico, que determinan una negatividad en las capas profundas y una positividad en las capas superficiales responsables de la disminución de amplitud de la variación contingente negativa, lo que a su vez indicaría una activación sensorial de la corteza cerebral.

De acuerdo con nuestro criterio las disminuciones de amplitud se correlacionan con desincronización, es decir, activación cortical.

Tal y como hemos comentado antes y de acuerdo con la crítica de Green (1980), a la teoría de los Lacey, citada anteriormente, aumentos de la PA, dentro de un rango fisiológico, no ejercen ninguna influencia inhibitoria sobre procesos centrales, sino más bien según la literatura (Grinker y Serota, 1941; Greenblatt et al., 1947; Schacter y Singer, 1962), dichos aumentos de PA resultan activadores y provocan una desincronización en el EEG. Según la hipótesis de los Lacey, dichos aumentos en la PA, provocarían una inhibición cortical, es decir, una sincronización cortical que, por la proporción señal ruido, produciría un aumento en la amplitud de la P100. Nosotros pensamos que en una situación de aumento de PA, lo que se produce es una mayor activación cortical y, por lo tanto, mayor desincronización del EEG que, por la proporción ruido-sígnal, producirá una disminución de la amplitud de la P100.

Según la literatura contraria a la teoría de Lacey como acabamos de citar aumentos de PA no ejercen ninguna influencia inhibitoria sobre procesos centrales sino más bien los aumentos en PA resultarían activadores provocando una desincronización del PEV, por lo tanto una disminución de la amplitud de PEV.

En nuestro estudio hemos encontrado una correlación positiva significativa entre la variaciones en la PAS y la variación del PEV en hombres, de manera que a mayores incrementos de PAS se producían mayores disminuciones en la amplitud del PEV, en el caso de los hombres, no constatándose esta correlación en las mujeres. Como hemos dicho hombres y mujeres diferían en valores absolutos de PAS y en la amplitud de los PEV pero no en cuanto a sus respuestas al estresor. El hecho de que mayores aumentos de PAS correlacionen con mayores disminuciones en el PEV va en la dirección de nuestros planteamientos, pero no podemos explicar el porqué no ha sucedido igual en las mujeres, creemos que en esta relación intervienen una gran cantidad de variables que modulan la influencia entre dichos parámetros y que puedan estar a la base de dichas diferencias.

En nuestro trabajo los aumentos en PA se producen como consecuencia de los diferentes mecanismos fisiológicos comentados anteriormente que se ponen en marcha frente a tareas estresantes como son el CPT y la MAT, así como por la fuerte estimulación dolorosa asociada al CPT. Los cambios en la amplitud de la P100, por otra parte, tienen que ver con esa situación de estrés, con la estimulación dolorosa y la competición entre información visual de entrada, entre otras variables individuales que no se registran .

Por lo tanto, como hemos expuesto anteriormente, la dirección de los cambios en estas variables según nuestro planteamiento es que aumentos en PA resultarían activadores provocando una desincronización del PEV, por lo tanto una disminución de la amplitud de PEV, aunque no necesariamente tenga que existir una correlación directa entre las variaciones en PA y la disminución en la amplitud de P100, debido a la gran cantidad de factores intervinientes en el control de ambas variables. Unicamente destacamos que, según nuestros datos, situaciones de estrés como el cálculo aritmético y el CPT frente a las cuales se produce un aumento en la PA producirán una activación

cortical y no una inhibición cortical, es decir, aumentarían la desincronización del EEG, como se ha constatado en trabajos previos (Chang et al., 2002; Hamada et al., 2006).

Con esto no pretendemos refutar la teoría de los Lacey, ya que las condiciones de sus experimentos y las de los diferentes trabajos que la avalan son muy diferentes a lo que hemos tratado de hacer en nuestro estudio. En cualquier caso creemos que en la literatura se ha prestado muy poca atención a la hipótesis fisiológica de Lacey sobre la estimulación de los barorreceptores y la inhibición cortical y que serían necesarias más investigaciones para clarificar algunos de los supuestos de su teoría que se toma como base para algunos trabajos actuales, cuando parece que, al menos, en determinadas circunstancias experimentales esos resultados no serían generalizables.

Respecto a las diferencias de sexo, hemos encontrado diferencias en los niveles basales de PAS, tal y como se describe en la literatura (Stoney et al., 1987; Litschauer et al., 1998) y en los valores absolutos de la PAS registrados inmediatamente antes de la tarea, durante la tarea y 5 minutos después de la misma, siendo los hombres los que presentan mayores valores de PAS, en todo momento. Sin embargo, no hemos encontrado diferencias en cuanto a la reactividad frente los estresores, es decir, en las respuestas porcentuales teniendo en cuenta sus respectivos valores iniciales de acuerdo también a lo descrito en diferentes trabajos (Litschauer et al., 1998; Traustadottir et al., 2003).

#### **9.4 Estudio de la respuesta de C y variables psicológicas.**

Nuestro tercer objetivo era estudiar la respuesta de C, como indicador de estrés, que se ha producido frente al CPT y a la MAT y analizar la relación de dicha respuesta con las variables psicológicas ansiedad estado, estado de ánimo, autoeficacia percibida, evaluación de la tarea, atribución del resultado y percepción del dolor en el caso del CPT.

Como hemos citado anteriormente, los resultados de los trabajos sobre la respuesta de C frente a estresores de afrontamiento activo y pasivo, en concreto frente a la MAT y al CPT, presentan cierta inconsistencia, especialmente en el caso de la MAT.

La respuesta de C a la MAT ha mostrado aumentos (Berger et al., 1987; Jorgensen et al., 1990), disminuciones (Caudell y Gallucci, 1995) o no ha presentado cambios (Cacioppo et al., 1995).

Por su parte, la exposición sistémica a frío ha mostrado niveles de C aumentados (Wilson, Hiedner, Laurell, Nosslin., Rerptu y Rosengren, 1970; Hiramatsu, Yamada y Katakura, 1984; Wagner, Horvath, Kitagawa y Bolduan, 1987), disminuidos (Golstein-Golaire Vanhaelst, Bruno, Leclercq y Copinschi, 1970; Leppäluoto, Korhonen, Huttunen y Hass, 1988) o inalterados (Ohno, Yahata, Yamashita y Kuroshima, 1987). Sin embargo, los trabajos que han utilizado el CPT presentan unos resultados uniformes informando de aumentos en los niveles de C frente a dicha tarea (Hiramatsu et al., 1984; Berger et al., 1987; Isowa et al., 2004; al' Absi y Petersen, 2003; al' Absi et al, 2002, Edelson y Robertson, 1986; Gregg et al., 1999).

En nuestro estudio, el CPT ha provocado un incremento significativo de los niveles basales de C al compararlos con los niveles 15 y 30 minutos post-estrés. Posteriormente, se ha producido una disminución significativa a los 45 y 60 minutos después del estresor, donde se han alcanzado de nuevo los niveles basales, observándose una recuperación completa.

Para la MAT se observaron incrementos, aunque no significativos, entre los niveles basales y 15 minutos post-estrés, posteriormente se produjo una disminución progresiva y significativa de los niveles de C.

Los sujetos que realizaron el CPT mostraron mayores respuestas de C y las mantuvieron durante más tiempo. Como hemos dicho anteriormente no se encontraron diferencias significativas en la respuesta de C en función del sexo.

Nuestros resultados al igual que se ha descrito en trabajos previos (Isowa et al., 2004), indican que el CPT es un activador más potente del eje HPA, que la MAT. Isowa et al. (2004) encontraron un aumento de C frente al CPT y una disminución frente a la MAT, argumentando que podría existir un patrón disociado de reactividad, de manera que la actividad del eje HPA sería dominante en comparación al sistema nervioso autónomo en estresores pasivos pero no activos.

Por otra parte, hay un factor importante que puede contribuir a la mayor respuesta de C frente al CPT, y es que éste, además de ser un estresor catalogado como de afrontamiento pasivo, es un potente estímulo nocivo, y como se ha demostrado en la literatura, el dolor produce un aumento significativo en la respuesta de C (Al'Absi y Petersen 2003; al'Absi et al., 2002; Bullinger et al., 1984). Los sujetos de nuestro estudio que realizaron el CPT presentaron altas puntuaciones en dolor percibido tras la prueba.

Respecto a la relación de la respuesta de C frente a la MAT y al CPT, con las variables psicológicas hemos encontrado también importantes diferencias.

Como hemos citado anteriormente, en nuestro trabajo, la respuesta de C durante el CPT se ha relacionado con las variaciones en la ansiedad estado, de manera que mayores aumentos de C a los 15 minutos de la tarea correlacionaron con mayores incrementos en la ansiedad estado tras la tarea. Esto coincide con otros estudios que han utilizado CPT y MAT, en los que el CPT produjo mayor distrés y ansiedad que la MAT (Oshima et al., 2001; Gregg et al., 1999).

Siguiendo con lo ocurrido en el caso del CPT también hemos observado mayores aumentos de C tras dicha tarea (a los 15 y a los 30 minutos) cuando los sujetos informaban de mayor percepción de esfuerzo, frustración, estrés y dificultad de la tarea.

Por otra parte, se observaron correlaciones negativas entre la respuesta de C tras el CPT (a los 15 y 30 minutos) y la percepción del sujeto sobre cómo había realizado la tarea, de manera que, a mayor percepción de haber realizado la tarea muy bien, menor aumento de C. De igual modo, encontramos que a mayor estado de ánimo positivo basal, y tras el estresor, se produjeron menores aumentos en los niveles de C, 15 minutos después del CPT.

En general, el estado de Afecto Positivo, se ha asociado con concentraciones más bajas de C y el estado de Afecto Negativo con mayores (Polk et al., 2005).

Respecto a la relación de la respuesta de C tras el CPT y la atribución del resultado hemos observado que, a mayor atribución del resultado al esfuerzo (atribución interna) se producía un menor aumento del C a los 30 minutos tras el CPT. Por el contrario, a mayor atribución del resultado a la dificultad de la tarea se produjo un aumento del C a los 15 y 30 minutos tras el CPT. En general, la medida de la atribución externa del resultado correlacionó con un mayor aumento del C a los 15 minutos tras el CPT.

Estos resultados coinciden con los descritos en la literatura sobre la relación entre el locus de control y la respuesta de C al estrés. Pruessner et al. (1997) investigó la relación entre locus de control y la respuesta al estrés, observando que el locus de control externo se relacionaba con una mayor respuesta de C.

En contraste algunos autores como Kirschbaum et al. (1995) no encontraron una relación significativa entre el Locus de control y el C. Esta inconsistencia podría estar justificada por la mediación de la percepción de control o controlabilidad, en la relación de la respuesta de C y el locus de control. En este sentido, los tempranos hallazgos de Lundberg y Frankenhaeuser (1978) sugieren que los individuos tienden a manifestar una respuesta biológica al estrés en congruencia con sus expectativas de control general en el ambiente. Específicamente, cuando los participantes tienen control

sobre un ruido aversivo por ejemplo, los sujetos con locus de control externo tienden a tener mayor incremento de C que los sujetos con locus de control interno. Sin embargo, cuando los participantes no tienen control, los que tienen locus de control externo tienden a tener una respuesta de C menor que los que tienen locus de control interno.

Esos datos apoyan la hipótesis de que los individuos varían en su respuesta a estresores controlables e incontrolables en función de sus expectativas generales sobre el control.

Para los sujetos que realizaron la MAT observamos que, a mayor valoración de la tarea como frustrante y a mayor estado de ánimo negativo post-tarea se produjo un mayor aumento de C 15 minutos después de realizar la misma. Estos datos nuevamente confirman la relación encontrada en la literatura entre el estado de ánimo negativo y el aumento en los niveles de C (Polk et al., 2005).

El hecho de que una mayor valoración de la MAT como frustrante se relacione con un mayor incremento en la secreción de C tras la misma, tiene que ver con la evaluación que los sujetos hacen de la tarea, y con su eficacia autopercebida hacia la misma. En este sentido, los sujetos se percibieron mucho menos eficaces frente a la ejecución de la MAT que del CPT, asimismo percibieron la MAT, como más difícil, más frustrante y valoraron peor su ejecución durante la misma, que durante el CPT.

Los sujetos que realizaron la MAT, y la valoraron como más frustrante, obtuvieron puntuaciones más altas en percepción de estrés respecto a la tarea, la evaluaron como más difícil, valoraron peor su ejecución en la misma, y se percibieron con menor capacidad para llevarla a cabo, asimismo atribuyeron en menor medida los resultados de su ejecución a la suerte.

Aunque la respuesta de C fue mayor durante el CPT, la autoeficacia percibida para la MAT era menor, probablemente aquí entren en juego el sistema de creencias y experiencias previas de los sujetos. según las cuales los sujetos se perciben poco eficaces para la ejecución de tareas aritméticas mentales.

La autoeficacia percibida es definida por Bandura (1997) como las creencias que tienen las personas acerca de sus capacidades para movilizar sus recursos cognitivos, cursos de acción y motivación necesarios para ejercer el control sobre las exigencias de una tarea. La autoeficacia es uno de los aspectos que más influye en la persona en su vida diaria (Bandura, 1987), ya que se refiere a la confianza en la habilidad de uno mismo para comportarse de tal manera que obtenga el resultado deseado (Bandura, 1977). La autoeficacia determina si el comportamiento de afrontamiento se iniciará, cuánto durará y cuánto esfuerzo se invertirá en él. Las expectativas de autoeficacia son parte de una evaluación cognitiva más amplia que se produce en un proceso de estrés (O'Leary, 1992). Con respecto al estrés, es principalmente la ineficacia percibida lo que hace que una persona juzgue como estresante una situación, más que las cualidades de la situación per se (Bandura et al., 1985). Así las personas con bajas expectativas de autoeficacia evitan cualquier acción que de acuerdo a su opinión excede sus habilidades.

La baja autoeficacia percibida frente a la MAT, en comparación con el CPT, junto con el alto grado de dificultad atribuido a la tarea, tiene como consecuencia la percepción de un elevado nivel de frustración por parte de los sujetos, lo que como hemos comentado más arriba correlacionó con una mayor secreción de C en respuesta a la tarea.

En general, se ha relacionado el grado de dificultad percibida de una tarea con la respuesta fisiológica. Algunos autores han observado que el mayor nivel de dificultad de las tareas aritméticas correlacionaba con una mayor reactividad en FC (Brown, Szabó y Seraganian, 1988; Steptoe, Moses, Mathews y Edwards, 1990).

Según la teoría de Brehm (1966), cuando el éxito es posible y vale la pena, el esfuerzo sobre la tarea debería corresponderse con la dificultad de la misma; mientras que si el éxito se percibe como imposible o demasiado difícil, el esfuerzo será bajo.

En nuestro estudio la MAT se ha valorado con un alto grado de dificultad, y con un bajo nivel de autoeficacia percibida hacía la misma, estas variables guardan

estrecha relación con el hecho de que la prueba se haya percibido como altamente frustrante.

Los mayores niveles de frustración, relacionados con la baja autoeficacia percibida y la alta valoración de dificultad de la tarea, se correlacionaron con los mayores incrementos en los niveles de C que, en general, aumentaron a los 15 minutos tras la prueba pero sin alcanzar la significación estadística, quizá porque la tarea se percibió excesivamente difícil y las probabilidades de éxito muy bajas, de manera que el esfuerzo y la motivación del sujeto disminuyeron y también su respuesta fisiológica, no llegando a alcanzar niveles mayores en la secreción de C, en respuesta a la MAT.

En nuestra opinión, respecto a la autoeficacia percibida frente a la MAT y al CPT, pueden estar jugando un papel importante las experiencias previas y sus resultados. En este sentido creemos que la autoeficacia percibida frente a la MAT puede basarse más en experiencias previas reales, porque la mayoría de sujetos sin lugar a dudas, se ha enfrentado a alguna situación de cálculo mental a lo largo de su vida. Sin embargo, creemos que los sujetos han valorado muy positivamente su autoeficacia para llevar a cabo con éxito el CPT, por desconocimiento y falta de experiencia frente a una situación similar, en la que al sujeto se le insta, a no retirar su mano del recipiente con agua helada durante los 2,5 minutos de la prueba, aunque lo desee.

A nivel cognitivo los efectos de dicha prueba probablemente se percibiesen, antes de la realización de la misma, como menos molestos y estresantes, ya que la mayoría de los sujetos desconocían, tal y como nos informaban tras la ejecución de la tarea, la alta estimulación dolorosa que produce el CPT.

En resumen, nuestros datos confirman una activación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal mayor en respuesta al CPT que a la MAT., por ser una tarea que conlleva un fuerte componente doloroso. Los resultados no muestran diferencias de sexo en la respuesta de C, en una muestra de sujetos adultos jóvenes. Por último, la reactividad del C frente al CPT y a la MAT está relacionada con el nivel de ansiedad, el estado de ánimo, la autoeficacia percibida, la evaluación de la tarea y el locus de control de manera diferencial para cada tarea.

Debido a las inconsistencias halladas en la literatura con respecto a la respuesta de C frente a tareas de afrontamiento activo y pasivo y su relación con variables psicológicas moduladoras, así como por la escasez de estudios que analicen las diferencias de sexo en dicha respuesta, creemos que son necesarias futuras investigaciones que profundicen en estos temas.

## **Mi mente no está pacificada**

*Un día, el segundo patriarca Hui Ke visitó a Bodhidharma.*

*-¿para que has venido?-le preguntó Bodhidharma.*

*-Mi mente no está pacificada, ayúdame a pacificar mi mente-respondió Hui Ke*

*-¡Tráeme tú mente y te la pacificaré;*

*-No puedo encontrar mi mente-dijo Hui Ke asombrado.*

*-Correcto-dijo Bodhidharma-, ya te he pacificado la mente.*

# **CAPÍTULO 10.**

# **CONCLUSIONES**

1. Los estresores CPT y MAT provocan una disminución significativa de la amplitud de la P100, como consecuencia de la activación y, por tanto, desincronización de la actividad cortical.
2. La mayor disminución de la amplitud de la P100 durante la realización de la MAT correspondería a una competitividad en la vía visual, ya que prácticamente la totalidad de los sujetos utilizan la visualización a la hora de realizar las operaciones aritméticas mentales.
3. En el caso del CPT la base de la atenuación de la respuesta está en el nivel de estrés producido, que correlaciona con la vivencia dolorosa de la prueba, desincronizando la corteza visual.
4. No hay diferencias de sexo en las disminuciones porcentuales de la amplitud de la P100 frente a los estresores
5. El CPT provoca un mayor aumento de PA que la MAT, mientras que ésta presenta mayores aumentos en FC.
6. Un mayor incremento de PAS correlaciona con una mayor disminución de la amplitud del PEV frente a los estresores en el caso de los hombres.
7. Los hombres presentan mayores niveles de PAS en valores absolutos en todas las mediciones realizadas, pero no hay diferencias de sexo en cuanto a la reactividad al estresor.
8. Las tareas CPT y MAT son eficaces como estresores, ambas han producido un aumento de C como indicador de estrés, que ha sido mayor en el caso del CPT.
9. La respuesta de C está relacionada con diferentes dimensiones psicológicas situacionales como la ansiedad, la autoeficacia percibida, la evaluación de la tarea y la valoración del dolor.

10. No se han encontrado diferencias entre hombres y mujeres en las respuestas de PAS, PAD, FC ni C frente a los dos estresores estudiados.
  
11. Los PEV se presentan como una herramienta útil y sólida para el estudio del estrés, por su estabilidad y su relativa capacidad de ser modificables durante determinados estados psicológicos o de atención.

## **REFERENCIAS.**

- Aars, H., Myhre, L., y Haswell, B. A. (1978). The function of baroreceptor C-fibres in the rabbit's aortic nerve. *Acta Physiologica Scandinavica*, 102, 84-94.
- Adler, L. E., Gerhardt, G. A., Franks, R., Baker, N., Nagamoto, H., Drebing, C., y Freedman, R. (1990). Sensory physiology and catecholamines in schizophrenia and mania. *Psychiatry Research*, 31, 297-309.
- Adler, L. E., Hoffer, L., Nagamoto, H. T., Waldo, M. C., Kisley, M. A., y Griffith, J. M. (1994). Yohimbine impairs P50 auditory sensory gating in normal subjects. *Neuropsychopharmacology*, 10, 249-257.
- Adler, L. E., Hoffer, L. J., Griffith, J., Waldo, M. C., y Freedman, R. (1992). Normalization by nicotine of deficient auditory sensory gating in the relatives of schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 32, 607-616.
- Adler, L. E., Hoffer, L., Nagamoto, H. T., Waldo, M. C., Perkins, R., y Freedman, R. (1991). *Yohimbine causes a transient impairment in P50 auditory sensory gating*. Society of Neuroscience, 21<sup>st</sup> Annual Meeting, New Orleans.
- Adler, L. E., Pachtman, E., Franks, R. D., Peceovich, M., Waldo, M. C., y Freedman, R. (1982). Neurophysiological evidence for a defect in neuronal mechanisms involved in sensory gating in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 17, 638-654.
- Adler, L. E., Pang, K., Gerhardt, G., y Rose, G. M. (1988). Modulation of the gating of auditory evoked potentials by norepinephrine: pharmacological evidence obtained using a selective neurotoxin. *Biological Psychiatry*, 24, (2), 179-190.
- Adler, L. E., Rose, G. M., y Freedman, R. (1986). Neurophysiologic studies os sensory gating in rats: effects of amphetamine, phencyclidine and haloperidol. *Biological Psychiatry*, 21, 787-798.
- al'Absi, M., y Arnett, D. K. (2000). Adrenocortical responses to psychological stress and risk for hypertension. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 54, 234-244.
- al'Absi, M., Hugdahl, K., y Lovallo, W. R. (2002). Adrenocortical stress responses and altered working memory performance. *Psychophysiology*, 39, 95-99.
- al'Absi, M., y Petersen, K. L. (2003). *Blood pressure but not cortisol mediates stress effects on subsequent pain perception in healthy men and women*, 106 (3), 285-295. Duluth, MN 55812, EEUU: University of Minnesota School of Medicine, Department of Physiology.
- al'Absi, M., Petersen, K., y Wittmers, L. (2002). Adrenocortical and hemodynamic predictors of pain perception in men and women. *Pain*, 96 (1-2), 197-204.
- al'Absi, M., y Wittmers, L. E. (2003). Enhanced adrenocortical responses to stress in hypertension-prone men and women. *Annals of Behavioral Medicine*, 25 (1), 25-33.
- al'Absi, M., Wittmers, L.E., Ellestad, D., Nordehn, G., Kim, S.W., y Kirschbaum, C. (2004). Differences in pain and hypothalamic-pituitary-adrenocortical responses to opioid blockade. *Psychosomatic Medicine*, 66, 198-206.
- Allen, M. T., Boquet, A. J., y Shelley, K. S. (1991). Cluster analyses of cardiovascular responsiveness three laboratory stressors. *Psychosomatic Medicine*, 53, 272-288.

- Allen, M. T., Stoney, C. M., Owens, J. F., y Matthews, K. A. (1993). Hemodynamic adjustments to laboratory stress: The influence of gender and personality. *Psychosomatic Medicine*, 55, 505-517.
- Allison, T., Goff, W. R., y Wood, C. C. (1979). Auditory, somatosensory and visual evoked potentials in the diagnosis of neuropathology: recording considerations and normative data. En D. Lehman y E. Callaway (Eds.), *Human evoked potentials: applications and problems* (pp. 1-16). London: Plenum Press.
- Allison, T., Hume, A. L., Wood, C. C., y Goff, W. R. (1984). Developmental and aging changes in somatosensory, auditory and visual evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 58, 14-24.
- Allison, T., Wood, C. C., y Goff, W. R. (1983). Brain-stem auditory, pattern reversal visual, and short-latency somatosensory evoked potentials: Latencies in relation to age, sex, brain and body size. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 619-636.
- Anderson, E. A., Sinkey, A., y Mark, A. L. (1991). Mental stress increases sympathetic nerve activity during sustained baroreceptor stimulation in humans. *Hypertension*, 17 (4), III 43-9.
- Andreu, J. M. (2001). Agresión en jóvenes y adolescentes: Evaluación, tipología y modelos explicativos. (Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid, 2002). *Psicothema*, 14 (2), 476-482.
- Andreu, J. M., Fujihara, T., y Ramírez, J. M. (1998). Cultural and sex differences in aggression: A comparison between Japanese and Spanish students. *XIII World Meeting of ISRA*, July 12-17, Ramapo College, New Jersey U.S.A.
- Andreu, J. M., Peña, M<sup>a</sup>.E., y Graña, J. G. (2002). Adaptación psicométrica de la versión española del cuestionario de agresión. *Psicothema*, 14 (2), 476-482.
- Aronsson, G., y Rissler, A. (1998). Psychophysiological stress reactions in female and male urban bus drivers. *Journal of Occupational Health Psychology*, 3 (2), 122-9.
- Artl, J., Jahn, H., Kellner, M., Ströhle, A., Yassouridis, A., y Wiederman, K. (2003). Modulation of sympathetic activity by corticotropin-releasing hormone and atrial natriuretic peptide. *Neuropeptides*, 37 (6), 362-368.
- Ashton, H., Ebenezer, I., y Golding, J. F. (1984). Effects of acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in normal subjects. *Journal of Psychosomatic Research*, 28 (4), 301-308.
- Asselman, P., Chadwick, D. W., y Marsden, C. D. (1975). Visual evoked responses in the diagnosis and management of patients suspected of multiple sclerosis. *Brain*, 98, 261-282.
- Atienza, F.L., Balaguer, I., y Moreno, Y. (2000). Análisis de la dimensionalidad de la escala de autoestima de Rosenberg en una muestra de adolescentes valencianos. *Revista de Psicología*. Universitas Tarraconensis, 22, 29-42.
- Ax, A. F. (1953). The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosomatic Medicine*, 15, 433-442.
- Babisch, W. (2003). Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health*, 5 (18), 1-11.

- Bagget, H. L., Saab, P. G., y Carver, C. S. (1996). Appraisal, coping, task performance, and cardiovascular responses during the evaluated speaking task. *The Society for Personality and Social Psychology*, 22, 483-494.
- Backonja, M. M., Howland, E. W., Wang, J., Smith, J., Salinsky, M., y Cleeland, C. S. (1991). Tonic changes in alpha power during immersion of the hand in cold water. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 79, 192-203.
- Baker, N. J., Adler, L. E., y Franks, R. D. (1987). Neurophysiological assessment of sensory gating in psychiatric inpatients: comparison between schizophrenia and other diagnoses. *Biological Psychiatry*, 22 (5), 603-617
- Baker, N. J., Staunton, M., y Adler, L. E. (1990). Sensory gating deficits in psychiatric inpatients: relation to catecholamine metabolites in different diagnostic groups. *Biological Psychiatry*, 27 (5), 519-528.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Bandura, A. (1987). *Pensamiento y acción. Fundamentos sociales*. Barcelona: Martínez Roca.
- Bandura, A. (1990). Reflections on nonability determinants of competence. En R. J. Sternberg y J. Kolligian (Eds.), *Competence Considered* (pp. 315-362). New Haven: Yale University Press.
- Bandura, A. (1997). *Self-Efficacy. The exercise of control*. New York: Freeman and Company.
- Bandura, A., Reese, L. B., y Adams, N. E. (1982). Microanalysis of action and fear arousal as a function of differential levels of perceived self-efficacy. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43, 5-21.
- Bandura, A., Taylor, C. B., Williams, S. L., Mefford, I. N., y Barchas, J. D. (1985). Catecholamine secretion as a function of perceived coping self-efficacy. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 53, 406-414.
- Bajada, S., Masglia, F. L., Black, J. L., y Collins, D. W. K. (1980). Effects of induced hyperthermia on visual evoked potentials and saccade parameters in normal subjects and multiple sclerosis patients. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 43, 849-852.
- Barber, C., Y Galloway, N. R. (1978). Adaptation effects in the transient visual evoked potential. En D. Lehman y E. Callaway (Eds.), *Human evoked Potentials: applications and problems* (pp. 17-30). London: Plenum Press.
- Baum, A., y Posluszny, D.M. (1999). Health psychology: mapping biobehavioral contributions to health and illness. *Annual Review Psychology*, 50, 137-163.
- Baust, W., y Heinemann, I.I. (1967). The role of the baroreceptors and of blood pressure in the regulation of sleep and wakefulness. *Experimental Brain Research*, 3, 12-24.
- Baust, W., y Katz, P. (1960). Untersuchungen zur Tonisierung einzelner Neurone im hinteren Hypothalamus. *Pfligers Archiv fur die gesamte Physiologie*, 272, 575-590.
- Baust, W., Niemczyk, H., y Vieth, J. (1963). The action of blood pressure on the ascending reticular activating system with special reference to adrenaline-induced EEG arousal. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 15, 63-73.

- Bednar, R., Wells, G., y Peterson, S. (1989). *Self-esteem: Paradoxes and innovations in clinical theory and practice*. Washington, DC: American Psychological Association
- Benjamins, C., Schuurs, A., Kooreman, T., y Hoogstraten, J. (1996). Self-Reported and physiologically measured dental anxiety, coping styles and personality traits. *Anxiety, Stress and Coping. An International Journal*, 9, 151-161.
- Benschop, R. J., Greenen, R., Mills, P. J., Naliboff, B. D., Kiecolt-Glaser, J. K., Herbert, T. H., Van der Pompe, G., Miller, G. E., Matthews, K. A., Godaert, G. L. R., Gilmore, S. L., Glaser, R., Heijnen, C. J., Dopp, J. M., Bijlsma, W. J., Solomon, G. F., y Cacioppo, J. T. (1998). Cardiovascular and immune responses to acute psychological stress in young and old women: a meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 60, 290-296.
- Berger, M., Bossert, S., Krieg, J.C., Dirlich, G., Ettmerier, W., Schreiber, W., y von Zerssen, D. (1987). Interindividual differences in the susceptibility of the cortisol system: An important factor for the degree of hypercortisolism in the stress situations? *Biological Psychiatry*, 22, 1.327-1.339.
- Bermúdez, J., y Pérez-García, A. M. (1996). Cardiovascular reactivity, affective responses, and performance, related to the risk dimensions of the coronary-prone behaviour. *Personality and Individual Differences*, 21, 919-927.
- Bermúdez, J., Sánchez, A., y Pérez, A. M. (1991). Medida del Patrón de Conducta Tipo-A en muestras españolas: datos psicométricos del JAS para estudiantes. *Boletín de Psicología*, 31, 41-77.
- Bickford, R., Jacobson, J., Thane, D., y Cody, R. (1964). Nature of average evoked potentials to sound and other stimuli in man. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 112, 204-223.
- Bickford-Wimer, P.C., Nagamoto, H., y Johnson, R. (1990). Auditory sensory gating in hippocampal neurons: a model system in the rat. *Biological Psychiatry*, 27 (2) 183-192.
- Bilgutay, A. M., y Lillehei, C. W. (1965). Treatment of hypertension with implantable electronic device. *Journal of the American Medical Association*, 191, 649-653.
- Binnie, C., Cooper, R., Mauguière, F., Osselton, J., Prior, P. y Tedman, B. (2004). *Clinical Neurophysiology. EMG, Nerve Conduction and Evoked Potentials, Volumen 1*. Amsterdam: Elsevier.
- Biondi, M., y Picardi, A. (1999). Psychological stress and neuroendocrine function in humans: the last two decades of research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 114-150.
- Blodd, A. J., Narayan, S. M., y Toga, A. W. (1995). Stimulus parameters influence characteristics of optical intrinsic signal responses in somatosensory cortex. *Journal of cerebral blood flow and metabolism*, 15 (6), 1109-21.
- Blumhardt, L. D., Halliday, A. M. (1979). Hemisphere contribution to the composition of the pattern-evoked waveform. *Experimental brain research*, 36, 53-69
- Boemi, M., Allegra, A., Alaisi, C., Corica, F., Alonci, A., y Ruello. (1997). A cold pressor test raises serum concentrations of ICAM-1, VCAM-1 and E-selectin in normotensive and hypertensive patients. *Hypertension*, 30 (4), 845-847.
- Bongard, S., y al'Absi, M. (2005). Domain-specific anger expression and blood pressure in an occupational setting. *Journal of Psychosomatic Research*, 58, 43-48.

- Bonvallet, M., Dell, P., y Hiebel, G. (1954). Tonus sympathique et activite electrique cortitale. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 119-144.
- Borghi, C., Veronesi, M., Bacchelli, S., Esposti, D. D., Cosentino, E., y Ambrosioni, E. (2004). Serum cholesterol levels, blood pressure response to stress and incidence of stable hypertension in young subjects with high normal blood pressure. *Journal of Hypertension*, 22 (2), 265-272.
- Boutros, N., Belger, A., Campbell, D., D'Souza, C. y Krystal, J. (1999). Comparison of four components of sensory gating in schizophrenia and normal subjctes: A preliminary report. *Psychiatry Research*, 88, 119-130.
- Boutros, N., Korzyukov, O., Jansen, B., Feingold, A. y Bell, M. (2004). Sensory gating deficits during the mid -latency phase of information processing in medicated schizophrenia. *Psychiatry Research*, 126, 203-215.
- Boutros, N. N., Zouridakis, G., y Overall, J. (1991). Replication and extension of P50 findings in schizophrenia. *Clinical Electroencephalography*, 22, 40-45.
- Brann, D. W., Hendry, L. B., y Mahesh, V. B. (1995). Emerging diversities in the mechanism of action of steroids hormones. *The Journal of steroid biochemistry and molecular*, 52, 113-133.
- Brehm, J. (1966). *A theory of psychological reactance*. New York: Academic Press.
- Brenmer, J. D., Krystal, J. H., Southwick, S. M., y Chamey, D. S. (1996). Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety. I. Preclinical studies. *Synapse*, 23, 39-51.
- Brest, A. N., Wiener, L., y Bachrach, B. (1972). Bilateral carotid sinus nerve stimulation in the treatment of hypertension. *American Journal of Cardiology*, 29, 821-825.
- Brindley, G. S. (1972). The variability of the human striate cortex. *Journal of Physiology*, 225, 1-3.
- Brocke, B., Tasche, K. G., y Beauducel, A. (1997). Biopsychological foundations of extraversion: Differential effort reactivity and state control. *Personality and Individual Differences*, 22, 447-458.
- Brooks, D., Fox, P., Lopez, R., y Sleight, P. (1978). The effect of mental arithmetic on blood pressure variability and baroreflex sensitivity in man. *Journal of Physiology*, 280, 75-76.
- Brotons-Cuixart, C. (1995). Epidemiología de la frecuencia cardíaca. En J. Soler, y J. Cinca (Eds.), *La frecuencia cardiaca* (pp. 11-22). Madrid: Doyma libros.
- Brown, J. D., y McGill, K. L. (1989). The cost of good fortune: when positive life events produce negative health consequences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57 (6), 1103-10.
- Brown, T. G., Szabó, A., y Seraganian, P. (1988). Physical versus psychological determinants of heart rate reactivity to mental arithmetic. *Psychophysiology*, 25, 532-537.
- Buchanan, T. W., al'Absi, M., y Lovallo, W. R. (1999). Cortisol fluctuates with increases and decreases in negative affect. *Psychoneuroendocrinology*, 24 (2), 227-41.

- Buckworth, J., Convertino, V. A., Cureton, K. J., y Dishman, R. K. (1997). Increased finger arterial blood pressure after exercise detraining in women with parental hypertension: Autonomic tasks. *Acta Physiologica Scandinavica*, 160, 29-41.
- Bullinger, M., Naber, D., Pickar, D., Cohen, R. M., Kalin, N. H., Pert, A., y Bunney, W. E. Jr. (1984). Endocrine Effects of the Cold Pressor Test; Relationships to Subjective Pain Appraisal and Coping. *Psychiatry research*, 12, 227-233.
- Bullock, W. A., y Gilliland, K. (1993). Eysenck's arousal theory of introversion-extraversion: A converging measures investigation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 113-123.
- Bumgartner, J., y Epstein, C. M. (1981). Voluntary alteration of visual evoked potentials. *Annals of Neurology*, 12, 475-478.
- Bunnell, D. E. (1982). Autonomic myocardial influences as a factor determining inter-task consistency of heart rate reactivity. *Psychophysiology*, 19 (4), 442-448.
- Burke, J. H., Goldberg, J. J., Ehlert, F. A., Kruse, J. T., Parker, M. A., y Kadish, A. H. (1996). Gender differences in heart rate before and after autonomic blockade: evidence against an intrinsic gender effect. *The American Journal of Medicine*, 100, 537-543.
- Burns, J. W., y Katkin, E. S. (1993). Psychological, Situational, and Gender Predictors of Cardiovascular Reactivity to Stress: A Multivariate Approach. *Journal of Behavioral Medicine*, 16 (5), 445-465.
- Buss, A. H., y Durkee, A. (1957). An inventory for assessing different kinds of hostility. *Journal of Consulting Psychology*, 21 (4), 343-349.
- Buss, A. H., y Perry, M. (1992). The Aggression Questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63 (3), 452-459.
- Butki, B. D., Rudolph, D. L., y Jacobsen, H. (2001). Self-efficacy, state anxiety and cortisol responses to treadmill running. *Perceptual and Motor Skills*, 92, 1129-1138.
- Cacioppo, J. T., Malarkey, W. B., Kiecolt-Glaser, J. K., Uchino, B. N., Sgoutas-Emch, S. A., Sheridan, J. F., Berntson, G. G., y Glaser, R. (1995). Heterogeneity in neuroendocrine and immune responses to brief psychological stressors as a function of autonomic cardiac activation. *Psychosomatic Medicine*, 57, 154-164.
- Callaway, E., y Otto, D. (1978). Historical and ethical perspectives. En E. Callaway, P. Tieting y S. H. Koslow (Eds.), *Event-related brain potentials in man* (pp. 585-608). Londres: Academic.
- Cannon, W. B. (1914). The interrelations of emotions as suggested by recent Physiological Researches. *American Journal of Psychology*, 25, 256.
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York: Applegaton-Crfts.
- Cannon, W. B. (1927). The james-Lange theory of Emotion: A critical examination and alternative Theory. *American Journal of Psychology*, 79, 433-465.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton.

- Cant, B. R., Hume, A. L., y Shaw, N. A. (1978). Effects of luminance on the pattern visual evoked potential in multiple sclerosis. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 45, 496-504.
- Cantril, M., y Hunt, W. A. (1932). Emotional effects produced by the injection of adrenaline. *American Journal of Psychology*, 44, 300-307.
- Carrasco, G. A., y Van der Kar, L. D. (2003). Neuroendocrine pharmacology of stress. *European Journal of Pharmacology*, 463, 235-272.
- Carretié, L. (2001). *Psicofisiología*. Madrid: Pirámide.
- Carrillo, E., Moya-Albiol, L., González-Bono, E., Salvador, A., Ricarte, J., y Gómez-Amor, J. (2001). Gender differences in cardiovascular and electrodermal responses to public speaking task: the role of anxiety and mood states. *International Journal of Psychophysiology*, 42, 253-264.
- Casey, K. L. (1999). Forebrain mechanisms of nociception and pain: analysis through imaging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96, 7668-7674.
- Caudell, K. A., y Gallucci, B. B. (1995). Neuroendocrine and immunological responses of women to stress. *Western Journal of Nursing Research*, 17, 672-692.
- Celesia, G. G., y Daly, R. F. (1977). Visual electroencephalographic computer análisis (VECA). *Neurology*, 27, 637-641.
- Celesia, G. G., Kaufman, D., y Cone, S. (1987). Effects of age on pattern electroretinograms and visual evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 68, 161-171.
- Chang, P. F., Arendt-Nielsen, L., y Chen, C. N. (2002). Dynamic changes and spatial correlation of EEG activities during cold pressor test in man. *Brain Research Bulletin*, 57 (5), 667-675.
- Chapman, C. R., Colpitts, Y. H., Mayenmko, J. K., y Gaglioardi, G. J. (1981). Rate of stimulus repetition changes evoked potential amplitude: dental an auditory modalities compared. *Experimental Brain Research*, 43, 246-252.
- Chen, A. C. N. (1993). Human brain measures of clinical pain: I Topographic mappings. *Pain*, 54, 115-132.
- Chen A. C. N., y Rappelsberger, P. (1994). Brain and human pain: Topographic EEG amplitude and coherence mapping. *Brain Topography*, 7, 129-140.
- Chen, A. C., Dworkin, S. F., Haug, J., y Gehrig, J. (1989). Human pain responsivity in a tonic pain model: Psychological determinants. *Pain*, 37, 143-160.
- Chiappa, K. H. (1997). *Evoked potentials in clinical medicine*. New York: Raven Press.
- Clark, L. A., Watson, D., y Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 103-116.
- Clementz, B. A., Geyer, M. A., y Braff, D. L. (1997). P50 suppression among schizophrenia and normal comparison subjects: A methodological analysis. *Biological Psychiatry*, 41, 1035-1044.

- Clynes, M., y Kohn, M. (1961). Portable 4 channel on-line digital average response computer. *CAT II, Digest of the 4th International Conference on Medical Electronics*, New York. N.Y.
- Collins, J. L. (1982). *Self-efficacy and ability in achievement behavior*. Documento presentado en la reunión anual de la American Educational Research Association. Nueva York, EE. UU.
- Collins, D. W. K., Black, J. L., y Walsh, M. (1979). Effects of refractive error on the visual evoked response. *British Medical Journal*, 1, 231-232.
- Cohen, S., Hamrick, N., Rodriguez, M. S. Feldman, P. J., Rabin B.S., y Manuck, S.B. (2000). The stability of and intercorrelations among cardiovascular, immune, endocrine, and psychological reactivity. *Annals of Behavioral Medicine*, 22, 171-179.
- Cohen, S., y Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98 (2), 310-357.
- Cook, N.J., Read, G.F., Walker, R.F., Harris, B., y Riad-Fahmy, D. (1992). Salivary cortisol and testosterone as markers of stress in normal subjects in abnormal situations. En C. Kirschbaum, G.F. Read y D. H. Hellhammer (Eds.), *Assessment of Hormones and Drugs in Saliva in Biobehavioral Research* (pp. 147-162). Seattle, WA: Hogrefe and Huber.
- Cooper, C. L., Sloan, S. J., y Williams, S. (1988). *The Occupational Stress Indicator*. Windsor: NFER Nelson.
- Costa, R. (1998). *Estudio de la respuesta psicológica y electrofisiológica a un estresor atencional en sujetos sedentarios*. Tesis de Licenciatura, Universitat de València, Valencia.
- Cruikshank, R. M. (1937). Human occipital brain potentials. *Journal of experimental Psychology*, 21, 625-641.
- Dallman M. F., y Yates F. E. (1969). Dynamic asymmetries in the corticosteroid feedback path and distribution-metabolism-binding elements of the adrenocortical system. *Annals of New York Academy of Science*, 156 (2), 696-710.
- Daube, J. R. (1986). Nerve conduction studies. En M. J. Aminoff (Ed.), *Electrodiagnosis in clinical Neurology* (pp. 265-306). New York: Churchill Livingstone.
- Davies, H. D., Carrol, W. M., y Mastaglia, F. L. (1986). Effects of hyperventilation on pattern-reversal visual evoked potentials in patients with demyelination. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 49, 1392-1396.
- Davis, M. (2002). Neural circuitry of anxiety and stress disorders. En K. Davis et al. (Eds.), *Neuropharmacology: the fifth generation of progress*. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins.
- Davis, H., Mast, T., Yoshie, N., y Zerlin, S. (1966). The slow response of the human cortex to auditory stimuli: recovery process. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 21, 105-113.
- Davis, P.A., (1939). Effects of acoustic stimuli on the waking brain. *Journal of Neurophysiology*, 2, 494-499

- Dawson, G. D. (1947). Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. *Journal of Neurophysiology*, 1 (2), 137-140.
- Deanfield, J. E., Shea, M., Kensett, M., Horlock, P., Wilson, R. A., DeLandcheere, C. M., y Welwyn, A. P. (1984). Silent myocardial ischaemia due to mental stress. *Lancet*, 2 (8410), 1001-1005.
- Degenhard, M., y Petermann, F. (1992). Training and social competence: single case analysis of behavior and Cortisol. *Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie / im Auftrag der Görres-Gesellschaft*, 40 (2), 179-94.
- De Kloet, E. R., Oitz, M. S., y Joels, M. (1993). Functional implications of brain corticosteroid receptor diversity. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 13, 433-455.
- De Kloet, E. R., Vreudenhil, E., Oitzl, M. S., y Joëls, M. (1998). Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocrine Review*, 19, 269-301.
- DeLongis, A., Folkman, S., y Lazarus, R. S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: psychological and social resources as mediators. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (3), 486-495.
- Demaree, H. A., y Harrison, D. W. (1997). Physiological and neuropsychological correlates of hostility. *Neuropsychologia*, 35 (10), 1405-1411.
- Denton, M., Prus, S., y Walters, V. (2004). Gender differences in health: a Canadian study of the psychosocial, structural and behavioural determinants of health. *Social, Science and Medicine*, 58, 2585-2600.
- DeVries, A., Glasper, E. R., y Detillion, C. E. (2003). Social modulation of stress responses. *Physiology and Behavior*, 79 (3), 399-407.
- Dickerson, S. S., y Kemeny, M. E. (2002). Acute stressors and cortisol reactivity: a meta analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 64, 105.
- Dickerson, S. S., y Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130 (3), 355-391.
- Diener, H. C., y Scheibler, H. (1980). Follow-up studies of visual potentials in multiple sclerosis evoked by checkerboard and foveal stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 490-496.
- Dikshit, M. B., Banerjee, P. K., Kulkarni, J. S., Iyer, E. M., y Singh, M. M. (1984). Medical Evaluation of Cosmonauts. Physiological Stress Testing. *Aviation Medicine*, 28 (2), 107-15.
- Dikshit, M. B. y Patrick, J. M. (1986). Beta-adrenergic blockade and cardiovascular response to the cold pressor test. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 30, 1-10.
- Dimsdale, J. E., y Moss, J. (1980). Short-term catecholamine response to psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 42 (5), 493-497.
- Di Russo, F., Pitzalis, S., Spitoni, G., Aprile, T., Patria, F., Spinelli, D., y Hillyard, S. A. (2005). Identification of the neural sources of the pattern-reversal VEP. *NeuroImage*, 24, 874-886.

- Dishman, R.K., Nakamura, Y., Jackson, E.M., y Ray, C.A. (2003). Blood pressure and muscle sympathetic nerve activity during cold pressor stress: fitness and gender. *Psychophysiology*, 40 (3), 370-80.
- Dixon, K.E., Thorn, B.E., y Ward, L.C. (2004). An evaluation of sex differences in psychological and physiological responses to experimentally induced pain: a path analytic description. *Pain*, 112, (1-2) 188-96.
- Donchin, E. (1979). Event-related brain potentials: A tool in the study of human information processing. En H. Begleiter (Ed.), *Evoked brain potentials and behavior*. Nueva York: Plenum.
- Dorn, L. D., Susman, E. J., y Petersen, A. C. (1993). Cortisol reactivity and anxiety and depression in pregnant adolescents: a longitudinal perspectiva. *Psychoneuroendocrinology*, 18 (3), 219-239.
- Draskoci, M., Feldberg, W., y Haranath, P.S.R.K. (1960). Passage of circulating adrenaline into perfused cerebral ventricles and subarachnoidal space. *Journal of Physiology*, 150, 34-49.
- Duffy, E. (1957). The psychological significance of the concept of "arousal" or "activation". *Psychological Review*, 64, 265-275.
- Dührssen, A. M., y Jorswieck, E. (1965). Empirisch-statistische Untersuchung zur Leistungsfähigkeit psychoanalytischer Behandlung. *Nervenarzt*, 36, 166-169.
- Dworkin, B. R., Elbert, T., Rau, H., Birbaumer, N., Pauli, P., Droste, C., y Brunia, C. H. (1994). Central effects of baroreceptor activation in humans: attenuation of skeletal reflexes and pain perception. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91, 6329-6333.
- Edelson, J. T., y Robertson, G. L. (1986). The effect of the cold pressor test on vasopressin secretion in man. *Psychoneuroendocrinology*, 11, 307-316.
- Edwards, J. R., y Cooper, C. L. (1988). The impacts of positive psychological states on physical health: a review and theoretical framework. *Social Science and Medicine*, 27, 1447-1459.
- Ehlert, U., Gaab, J., y Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychology*, 57, 141-152.
- Ekman, P., Levenson, R. W., y Friesen, W. V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221, 1208-1210.
- Elbert, T., Roberts, L. E., Lutzenberger, W., y Birbaumer, N. (1992). Modulation of slow cortical potentials by instrumentally learned blood pressure responses. *Psychophysiology*, 29, 154-164.
- Emmerson-Hanover, R., Shearer, D. E., Creel, D. J., y Dustman, R. E. (1994). Pattern reversal evoked potentials: sex differences and age-related changes in amplitude and latency. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 92, 93-101.
- Epstein, S. E., Beiser, G. D., Golstein, R. E., Stampfer, M., Wechsler, A. S., Glick, G., y Braunwald, E. (1969). Circulatory effects of electrical stimulation of the carotid sinus nerves in man. *Circulation Research*, 40, 269-276.

- Erwin, R. J., y Buchwald, J. S. (1986). Midlatency auditory evoked responses: differential recovery cycle characteristics. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 64, 417-423.
- Erwin, R. J., Mawhinney-Hee, M., y Gur, R. E. (1991). Midlatency auditory evoked responses in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 30, 430-442.
- Evans, O., y Steptoe, A. (2002). The contribution of gender-role orientation, work factors and home stressors to psychological well-being and sickness absence in male -and female-dominated occupational groups. *Social Science and Medicine*, 54, 481-492.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Eysenck, H. J. (1994) Personality: biological foundations. En P. A. Vernon (Ed.), *The neuropsychology of individual differences* (pp. 151-207). London: Academic.
- Eysenck, H. J., y Eysenck, S. B. G. (1964). *Eysenck Personality Inventory*. San Diego: Educational and Industrial Testing Service.
- Fahrenberg, J., Foerster, F., y Wilmers, F. (1995). Is elevated blood pressure level associated with higher cardiovascular responsiveness in laboratory tasks and with response specificity? *Psychophysiology*, 32, 81-91.
- Falkenstein, E., Tilman, H. C., Christ, M., Feuring, M., y Wehling, M. (2000). Multiple actions of steroid hormones a focus on rapid, nongenomic effects. *Pharmacological reviews*, 52, 513-556.
- Fenwick, P. B. C., Brown, D., y Hennesey, J. (1981). The visual evoked response to pattern reversal in "normal" 6-10 years old children. . *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 49-62.
- Fenwick, P. B. C., y Robertson, R. (1983). Changes in the visual evoked potential to pattern reversal with lithium medication. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 538-545.
- Fenwick, P. B. Stone, S. A., Bushman, J., y Enderby, D. (1984). Changes in the pattern reversal visual evoked potentials as a function of inspired nitrous oxide concentration. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 57, 178-183.
- Ferracuti, S., Seri, S., Mattia, D., y Cruccu, G. (1994). Quantitative EEG modifications during the Cold Water Pressor Test: hemispheric and hand differences. *International journal of psychophysiology*, 17 (3), 261-8.
- Fichera, L. V., y Andreassi, J. L. (2000). Cardiovascular reactivity during public speaking as a function of personality variables. *International Journal of Psychophysiology*, 37, 267-273.
- Fillenz, M. (1993). Neurochemistry of stress: introduction to techniques. En S.C. Stanford y P. Salmon (Eds.), *From synapse to syndrome* (pp. 247-279). London: Academic Press.
- Finkenzeller, P., y Keidel, W. D. (1975). Correlates of auditory perceptions in averaged prestimulatory EEG-DC recordings. En *Quantitative Analysis of the EEG, Methods and Applications*. AEG-Telefunken, 1975: reprinted in W. Keidel, S. Kallert, y M. Korth (Eds.), *The physiological Basis of Hearing*. (p. 198). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

- Fleming, J. S., y Courtney, B. E. (1984). The dimensionality of self-esteem: some results for a college sample. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 404-421.
- Flügge, G. (2000). Regulation of monoamine receptors in the brain: dynamic changes during stress. *International review of cytology*, 195, 145-213.
- Francis L. J. y Wilcox, C. (1995). Self-Esteem: Coopersmith and Rosenberg Compared, *Psychological Reports*, 76, 1050-1051.
- Franks, R. D., Adler, L. E., Waldo, M. C., Alpert, J., y Freedman, R. (1983). Neurophysiological studies of sensory gating in mania: Comparison with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 18, 989-1005.
- Frankenhaeuser M. (1980). Psychobiological aspects of life stress. En S. Levine y H. Ursin (Eds.), *Coping and Health* (pp. 203-223). New York: Plenum
- Frankenhaeuser, M. (1983). The sympathetic-adrenal and pituitary-adrenal response to challenge: Comparison between sexes. En T. Dembroski, T. Schmidt y G. Blumchen (Eds.), *Biobehavioral bases of coronary Heart disease* (pp. 91-105). Basel: Karger.
- Frankenstein, U. N., Richter, W., McIntyre, M. C., y Remy, F. (2001). Distraction Modulates Anterior Cingulate Gyrus Activations during the Cold Pressor Test. *NeuroImage*, 14, 827-836.
- Freedman, R. (1977) Interactions of antipsychotic drugs with norepinephrine and cerebellar neuronal circuitry: implications for the psychobiology of psychosis. *Biological Psychiatry*, 18, 537-551.
- Freedman, R. (1990). Evoked response to repeated auditory stimuli (letter). *Biological Psychiatry*, 18, 1065-1066.
- Freedman, R., Adler, L. E., Bickford, P., Byerley, W. Coon, H., Cullum, C. M., Griffith, J. M., Harris, J. G., Leonard, S., Miller, C., Myles-Worsley, M., Nagamoto, H. T., Rose, G., y Waldo, M. (1994). Schizophrenia and nicotinic receptors. *Harvard Review of Psychiatry*, 2, 179-192.
- Freedman, R., Adler, L. E., Gerhardt, G. A., Waldo, M. C., Baker, N., Rose, G. M., Drebing, C., Nagamoto, H., Bickford-Wimer, P., y Franks, R. (1987). Neurobiological studies of sensory gating in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 669-678.
- Freedman, R., Adler, L. E., Myles-Worsley, M., Nagamoto, H. T., Miller, C., Kisley, M., McRae, K., Cawthra, E., y Waldo, M. (1996). Inhibitory gating of an evoked response to repeated auditory stimuli in schizophrenic and normal subjects: Human recordings, computer simulation, and an animal model. *Archives of General Psychiatry*, 53, 1114-1121.
- Freedman, R., Adler, L. E., Waldo, M., Pachtman, E., y Franks, R. D. (1983). Neurophysiological evidence for a defect in inhibitory pathways in schizophrenia: comparison of medicated and drug-free patients. *Biological Psychiatry*, 18, 537-551
- Friedman, M., y Rosenman, R. (1974). *Type A behaviour and your heart*. New York: Knopf.
- Fruhstorfer, H., Soveri, P., y Jarvilehto, T. (1970). Short-term habituation of the auditory evoked response in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28, 153-159

- Fuchs, E., y Flügge, G. (2003). Chronic social stress: effects on limbic brain structures. *Physiology and Behavior*, 79 (3), 417-427.
- Fukui, H., y Yamashita, M. (2003). The effects of music and visual stress on testosterone and cortisol in men and women. *Neuro endocrinology letters*, 24 (3-4), 173-80.
- Fuster, J. M. (1958). Effects of stimulation of the brainstem on tachitoscopic perception. *Science*, 127-150
- Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U. M., y Ehlert, U. (2005). Psychological determinants of the cortisol stress response: the role of anticipatory cognitive appraisal. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 599-610.
- Gale, A. (1986). Extraversion-Introversion and spontaneous rhythms of the brain: retrospect and prospect. En J. Strelau, F. H. Farley y A. Gale (Eds.), *The biological bases of personality and behavior: psychophysiology, performance, and application* (Vol. 2, pp. 25-42). Washington, D. C.: Hemisphere Publishing.
- Galinowski A., y Lôo, H. (2003). Biologie du stress. *Annales Medico Psychologiques*, 161, 797-803.
- Gallucci, W. T., Baum, A., Laue, L., Rabin, D. S., Chrousos, G. P., Gold, P. W., y Kling, M. A. (1993). Sex differences in sensitivity of hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Health Psychology*, 12, 420-425.
- Gerin, W., Litt, M. D., Deich, J., y Pickering, T. G. (1995). Self-Efficacy as a moderator of perceived control effects on cardiovascular reactivity: Is enhanced control always beneficial? *Psychosomatic Medicine*, 57, 390-397.
- Gerra, G., Volpi, R., Delsignore, R., Maninetti, L., Caccavari, R., Vourna, S., Maestri, D., Chiodera, P., Ugolotti, G., y Coiro, V. (1992). Sex-related responses of beta-endorphin, ACTH, GH and PRL to cold exposure in humans. *Acta Endocrinol Copenh*, 126 (1), 24-28.
- Gibbs, F. A., Gibbs, E. H., y Lennox, W. G. (1937). L'effects on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity. *Archives of International Medicine*, 60, 154-166.
- Gibbs, F. A., y Maltby, G. L. (1948). Effects on the electrical activity of the cortex of certain depressant and stimulant drugs-barbiturates, morphine, caffeine, benzedrine, adrenaline. *Journal of Pharmacology*, 78, 1-10.
- Girdler, S. S., Jamner, L. D., y Shapiro, D. (1997). Hostility, testosterone and vascular reactivity to stress: effects of sex. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4, 242-263.
- Girdler, S. S., y Light, K. C. (1994). Hemodynamic stress responses in men and women examined as a function of female menstrual cycle phase. *International Journal of Psychophysiology* 17, 233-48.
- Gold, S. M., Makowski, S. G., Valdimarsdottir, H. B., y Bovjerg, D. H. (2003). Stronger endocrine responses after brief psychological stress in women at familial risk of breast cancer. *Psychoneuroendocrinology*, 28 (4), 584-593.
- Golstein-Golaire, J., Vanhaelst, L., Bruno, O. D., Leclercq, R., y Copinschi, G. (1970). Acute effects of cold on blood levels of growth hormone, cortisol, and thyrotropin in man. *Journal of applied physiology*, 29, 622-626.

- Gonzalez-Bono, E., Moya-Albiol, L., Salvador, A., Carrillo, E., Ricarte, J., y Gómez-Amor, J. (2002). *Anticipatory autonomic response to a public speaking task in women: the role of trait anxiety*, 60 (1), 37-49. Universidad de Valencia: Departamento de Psicobiología y Psicología Social.
- González-Bono, E., Salvador, A., Ricarte, J., Serrano, M. A., y Arnedo, T. (2000). Testosterone and attribution of successful competition. *Aggressive Behavior*, 26, 235-240.
- González-Bono, E., Salvador, A., Serrano, M. A., y Ricarte, J. (1999). Testosterone, cortisol, and mood in a sports team competition. *Hormones and Behavior*, 35, 55-62.
- Gould, V. J., Turkes, A. O., y Gaskell, S. J. (1986). Gas chromatography-mass spectrometric analysis of salivary testosterone with reference to diethylstilbestrol-treated prostatic cancer patients. *Journal of Steroid Biochemistry*, 24, 563-567.
- Gray, J. A. (1979). A neuropsychological theory of anxiety. En C. E. Izard (Ed.), *Emotions in personality and psychopathology*. New York: Plenum.
- Gray, J. A. (1991). Neural systems, emotion, and personality. En J. Madden (Ed.), *Neurobiology of learning, emotion, and affect* (pp. 273-306). New York: Raven Press.
- Green, J. (1980). A review of the Lacey's physiological hypothesis of heart rate change. *Biological Psychology*, 11, 63-80.
- Greenblatt, M., Funkenstein, D., Miller, D., y Rinkel, M. (1947). Electroencephalographic patterns from the base of the brain. *American Journal of Psychiatry*, 103, 749-757.
- Gregg, M. E., James, J. E., Matyas, T.M., y Thorsteinsson, E. B. (1999). Hemodynamic profile of stress-induced anticipation and recovery. *International journal of psychophysiology*, 34, 147-162.
- Griffith, J., Hoffer, L. D., Adler, L. E., Zerbe, G. O., y Freedman, R. (1995). Effects of sound intensity on a midlatency evoked response to repeated auditory stimuli in schizophrenic and normal subjects. *Psychophysiology*, 32, 460-466.
- Grigor'eva, T. A. (1962). *The innervation of blood vessels*. Oxford: Pergamon.
- Grillon, C., y Buchsbaum, M.S. (1986). Computed EEG topography of response to visual and auditory stimuli. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 63, 42-53.
- Grinker, R. R., y Serota, H. M. (1941). Electroencephalographic studies in corticohypothalamic relations in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 98, 385-394.
- Grossman, S. P., y Sclafani, A. (1971). Sympathomimetic amines. En E. Furchtgott (Ed.), *Biochemical and Biophysical Agents and Behaviour* (pp. 269-290). New York: Academic Press.
- Guterman, Y., Josiassen, R. C., y Bashore, T. R. (1992). Attentional Influence on the P50 component of the auditory event-related potential. *International Journal of Psychophysiology*, 12, 197-209.
- Guthkelch, A. N., Bursick, D., y Sclabassi, R. J. (1978). The relationship of the latency of the visual P100 to gender and head size. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 68, 219-222.

- Habra, M. E., Linden, W., Anderson, J. C., y Weinberg, J. (2003). Type D personality is related to cardiovascular and neuroendocrine reactivity to acute stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 235-45.
- Hagborg, W. (1993). The Rosenberg Self-Esteem Scale and Harter's Self-Perception Profile for Adolescents: A concurrent validity study. *Psychology in the schools*, 30, 132-136.
- Halliday, A.M. (1980). Event-related potentials and their diagnostic usefulness. *Progress in brain research*, 54, 469-485.
- Halliday, A. M. (1985). The evaluate of half-field stimulation in clinical visual evoked potential testing. En C. Morocutti y P. A. Rizzo (Eds.), *Evoked potentials. Neurophysiological and Clinical Aspects* (pp. 293-313). Amsterdam: Elsevier science Publishers B. V.
- Halliday, A. M. (1993). *Evoked potentials in clinical testing* (2<sup>nd</sup> ed.). London: Churchill Livingstone.
- Halliday, A. M., Barret, G., Carroll, W. M., y Kriss, A. (1982). Problems in defining the normal limits of the visual evoked potential. En J. Courjon, F. Maugierre y M. Revol (Eds.), *Clinical Applications of Evoked Potentials in Neurology* (pp. 1-9). New York: RavenPress.
- Halliday, A. M., y McDonald, W. I. (1981). Visual evoked potentials. En E. Stalberg y R. R. Young (Eds.), *Neurology I: Clinical Neurophysiology* (228-258). London: Butterworthos.
- Halliday, A. M., McDonald, W. I., y Mushin, J. (1973). Delayed pattern evoked in optic neuritis in relation to visual acuity. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 93, 315-324.
- Hamada, T., Murata, T., Takahashi, T., Ohtake, Y., Saitoh, M., Kimura, H., Wada, Y., y Yoshida, H. (2006). Changes in autonomic function and EEG power during mental arithmetic task and their mutual relationship. *Rinsho Byori*, 54 (4), 329-334.
- Hammond, S. R., MacCallum, S., Yiannikas, C., Walsh, J. C., y MacLeod, J. G. (1987). Variability on serial testing of pattern reversal visual evoked potential latencies from full-field, half-field and foveal stimulation in control subjets. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 66, 401-408.
- Hammond, S. R., y Yiannikas, C. (1986). Contribution of pattern reversal foveal and half-field stimulation to analysis of VEP abnormalities in multiple sclerosis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 64, 101-118.
- Hanson, E. K. S., Maas, C. J. M., Meijman, T. F., y Godaert, G. L. R. (2000). Cortisol secretion throughout the day, perceptions of the work environment, and negative affect. *Annals of Behavioral Medicine*, 22, 316-324.
- Harter, M. R., y White, C. T. (1968). Effects of contour sharpness and check size on visually evoked cortical potentials. *Vision research*, 8, 701-711.
- Harter, M. R., y White, C. T. (1970). Evoked cortical responses to checkerboard patterns: effect of check-size as a function of visual acuity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28, 48-54.
- Haynes, S. N., Gannon, L. R., Orimoto, L., O'Brien, W. H., y Brandt, M. (1991). Psychophysiological assessment of post-stress recovery. *Psychological assessment*, 3, 356-365.

- Hebb, D. O. (1955). Drives and the conceptual nervous system. *Psychological Review*, 62, 243-254.
- Helmets, K. F., Posluszny, D. M., y Krantz, D. S. (1994). Associations of hostility and coronary artery disease: A review of studies. En A. W. Siegman y T. W. Smith (Eds.), *Anger, Hostility, and the Heart* (pp. 67-96). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Hemmeter, U., Stormer, R., Mager, R., Kuntze, M., Mueller-Spahn, F., Hennig, J., Amditis, A., Bekiaris, A., y Bullinger, A. (2005). Modification of virtual reality combined with a mental task stimulates cortisol in volunteers. *Neuropsychobiology*, 51 (3), 165-72.
- Hennerici, M., Wenzel, D., y Freund, H. J. (1977). The comparison of small size rectangle and checkerboard stimulation for the evaluation of delayed visual evoked responses in patients suspected of multiple sclerosis. *Brain*, 100, 119-136.
- Hennesy, J. W., y Levine, S. (1979). Stress, arousal and the pituitary-adrenal system: a psychoendocrine model. En J. M. Sprague, y A. S. Epstein. (Eds.), *Progress in Psychology* (pp. 137-178). New York: Academic Press.
- Herman, J. P., y Cullinan, W. E. (1997). Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Trends Neurosci*, 20, 78-84.
- Heymans, C., y Neil, E. (1958). Reflexogenic areas of the cardiovascular system. Boston: Little Brown.
- Hines, E. A., y Brown, G. E. (1932). *Standard stimulus for measuring vasomotor reactions: Its application in study of hypertension*, 7, 332-335. Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, Rochester, Minnesota.
- Hines, E.A., y Brown, G. E. (1933). Standard test for measuring variability of blood pressure: Its significance as an index of prehypertensive state. *Annals of Internal Medicine*, 7, 209-217.
- Hines, E. A., y Brown, G. E. (1936). The cold pressor test for measuring reactivity of the blood pressure: Data concerning 571 normal and hypertensive subjects. *American Heart Journal*, 11, 1.
- Hinkle, L. E. (1977). The concept of "stress" in the biological and social sciences. En Z. J. Lipowski, D. R. Lipsitt y P. C. Whybrow (Eds.), *Psychosomatic medicine: Current trends and clinical applications*. New York: Oxford University Press.
- Hiramatsu, K., Yamada, T., y Katakura, M. (1984). Acute effects of cold on blood pressure, renin-angiotensin-aldosterone system, catecholamines and adrenal steroids in man. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*, 11, 171-79.
- Hod, Y., y Pratt, H. (1986). Comparison of fiber optical and video monitor stimulators in normals and multiple sclerosis. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 64, 411-416.
- Hubert, W., y de Jong-Meyer, R. (1992). Salivary cortisol responses to sad and humorous film segments. En C. Kirschbaum, G. F. Read y D. H. Hellhammer, (Eds.), *Assessment of Hormones and Drugs in Saliva in Biobehavioral Research*. (pp. 213-217). Seattle: Hogrefe and Huber Publishers.
- Hull, C. L. (1943). *Principles of behavior: An introduction to behavior theory*. New York: Appleton-Century-Crofts.

- Isowa, T., Ohira, H., y Murashima, S. (2004). Reactivity of immune, cardiovascular parameters to active and passive stress. *Biological Psychology*, 65, 101-120.
- Jacks, D. E., Sowash, J., Anning, J., McGloughlin, T. y Andres, F. (2002). Effect of exercise at three exercise intensities on salivary cortisol. *National Strength and Conditioning Association Journal*, 16 (2), 286-289.
- Jensen, M. P., Turner, J. A., y Romano, J. M. (1994). Correlates of improvement in multidisciplinary treatment of chronic pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 172-179
- Jerger, K., Biggins, C., y Fein, G. (1992). P50 suppression is not affected by attentional manipulations. *Biological Psychiatry*, 31, 365-377.
- Jezová, D., Makatsori, A., Duncko, R., Moncek, F., y Jakubek, M. (2004). High trait anxiety in healthy subjects is associated with low neuroendocrine activity during psychosocial stress. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 28 (8), 1331-1336.
- Jezová, D., Jurankova, E., Mosnarova, A., Krista, M., y Skultetyova, I. (1996). Neuroendocrine response during stress with relation to gender differences. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 56 (3), 779-785.
- Jiménez, F. (2004). *Guía y Aplicaciones Clínicas de los Potenciales Evocados*. Madrid: Hospital Clínico San Carlos.
- Johansson, G. G., Laakso, M., Peder, M., y Karonen, S. L. (1989). Endocrine patterns before and after examination stress in males and females. *Acta Nerv Super*, 31 (2), 81-88.
- Johnson, M. R., y Adler, L. E. (1993). Transient impairment in P50 auditory sensory gating induced by a cold-pressor test. *Biological Psychiatry*, 33, 380-387.
- Johnson, E. O., Kamilaris, T. C., Chrousos, G. P. y Gold, P. W. (1992). Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neuroscience Biobehavioral Review*, 16, 115-130.
- Jones, D.C., y Blume, W. T. (1985). Aberrant wave forms to pattern reversal stimulation: clinical significance and electrographic 'solutions'. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 61 (6), 472-81.
- Jones, M. T., y Gillham, B. (1988). Factors involved in the regulation of adrenocorticotrophin hormone/ $\beta$ -Lipotropic hormone. *Physiological reviews*, 68, 743-818.
- Jorgensen, L. S., Christiansen, P., Raundahl, U., Ostgaard, S., Christensen, N. J., Fenger, M., y Flachs, H. (1990). Autonomic response to an experimental psychological stressor in healthy subjects: measurement of sympathetic, parasympathetic, and pituitary-adrenal parameters: test-retest reliability. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 50 (8), 823-9.
- José, B. S., Van Oers, H. A., Van de Miheen, H. D., Garretsen, H. F., y Mackenbach, J. P. (2000). Stressors and alcohol consumption. *Alcohol and alcoholism*, 35 (3), 307-312.
- Judd, L. L., McAdams, L., Budnick, B., y Braff, D. L. (1992). Sensory gating deficits in schizophrenia: New results. *American Journal of Psychiatry*, 149, 488-493.
- Junqué, M. A., y Barroso, J. (1994). *Neuropsicología*. Madrid. Síntesis.

- Kaneda, Y., Nakayama, H., Kagawa, K., Furuta, N., y Ikuta, T. (1996). Sex differences in visual evoked potential and electroencephalogram of healthy adults. *The Tokushima journal of experimental medicine*, 43, (3-4), 143-57.
- Kashima, A., y Yamashita, T., (2003). The effects of music and visual stress on testosterone and cortisol in men and women. *Neuro endocrinology letters*, 24 (3-4) ,173-80.
- Kasprowicz, A. L., Manuck, S. B., Malkoff, S. B., y Krantz, D. S. (1990). Individual differences in behaviorally evoked cardiovascular response: Temporal stability and hemodynamic patterning. *Psychophysiology*, 27, 605-619.
- Kathman, N., y Engel, R. R. (1990). Sensory gating in normals and schizophrenics: a failure to find strong P50 suppression in normals. *Biological Psychiatry*, 27, 1216-1226.
- Keller-Wood, M. E., y Dallman, M. F. (1984). Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. *Endocrinology Review*, 5, 1-24.
- Kelsey, R. M., Blascovich, J., Leitten, C. L., Schneider, T. R., Tomaka, J., y Wiens, S. (2000). Cardiovascular reactivity and adaptation to recurrent psychological stress: the moderating effects of evaluative observation. *Psychophysiology*, 37, 748-756.
- Kelsey, R. M., Ornduff, S. R., Reiff, S., y Arthur, C. M. (2002). Psychophysiological correlates of narcissistic traits in women during active coping. *Psychophysiology*, 39, 322-332.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., y Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Kilbom, A., Hägg, G. M., y Käll, C. (1992). One handed load carrying-cardiovascular, muscular and subjective indices of endurance and fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 65, 52-58.
- Kimura J. (1989). Somatosensory and motor evoked potentials. En J. Kimura (ed.), editor. *Electrodiagnosis in diseases of muscle and nerve: principles and practice* (pp.375-426).
- Kirschbaum, C., y Hellhammer, D. H. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: An overview. *Neuropsychobiology*, 22, 150-169.
- Kirschbaum, C., y Hellhammer, D. H. (1994). Salivary Cortisol on psychoendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, 19 (4), 313-333
- Kirschbaum, C., Prüssner, J. C., Stone, A. A., Federenko, I., Gaab, J., Lintz, D., Schommer, N., y Hellhammer, D. H. (1995). Persistent high cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men. *Psychosomatic Medicine*, 57, 468-474.
- Kirschbaum, C., Wüst, S., y Hellhammer, D. H. (1992). Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 54, 648-657.
- Kjaer, M. (1980). Visual evoked potentials in normal subjects and patients with multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica*, 62, 1-13.
- Koch, E. (1931). Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufs. En I. Kisch, (Ed.), *Ergebnisse der Kreislaufforschung* (pp.). Dresden: Steinkopf.
- Koizumi, K., y Sato, A. (1969). Influence of sympathetic innervation on carotid sinus baroreceptor activity. *American Journal of Physiology*, 216, 321-329.

- Kornhuber, H. H., y Deecke, L. (1965), "Hirnpotentialaenderungen bei Willkuerbewegungen, und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale". *Pfluegers Arch. ges. Physiology*, 284, 1-17.
- Korner, P. I. (1971). Integrative neural cardiovascular control. *Physiological Reviews*, 51, 312-367.
- Korner, P. I. (1975). Central and peripheral 'resetting' of the baroreceptor system. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology, Supplement*, 2, 171-178.
- Krantz, D. S., Manuck, S. B., y Wing, R. R. (1986). Psychological stressors and task variables as elicitors of reactivity. En K. Matthews, S. Weiss, T. Detre, T. Dembrowski, B. Falkner, S. B. Manuck y R. William (Eds.), *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease* (pp. 85-108). New York: John Wiley and Sons.
- Kricheim, H. R. (1976). Systemic arterial baroreceptor reflexes. *Physiological Reviews*, 56, 100-176.
- Krishnamurthy, N., Chakraborty, A. S., Bath, B. V., y Bharti, S. (1986). Standardised distal motor latency of median nerve with reference to the effects of voluntary hyperventilation and cold pressor test. *Indian journal of medical research*, 4, 621-625.
- Kriss, A. (1993). Recording technique. En Halliday A. M. (Ed.), *Evoked potentials in clinical testing*. (pp. 1-56).
- Kriss, A., Carroll, W. M., Blumhardt, L. D., y Halliday, A. M. (1982). Pattern- and flash-evoked potential changes in toxic (nutritional) optic neuropathy. *Advances in neurology*, 32, 11-9.
- Krupp, P. C. (1961). Einfluss Hamodynamni, cher Veränderungen auf die clcktrische Activitat des Gchirns. *Pllugers Archiv fur die gesamt Physiologie*, 273, 49995 13.
- Kudielka, B. M., Buske-Kirschbaum, A., Hellhammer, D. H., y Kirschbaum, C. (2004a). HPA axis responses to laboratory psychosocial stress in healthy elderly adults, younger adults, and children: impact of age and gender. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 83-98.
- Kulkarni, S., O'Farrel, I., Erasi, M., y Kochar, M. S. (1998). Stress and hypertension. *Wisconsin Medical Journal, December*, 34-38.
- Kunz-Ebrecht, S. R., Kirschbaum, C., Marmot, M., y Steptoe, A. (2003). Differences in cortisol awakening response on work days and weekends in women and men from Whitehall II cohort. *Psychoneuroendocrinology* (in press).
- Kunz-Ebrecht, S. R., Kirschbaum, C., y Steptoe, A. (2004a). Work stress, socioeconomic status and neuroendocrine activation over the working day. *Social Science and Medicine*, 58, 1523-1530.
- Labrador, F. J. (1992) *El estrés: nuevas técnicas para su control*. Madrid: Temas de Hoy.
- Lacey, J. I. (1967). Somatic response patterning and stress: Some revision of activation theory. En M. H. Appley y R. Trunbull (Eds.), *Psychophysiological stress*. New York: Appelton-Century-Crofts.
- Lacey, J. I., Kagan, J., Lacey, B. C., y Moss, H. A. (1963). The visceral level: Situational determinants and behavioral correlates of autonomic response patterns. En P. H. Knapp (Ed.), *Expresión of emotions in Man* New York: International University Press.

- Lacey, B. C., y Lacey, J. I. (1970). Some autonomic central nervous system interrelation. En H. Black (Ed.), *Psychological correlates of emotion* (pp. 205-227). New York: Academic Press.
- Lacey, J. I., y Lacey, B. C. (1974). Studies on heart rate and other bodily processes in sensorimotor behaviour. En P. A. Obrist, A. H. Black, J. Brener y L.V. DiCara (Eds.), *Cardiovascular Psychophysiology*. Chicago: Aldine
- Lacey, B. C., y Lacey, J. I. (1978). Two-way communication between the heart and brain: Significance of time within the cardiac cycle. *American Psychologist*, 33, 99-113.
- Lacey, B. C., y Lacey, J. I. (1980). Cognitive modulation of time dependant primary bradycardia. *Psychophysiology*, 17, 209-221.
- La Marche, J. A., Dobson, W. R., Cohn, N. B., y Dustman, R. E. (1986). Amplitude of evoked potentials to patterned stimuli: age and sex comparisons. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 65, 81-85.
- Landis, C., y Hunt, W.A. (1932). Adrenaline and Emotion. *Psychological Review*, 39, 467-485.
- Langer, A. W., McCubbin, J. A., Stoney, C. M., Hutcheson, J. S., Charlton, J. D., y Obrist, P. A. (1985). Cardiopulmonary adjustment exercise and aversive reaction time task: Effects of beta-adrenoreceptor blockade. *Psychophysiology*, 22, 59-68.
- Lavine, R., Morgan, S., Parker, J., Architowska, M., y Racy. (1980). A method for recording visual evoked responses to partial field pattern-reversal while monitoring visual fixation in patients with cerebral dysfunction. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 27.
- Lawler, H. A. (1980). Cardiovascular and electrodermal response patterns in heart rate reactive individuals during psychological stress. *Psychophysiology*, 17, 464-470.
- Lawler, K. A., Wilcox, Z. C., y Anderson, S. F. (1995). Gender differences in patterns of dynamic cardiovascular regulation. *Psychosomatic Medicine*, 57, 357-36.
- Lazarus, R. S., y Cohen, J. B. (1977). Environmental Stress. En I. Altman y J. F. Wohlwill (Eds.), *Human behavior and the environment: Current theory and research*. New York: Plenum.
- Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1984a). *Stress, Appraisal and Coping*. Nueva York: Springer.
- Leblanc, J., Hildes, J. A., y Heroux, O. (1960). Tolerance of Gaspe fishermen to cold water. *Journal Applied Physiology*, 15, 1031-1034.
- Leewe, J. N., Hentschel, U., Tavernier, R., y Edelbroek, P. (1992). Prediction of endocrine stress reactions by means of personality variables. *Psychological Reports*, 70, 791-802.
- Leimdorfer, A., Arava, R., y Hack, M. H. (1947). Hyperglycaemia induced by the action of adrenaline on the central nervous system. *American Journal of Physiology*, 150, 588-595.
- Lentz, K. E., y Chiappa, K. H. (1985). Non-pathologic (voluntary) alteration of pattern-shift visual evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 61, 30.
- Leonard, S., Adams, C., Breese, C. R., Adler, L. E., Bickford, P., Byerley, W., Coon, H., Griffith, J. M., Miller, C., Myles-Worsley, M., Nagamoto, H. T., Rollins, Y., Stevens, K.

- E., Waldo, M., y Freedman, R. (1996). Nicotinic receptor function in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 431-445.
- Leppaluoto, J., Korhonen, I., Huttunen, P., y Hass, J. (1988). Serum levels of thyroid and adrenal hormones, testosterone, TSH, LH, GH and prolactin in man after a 2 h stay in a cold room. *Acta physiologica Scandinavica*, 132, 543-548
- Lepore, S. J., Allen, K. A., y Evans, G. W. (1993). Social support lowers cardiovascular reactivity to an acute stressor. *Psychosomatic medicine*, 55 (6), 518-524.
- Lesser, R. P., Luders, H. L. Klem, G., y Dinner, D. S. (1985). Visual potentials evoked by light-emitting diodes mounted in goggles. *The Cleveland Clinic Quarterly*, 52 (2), 223-228.
- Lester, N., Nebel, L. E., y Baum, A. (1994). Psychophysiological and behavioral measurement of stress. En W. R. Avison y I. H. Gotlib (Eds.), *Stress and Mental Health: Contemporary Issues and Prospects for the Future* (pp. 290-314). New York: Plenum Press.
- Letizia, C., Cersi, S., De Ciocchis, A., Ambrosio, C., y Scuro, L. (1995). Plasma endothelin-1 levels in normotensive and borderline hypertensive subjects during a standard cold pressor test. *Journal of Human Hypertension*, 9 (11), 903-907.
- Levine, S., y Ursin, H. (1991). What is stress? En M. R. Brown, G. F. Koob y C. Rivier (Eds.), *Stress- neurobiology and neuroendocrinology* (pp. 3-21). New York: Marcel Dekker.
- Light, K. C., y Obrist, P. A. (1980). Cardiovascular response to stress: Effects of opportunity to avoid, shock experience and performance of feedback. *Psychophysiology*, 17, 243-252.
- Linden, W., Earle, T. L., Gerin, W., y Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: Conceptual siblings separated at birth? *Journal of Psychosomatic Research*, 42 (2), 117-135.
- Lindsey, D. B. (1951). Emotion. En S. S. Stevens (Ed.), *Handbook of experimental Psychology* (pp. 473-516). New York: Wiley
- Litschauer, B., Zauchner, S., Huemer, K. H., y Kafka-Lutzow, A. (1998). Cardiovascular, endocrine, and receptor measures as related to sex and menstrual cycle phase. *Psychosomatic medicine*, 60, 219-226.
- Litt, M. D. (1988). Self-efficacy and perceived control: Cognitive mediators of pain tolerance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 149-160.
- Little, B., Williams, V. S. L., y Hancock, T. D. (1997). An item response theory analysis of the Rosenberg Self-Esteem Scale. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 23, 443-451.
- Liu, Y., Ishida, Y., Shinoda, K., y Nakamura, S. (2003). Interaction between serotonergic and noradrenergic axons during axonal regeneration. *Experimental neurology*, 184 (1), 169-178.
- Llabre, M. M., Spitzer, S.B., Saab, P.G., Ironson, G. H., y Schneiderman, N. (1991). The Reliability and Specificity of Delta Versus Residualized Change as Measures of Cardiovascular Reactivity to Behavioral Challenges. *Psychophysiology*, 28 (6), 701-711.
- Longo, V.G., y Silvestrini, B. (1957). Effects of adrenergic and cholinergic drugs injected by intracarotid route on electrical activity of the brain. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 95, 43-47.

- Lovallo, W. (1975). The cold pressor test and autonomic function: A review and integration. *Psychophysiology*, 12, 366-375.
- Lowitzsch, K., Rudolph, H. D., Trincker, D., y Muller, E. (1980). Flash and Pattern-reversal visued evoked respomses in retrobulbar neuritis and controls: a comparison of conventional and TV stimulation tecniques. En H. Lechner y A. Aranibar (Eds.), *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* (pp. 451-463). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Ludlam, W. M., y Meyers, R. R. (1972). The use of visual evoked responses in objctive refraction. *New York Academie of Sciences*, 34, 154-170.
- Lundberg, U. (2005). Stress hormones in health and illness: the roles of work and gender. *Psychoneuroendocrinology*, 30 (10), 1017-21.
- Lundberg, O., y Frankenhauser, M., (1978). Psychological reactions to noise as modified by personal control over noise intensity. *Biological Psychology*, 6, 51-59.
- Lyness, S. A. (1993). Predictors of differences between Type A and B individuals in heart rate and blood pressure reactivity. *Psychological Bulletin*, 114, 266-295.
- Lyons, A., y Chamberlain, K. (1994). The effects of minor events, optimism and self-esteem on health. *Brithish Journal of Clinical Psychology*, 33 (4), 559-570.
- MacFarlane, P. W., y Veitch, T. D. (1989). *Comprehensive electrocardiology*. New York: Pergamon Press
- Mahomed, K., Gulmezoglu, A. M., Nikodem, V. C., Wolman, W. L., Chalmers, B. E., y Hofmeyr, G. J. (1995). Labor experience, maternal mood and cortisol and catecholamine levels in low-risk primiparous women. *Journal of psychosomatic obstetrics and gynaecology*, 16 (4), 181-186.
- Makara, G. B., y Haller, J. (2001). Non-genomic effect of glucocorticoids in the neural system. Evidence, mechanisms and implications. *Programme of Neurobiology*, 65, 367-390.
- Malmö, R. B. (1959). Activatin: Aneuropsychological dimension. *Psychological Review*, 66, 367-385.
- Manassero, M. A., Vazquez, A., Ferrer, V. A., Fornés, J., y Fernández, M. C. (2003). *Estrés y burnout en la enseñanza*. Palma de Mallorca: Ediciones UIB.
- Mantegazzini, P., Poeck, K., y Santibanez, G. (1959). The action of adrenaline and noradrenaline on the cortical electrical activity of the 'encephale isole' cat. *Archives Italiennes de Biologie*, 97, 222-242.
- Manuck, S. B., y Harvey, A. E. (1979). Effects of coping on blood presure responses to threat of aversive stimulation. *Psychophysiology*, 16, 136-142.
- Marañón, G. (1924). Contribution a l'etude de l'action emotive de l'adrenaline. *Revue Francais d'Endocrinologie*, 2, 301-325.
- Mark, M. M., Mutrie, N., Brooks, D. R., y Harris, D. V. (1984). Causal attributions of winners and losers in individual competitive sports: toward a reformulation of the self-serving bias. *Journal of Sport Psychology*, 6, 184-196.

- Marley, E., y Stephenson, J. D. (1972). Central Action of Catecholamines. En H. Blaschko, y E. Muscholl (Eds.), *Catecholamines*. Berlin: Springer-Verlag.
- Marsh, H. W. (1996). Positive and negative global self-esteem: A substantively meaningful distinction or art factors? *Journal of Personality and Social Psychology*, 70 (4), 810-819.
- Martínez-Selva, J. M. (1995). *Psicofisiología*. Madrid: Síntesis.
- Mason, J. W. (1968). A re-evaluation of the concept of “non-specificity” in stress theory. *Journal of Psychiatric Research*, 8, 323-333.
- Mason, J. W. (1971). A review of psychoendocrine research on the pituitaryadrenal system. *Psychosomatic Medicine*, 30, 506-607.
- Mason, J. W. (1975). A historical view of the stress field. *Journal of Human Stress*, 1, 6-36.
- Matthews, G., y Gilliland, K. (1999). The personality theories of H. J. Eysenck y J. A. Gray: a comparative review. *Personality and Individual Differences*, 26, 583-626.
- Matthews, K. A., y Gump, B. B. (2002). Chronic work stress and marital dissolution increase risk of posttrial mortality in men from Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Archives of Internal Medicine*, 162 (3), 309-315.
- Matthews, W. B., Read, D. J., y Pountney, E. (1979). Effect of raising body temperature on visual and somatosensory evoked potentials in patients whit multiple sclerosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 42, 250-255.
- Mazella, H. R., Mullin, G., y Aust, E. G. (1957). Effects of carotid sinus stimulation on the EEG. *Acta Neurologica Latino Americana*, 3, 361-364.
- McAuley, E., Russell, D., y Gross, J. B. (1983). Affective consequences of winning and losing: An attributional analysis. *Journal of Sport Psychology*, 5, 278-287.
- McCallin, K., Cardenas, V. A., y Fein, G. (1997). P50 event-related brain potential amplitude and suppression measurements recorded with subjects seated versus supine. *Biological Psychiatry*, 41, 902-905.
- McCarthy, M. M. (1995). Estrogen modulation of oxytocin and its relation to behaviour. En R. Ivell y J. Russell. (Eds.), *Oxytocin: Cellular and Molecular Approaches in Medicine and Research* (pp. 235-242). New York: Plenum Press.
- McCarthy, J. D., y Hoge, D. R. (1982). Analysis of age effects in longitudinal studies of adolescent self-esteem. *Developmental Psychology*, 18, 372-379.
- McCaul, K. D., Gladue, B. A., y Joppa, M. (1992). Winning, losing, mood and testosterone. *Hormones and Behavior*, 26, 486-504.
- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, 886 (1-2), 172-189.
- McEwen, B. S., De Kloet, E. R., y Rostene, W. (1986). Adrenal steroid receptors and actions in the nervous system. *Psychological Review*, 66, 1121-11889.
- McEwen, B. S. y Stellar, E. (1993). Stress and the individual: Mechanisms leading to disease *Archives of Internal Medicine* 153, 2093-2101.

- Mecacci, I., Spenilli, D., y Viggiano, L. (1990). The effects of visual fields on hemispheric asymmetry of pattern reversal visual evoked potentials. *International Journal of Neurosciences*, 51, 141-151.
- Medvei, V. C. (1982). *A history of endocrinology*. Lancaster: MTP Press.
- Meienberg, O., Kutak, L., Smolenski, C., y Ludin, H. P. (1979). Pattern reversal evoked cortical responses in normals. *Journal of Neurology*, 222, 81-93.
- Meredith, J. T., y Celesia, G. G. (1982). Pattern-reversal visual evoked potentials and retinal eccentricity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53, 243-253.
- Mijsnter, M. J., van Kampen, M., Flügge, G., y Fuchs, E. (2000). Are stress-induced changes in dopamine D1 and D2 receptors reversible? *Social Neuroscience Abstract*, 9, 656.
- Miller, C. L., Bickford, P. C., Luntz-Leybman, V., Adler, L. E., Gerhardt, G. A., y Freedman, R. (1992). Phencyclidine and auditory sensory gating in the hippocampus of the rat. *Neuropharmacology*, 31, 1041-1048.
- Millodot, M. (1977). The use of visual evoked potentials in optometry. En L. E. Desmedt (Ed.), *Visual evoked potentials in man: new developments* (pp. 401-409). Oxford: Clarendon Press.
- Millodot, M., y Newton, I. (1981). VEP Measurement of the amplitude of accommodation. *British Journal of Ophthalmology*, 65, 294-298.
- Mizuki, Y., Kajimura, N., Kai, S., Suetsugi, M., Ushijima, I., y Yamada, M. (1992). Differential responses to mental stress in high and low anxious normal humans assessed by frontal midline theta activity. *International Journal of Psychophysiology*, 12 (2), 169-178.
- Mizuki, Y., Tanaka, M., Isozaki, H., Nishijima, H., y Inanaga, K. (1980). Periodic appearance of theta rhythm in the frontal midline area during performance of a mental task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 345-351.
- Monat, A., y Lazarus, R. S. (1991). Stress and coping-some current issues and controversies. En A. Monat y R. S. Lazarus (Eds.), *Stress and Coping* (pp. 1-15), 3rd Ed., New York: Columbia Univ. Press.
- Moruzzi, G., y Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.
- Moskowitz, A., y Sokol, S. (1983). Developmental changes in the human visual system as reflected by the latency of the pattern reversal VEP. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 56, 1-15.
- Moya-Albiol, L. (1999). *Estudio de la respuesta psicofisiológica a estresores de laboratorio en deportistas*. Tesis doctoral, Universitat de València.
- Moya-Albiol, L., y Salvador, A. (2001a). Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. *Anales de Psicología*, 17 (1), 69-81.
- Moya-Albiol, L., y Salvador, A. (2001b). Efectos del ejercicio físico agudo sobre la respuesta psicofisiológica del estrés: papel modulador de la condición física. *Revista de psicología del deporte*, 10 (1), 35-48.

- Moya-Albiol, L., Salvador, A., Costa, R., Martínez-Sanchís, S., y González-Bono, E. (2003). Psychophysiological responses to acute stress in two groups of healthy women differing in fitness. *Psicothema*, 15 (4), 563-568.
- Munck, A., Guyre, P., y Holbrook, N. (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and relation to pharmacological actions. *Endocrine Review*, 5, 25-44.
- Murray, A., Greene, M. D., Boltax, M. D., y Rogow, M. D. (1965). Circulatory dynamics during the cold pressor test. *American Journal of Cardiology*, 16, 54-60.
- Mushin, J. J., Hogg, C. R., Dubowitz, H., y Arden, G. B. (1984). Visual evoked responses to light emitting diode (LED) photoestimulation in newborn infants. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 58, 317-320.
- Nair, C. S., Malhotra, M. S., Tiwari, O. P., y Gopinath, P.M. (1971). Effect of altitude acclimatisation and cold on cold pressor response in man. *Aerospace Medicine*, 42 (9), 991-4.
- Nakao, H., Ballim, H. M., y Gellhorn, E. (1956). The role of the sinoaortic receptors on the action of adrenaline, noradrenaline and acetylcholine on the cerebral cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 8, 413-420.
- Nater, U. M., La Marca, R., Florin, L., Moses, A., Langhans, W., Koller, M. M., y Ehlert, U. (2005). Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity--associations with adrenergic activity. *Psychoneuroendocrinology*, 31 (1), 49-58.
- Naveteur, J., y Freixa-Baqué, E. (1987). Individual differences in electrodermal activity as a function of subjects' anxiety. *Personality and individual differences*, 8, 615-626.
- Neri, S., Bruno, C. M., Ierna, D., Signorelli, S., y Pennisi, G. (1997). Endothelin-1 in arterial hypertension after cold pressor test. *International Angiology*, 16 (4), 269-271.
- Newport, D. J. y Nemeroff, C. B. (2002). Stress. En V. S. Ramachandran (Ed.), *Encyclopedia of the Human Brain*. San Diego: Academic Press.
- Nicolson, N., Storms, C., Ponds, R., y Sulon, J. (1997). Salivary cortisol levels and stress reactivity in human aging. *Journal of Gerontology*, 52, 68-75.
- Nowlin, J. B., Eisdorfer, C., Whalen, R., y Troyer, W. G. (1971). The effect of exogenous changes in heart rate rhythm upon reaction time performance. *Psychophysiology*, 7, 186-193.
- Nyklicek, I., Wijnen, V.J.M., y Rau, H. (2005). Effects of baroreceptor stimulation and opioids on the auditory startle reflex. *Psychophysiology*, 42 (2), 213-222.
- O'Leary, A. (1992). Self-efficacy and health: Behavioral and stress-physiological mediation. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 229-245.
- Obrist, P. A. (1974). The cardiac-somatic interaction. En P. A. Obrist, A. H. Black, J. Brener y L. V. DiCara (Eds.), *Cardiovascular psychophysiology: Current issues in response mechanisms, biofeed.back, and methodology* (pp. 136-162). Chicago: Aldine.
- Obrist, P. A. (1976). The cardiovascular-behavioral interaction as it appears to-day. *Psychophysiology*, 13, 95-107.

- Obrist, P. A. (1981). *Cardiovascular psychophysiology. A perspective*. New York: Plenum Press.
- Obrist, P. A., Gaebelain, C. J., Teller, E. S., Langer, A. W., Grignolo, A., Light, K. C., y McCubbin, J. A. (1978). The relationship among heart rate, carotid dP/dt and blood pressure in humans as a function of the type of stress. *Psychophysiology*, *15*, 102-115.
- Obrist, P. A., Light, K. C., James, S. A., y Strogatz, D. S. (1987). Cardiovascular responses to stress: I. Measures of myocardial response and relationships to high resting systolic pressure and parental hypertension. *Psychophysiology*, *24*, 65-78.
- Obrist, P. A., Light, K. C., McCubbin J. A., Hutcheson, J. S., y Hoffer, J. L. (1979). Pulse transit time: relationship to blood pressure and myocardial performance. *Psychophysiology*, *16*, 292-301.
- Ohno, H., Yahata, T., Yamashita, K., y Kuroshima, A. (1987). Effect of acute cold exposure on ACTH and zinc concentrations in human plasma. *The Japanese journal of physiology*, *37* (4), 749-755.
- Oken, B. J., Chiappa, K. H., y Gill, E. (1987). Normal temporal variability of the P100. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *65*, 153-156.
- Oshima, A., Miyano, H., Yamashita, S., Owashi, T., Suzuki, S., Sakano, Y., y Higuchi, T. (2001). Psychological, autonomic and neuroendocrine responses to acute stressors in the combined dexamethasone/CRH test: a study in healthy subjects. *Journal of Psychiatric Research*, *35* (2), 95-104.
- Otte, C., Hart, S., Neylan, T. C., Marmar, C. R., Yaffe, K., y Mohr, D. C. (2005). A meta-analysis of cortisol response to challenge in human aging: importance of gender. *Psychoneuroendocrinology*, *30* (1), 80-91.
- Panjwani, S. B., Singh, K., Harinath, K., Yadav, W., y Selvamurthy (1999). Effect of stress on somatosensory evoked potentials. *Stress Medicine*, *15* (1), 35-40
- Panjwani, U., Singh, S. B., Mukhopadhyaya, S., Chatterjee, A., Asnani, V., Thakur, L., Anand, J. P., y Yadav, D. K. (1997). Effect of high altitude on physiological functions. *XXXIII International Congress of Physiological Sciences*.
- Papanicolau, A. C., Loring, D. W., y Eisenberg, H. M. (1984). Age-related differences in recovery cycle of auditory evoked potentials. *Neurobiology of Aging*, *5*, 291-295.
- Papanicolau, A. C., Loring, D. W., y Eisenberg, H. M. (1985). Evoked potentials attenuation in the two-tone paradigm. *International Journal of Psychobiology*, *3*, 23-28.
- Pastor, A., Navarro, E., Tomás, J.M., y Oliver, A. (1997). Efectos de método en escalas de personalidad: la escala de autoestima de Rosenberg. *Psicológica*, *18*, 3, 269-283.
- Pechinnenda, A. (2001). The psychophysiology of appraisals. En K. R. Scherer, A. Schorr, y T. Jhonstone (Eds.), *Appraisal Processes in Emotion. Theory, Methods, Research* (pp. 301-315). New York: Oxford University Press.
- Peiró, J. M. (1993). Delimitación conceptual del estrés y modelos interpretativos. En J. M. Peiró (Ed.), *Desencadenantes del estrés laboral* (pp. 10-35). Madrid: Eudema.
- Peiró, J. M., y Salvador, A. (1993). *Control del estrés laboral*. Madrid: Eudema.

- Pellicer, O., Salvador, A., y Benet, I. (2002). Effects of an academic stressor on the psychological and immune response in the young males. *Psicothema*, 14 (2), 217-322.
- Pérez-Arroyo, M. y Pellicer, O. (2006). Estudio por medio de potenciales evocados visuales de la respuesta subcortical durante la práctica de una técnica de meditación. V *Congreso Español de Psicofisiología*, Septiembre, 28-30, Granada.
- Pérez, C., Torres, A., Savio, G., Suarez, E. (2003) Los potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias y su valor en la evaluación objetiva de la audición *Revista Electrónica de Audiología*. 2.(2). <http://www.auditio.com>.
- Peterson, N. N., Schroeder, C. E., y Arezzo, J. C. (1995). Neural generators of early cortical somatosensory evoked potentials in the awake monkey. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 3, 248-260.
- Pfurscheller, G. (1989). Function topography during sensorimotor activation with event-related desynchronization mapping. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 6, 75-84.
- Pfurscheller, G. (1989). Event-related synchronization (ERS): an electrophysiological correlate of cortical areas at rest. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83, 62-69.
- Pfurscheller, G., y Aranibal, A. (1977). Event-related cortical desynchronization detected by power measurement of acalp EEG. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 42, 817-826.
- Pike, J. L., Smith, T. L., Hauger, R. L., Nicassio, P. M., Patterson, T. L., McClintck, J., Costlow, C., e Irwing, M. R. (1997). Chronic life stress alters sympathetic, neuroendocrine and immune responsivity an acute psychological aressor in human. *Psychosomatic Medicine*, 55, 447-457.
- Polk, D. E. Cohen, S. Doyle, W. J. Skoner D. P., y Kirschbaum, C. (2005). State and trait affect as predictors of salivary cortisol in healthy adults, *Psychoneuroendocrinology*, 30 (3), 261-272.
- Pratt, H., Schacham, S., y Barak, S. (1984). A pattern reversal stimulation using optical fibers. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 172-174.
- Price, D. D. (1988). *Psychological and neural mechanisms of pain*. New York: Raven.
- Pruessner, J. C., Hellhammer, D. H., y Kirschbaum, C. (1999). Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. *Psychosomatic Medicine*, 61, 197-204.
- Pruessner, J. C., Kirschbaum, C., Meinlschmid, G., y Hellhammer, D. H. (2004). Letter to editor: Other formulas for computation of the area under the curve represent additional hormone concentration measures. *Psychoneuroendocrinology*, 29 (4), 564-566.
- Pruessner, J. C., Wolf, O. T., Hellhammer, D. H., Buske-Kirschbaum, A., Auer, K., Jobst, S., Kaspers., y Kirschbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: A reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Sciences*, 61, 2539-2549.
- Purves, D., Augustine, G., Fitzpatrick, D., Hall, W., Lamanta, A.S., Mcnamara, J.O. y Williams, S.M., (2007). *Neurociencia*. Madrid. Editorial Médica Panamericana.

- Raab, W., y Gigue, W. (1951). Concentration and distribution of 'encephalin' in the brain of humans and animals. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 76, 97-100.
- Randall, O., Esler, M., Culp, B., Julius, S., y Zweifler, A. (1978). Determinants of baroreflex sensitivity in man. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 91, 514-519.
- Rau, H., y Elbert, T., (2001). Psychophysiology of arterial baroreceptors and the etiology of hypertension. *Biological Psychology*, 57,179-201.
- Rau, H., Elbert, T., Geiger, B., y Lutzenberger, W. (1992). The controlled non-invasive stimulation of the carotid baroreceptors in humans. *Psychophysiology*, 29, 165-172.
- Rau, H., Elbert, T., Lutzenberger, W., Eves, F., Rockstroh, B., Larbig, W., y Birbaumer, N. (1988). Pavlovian conditioning of peripheral and central components of the baroreceptor reflex. *Journal of Psychophysiology*, 2, 119-127.
- Rau, H., Pauli, P. Brody, S., Elbert, T., y Birbaumer, N. (1993). Baroreceptor stimulation alters cortical activity. *Psychophysiology*, 30, 322-325.
- Read, G. F. (1993). Status report on measurement of salivary estrogens and androgens. En D. Malamund y L. Tabau (Eds.), *Saliva as a Diagnostic Fluid. Annals of the New York Accademy of Sciences*, 694 (pp. 146-160). New York: The New York Accademy of Sciences.
- Rector, N. A., y Roger, D. (1996). Cognitive style and well-being: a prospective examination. Personality and responses to stress in females: tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Psychological Review*, 107, 411-429.
- Rector, N. A., y Roger, D. (1997). The stress buffering effects of self-esteem. *Personality and Individual Differences*, 23 (5), 799-808.
- Regan, D. (1977). Spedy assessment of visual acuity in amblyopia by evoked potential method. *Ophthalmologia*, 175, 159-164.
- Rentschel, I., y Spinelli, D. (1978). Accuracy of evoked potential refractometry using bar gratings. *Acta ophthalmologica*, 56, 67-74.
- Reyes del Paso, G. A., y García-León, A. (2000). Propuesta de una tarea psicomotora competitiva para la evocación del estado emocional de ira y reactividad cardiovascular. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26 (107), 341-363.
- Ricarte, J., Salvador, A., Costa, R., Torres, M. J., y Subirats, M. (2001). Heart rate and blood pressure responses to a competitive role-playing game. *Aggressive Behavior*, 27, 351-359.
- Rivier, C. (1999). Gender, sex steroids, corticotropin-releasing factor, nitric oxide, and the HPA response to stress. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 64 (4), 739-751.
- Robbins, T. W., y Everitt, B. J. (1995). Central norepinephrine neurons and behavior. En F. E. Blom, y D. J. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: the fourth generation of progress* (pp. 363-372). New York: Raven Press.
- Roberti, J. W. (2003). Biological responses to stressors and the role of personality. *Life Sciences*, 73, 2527-2531.

- Rohleder, N., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H., Engel, R., y Kirschbaum, C. (2001). Sex differences in glucocorticoid sensitivity of proinflammatory cytokine production after psychosocial stress. *Psychosomatic Medicine*, 63 (6), 966-972.
- Rose, R. M., Jenkins, D., Hurst, M., Herd, J. A., y Hall, R. P. (1982). Endocrine activity in air traffic controllers at work. II. Biological, psychological and work correlates. *Psychoneuroendocrinology*, 7 (2-3), 113-23.
- Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Rotem, C. E. (1974). Carotid sinus nerve stimulation in the management of intractable angina pectoris. *Canadian Medical Journal*, 110, 285-288.
- Roth, W. T., y Kopell, B. S. (1969). The auditory evoked response to repeated stimuli during a vigilance task. *Psychophysiology*, 6 (3), 301-309.
- Rothballer, A. B. (1956). Studies on the adrenaline-sensitive component of the reticular activating system. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 8, 603-621.
- Rothballer, A. B. (1959). The effects of catecholamines on the central nervous system. *Pharmacological Review*, 11, 494-547.
- Roy, M. P. (2004). Patterns of cortisol reactivity to laboratory stress. *Hormones and Behavior*, 46, 618-627.
- Russell, D., Peplau, L.A., y Cutrona, C.E. (1980). The revised UCLA Loneliness Scale: concurrent and discriminant validity evidence. *Journal of personality and social psychology*, 39 (3), 472-80.
- Saitta, A., Saitta, M. N., Bonaiuto, M., y Castaldo, M. (1997). Effect of beta blockade on the erythrocyte transport of Na: evaluation during stimulation by cold pressor test in patients with essential hypertension. *Clínica Terapéutica*, 148 (5-6), 237-47.
- Saitta, A., Saitta, M. N., Messina, A., Bonaiuto, M., Ciquegrani, M., Squadrito, G., y Castaldo, M. (1977). Effects of adrenergic stimulation on transmembrane transport of essential hypertension. *Minerva Medica*, 88 (7-8), 275-82.
- Sala, M., Perez, J., Soloff, P., Ucelli, S., Caverzasi, E., Soares, J.C., y Brambilla, P. (2004). Stress and hippocampal abnormalities in psychiatric disorders. *European Neuropsychopharmacology* (in press).
- Salvador, A. (2005). Coping with competitive situations in humans. *Neuroscience and biobehavioral Reviews*, 29, 195-205.
- Salvador, A., Ricarte, J., González-Bono, E., y Moya-Albiol, L. (2001). Effects of physical training on endocrine and autonomic response to acute stress. *Journal of Psychophysiology*, 15, 114-121.
- Salvador, A., Simón, V., Suay, F. y Llorens, L. (1987). Testosterone and cortisol responses to competitive fighting in human males: A pilot study. *Aggressive Behavior*, 13, 9-13.
- Salvador, A., Suay, F. y Cantón, E. (1990). *Efectos del resultado de una competición y de la categoría deportiva sobre los cambios en la testosterona y el cortisol séricos*. Actas del II Congreso Nacional del Colegio Oficial de Psicólogos (pp. 49-54). Valencia. España.

- Salvador, A., Suay, F., Martínez-Sanchis, S., Simón, V. y Brain, P. (1999). Correlating testosterone and fighting in male participants in judo contests. *Physiology and Behavior*, 68, 205-209.
- Sánchez-Turet, M., y Cuadras, C. M. (1972). Adaptación española del cuestionario E.P.I. de Eysenck. *Anuario de Psicología*, 6 (1), 31-60.
- Sandi, C., Venero, C. y Cordero, M. I. (2001). *Estrés, memoria y trastornos asociados. Implicaciones en el daño cerebral y el envejecimiento*. Barcelona: Ariel.
- Sandín, B., Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T. E., Santed, M. A., y Valiente, R. M. (1999). Escalas de afecto positivo y negativo: Validación factorial y convergencia estructural. *Psicothema*, 11 (1), 37-51.
- Sapolsky, R. M. (1992). Neuroendocrinology of the stress response. En J. B. Becker, S. M. Breedlove y D. Crews (Eds.), *Behavioral endocrinology* (pp. 287-324). Cambridge, Mass: The MIT Press.
- Sapolsky, R. M. (1994). *¿Por qué las cebras no tienen úlcera?* Madrid: Alianza.
- Sapolsky, R. M. (2000). Stress hormones: good and bad. *Neurobiology of disease*, 7, 540-542.
- Sapolsky, R. M., Armanini, M., Packan, D., Sutton, S. y Plostky, P. (1990). Glucocorticoid feedback inhibition of adrenocorticotrophic hormone secretagogue release. *Neuroendocrinology*, 51, 328-336.
- Sapolsky, R. M.; Krey, L. C., y McEwen, B. S. (1996). The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrine Reviews*, 7, 283-301.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., y Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews*, 21 (1), 55-89.
- Sato, N., y Miyake, S. (2005). Cardiovascular reactivity to mental stress: Relationship with menstrual cycle and gender. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 23, 215-223.
- Saul, R. F., y Selhorst, J. B. (1981). Thermal effects on VEP. *Neurology*, 31 (4), 88.
- Schacter, S., y Singer, J. E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379-399.
- Schaeffer, M. A., y Baum, A. (1984). Adrenal cortical response to stress at Three Mile Island. *Psychosomatic Medicine* 46, 227-237
- Schwartz, G. E., Weinberger, D. A., y Singer, J. E. (1981). Cardiovascular differentiation of happiness, sadness, anger, and fear following imagery and exercise. *Psychosomatic Medicine*, 43, 343-364.
- Seals, D. R. (1990). Sympathetic activation during the cold pressor test: influence of stimulus area. *Clinical physiology*, 10, 123-129.
- Seeman, T.E., Berkman, L.F., Gulanski, B.I., Robbins, R.J., Greenspan, S.L., Charpentier, P.A., y Rowe, J.W. (1995). Self-esteem and neuroendocrine response to challenge: MacArthur studies of successful aging. *Journal Psychosomatic Research*, 39 (1), 69-84.

- Seeman, T. E., Singer, B., y Charpentier, P. (1995). Gender differences in HPA response to challenge: MacArthur studies of successful aging. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 711-725.
- Seeman, T. E., Singer, B., Wilkinson, C. W., y McEwen, B. (2001). Gender differences in age-related changes in HPA axis reactivity. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 225-240.
- Seisdedos, N. (1988). *Cuestionario de ansiedad estado-rasgo*. Madrid: TEA ediciones.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138, 32-36.
- Selye, H. (1949). General adaptation syndrome. En *Textbook of endocrinology*, (2<sup>nd</sup> ed.). (pp. 837- 839). Montreal: Acta Inc.
- Selye, H. (1950). *Stress: the physiology and pathology of exposures to stress*. Montreal: Acta Inc.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Selye, H. (1980). *Selye's guide to stress research*. New York: Van Nortrand Reinhold.
- Serrano, M. A., Salvador, A., González-Bono, E., Martínez-Sanchís, S., y Costa, R. (2000). Bienestar psicológico, equilibrio hormonal y características de personalidad en el binomio actividad física-salud. *Revista de Psicología de la Salud*, 12 (2), 3-14.
- Serrano, M. A., Salvador, A., González-Bono, E., Sanchís, C., y Suay, F. (2000). Hormonal Response to competition. *Psicothema*, 12, 440-444.
- Sethi, A., Vaney, N., y Tandom, O.P. (1994). Sensory nerve conduction during cold pressor test responses in humans. *The Indian journal of medical research*, 99, 279-82.
- Seyal, M., Sato, S., White, B. G., y Porter, R. J. (1981). Visual evoked potentials and dominance. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 52, 424-428.
- Sgoifo A., Braglia F., Costoli T., Musso E., Meerlo P., Ceresini G., y Troisi, A. (2003). Cardiac autonomic reactivity and salivary cortisol in men and women exposed to social stressors: relationship with individual ethological profile. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 179-188.
- Shagass, C. (1972a). Electrical activity of the brain. En N.S. Greenfield y R.A. Sternbach (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 263-328). Nueva York: Holt, Rinehart y Winston.
- Shagass, C. (1972). *Evoked brain potentials in psychiatry*. Nueva York: Plenum.
- Shapiro, D., Jamner, L. D., Lane, J. D., Light, K.C., Myrtek, M., Sawada, Y., y Steptoe, A. (1996). Committee Report. Blood pressure publication guidelines. *Psychophysiology*, 33, 1-12.
- Sharpley, C. F., Kamen, P., Galatsis, M., Heppel, R., Veivers, C., y Claus, K. (2000). An Examination of the Relationship Between Resting Heart Rate Variability and Heart Rate Reactivity to a Mental Arithmetic Stressor. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25, (3) 143-153
- Shaw, N. A., y Cant, B. R. (1980). Age-dependent changes in the latency pattern visual evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 48, 237-241.

- Shaw, N. A., y Cant, B. R. (1981). Age-dependent changes in the amplitude of the pattern visual evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 561-673.
- Sherwood, A., Allen, M.T., Obrist, P.A., y Langer, A.W. (1986). Evaluation of beta-adrenergic influences on cardiovascular and metabolic adjustments to physical and psychological stress. *Psychophysiology*, 23, 89-104.
- Sherwood, A., y Turner, J. R. (1992). A conceptual and methodological overview of cardiovascular reactivity research. En J. R. Turner, A. Sherwood y K. C. Light (Eds.), *Individual differences in cardiovascular response to stress* (pp. 3-32). New York: Plenum.
- Siegel, C., Waldo, M., Mizner, G., Adler, L. E., y Freedman, R. (1984). Deficits in sensory gating in schizophrenic patients and their relatives. Evidence obtained with auditory evoked responses. *Archives of general psychiatry*, 41, 607-612.
- Silver, E., y Tippett, J. (1965). Self-esteem: Clinical assessment and measurement validation. *Psychological Reports*, 16, 1017-1071.
- Singh, R. B., Niaz, M. A., Rastogi, S. S., Shukla, P. K., y Thakur, A. S. (1999). Effect of hydrosoluble coenzyme Q10 on blood pressures and insulin resistance in hypertensive patients with coronary artery disease. *Journal of human hypertension*, 13, 203-208.
- Sleight, P. (1976). Neurophysiology of the carotid sinus receptors in normal and hypertensive animals and man. *Cardiology*, 61 (1), 31-45.
- Sloan, R. P., Shapiro, P. A., Bagiella, E., Gorman, J. M., y Bigger, J. T. (1995). Temporal stability of heart period variability during a resting baseline and in a response to psychological challenge. *Psychophysiology*, 32, 191-196.
- Smith, O. A. (1974). Reflex and central mechanisms involved in the control of the heart and circulation. *Annual Review of Physiology*, 36, 93-123.
- Smith, J., Ockenfels, M. C., Porter, L., Kirschbaum, C., Hellhammer, D. H., y Stone, A. A., (1998). Stressors and mood measured on a momentary basis are associated with salivary cortisol secretion. *Psychoneuroendocrinology*, 23 (4), 353-70.
- Snyder, E. W., Dustman, R. E., y Shearer, D. E. (1981). Pattern reversal evoked potential amplitudes: life span changes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 52, 429-434.
- Sokol, S. (1980). Pattern visual evoked potentials: their use in pediatric ophthalmology. En Sokol, S. (Ed.), *Electrophysiology and psychophysics: Their use in ophthalmic diagnosis* (pp. 251-268). Boston: Little Brown.
- Sokol, S., Hansen, V. C., Moskowitz, A., Greenfield, P., y Towle, V. L. (1983). Evoked potential and preferential looking estimates of visual acuity in pediatric patients. *Ophthalmology*, 90, 552-562.
- Sokol, S., y Jones, K. (1979). Implicit time of pattern evoked potentials in infants: an index of maturation of spatial vision. *Vision research*, 19, 747-755.
- Sokol, S., y Moskowitz, A. (1981). Effect of retinal blur on the peak latency of the pattern evoked potential. *Vision research*, 21, 1279-1286.

- Sokol, S., Moskowitz, A., y Towle, V. L. (1981). Age-related changes in the latency of the visual evoked potentials: influence of check size. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 559-562.
- Spence, K. W. (1958). A theory of emotionally based drive (D) and its relation to performance in simple learning situation. *American Psychology*, 13, 131-141.
- Spielberger, C. D. (1999). *State-Trait Expression Inventory-2*. Odessa, Florida: Psychological.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., y Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-Evaluation Questionnaire)*. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press.
- Stephoe, A. (1990). Psychobiological stress responses. En M. Johnston y L. Wallace (Eds.), *Stress and Medical Procedures* (pp. 1-24). Oxford: Oxford University Press.
- Stephoe, A. (1999). Psychosocial factors in aetiology of coronary heart disease. *Heart*, 82, 258-259.
- Stephoe, A. (2000). Stress, social support and cardiovascular activity over the working day. *International Journal of Psychophysiology*, 27, 299-308.
- Stephoe, A., Kimbell, J., y Basford P. (1998). Exercise and the experience and appraisal of daily stressors: A naturalistic study. *Journal of Behavioral Medicine*, 21 (4), 363-374.
- Stephoe, A., Moses, J., Mathews, A., y Edwards, S. (1990). Aerobic fitness, physical activity and psychophysiological reactions to mental tasks. *Psychophysiology*, 27, 264-274.
- Stephoe, A., Owen, N., Kunz-Ebrecht, S. R., y Brydon, L. (2004). Loneliness and neuroendocrine, cardiovascular and inflammatory stress responses in middle-aged men and women. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 593-611.
- Sterling, P., y Eyer, J. (1988). Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. En S. Fisher y J. Reason (Eds.), *Handbook of Life Stress, cognition and Health* (pp 629-649). New York, NY: J. Wiley & Sons.
- Stevens, K. E., Fuller, L. L., y Rose, G. M. (1991). Dopaminergic and noradrenergic modulation of amphetamine-induced changes in auditory gating. *Brain Research*, 55, 91-98.
- Stevens, K. E., Meltzer, J., y Rose, G. M. (1993). Disruption of sensory gating by the alpha-2 selective noradrenergic antagonist yohimbine. *Biological Psychiatry*, 33, 130-132.
- Stockard, J., Hughers, J. F, y Sharbrough, F.W. (1979). Visually evoked potentials to electronic pattern reversal: latency variations with sex, age and technical factors. *American Journal of EEG Technology*, 19, 171-204.
- Stockard, J. J., Stockard, J. E., y Sharbrough, R. W. (1986). Brain stem auditory evoked potentials in neurology: methodology, interpretation, and clinical application. En M. J. Aminoff (Ed.), *Electrodiagnosis in clinical neurology* (pp. 467-503). Nueva York: Churchill Livingstone.
- Stone, S. V., Dembroski, T. M., Costa, P. T., y MacDougall, J. M. (1990). Gender differences in cardiovascular reactivity. *Journal of Behavioral Medicine*, 13 (2), 137-156.

- Stoney, C. M., Davis, M. C., y Matthews, K. A. (1987). Sex differences in physiological responses to stress and coronary heart disease: a causal link? *Psychophysiology*, 27, 127-131.
- Suarez, E. C., Kuhn, C. M., Schanberg, S. M., Williams, R. B., y Zimmermann, E. A. (1998). Neuroendocrine, cardiovascular, and emotional responses of hostile men: the role of interpersonal challenge. *Psychosomatic Medicine*, 60, 78-88.
- Suarez, E. C., y Williams, R. B. (1990). The relationships between dimensions of hostility and cardiovascular reactivity as a function of task characteristics. *Psychosomatic Medicine*, 52, 558-570.
- Suay, F., Salvador, A., González-Bono, E., Sanchis, C., Martínez, M., Martínez-Sanchis, S., Simón, V. M., y Montoro, J. B. (1999). Effects of competition and its outcome on serum testosterone, cortisol and prolactin. *Psychoneuroendocrinology*, 24, 551-566.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., y John, E. R. (1965). Evoked potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187-1188.
- Takai, N., Yamaguchi, M., Aragaki, T., Eto, K., Uchihashi, K., y Nishikawa, Y. (2004). Effect of psychological stress on the salivary cortisol and amylase levels in healthy young adults. *Archives of oral biology*, 49 (12), 963-8.
- Tan, C. T., Murray, N. M. F., Sawyers, D., y Leonard, T. J. K. (1984). Deliberate alteration of the visual evoked potential. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 45, 518-523.
- Tandom, O. P. (1990). Auditory brain stem evoked responses in healthy North Indians. *Indian Journal of Medicine Research*, 92, 252-256.
- Tandomn, O. P., y Kumar, S. P. (1993). Event related cerebral evoked potential in chronic pain patients. *Indian Journal of Physiological Pharmacology*, 37, 51-55.
- Taylor, S. E., Klein, L. C., Lewis, B. P., Gruenewald, T. L., Gurung, R. A. R., y Updegraff, J. A. (2000). Female Responses to Stress: Tend and Befriend, Not Fight or Flight. *Psychological Review*, 107 (3), 41-429.
- Tersman, Z., Collins, A., y Eneroth, P. (1991). Cardiovascular responses to psychological and physiological stressors during the menstrual cycle. *Psychosomatic Medicine*, 53, 185-197.
- Tesfaye, S., Wilson, R. M., y Ward, J.D. (1992). Exercise-induced conduction velocity increment: a marker of impaired peripheral nerve blood flow in diabetic neuropathy. *Diabetologia*, 35 (2), 155-9.
- Timsit-Berthier, M., Audibert, A., y Moeglen, J.M. (1978). Influence of lysine vasopressin on EEG in man - preliminary results. *Neuropsychology*, 4, 129-139.
- Tomaka, J., y Palacios-Esquivel, R. L. (1997). Motivational systems and stress-related cardiovascular reactivity. *Motivation and Emotion*, 21 (4), 275-296.
- Tomas, J. M. y Oliver, A. (1999). Rosenberg's self-esteem scale: two factors or method effects. *Structural Equation Modeling*, 6, 1, 84-98.
- Traustadottir, T., Bosch, P. R., y Matt, K. S. (2003). Gender differences in cardiovascular and hypothalamic-pituitary-adrenal axis responses to psychological stress in healthy older adult men and women. *Stress*, 6 (2), 133-140.

- Trojaborg, W., y Petersen, E. (1979). Visual and somatosensory evoked cortical potentials in multiple esclerosis, *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 42, 323-330.
- Tuckman, J., Reich, T., y Lyon, A. F. (1968). Electrical stimulation of the sciatic nerves in hypertensive patients. En *Hypertension*, 16, 23-28, American Heart Association: New York.
- Turner, J. R., Ward, M. M., Gellman, M. D., Johnston, D. W., Light, K. C., y van Domen, L. J. P. (1994). The relationship between laboratory and ambulatory cardiovascular activity: Current evidence and future directions. *Annals of Behavioral Medicine*, 16, 12-23.
- Tweel, L. H. van Der, Estévez, O., y Cavonius, C. R. (1979). Invariance of the contrast evoked potential with changes in retinal illuminance. *Vision research*, 19, 1283-1287.
- Umeno, K., Hori, E., Tabuchi, E., Takakura, H., Miyamoto, K., Ono, T., y Nishijo, H. (2003). Gamma-band EEGs predict autonomic responses during mental arithmetic. *Neuroreport*, 14, 477-480.
- Uren, S. M., Stewart, P., y Crosby, P. A. (1979). Subjet cooperation and the visual evoked response. *Investigative ophthalmology and visual science*, 6, 648-652.
- Ursin, H., y Olff, M. (1993). The stress response. En S. C. Stanford y P. Salmon (Eds.), *Stress form synapse to syndrome*, (pp. 3-22). London: Academic Press.
- Uvnas-Moberg, K., 1997. Oxytocin linked antistress effects-the relaxation and growth response. *Acta Psychologica Scandinavica (Supplementum)*, 640, 38-42.
- Vaitl, D., y Gruppe, H. (1990). Changes in hemodynamics modulate electrical brain activity. *Journal of Psychophysiology*, 4, 41-49.
- Vaitl, D., y Gruppe, H. (1992). Body position and changes in EEG. *Journal of Psychophysiology*, 6, 111-118.
- Vaney, N., Sethi, A. y Tandon, O. P. (1994). Brain stem auditory evoked responses during the cold pressor test. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 38 (2), 145-147.
- van Eck, M., Berkhof, H., Nicolson, N., y Sulon, J. (1996). The effects of perceived stress, traits, mood states, and stressful daily events on salivary cortisol. *Psychosomatic Medicine*, 58 (5), 447-58.
- van Lith, G. H. M., van Marle, G. W., y van Dok-Mak, G. T. M. (1978). Variation in latency times of visually evoked cortical potentials. *Brithish Journal of Ophthalmology*, 62, 220-222.
- Vázquez, A.J., y Jiménez, R. (1994). RULS Escala de Soledad UCLA revisada. Fiabilidad y validez de una versión española. *Revista Psicología de la Salud*, 6, 45-54.
- Vedhara, K., Miles, J., Bennett, P., Plummer, S., Tallon, D., Brooks, E., Gale, L., Munnoch, K., Schreiber-Kounine, C., Fowler, C., Lightman, S., Sammon, A., Rayter, Z., y Farndon, J. (2003). An investigation into the relationship between salivary cortisol, stress, anxiety and depression. *Biological psychology*, 62 (2), 89-96.
- Veerasarn, P., y Stohler, C.S. (1992). The effect of experimental muscle pain on the background electrical brain activity. *Pain* 49, 349-360.

- Victor, R. G., Leimbach, W. N., Seals, D. R., Wallin, B. G., y Mark, A. L. (1987). Effects of the cold pressor test on muscle sympathetic nerve activity in humans. *Hypertension*, 9, 429-436.
- Viscoper, R. J., Chaco, J., y Aviram, A. (1971). Nerve conduction velocity in the assessment of hyper-tension. *Archives of internal medicine*, 128, 574-579.
- Wagner, J. A., Horvath, S. M., Kitagawa, K., y Bolduan, N. W. (1987). Comparisons of blood and urinary responses to cold exposures in young and older men and women. *Journal of gerontology*, 42, 173-179.
- Waldo, M. C., y Freedman, R. (1986). Gating of auditory evoked responses in normal college students. *Psychiatry Research*, 19, 233-239.
- Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V. J., McCallum, W. C., y Winter, A. L. (1964). Contingent negative variation: An electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature*, 203, 380-384.
- Ward, P. B., Hoffer, L. D., Liebert, B. J., Catts, S. V., O'Donnell, M., y Adler, L. E. (1996). Replication of a P50 auditory gating deficit in Australian patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 64, 121-135.
- Ward, M. M., Mefford, I. N., Parker, S. D., Chesney, M. A., Taylor, C. B., Keegan, D. L., y Barchas, J. D. (1983). Epinephrine and norepinephrine responses in continuously collected human plasma to a series of stressors. *Psychosomatic Medicine*, 45 (6), 471-486.
- Wardle, J., Steptoe, A., Oliver, G., y Lipsey, Z. (2000). Stress, dietary restraint, and food intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 48 (2), 195-202.
- Watson, D., Clark, L. A. y Tellegen, A. (1988). Development and Validation of Brief Measures of Positive and Negative Affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (6), 1063-1070.
- Watson, D., y Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96, 234-254.
- Wearn, J. T., y Sturgis, C. C. (1919). Studies on epinephrine. Effects of the injection of epinephrine on soldiers with irritable heart. *Archives of International Medicine*, 24, 247-268.
- Weil-Malherbe, H., Axelrod, J., y Tomchick, R. (1959). Blood-brain barrier for adrenaline. *Science*, 129, 1226-1227.
- Weinberger, D. A., Schwartz, G. E., y Davidson, R. J. (1979). Low-anxious, high-anxious and repressive coping styles: Psychometric patterns and behavioral and physiological responses to stress. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 369-380.
- Weiner, B. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York. Springer-Verlag.
- Weiner, B., Frieze, I., Kukla, A., Reed, L., Rest, S., y Rosenbaum, R. (1971). Perceiving the causes of success and failure. En E. E. Jones et al., (Eds.), *Attributions perceiving the causes of behaviour* (pp. 95-120). New York: General Learning Press.

- Werre, P. F. (1986). Contingent negative variation: relation to personality, and modification by stimulation and sedation. En J. Strelau, F. H. Farley y A. Gale (Eds.), *The biological bases of personality and behavior: psychophysiology, performance, and application* (Vol. 2, pp 77-90). Washington, D. C.: Hemisphere Publishing.
- Whitaker-Azmitia, P. M., y Peroutka, S. J. (1990). *The neuropharmacology of serotonin*. New York: New York Academic of Sciences.
- White, C. T., Kataoka, R. W., y Martin, J. I. (1977). Colour-evoked potentials: development of a methodology for the analysis of the processes involved in colour vision. En J. E. Desmedt (Ed.), *Visual Evoked Potentials in Man: New Developments* (pp. 250-272.) Oxford.: Clarendon Press.
- White, P. M., y Yee, C. M. (1997). Effects of attentional and stressor manipulations on the P50 gating response. *Psychophysiology*, *34*, 703-711.
- White, P. M., y Yee, C. M. (2001). Experimental modification of P50 suppression. *Psychophysiology*, *38*, 531-539.
- White, P. M., Kanazawa, A. y Yee, C. M. (2005). Gender and suppression of mid-latency ERP components during stress. *Psychophysiology*, *42*, 720-725.
- Wiedenfeld, S. S., O'Leary, A., Bandura, A., Brown, S., Levine, S., y Raska, K. (1990). Impacto of perceived self-efficacy in coping with stressors on components of the immune system. *Journal of Personality and Social Psychology*, *59*, 1082-1094.
- Williams, L. (1995). The disruptive physician. *AANA*, *63* (5), 377-379.
- Williams, R. B., Bittker, T. E., Buchsbaum, M. S., y Wynne, L. C. (1975). Cardiovascular and neurophysiologic correlates of sensory intake and rejection: I. Effect of cognitive tasks. *Psychophysiology*, *12*, 427-433.
- Wilson, O., Hiedner, P., Laurell, S., Nosslin., B., Rerptu, C., y Rosengren, E. (1970). Thyroid and adrenal response to acute cold exposure in man. *Journal of applied physiology*, *28*, 543-548.
- Wolf, O. T., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H., McEwen, B. S., y Kirschbaum, C. (2001). The relationship between stress induced cortisol levels and memory differs between men and women. *Psychoneuroendocrinology*, *26*, 711-720.
- Yanagisawa, M., Kurihara, H., y Kimura, S. (1988). A novel potent vasoconstrictor peptide produced by endothelial cell. *Nature*, *332*, 411-15.
- Yasumasu, T., Reyes del Paso, G. A., Takahara, K., y Nakashima, Y. (2006). Reduced baroreflex cardiac sensitivity predicts increased cognitive performance. *Psychophysiology* *43* (1), 41-45.
- Yee, C. M., Nuechterlein, K. H., Morris, S. E., y White, P. M. (1998). P50 suppression in recent-onset schizophrenia: Clinical correlates and risperidone effects. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 691-698.
- Yee, C. M., y White, P. M. (2001). Experimental modification of P50 suppression. *Psychophysiology*, *38*, 531-539.
- Yerkes, R. M., y Dodson, J.D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparativw and Neurological Psychology*, *18*, 459-482.

- Yiannikas, C., Walsh, J. C., y NcLeod, J. G. (1983). Visual evoked potentials in the detection of subclinical optic toxic effects secondary to ethambutol. *Archives of Neurology*, 40, 645-648.
- Zijlstra, W. G. (1993). Quantities and units in medical science: a plea for standarization. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation Supplementation*, 214, 131-136.
- Zorrilla, E. P., DeRubeis, R. J., y Redei, E. (1995). High self-esteem, hardiness and affective stability are associated with higher basal pituitary-adrenal hormone levels. *Psychoneuroendocrinology*, 20 (6), 591-601.

# **ANEXO**

## CUESTIONARIO DE PRESELECCIÓN

CÓDIGO:

APELLIDOS: _____
NOMBRE: _____
DIRECCIÓN: _____
TELÉFONO/S: _____
EDAD: _____ PESO: _____ ESTATURA: _____
DISPONIBILIDAD PARA REALIZAR LA PRUEBA: _____
_____

¿Realiza ejercicio normalmente? \_\_\_\_\_ ¿cuántas horas? \_\_\_\_\_  
Indique el tipo de ejercicio: \_\_\_\_\_

¿Padece alguna enfermedad crónica o aguda? En caso afirmativo, por favor indique cuál o cuales: \_\_\_\_\_

¿Está tomando algún tipo de medicación? \_\_\_\_\_  
¿Cuál? \_\_\_\_\_

Conteste con una cruz si consume alguna de las siguientes sustancias y, en caso afirmativo la frecuencia (día, semana...) con que lo hace. Le recuerdo la confidencialidad de los datos. (Marque con una X e indique numéricamente la frecuencia y la cantidad).

Alcohol	NO	SI	Frecuencia	Cantidad
Tabaco	NO	SI	Frecuencia	Cantidad
Cocaína	NO	SI	Frecuencia	Cantidad
Heroína	NO	SI	Frecuencia	Cantidad
Marihuana	NO	SI	Frecuencia	Cantidad
Otras sustancias:				

**HOJA DE INSTRUCCIONES PREVIAS A LA RECOGIDA DE MUESTRAS**  
**PARA DETERMINACIÓN DE CORTISOL**

Con la finalidad de estandarizar las condiciones experimentales a continuación le daremos una serie de normas que deberá cumplir para la correcta realización del experimento.

El día antes de la recogida de la muestra debe conservar sus hábitos generales. Sin embargo debe evitar:

- Dormir menos de lo habitual (7-8 horas).
- Realizar actividad física fuerte el día antes o el mismo día.
- El consumo de bebidas alcohólicas la noche previa y el día del mismo.
- La ingestión de comida y bebidas las dos horas previas a la recogida (puede beber agua).
- La ingestión de estimulantes, tales como café, coca-cola, cafeína o chocolate y las dos horas previas al experimento.
- Fumar al menos una hora antes de la recogida
- Lavarse los dientes durante las dos horas previas al experimento, especialmente un cepillado enérgico.

**Agradecemos su colaboración.**

# DATOS GENERALES

**NOTA: Los datos que figuran en estas hojas son totalmente confidenciales y su uso se limita al control experimental de este estudio. Por favor, conteste con sinceridad.**

Código:

APELLIDOS \_\_\_\_\_

NOMBRE \_\_\_\_\_

FECHA \_\_\_\_\_ HORA \_\_\_\_\_

Hábitos:

¿Cuántas horas ha dormido hoy? \_\_\_\_\_

¿Ha tenido sueño reparador? \_\_\_\_\_

¿Cuándo realizó deporte por última vez? \_\_\_\_\_

¿Qué tipo de deporte y durante cuanto tiempo? \_\_\_\_\_

¿A que hora comió por última vez? \_\_\_\_\_

¿Qué comió? \_\_\_\_\_

¿Ha tomado alguna bebida con cafeína hoy? \_\_\_\_\_

¿Cuál /cuáles? \_\_\_\_\_

Indique a que hora tomó la última bebida \_\_\_\_\_

¿Fuma? \_\_\_\_\_ en caso afirmativo indique a que hora se fumó el último cigarrillo \_\_\_\_\_

¿Está tomando algún tipo de medicación? \_\_\_\_\_ ¿Qué está tomando? \_\_\_\_\_

¿A que hora se tomó la medicación por última vez? \_\_\_\_\_

**CUESTIONES PRE-TAREA:**

**- AUTOEFICACIA PERCIBIDA Y EXPECTATIVAS DE RESULTADO -**

¿Cuál crees que es tu capacidad para realizar con éxito esta tarea?

**Ninguna** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100 **Mucha**

¿Cuál es la confianza que tienes en tí mismo para realizar con éxito esta tarea?

**Ninguna** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100 **Mucha**

¿Qué importancia tiene para tí realizar esta tarea con éxito?.

**Ninguna** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100 **Mucha**

## CUESTIONES POST-TAREA:

### - EVALUACIÓN DE LA TAREA Y ATRIBUCIONES DE RESULTADO -

Ahora nos gustaría que contestaras a unas preguntas relacionadas con la tarea que acabas de realizar. Valóralas de 1 (**nada/ninguna**) a 100 (**mucho**). Pon una cruz o rodea con un círculo.

1. ¿Cuánto esfuerzo ha requerido la tarea?

**Ninguno** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100    **Mucho**

2. ¿Cómo de frustrante ha sido la tarea?

**Nada** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100    **Mucho**

3. ¿Cómo crees que lo has hecho?

**Muy mal** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100    **Muy bien**

4. ¿Cómo de estresante has percibido la tarea?

**Nada** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100    **Mucho**

5. ¿Qué grado de dificultad presentó la tarea?

**Ninguno** 1    10    20    30    40    50    60    70    80    90    100    **Mucho**

6. ¿Qué factores crees que han contribuido más a tu resultado final?

(Rodea con un círculo desde el 1= Mínima importancia, 3=importancia media, hasta el 5= Máxima importancia).

	Mínima Importancia			Máxima Importancia	
1. Mi propia capacidad.	1	2	3	4	5
2. La suerte (buena/mala).	1	2	3	4	5
3. Lo que me he esforzado.	1	2	3	4	5
4. La dificultad de la tarea.	1	2	3	4	5

**VAS**

Ahora nos gustaría que contestara a unas preguntas relacionadas con el dolor que le ha producido la tarea que acaba de realizar. Valórelas de 1 (**ningún dolor**) a 100 (**dolor insoportable**). Puede especificar su respuesta con decimales. Ponga una cruz o rodee con un círculo.

**Ninguno**

**Insoportable**

1      10      20      30      40      50      60      70      80      90      100