

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA



**EL EFECTO MODULADOR DEL ESTRÉS EN EL
RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES:
DATOS NEURALES Y PERIFÉRICOS**

María José García Rubio

Madrid, 2017

Tesis doctoral dirigida por

Luis Carretié Arangüena

Agradecimientos

En primer lugar, agradezco a *Luis Carretié Arangüena* haberme dado la oportunidad de realizar este doctorado. Le admiro como profesional por su sabiduría, su buena gestión, su práctica docente y sus ideas (que resuelven dudas infinitas) y, además, le admiro como persona por su tranquilidad, paciencia, respeto y especialmente por la forma que tiene de liderar el grupo CEACO. Como si se tratase de mi segundo mentor académico, quiero agradecer a *Jesús Gómez-Amor* esta tesis. Sea donde sea que esté, no hubiera comenzado la tesis doctoral sin él. Desde que entró en mi vida, me ha enseñado a trabajar en equipo, a gestionar mi tiempo y mi continua formación, y a tantas otras cosas. No miento si afirmo que me traspasó su amor por la Psicobiología. Por ello, me siento orgullosa de ser una pequeña parte de su herencia investigadora.

En segundo lugar, quiero desde aquí darles las gracias a todas las personas que me han permitido aprender de ellas. A *Miguel Pita*, por enseñarme a “pipetear” y a creer en que el mundo de la Genética es posible dentro de la Psicología, y viceversa. A *Adam Brickman* y a *Brianna Last*, por mostrarme el trabajo americano, por descubrirme el mundo de la “White matter hypodensities”, por ser mi familia durante aquellos meses en Nueva York. A *Irene Meier*, por compartir conmigo locuras madrileñas y locuras americanas, por darme la oportunidad de crecer a través de la estancia. También a *Carmen Sandi* y a *César Venero* por su atención, por haberme donado su fantástico libro titulado “Estrés, memoria y trastornos asociados”, sin pedir nada a cambio. A *Laura Espín*, por adentrarme en el estudio del estrés y por su apoyo.

A mis compañeros de docencia en “Neurociencia y Conducta II”, *Jacobo, Sara, y Luis*, gracias por demostrarme que la docencia es bonita, que se puede aprender mucho de los alumnos. A *Carmen Fernández Montraveta, Ana Fidalgo y Ángela Loeches*, mis compis de “Introducción a la Psicología II” (bloque de Genética, Etología y Evolución) por adentrarme en el mundo de la *Drosophila Melanogaster* (o mosca de la fruta), por enseñarme otro tipo de enseñanza. De verdad, disfruté mucho con vosotras. También quiero agradecer a *Fernando Carvajal* su atención y apoyo como compañero y director del Departamento.

En tercer lugar, quiero hacer especial mención a mi familia del Laboratorio 8 de la Facultad de Psicología de la UAM (incluyendo a *Jaco, Sara y Luis* que ya han sido mencionados). A todos los que estuvieron, están y estarán. Gracias por cuidarme, por enseñarme y ayudarme a ser una mejor científica, docente y persona. A *Almudena Capilla* le agradezco su apoyo y atención. Me has resuelto dudas muy importantes. Te admiro. A *Manuel Tapia* por ser capaz de “estresar” a los sujetos y por dejarme sus clases para las eternas valoraciones emocionales de las imágenes. A *María Hernández-Lorca* por su apoyo incondicional, el cual es mutuo. A *Esmeralda Hidalgo*, por la gran etapa de estímulos fotos-objetos que pasamos juntas. A *Elena Solesio*, por haberme apoyado desde el primer momento. Siempre me has escuchado, gracias. A *Tamara Giménez-Fernández*, por hacerme la escritura de tesis más fácil, por todos los favores que aún te debo. A *Uxía Fernández Folgueiras*, por los “buenos ratitos” que hemos pasado en la etapa final. Sin olvidar a *Sabela* y a *Tino*, que han conseguido transmitirme en los pocos ratos que nos hemos visto la motivación para llegar hasta

aquí. De forma especial quiero dedicar unas frases a *Dominique Kessel* y a *Sandra Hoyos-Ballescás*. A la primera por su apoyo incondicional, su atención y su comprensión, por enseñarme qué eran los PRAD (y muchos conceptos más). Gracias a ti esta tesis se ha desarrollado “con normalidad”. A la segunda por ser la primera en abrirme la puerta del despacho aquel 1 de Octubre de 2012. Por nuestras risas diarias y por la complicidad que aún tenemos y que supera miles de kilómetros. Además, quiero dar las gracias a todos mis alumnos y sujetos experimentales. Me han enseñado tanto ellos a mí -incluso más- como yo a ellos.

En cuarto lugar, quiero dedicar esta tesis a mi familia. A *mis padres* por apoyarme, por escucharme y enseñarme a establecer un objetivo, a cumplirlo y especialmente a disfrutar el camino que me lleva hacia él. A *mi hermana*, por la admiración mutua que sentimos, por esa capacidad que tiene para hacerme creer que somos únicas. A *mis amigos/as*, por interesarse sobre qué era una tesis doctoral, por celebrar conmigo las aceptaciones a congresos, jornadas, de artículos, así como por sufrir conmigo los rechazos. Gracias por quererme como soy. Y a *Fran*, por acompañarme en el recorrido y, principalmente, por creer en mí cuando a mí se me olvidaba.

Agradecimientos formales

El desarrollo de esta tesis ha sido posible gracias a la beca pre-doctoral concedida por la Universidad Autónoma de Madrid (FPI-UAM-2012) y a los distintos proyectos de investigación subvencionados por el MINECO (PSI2014-54853-P) y por la Comunidad de Madrid (S2015/HUM-3327).

ÍNDICE

Resumen	14
1.- PRESENTACIÓN	20
2.- INTRODUCCIÓN	26
2.1. PROCESOS ABORDADOS EN ESTA TESIS: CONCEPTOS RELEVANTES	27
2.1.1. <i>Memoria de reconocimiento</i>	27
2.1.2. <i>Emoción</i>	30
2.1.3. <i>Estrés</i>	32
2.2. RELACIÓN ENTRE LOS TRES PROCESOS	36
2.2.1. <i>Memoria de reconocimiento de estímulos emocionales</i>	36
2.2.2. <i>Efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento</i>	39
2.2.3. <i>Efecto del estrés sobre el procesamiento de estímulos emocionales</i>	43
2.2.4. <i>Conclusiones</i>	45
2.3. DATOS EXISTENTES SOBRE EL EFECTO DEL ESTRÉS EN LA MEMORIA DE RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES.....	47
2.3.1. <i>Fase mnemónica en la que se experimenta estrés</i>	47
2.3.1.1. <i>Estrés durante la codificación del material emocional</i>	48
2.3.1.2. <i>Estrés durante la consolidación del material emocional</i>	49
2.3.1.3. <i>Estrés durante la recuperación del material emocional</i>	50
2.3.2. <i>Duración del estresor</i>	51
2.3.3. <i>Conclusión</i>	56
3.- OBJETIVOS	58
4.- PRIMER EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO DE ESTRÉS AGUDO (OBJETIVO 1).....	60
4.1. <i>Introducción</i>	61
4.2. <i>Método</i>	64

4.2.1. Participantes	64
4.2.2. Estímulos y procedimiento	65
4.2.2.1. Manipulación del estrés	69
4.2.2.2. Tarea de reconocimiento.....	70
4.2.3. Variables dependientes	71
4.2.3.1. Medidas subjetivas y fisiológicas periféricas.....	72
4.2.3.2. Medidas conductuales y electroencefalográficas	74
4.2.4. Análisis estadísticos de los datos	76
4.2.4.1. Datos subjetivos y fisiológicos periféricos	77
4.2.4.2. Datos conductuales y electroencefalográficos.....	78
4.3. Resultados	80
4.3.1. Indicadores de la respuesta de estrés agudo	80
4.3.1.1. Respuesta subjetiva.....	81
4.3.1.2. Respuesta fisiológica periférica.....	83
4.3.2. Respuestas en la tarea de reconocimiento	86
4.3.2.1. Respuesta conductual	87
4.3.2.2. Respuesta electroencefalográfica	88
4.4. Discusión	92
4.4.1. Indicadores de la respuesta de estrés agudo	92
4.4.2. El efecto del estrés agudo en el reconocimiento de estímulos emocionales	94
4.4.3. Otros resultados relevantes	99
4.5. Conclusiones	102
5.- ESTUDIO INTERMEDIO. SELECCIÓN DE VARIABLES DEPENDIENTES DE CARA AL SEGUNDO EXPERIMENTO (OBJETIVO 2)	104
5.1. Introducción	105

5.2. Método	106
5.2.1. Selección de las variables	107
5.2.2. Sensibilidad de cada factor al tratamiento experimental	108
5.3. Resultados	109
5.3.1. Selección de las variables	110
5.3.2. Sensibilidad de cada factor al tratamiento experimental	111
5.4. Discusión	112
5.5. Conclusiones	113
6.- SEGUNDO EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO DE ESTRÉS SUB-CRÓNICO (OBJETIVO 3)	116
6.1. Introducción	117
6.2. Método	120
6.2.1. Participantes	120
6.2.2. Estímulos y procedimiento	121
6.2.2.1. Manipulación del estrés	124
6.2.2.2. Tarea de reconocimiento	124
6.2.3. Variables dependientes	125
6.2.3.1. Medidas subjetivas y fisiológicas periféricas	126
6.2.3.2. Medidas conductuales	127
6.2.3.3. Medidas de la valoración emocional de las imágenes	127
6.2.4. Análisis estadísticos de los datos	127
6.2.4.1. Datos subjetivos y fisiológicos periféricos	128
6.2.4.2. Datos conductuales	128
6.2.4.3. Datos de la valoración emocional de las imágenes	128
6.3. Resultados	128
6.3.1. Indicadores de la respuesta de estrés sub-crónica	128

6.3.1.1. Respuesta subjetiva.....	129
6.3.1.2. Respuesta fisiológica periférica.....	131
6.3.2. Respuestas en la tarea de reconocimiento.....	132
6.3.3. Respuestas en la valoración emocional de las imágenes.....	134
6.4. Discusión.....	136
6.4.1. Indicadores de la respuesta de estrés sub-crónico.....	136
6.4.2. El efecto del estrés sub-crónico en el reconocimiento de estímulos emocionales.....	137
6.4.3. Otros resultados relevantes.....	138
6.5. Conclusiones.....	141
7.- DISCUSIÓN GENERAL, LIMITACIONES, Y LÍNEAS FUTURAS.....	144
7.1. Efecto del estrés (agudo y sub-crónico) en el reconocimiento de estímulos emocionales.....	145
7.2. Limitaciones y líneas futuras de investigación.....	149
8.- CONCLUSIONES.....	154
9.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	158
10.- GLOSARIO DE ABREVIATURAS.....	182
ANEXOS.....	186
ANEXO 1. Imágenes (emocionales y neutras) empleadas como estímulos en cada condición experimental (Estrés, No-Estrés) de los experimentos de esta tesis.....	188
ANEXO 2. Adaptación al español del cuestionario STAI (State Anxiety Inventory) de Seisdedos (1988; cuestionario original de Spielberger, 1979).....	192
ANEXO 3. Adaptación al español del cuestionario PANAS (Positive And Negative Affect Schedule) de Sandín y colaboradores (1999; cuestionario original de Watson, Clark y Tellegen, 1988).....	196
ANEXO 4. Adaptación propia al español de la sub-escala sobre Estrés Subjetivo extraída del conjunto VAS (Visual Analogue Scale) (Aitken, 1969; Bond y Lader, 1974).....	198

ÍNDICE DE TABLAS

4. PRIMER EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO DE ESTRÉS AGUDO (OBJETIVO 1)

Tabla 4.1. Esquema del diseño experimental del primer experimento.....69

Tabla 4.2. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de las puntuaciones recogidas a través de los cuestionarios y escalas empleados en este experimento80

Tabla 4.3. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de las concentraciones de cortisol en saliva en cada una de los tres muestreos.....81

Tabla 4.4. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de los valores en Tasa cardíaca (TC) y Pico máximo de la tasa cardíaca (TCmáx) recogidos en cada una de las etapas de la sesión B de este experimento81

Tabla 4.5. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis), para cada condición experimental, de las siguientes variables: A) Conducta (tiempo de reacción –TR-, tasa de aciertos e índice de discriminación –Pr-), y B) Puntuaciones factoriales del LPP (relacionadas de forma lineal con las amplitudes)86

5. ESTUDIO INTERMEDIO. SELECCIÓN DE VARIABLES DEPENDIENTES DE CARA AL SEGUNDO EXPERIMENTO (OBJETIVO 2)

Tabla 5.1. Variables dependientes registradas en el Experimento 1107

Tabla 5.2. Cargas factoriales de cada variable dependiente empleada en el Experimento 1 en los tres factores extraídos por el ACP109

6. SEGUNDO EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO DE ESTRÉS SUB-CRÓNICO (OBJETIVO 3)

Tabla 6.1. Esquema del diseño experimental del Experimento 2.....124

Tabla 6.2. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de las puntuaciones recogidas a través de los cuestionarios y escalas empleados en este experimento129

Tabla 6.3. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de los valores en Tasa cardíaca (TC) y Pico máximo de la tasa cardíaca (TC_{máx}) recogidos en cada una de las etapas de este experimento129

Tabla 6.4. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis), para cada condición experimental, de las variables conductuales: tiempo de reacción (TR) y tasa de aciertos.....132

Tabla 6.5. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis), para cada condición experimental, de las puntuaciones de la valoración emocional en las dos dimensiones emocionales, valencia y activación 134

ÍNDICE DE FIGURAS

2. INTRODUCCIÓN

Figura 2.1. Ejemplo del efecto Viejo-Nuevo en zonas parietales del cuero cabelludo (ilustración obtenida a partir de datos propios)30

Figura 2.2. Representación gráfica de un conjunto representativo de estímulos tomando como eje x la dimensión emocional de Activación y como eje y la de Valencia.....32

Figura 2.3. Neurobiología de la respuesta de estrés34

4. PRIMER EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO DE ESTRÉS AGUDO (OBJETIVO 1)

Figura 4.1. Ejemplo de la tarea Viejo-Nuevo empleando imágenes emocionales67

Figura 4.2. Protocolo experimental de la sesión B del primer experimento72

Figura 4.3. Posiciones del SI 10-20 utilizadas en este estudio75

Figura 4.4. Resultados estadísticos de las variables subjetivas en las que se encontró algún efecto significativo del tratamiento experimental.....83

Figura 4.5. Resultados estadísticos de las variables fisiológicas periféricas en las que se encontró algún efecto significativo del tratamiento experimental84

Figura 4.6. Resultados estadísticos de los datos del TR en milisegundos (ms)88

Figura 4.7. Grandes promedios correspondientes a los electrodos C₂ y P_z.....88

Figura 4.8. Análisis de Componentes Principales temporal (ACPt): representación gráfica de las cargas de los factores después de la rotación Promax89

Figura 4.9. Resultados estadísticos de los efectos principales observados en la amplitud del LPPop.....90

Figura 4.10. Resultados estadísticos que muestran la interacción Emoción × Estrés en la amplitud del LPPop91

5. ESTUDIO INTERMEDIO. SELECCIÓN DE VARIABLES DEPENDIENTES DE CARA AL SEGUNDO EXPERIMENTO (OBJETIVO 2)

Figura 5.1. Factores principales extraídos a partir del ACP: varianza explicada y variables dependientes que los componen.....111

6. SEGUNDO EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO DE ESTRÉS SUB-CRÓNICO (OBJETIVO 3)

Figura 6.1. Ejemplo de la tarea Viejo-Nuevo empleando imágenes emocionales123

Figura 6.2. Protocolo experimental del segundo experimento125

Figura 6.3. Resultados estadísticos de las variables subjetivas en las que se encontró algún efecto significativo del tratamiento experimental.....130

Figura 6.4. Resultados estadísticos de la Tasa cardiaca máxima (TC_{máx}) en ciclos por minuto (cpm.....131

Figura 6.5. Resultados estadísticos de los datos del TR en milisegundos (ms)133

Figura 6.6. Resultados estadísticos relacionados con la interacción Estrés × Emoción con respecto a las puntuaciones en la dimensión de Activación135

Resumen

Objetivos. En la presente tesis doctoral se exploró la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales en situaciones de estrés. En concreto, los objetivos perseguidos fueron: 1) explorar el efecto conductual, periférico y neural del estrés agudo administrado durante la recuperación en el reconocimiento de estímulos neutros y estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y similar activación, 2) seleccionar una batería de variables dependientes sensibles al efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales a partir de los datos obtenidos en el laboratorio para poder estudiar de forma ágil, y dentro del periodo crítico, el efecto del estrés sub-crónico, 3) estudiar, mediante la batería de variables seleccionadas de acuerdo con el objetivo 2 y durante el periodo crítico de dos semanas, el efecto del estrés sub-crónico en el reconocimiento de estímulos neutros y estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y similar activación, y 4) comparar cualitativamente el efecto de ambos tipos de estrés (agudo y sub-crónico) e integrar los resultados de forma que pudieran extraerse conclusiones globales sobre el efecto del estrés en el reconocimiento de estímulos emocionales.

Método. Para cubrir estos objetivos, se contó con dos estudios experimentales en los que se registró el reconocimiento de estímulos emocionales (positivos y negativos) y neutros bajo un estado de estrés agudo (un estresor social puntual: Experimento 1) y bajo un estado de estrés sub-crónico (el periodo oficial de exámenes: Experimento 2). En ambos experimentos, se empleó el paradigma Viejo-Nuevo como tarea de

reconocimiento que englobó dos fases: fase de estudio, en la que se expone al sujeto una serie de imágenes, y fase de prueba en la que el sujeto ha de decidir si las imágenes estuvieron en la fase de estudio (viejas) o no (nuevas). En el Experimento 1 se registraron variables subjetivas (ansiedad rasgo, ansiedad estado, afecto positivo y negativo, y estrés subjetivo), conductuales (tasa de aciertos, tiempo de reacción y el índice de discriminación $-Pr-$), fisiológicas periféricas (cardíacas: tasa cardíaca media y pico máximo de la tasa cardíaca; endocrinas: cortisol) y fisiológicas centrales (potenciales relacionados con acontecimientos discretos $-PRAD-$) tanto para evaluar la experiencia de estrés como para contar con índices de memoria de reconocimiento. Tras el Experimento 1 se llevó a cabo un Estudio Intermedio de naturaleza estadística (factorial) para definir, a partir de los resultados obtenidos en dicho experimento, una batería ágil de variables que permitiese realizar el Experimento 2, sujeto a un periodo muy breve del calendario universitario. Como resultado, en el Experimento 2 se registraron los niveles de ansiedad rasgo, ansiedad estado, afecto positivo y negativo y estrés subjetivo como variables subjetivas, la tasa de aciertos y el tiempo de reacción como conductuales, y la tasa cardíaca media y el punto máximo de la tasa cardíaca como fisiológicas periféricas. Además, en este segundo experimento se contó con datos de la valoración emocional de las imágenes (puntuaciones en valencia y activación atribuidas a cada imagen).

Resultados. En el *Experimento 1* los datos subjetivos (escalas y cuestionarios) y fisiológicos periféricos (tasa cardíaca, pico máximo de la tasa cardíaca y cortisol) confirmaron la experiencia de estrés por parte de los participantes. Respecto a la tarea

de reconocimiento, los datos conductuales mostraron un efecto principal de la memoria (menor tiempo de reacción asociado con las escenas viejas que con las nuevas; y mayor tasa de aciertos para las escenas nuevas que para las viejas), y de la emoción (las escenas emocionales, positivas y negativas, se reconocieron más rápido y se asociaron más con respuestas correctas que las neutras, y el índice *Pr* fue mayor para las emocionales que para las neutras lo que indica un mejor reconocimiento de las primeras). Finalmente, los PRAD mostraron un efecto principal de la memoria (mayores amplitudes del componente LPP en regiones occipito-parietales, LPPop, ante las escenas viejas que ante las nuevas), de la emoción (las escenas emocionales provocaron mayores amplitudes del LPPop que las neutras), y una interacción entre el estrés y la emoción (la amplitud del LPPop ante las negativas fue mayor que ante las neutras en la sesión control pero no en presencia del estresor sub-crónico). Con respecto al *Experimento 2*, los datos subjetivos (cuestionarios y escalas) y los periféricos (tasa cardíaca media y pico máximo de la tasa cardíaca) confirmaron que el período de exámenes actuó como un estresor sub-crónico. En los datos conductuales, hubo un efecto principal de la memoria (menor tiempo de reacción y más errores para las escenas viejas que para las nuevas), y de la interacción entre la memoria y el estrés (mayor tiempo de reacción ante las escenas viejas durante el periodo de estrés que en la sesión control). Los datos sobre la valoración de la dimensión de activación asociada con cada imagen mostraron un efecto principal del estrés (las escenas emocionales fueron valoradas como menos activantes durante la sesión de estrés que en la sesión control).

Conclusiones. En el *Experimento 1*: i) los datos neurales y conductuales muestran que el estrés agudo no afecta al reconocimiento de escenas emocionales con diferente valencia emocional. La duración del estresor, puntual en este caso, se postula como uno de los factores más relevantes a la hora de explicar esta ausencia de efectos, ii) las variables subjetivas y periféricas que recogieron la respuesta de estrés de los participantes confirman que lo experimentaron y confirman también la capacidad del TSST para inducir un estado de estrés agudo, iii) se demuestra que los estímulos emocionales (positivos y negativos) se asocian con un rendimiento mnemónico mejor y más rápido que los neutros, y iv) la amplitud del LPPop ante las escenas negativas es mayor que ante las neutras en la condición de No-Estrés, no existiendo diferencias en la condición de Estrés. Las conclusiones del *Experimento 2*: i) el estrés sub-crónico no afecta diferencialmente al reconocimiento de escenas visuales en función de su contenido emocional (neutro, negativo o positivo). El posible menor impacto en los participantes de la carga emocional de las imágenes se postula como un factor explicativo de esta ausencia de efectos, ii) los datos sobre la respuesta de estrés de los participantes corroboran que el período de exámenes constituye un estresor sub-crónico eficiente, iii) El estado de estrés sub-crónico experimentado durante el período de exámenes supone un empeoramiento global en el rendimiento mnemónico, al margen del contenido neutro o emocional de las escenas, y iv) la presencia del estresor sub-crónico modula la percepción subjetiva de la dimensión de activación de las escenas positivas y negativas. Los estímulos emocionales se perciben como menos activantes durante el período de exámenes (condición de estrés) que durante el

periodo control. Las conclusiones extraídas a partir de la *comparación de ambos estudios* son: i) ninguno de los dos tipos de estrés - agudo y sub-crónico- interactúa con el contenido emocional de las escenas memorizadas, ii) la duración del estresor es un factor clave para el efecto del estrés sobre la memoria, observándose un empeoramiento global (independiente del contenido neutro o emocional de los estímulos) de la memoria de reconocimiento sólo ante el estrés sub-crónico, y finalmente, iii) ambos estresores, de duración muy diferente, modulan la respuesta asociada con los estímulos emocionales (tanto viejos como nuevos) a nivel neural (Experimento 1: efecto del estrés agudo sobre la respuesta en LPPop) y a nivel subjetivo (Experimento 2: efecto del estrés sub-crónico sobre la valoración emocional de las imágenes).

1.- PRESENTACIÓN

La presente tesis se inició hace cuatro años para explorar cómo afecta el estrés a la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales. Específicamente, se quiso conocer qué ocurre en el reconocimiento de estímulos con distinta valencia emocional (positiva y negativa) cuando se aplican dos estresores diferentes: un estresor puntual y otro más duradero. Esta tesis se ha llevado a cabo en la Universidad Autónoma de Madrid, concretamente en el Departamento de Psicología Biológica y de la Salud de la Facultad de Psicología. El trabajo empírico-teórico de la misma se ha realizado dentro del grupo de investigación *Cerebro, Afecto, y Cognición* (CEACO; www.uam.es/CEACO), centrado principalmente en el estudio de las bases neurales de la emoción y de su interacción con diversos procesos cognitivos.

Desde una perspectiva evolutiva, se postula que los estímulos con contenido emocional son más salientes que los neutros durante el procesamiento. En este sentido, se ha observado que las respuestas conductuales ante los estímulos emocionales son más intensas y/o más rápidas que las de los neutros. Además, numerosos estudios electroencefalográficos han confirmado que los ítems emocionales provocan mayor amplitud que los neutros en determinados componentes de los Potenciales Relacionados con Acontecimientos Discretos (PRAD). Este procesamiento privilegiado de los estímulos emocionales ha sido descrito en tareas que exploran diversos procesos cognitivos como la atención, la percepción y la memoria. Centrándonos en ésta, se ha comprobado en numerosas ocasiones que los estímulos emocionales se recuerdan mejor que los neutros, debido a que reciben

mayor atención y activan más recursos cognitivos durante las fases de codificación y consolidación, que son previas al recuerdo.

Un estado relacionado con la emoción y experimentado con relativa frecuencia por el ser humano es el estrés. En efecto, los mecanismos neurales que subyacen a la memoria son sensibles a la acción de sustancias como las catecolaminas y los glucocorticoides (GCs), segregados durante la respuesta de estrés. Además, como veremos más adelante, el efecto del estrés en la memoria se ve potenciado si el material que ha de ser recordado es emocional. Los estudios dedicados al estrés y la memoria de estímulos emocionales son recientes y, en conjunto, encuentran que esta relación se ve modulada por diversos factores, entre los que destacan: 1) la fase mnemónica en la que aparece el estresor (archivo o codificación, consolidación o recuperación) y 2) la duración del mismo (agudo, sub-crónico o crónico).

Desde el campo de la Neurociencia hay pocos estudios dedicados a explorar estos dos factores moduladores de la relación entre emoción, estrés y memoria de reconocimiento. Los estudios conductuales han demostrado que el estrés que se induce durante la fase de consolidación de eventos emocionales potencia el recuerdo posterior de los mismos. Sin embargo, los datos en relación con el efecto del estrés acontecido durante la fase de recuperación de eventos emocionales son divergentes. Esta disparidad de resultados se debe probablemente a que la mayoría de los estudios previos ha explorado la relación entre el estrés durante el recuerdo y la activación emocional, pero no se explora el efecto de la valencia emocional, la segunda

dimensión afectiva. Con respecto a la duración del estresor, los estudios previos emplearon habitualmente estresores agudos inducidos en el propio laboratorio. Sin embargo, apenas existen datos sobre el efecto de estresores más duraderos, por lo que consideramos que sería necesario contemplarlos en este ámbito de investigación.

De acuerdo con todo lo indicado, la presente tesis explora qué sucede en la memoria de reconocimiento de estímulos con diferente valencia (positiva, negativa y neutra, igualando la activación en las dos primeras), i) bajo un estado de estrés agudo (duración del orden de minutos) aplicado durante la recuperación, y ii) bajo un estado de estrés sub-crónico (duración del orden de semanas). La tesis se compone de ocho grandes apartados. En primer lugar, se presentan los conceptos más relevantes para la tesis en relación con la memoria de reconocimiento, la emoción y la respuesta de estrés y, además, se muestran las relaciones entre estos tres procesos. A continuación, se describen los trabajos previos dedicados a estudiar la interacción entre la emoción y el estrés durante el reconocimiento, atendiendo especialmente a los dos factores moduladores que han sido considerados esenciales en esta tesis doctoral como 1) la fase mnemónica en que aparece el estresor y 2) la duración del mismo. En el tercer apartado se exponen los objetivos generales de los tres estudios que componen esta tesis, que se describen en los apartados cuarto, quinto y sexto. Así, el cuarto describe el primer experimento en el que se explora el reconocimiento emocional bajo un estado de estrés agudo, registrando respuestas conductuales, periféricas y neurales. El apartado quinto detalla un estudio estadístico intermedio a partir del cual se seleccionan las variables más sensibles al tratamiento experimental del primer

experimento para, posteriormente, ser empleadas como variables dependientes del segundo experimento. El sexto apartado describe al segundo experimento en el que se evalúa el reconocimiento emocional bajo un estado de estrés más duradero, de tipo sub-crónico. En el séptimo apartado se discuten globalmente los resultados de ambos experimentos, así como las limitaciones encontradas en la presente tesis y una serie de sugerencias para aproximaciones futuras a esta línea de estudio. Por último, en el octavo apartado se presentan las conclusiones de la presente tesis doctoral.

2.- INTRODUCCIÓN

En este apartado se desarrollan los aspectos más relevantes de los tres procesos abordados en esta tesis doctoral (memoria de reconocimiento, emoción y estrés) y se describen las relaciones principales que existen entre ellos. Igualmente, se describen los escasos datos existentes sobre el efecto del estrés en la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales atendiendo a los dos factores moduladores citados anteriormente.

2.1. PROCESOS ABORDADOS EN ESTA TESIS: CONCEPTOS RELEVANTES

2.1.1. Memoria de reconocimiento

La memoria de reconocimiento es un tipo de memoria a largo plazo. Si atendemos al tipo de información almacenada, la memoria a largo plazo se divide en *memoria no declarativa o implícita* y *memoria declarativa o explícita* (Ruiz-Vargas, 1991; Squire, 1987). La primera implica habilidades o destrezas perceptivas, motoras y cognitivas que ya han sido adquiridas y que sólo se pueden recuperar a través de la acción, siendo imposibles de “declarar” verbalmente (Tobías, Kihlstrom y Schacter, 1992). Por otro lado, la memoria explícita se encarga de codificar la información sobre acontecimientos biográficos y sobre el conocimiento de eventos concretos (Graf y Schacter, 1985; Ruiz-Vargas, 1991). La memoria de reconocimiento es un tipo de memoria explícita que implica decidir si un estímulo concreto ha sido visto u oído previamente por el individuo (Schacter y Tulving, 1994; Squire, 1992). En la tarea

habitual para estudiar este tipo de memoria se pide al sujeto experimental que indique si un estímulo determinado es conocido (o “viejo”: se ha percibido antes) o si, por el contrario, es un estímulo nuevo (Luce, 1963).

En la actualidad, existen dos modelos que definen la memoria de reconocimiento desde diferentes perspectivas. El *modelo dual* defiende que la memoria de reconocimiento se compone por dos procesos diferentes, que se denominan *recolección* y *familiaridad* (Curran, Tepe y Piatt, 2006; Yonelinas y cols., 2010; véase la revisión de Aggleton y Brown, 2006). La recolección se refiere al reconocimiento de un estímulo junto con otras claves contextuales (p.e., reconocer a una persona y recuperar también su nombre, el ámbito en el que se le vio con anterioridad, etc.). En cambio, la familiaridad implica reconocer un estímulo sin esas claves contextuales (que una persona nos “suene”, es decir, saber que la conocemos pero no poder determinar en qué contexto –barrio, trabajo, etc.- u otros datos –p.e., su nombre- sería un buen ejemplo de familiaridad). Otro modelo es el *parsimonioso o simple* que describe al reconocimiento como un proceso continuo. Específicamente, pone en duda la existencia de familiaridad y considera que en todo caso existen distintos grados en el proceso de reconocimiento, que sería único (siendo lo que el proceso dual denomina familiaridad simplemente un reconocimiento menos intenso; Voss y Paller, 2008). No obstante, hasta el momento el modelo dual es el que más apoyo empírico ha recibido.

En la investigación experimental, la tarea *Viejo-Nuevo* o tarea de reconocimiento es la más empleada para la medición de los procesos de

reconocimiento a largo plazo (Carretié, 2016). Ésta consta de dos fases: 1) *fase de estudio*, en la que se perciben por vez primera los estímulos que han de ser recordados posteriormente y 2) *fase de prueba*, en la que se exponen los estímulos estudiados previamente en la fase de estudio (estímulos viejos) y otros estímulos no presentados en la misma (estímulos nuevos). El sujeto ha de indicar si el estímulo que se le presenta es viejo o si, por el contrario, es nuevo. Una de las señales que más información aportan sobre la memoria de reconocimiento son los PRAD. Específicamente y como se observa en la Figura 2.1 el proceso de recolección definido por una mayor amplitud de la señal ante las respuestas viejas comparada con la de las nuevas se ha vinculado con un componente de naturaleza positiva, conocido como LPP (*Potencial positivo tardío; en inglés, late positive potential*) que aparece entre los 500 y 800 milisegundos (ms), generalmente en áreas centro-parietales y parieto-occipitales (Rugg y Curran, 2007; Rugg y cols., 1998). Cabe señalar que esta diferencia en amplitud entre las respuestas ante los estímulos viejos y las provocadas por los nuevos se ha denominado *efecto Viejo-Nuevo* (Sanquist y cols., 1980; Warren, 1980). Por otro lado, la familiaridad se ha asociado con otro componente más temprano, dado que aparece entre los 300 y 500 ms, de naturaleza negativa (llamado en muchas ocasiones N400 o componente temprano), y propio de zonas centro-frontales (Curran y cols., 2006; Palmer, Havelka y van Hooff, 2013).

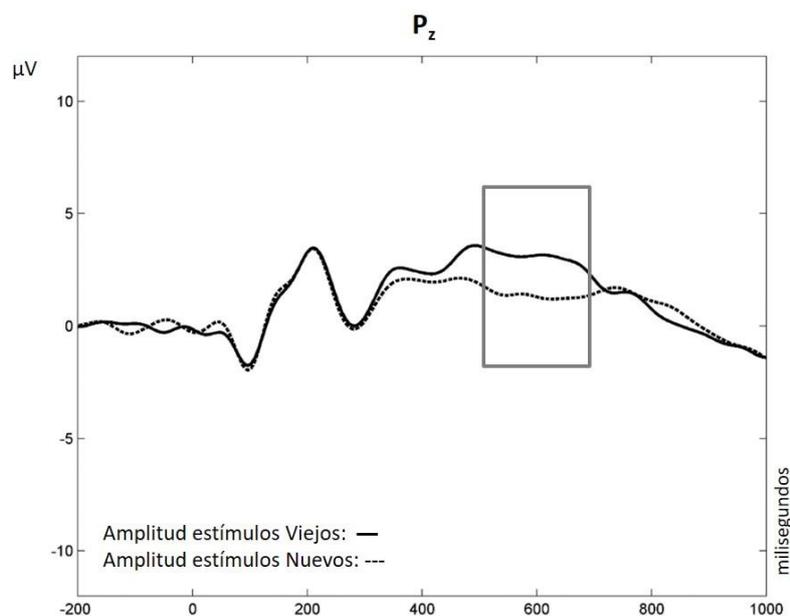


Figura 2.1. Ejemplo del efecto Viejo-Nuevo en zonas parietales del cuero cabelludo (ilustración obtenida a partir de datos propios).

2.1.2. Emoción

La emoción es un estado psicológico promovido evolutivamente para el cumplimiento de tres funciones básicas en el ser humano que son: la supervivencia, el desarrollo social y la motivación hacia la acción (Detenber y Reeves, 1996). Los primeros autores dedicados a descubrir *por qué* existen y *para qué* sirven las emociones clasificaron a éstas como conceptos discretos ordenados según una jerarquía, existiendo emociones de primer, segundo y tercer orden (Ekman, 1982; James, 1994; Plutchik, 1984; Watson, 1925): *enfoque discreto*. Más tarde, se propuso que las emociones no son discretas sino que en todas ellas subyace el impulso de acercamiento o rechazo (carácter motivacional) que surge ante un estímulo emocional concreto (Ortony y Turner, 1990). Este hallazgo supuso un salto hacia el *enfoque dimensional* de la emoción. Según éste,

la experiencia emocional se define por: a) la dimensión de Valencia, que se refiere a la calidad del estímulo emocional y cuyos extremos son *positivo* – *negativo* (o agradable-desagradable) y b) la dimensión de Activación, que es la cantidad, intensidad o fuerza del estímulo emocional y se define entre los extremos *activante* - *relajante*. Este enfoque se ha denominado también *dimensional circunplejo* dado que asume que cuando una muestra representativa de estímulos emocionales se representa como puntos definidos por sus puntuaciones en valencia (*y*) y activación (*x*) en el plano configurado por estos dos ejes, se distribuyen formando un círculo (Figura 2.2A). No obstante, algunas de las premisas de este enfoque han sido modificadas por trabajos posteriores. En concreto, Lang y colaboradores (1997) hallaron que la distribución real de los estímulos emocionales en el plano configurado por la Valencia y la Activación no forma un círculo, sino que se asemeja a la forma de triángulo o bumerán (Figura 2.2B). Así, los estímulos evaluados como muy positivos o muy negativos en el eje de la Valencia, van a tender a ser evaluados como activantes y no como relajantes en el eje de la Activación. De esta manera, las emociones se distribuirían en dos ramas evaluativas independientes, una positiva y otra negativa, cada una con su propio nivel de activación. El enfoque dimensional es el que se adoptará en la presente tesis doctoral.

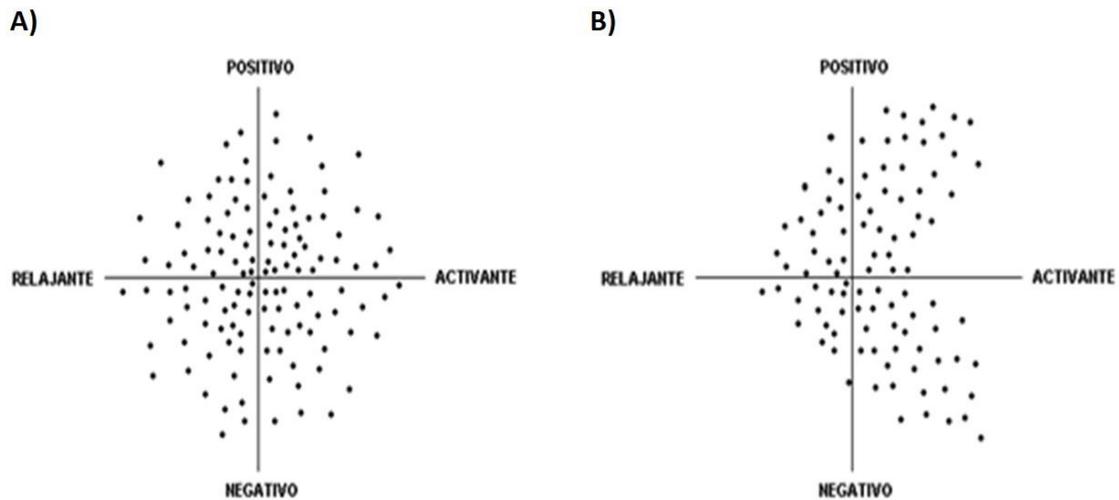


Figura 2.2. Representación gráfica de un conjunto representativo de estímulos tomando como eje x la dimensión emocional de Activación y como eje y la de Valencia. En A) se observa la primera propuesta del modelo dimensional circunplejo según el cual la disposición de los estímulos a lo largo de ambos ejes daba lugar a la forma de un círculo. En B) se representa la distribución real de los estímulos emocionales (forma de bumerán), que refleja que los estímulos muy positivos y muy negativos tienden también a ser muy activantes (Adaptado de Lang, Bradley y Cuthbert, 1997).

2.1.3. Estrés

El estrés fue definido en los estudios pioneros como *Síndrome de Adaptación General* (SAG) o respuesta defensiva del cuerpo a los daños o amenazas prolongados (Selye, 1936). Posteriormente, han sido numerosos los autores que han intentado definir el estado de estrés. Una de las definiciones más aceptadas es la de McEwen (2000) quien lo consideró como: “un estado mental que surge ante una amenaza real o supuesta a la integridad fisiológica o psicológica de un individuo, y resulta en una respuesta fisiológica y/o conductual” (McEwen, 2000, p. 173). La llegada de un evento estresante implica la puesta en marcha de tres acciones esenciales. En primer lugar, se liberan las catecolaminas, adrenalina (A) y noradrenalina (NA) por la activación de la rama

simpática del *Sistema Nervioso Autónomo* (SNA). Estas catecolaminas se distribuyen en el plano periférico a partir de la médula suprarrenal (nivel periférico) cuya conexión con el SNA configura el eje *Simpático-Medular-Adrenal* (SAM) (Miller, 1981). Al mismo tiempo, la NA actúa a través del sistema noradrenérgico (nivel cerebral) que, con origen en el locus ceruleus, se comporta como un neuromodulador en determinadas áreas cerebrales como el hipocampo y la amígdala (McEwen, 2000). El objetivo común de las catecolaminas halladas en ambos niveles, periférico y cerebral, es preparar al organismo para la acción (Figura 2.3A). De esta forma, se trata de sustancias que suscitan la activación del tono cardiovascular (taquicardia, aumento de la presión arterial), movilizan la energía necesaria para la actividad muscular, ponen en marcha al sistema inmune dirigiendo el tráfico linfocitario a los lugares de defensa y se encargan de la retención de agua y de la vasoconstricción. Posteriormente, se produce la activación del eje *Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal* (HHA) y, en consecuencia, la liberación de glucocorticoides (GCs) que son necesarios para mantener el funcionamiento fisiológico normal del ser humano mientras que no cesa el evento estresante (Figura 2.3B). En general, los GCs favorecen acciones metabólicas como la glucogénesis (aumento de los niveles plasmáticos de glucosa para que ésta pueda ser utilizada por las estructuras implicadas en la respuesta de estrés) y, además, tienen una función inmunosupresora y antiinflamatoria importante (Munck, Guyre y Holbrook, 1984). Además de estos elementos de carácter somático, el estado de estrés implica cambios subjetivos. Así, se ha indicado que para que exista una respuesta de estrés se requiere que el sujeto perciba al estresor como una amenaza física o

psicológica (Breier y cols., 1987; Fernández-Abascal y Fernández Castro, 2002; Keinan, 1987).

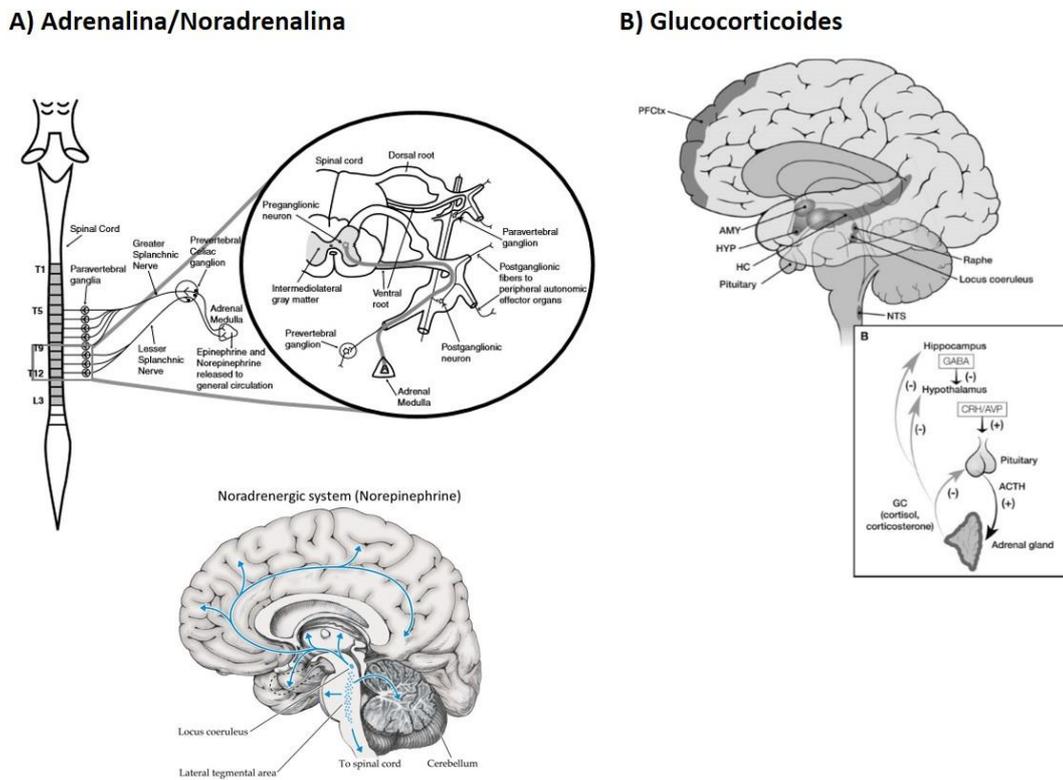


Figura 2.3. Neurobiología de la respuesta de estrés. En la parte superior de A) se refleja la puesta en marcha del SAM tras la percepción de un estresor. Concretamente, la estimulación de las células simpáticas pre-ganglionares provoca la secreción de catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, desde la médula adrenal a los distintos órganos y tejidos que poseen receptores adrenérgicos. En la parte inferior de A) se detallan las vías propias del sistema noradrenérgico que se encarga de distribuir la NA cerebral. Mientras que B) se refiere a la anatomía del eje HHA. Cabe destacar que (+) implica activación y (-) inhibición de estructuras. (GCs= Glucocorticoides; CRH= Hormona corticotropina; AVP= Vasopresina; PVN= Núcleo paraventricular; HYP= Hipotálamo; HC= Hipocampo; ACTH= Hormona Adrenocorticotropina; AMY= Amígdala; GABA= ácido y-aminobutírico; NTS= Núcleo del tracto solitario; PFCtx= Corteza Prefrontal) (Adaptado de Miller, 1981).

Atendiendo a los aspectos psicobiológicos de la respuesta de estrés, se deduce que la duración del estresor es un factor clave. Cada sistema (los ejes endocrinos SAM

y HHA y el sistema noradrenérgico cerebral) se pone en marcha a un ritmo diferente. Concretamente, se ha comprobado que las catecolaminas liberadas por el SAM conforman la primera respuesta ante un estresor (éstas aparecen minutos después de la percepción del estresor) (Benschop y cols., 1994; Biebuyck y Phil, 1990). A su vez, se ha evidenciado que la acción máxima de los GCs ocurre a los 30 minutos desde la percepción del estresor mientras que la del SAM es inmediata (Munck y Nàray-Fejes, 1994). Esto nos lleva a pensar que la duración del estresor es un factor clave, dado que si es demasiado corta podría activarse el SAM pero no el HHA; y esto supondría la ausencia de glucocorticoides en el sistema, es decir, una respuesta de estrés incompleta. En el otro extremo, la experiencia de un estresor de carácter crónico supondría la activación de ambos ejes, el SAM y el HHA, produciéndose una respuesta completa de estrés. Es importante indicar que esta sobreactivación prolongada en el tiempo de ambos ejes es la que desencadena las conocidas patologías fisiológicas y metabólicas asociadas al estrés (Chandola, Brunner y Marmot, 2006; Vitaliano y cols., 2002). La duración del estresor, por tanto, es un factor a estudiar.

Una vez abordados los aspectos más relevantes (para nuestros objetivos) de la memoria de reconocimiento, la emoción y el estrés por separado, a continuación se describen las relaciones entre los tres procesos.

2.2. RELACIÓN ENTRE LOS TRES PROCESOS

2.2.1. Memoria de reconocimiento de estímulos emocionales

Desde una perspectiva evolutiva, es esperable que el recuerdo de estímulos emocionales, cuya codificación, consolidación y recuperación favorece la supervivencia, sea prioritario respecto al de los neutros. En efecto, la mayoría de las investigaciones sobre memoria de estímulos emocionales y neutros confirman este sesgo hacia los primeros, independientemente de si se trata de memoria a corto plazo o de memoria a largo plazo (Phelps, 2004; véase la revisión de Hamann, 2001). Sin embargo, la distinción en el recuerdo de una valencia emocional sobre otra, es decir, si se recuerda mejor la información con carga afectiva positiva o negativa, aún está abierta en el ámbito de la memoria de reconocimiento, como se comenta a continuación.

Diversos estudios conductuales han comprobado que los índices de discriminación (Pr)¹ de los estímulos emocionales son mayores que los de los estímulos neutros (Maratos, Allan y Rugg, 2000; McKenzie, Powell y Donaldson, 2015). Asimismo, el reconocimiento de estímulos emocionales tiende a ser más rápido, en términos de tiempo de reacción, que el de los estímulos neutros, tanto si se emplean imágenes (Pérez-Mata y cols., 2012; Weymar, Löw y Hamm, 2011), historias (van Stegeren y cols., 2007) o palabras (Dewhurst y Parry, 2000; Weymar y cols., 2014) como estímulos.

¹ Pr=aciertos-falsas alarmas.

Es importante indicar que existen también diferencias a nivel neural. En efecto, los estímulos emocionales provocan mayores amplitudes en algunos componentes de los PRAD sensibles al procesamiento mnemónico que los neutros, por tanto, movilizan mayores recursos cognitivos durante el procesamiento. Así, el contenido emocional de los estímulos presentados en tareas de reconocimiento modula el efecto Viejo-Nuevo reflejado en el componente LPP. En concreto, el reconocimiento es mejor, en términos de mayor diferencia entre las amplitudes en respuesta a los estímulos viejos y a los nuevos, cuando el material es emocional que cuando no (Langeslag y Van strien, 2009; Schaefer y cols., 2009; Weymar y cols., 2011). No obstante, aunque estos datos indican que los estímulos con niveles altos de activación (positivos y negativos) facilitan el reconocimiento frente a los neutros, el papel de la valencia emocional está poco definido. De hecho, existen resultados dispares. Algunos estudios de memoria de reconocimiento encuentran que los estímulos negativos provocan un LPP mayor que los neutros (Maratos y cols., 2000; Widmann y Kutas, 2001) y que los positivos (Inaba, Nomura y Ohira, 2005). En cambio, otros revelan mayores amplitudes de LPP en respuesta a estímulos positivos que a negativos (van Strien y cols., 2009) y neutros (Palomba, Angrilli y Mini, 1997).

Algunas de las estructuras cerebrales que sustentan el reconocimiento de información emocional parecen ser la formación Hipocampal (FH), la amígdala y la corteza prefrontal (CPF). La FH es la principal responsable de la memoria explícita e interviene tanto en la codificación como en la recuperación (Bird y Burgess, 2008; Moscovitch y cols., 2006). En cuanto a su papel en la recuperación, los estudios de

resonancia magnética funcional han encontrado que interviene en la recolección (y no en la familiaridad) que, como adelantamos, es un tipo de reconocimiento que implica no sólo la recuperación de un ítem concreto sino también de elementos contextuales que acompañaron a ese ítem cuando fue codificado (Aggleton y Brown, 2006; Brown y Aggleton, 2001; Eldridge y cols., 1998; Rugg y Curran, 2007). De hecho, se ha comprobado repetidamente con pacientes clínicos que para que exista un buen funcionamiento de la memoria de reconocimiento se requiere que la FH del paciente esté intacta (Moscovitch y cols., 2006; Rugg y cols., 2008).

La *amígdala* es una estructura clave en el procesamiento emocional (Adolphs, 2004; Ledoux, 2003; Mormann y cols., 2008). Aunque no es la responsable directa de los procesos de reconocimiento, sí interactúa con la FH cuando la información que ha de ser reconocida es emocional (LaBar y Cabeza, 2006; Dolcos, LaBar y Cabeza, 2005; Phelps, 2004). En algunos estudios se ha evidenciado que la activación de la amígdala afecta más a la consolidación del material emocional que a la recuperación dado que ni el recuerdo ni la expresión de los estímulos emocionales recuperados se veían afectados cuando la amígdala estaba lesionada (Cahill y McGaugh, 1996; McGaugh, Cahill y Rozendaal, 1996). Concretamente, algunos estudios con Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) encontraron que la activación noradrenérgica de la amígdala se vincula a una mejor consolidación de información emocional (Adolphs y cols., 2000; Bianchin y cols., 1999; Cahill y cols., 1995; McGaugh y cols., 1996). Otros estudios con muestra animal observaron que la lesión bilateral de la amígdala se asocia con la desaparición del efecto de la emoción sobre la memoria, es decir, el recuerdo de

los estímulos emocionales no fue mejor que el de los neutros (Cahill y cols., 1994). Estudios posteriores han respaldado este hallazgo (van Stegeren y cols., 2007; Segal y Cahill, 2009).

Por último, la *CPF* también participa en los procesos de codificación y recuperación del material emocional por el estrecho vínculo que mantiene con la *FH* (Anderson y cols., 2009). En concreto, algunos datos electromagnéticos han comprobado que la *CPF* dorsolateral interviene en la habilidad para organizar y asociar entre sí los eventos que se van a codificar en la memoria a largo plazo (Blumenfeld y Ranganath, 2007). Asimismo, se ha defendido que la *CPF* podría estar implicada en la recuperación del contexto y en el proceso de familiaridad (Raposo, Han y Dobbins, 2009; Yonelinas y cols., 2005). Por otra parte, algunos autores han encontrado que la *CPF* es la responsable de codificar la valencia asociada a un estímulo concreto, y no la activación, que sería labor de la amígdala (Kensinger y Corkin, 2004). Esto indica que la *CPF* estaría implicada en la memoria de estímulos con distinta valencia emocional. No obstante, se requiere más investigación sobre este campo de conocimiento.

2.2.2. Efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento

La mayoría de personas pueden recordar qué estaban haciendo cuando atentaron contra las torres gemelas de Nueva York o en qué asignatura obtenían su peor rendimiento académico. Si el fin último de la respuesta de estrés es la preparación del organismo para la supervivencia, se esperaría que también potenciara el recuerdo de los detalles relacionados con el estresor, así como de las habilidades puestas en

marcha para su afrontamiento, con el fin de garantizar la supervivencia en situaciones similares futuras (De Kloet, Oitzl y Joëls, 1999; Diamond y cols., 1992). No obstante, algunos datos experimentales apuntan en sentido contrario. De hecho, los pacientes diagnosticados con Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) habitualmente experimentan amnesias específicas de información relevante tras haber sufrido un acontecimiento traumático o estresante en el pasado (Wolf, 2009; véase la revisión de Wolkowitz y cols., 2004). A continuación, se exponen las dos teorías más relevantes para explicar este déficit mnemónico asociado al estrés.

Por un lado, Lupien y McEwen (1997) propusieron una teoría centrada en la acción de los GCs, indicando además que la relación entre memoria y estrés sigue un patrón de U invertida. En efecto, estos autores encontraron que el rendimiento mnemónico viene determinado por la cantidad de GCs liberada, que modularía los procesos mnemónicos y muy especialmente la actividad de la FH (recordemos que los GCs atraviesan la barrera hemato-encefálica –BHE–). Así, sólo niveles moderados de GCs suponían un mejor rendimiento en memoria, mientras que elevados y bajos niveles de GCs provocaban un empeoramiento de la misma o ningún efecto importante. En estudios posteriores, se ha demostrado que el grado de saturación de los receptores de GCs que alberga principalmente la FH es el factor determinante del patrón en forma de U invertida (Baldi y Bucherelli, 2005; Korz y Frey, 2007).

Concretamente, los receptores de GCs pueden ser de Tipo I (aquellos que poseen alta afinidad con los GCs y, por tanto, se encuentran ocupados por éstos en

condiciones basales de actividad del eje HHA) y receptores Tipo II (aquellos que presentan baja afinidad con los GCs y sólo se hallan ocupados por ellos cuando existe una alta actividad del eje HHA, es decir, durante un evento estresante). En relación con el patrón de U invertida antes mencionado, se ha observado que el mejor rendimiento mnemónico tiene lugar cuando los receptores Tipo I se encuentran completamente saturados y los Tipo II se hallan parcialmente ocupados y que esto, a su vez, ocurre cuando la persona libera una cantidad moderada de GCs (Domes y cols., 2005; Korz y Frey, 2007; Lupien y McEwen, 1997). Llegados a este punto, cabe señalar que la cantidad de GCs liberada tras un estresor depende de las características de éste, especialmente de su duración, como veremos más tarde (De Kloet, Oitzl, y Joels, 1999; Salehi, Cordero y Sandi, 2010; véase también De Kloet, Jöels y Holsboer, 2005).

Por otro lado, distintos autores postularon que el grado en el que el rendimiento mnemónico se ve afectado por el estrés depende de si tanto NA (cerebral; recordemos que la NA periférica –segregada por la médula suprarrenal- no atraviesa la BHE) como GCs alcanzan conjuntamente el hipocampo, la amígdala y la CPF (Kuhlman y Wolf, 2006; Tollenaar y cols., 2009). Esta propuesta supone una alternativa explicativa de la relación entre la memoria y el estrés aunque no excluye la teoría anterior. Fue el fisiólogo Roozendaal (2000) el primero que observó en sus trabajos que la interferencia del estrés en las distintas etapas de la memoria depende de: 1) el grado en el que los GCs liberados por la corteza adrenal alcanzan estructuras como el hipocampo, la amígdala y la CPF y 2) la cantidad de catecolaminas, especialmente NA, liberada por el sistema noradrenérgico cerebral. En concreto, este sistema

neuromodulador se encarga de producir grandes cantidades de NA que se trasladan desde el locus ceruleus al núcleo basolateral amigdalino (BLA) para mantenerlo activado (Quirarte, Roozendaal y McGaugh, 1997). Y se ha visto que esta activación del BLA incrementa la atención hacia la información emocional durante la consolidación y, en consecuencia, contribuye a un mejor recuerdo (Sapolsky, 2003; Labar y Cabeza, 2006). En línea con esta teoría, recientemente se ha abierto un debate en torno a si el efecto del estrés sobre la consolidación y la recuperación requiere de la concurrencia de GCs y de la NA en el BLA, o si ambos podrían actuar de forma independiente (Roozendaal, McEwen y Chattarji, 2009; Smeets y cols., 2008). No obstante, se requiere más investigación en este campo y, como vimos en el Apartado 2.1.3, ello requiere que se tenga en cuenta la duración del estresor.

En relación con la memoria de reconocimiento, son muy pocos los estudios dedicados únicamente a explorar cómo el estrés afecta a este sistema de memoria concreto. Y como se adelantó, los resultados son discordantes. Algunos autores han encontrado que experimentar una respuesta de estrés afecta negativamente al reconocimiento (De Quervain, 2006; De Quervain y cols., 2003), mientras que otros trabajos indican que el estrés no tiene un efecto importante sobre este tipo de memoria (Domes y cols., 2002, 2004; Wolf y cols., 2001, 2002). Dos son los motivos que parecen explicar esta disparidad. Uno de ellos se refiere al debate comentado anteriormente, es decir, a si se requiere o no la concurrencia de los GCs y la NA en estructuras como la FH para que se produzca efecto significativo y negativo del estrés sobre la memoria de reconocimiento. Otro aspecto importante es la diversidad

metodológica presente en estos estudios en cuanto al intervalo de retención establecido o al tipo de estímulos empleado.

2.2.3. Efecto del estrés sobre el procesamiento de estímulos emocionales

La emoción y el estrés fueron definidos conjuntamente en Lazarus y cols. (2006) como “estados mentales con un elevado nivel de activación que afectan al bienestar psicológico, fisiológico y somático de la persona” (Lazarus y cols., 2006, p. 36). Esta definición alude a la naturaleza eminentemente afectiva del estrés y, por tanto, en ocasiones resulta difícil diferenciar entre el estado de estrés y la experiencia de emociones defensivas como el miedo (Carretié, 2001). En efecto, ambos conceptos aluden a la reacción defensiva ante las amenazas y comparten sustratos somáticos y especialmente cerebrales similares cuyos matices diferenciadores son a menudo imperceptibles. Por tanto, y aunque el concepto de estrés alude tradicionalmente a efectos eminentemente fisiológicos y el de miedo a cuestiones subjetivas y conductuales, y siendo con frecuencia el estrés más duradero que el miedo, ambos estados guardan una clara relación de interdependencia que no puede obviarse y que es esencial para esta tesis.

Varias líneas de evidencia experimental sugieren que el estrés altera ciertas etapas del procesamiento emocional aunque la dirección de este efecto aún está sujeta a controversia. En algunos estudios se ha evidenciado que la liberación de NA cerebral durante la respuesta de estrés incrementa la excitabilidad de la amígdala y la CPF creando en la persona un estado de hipervigilancia (Dallmann, 1992; Makino,

Smith y Gold, 2002) que se traduce en una mayor atención hacia los estímulos amenazantes durante el procesamiento de la información (van Marle y cols., 2009; Veer y cols., 2011). Específicamente, este incremento atencional se ve reflejado en una mayor amplitud del componente LPP cuando se exponen los estímulos emocionales frente a los neutros (Weymar y cols., 2012). Por otra parte, también es posible que esta hipervigilancia durante el estrés haga que los estímulos neutros se perciban como amenazantes y les preste más atención. En concreto, Alomari y colaboradores (2015) encontraron que el estrés incrementa la respuesta de LPP hacia los estímulos neutros, que fueron percibidos como amenazantes; mientras que no se observó ningún efecto del estrés sobre el procesamiento de estímulos emocionales (Alomari y cols., 2015). En este caso, la experiencia de estrés potenciaría una respuesta inespecífica hacia cualquier tipo de estímulo (positivo, negativo o neutro) durante el procesamiento (Öhman y Mineka, 2001). En resumen, los datos del efecto del estrés sobre la amplitud de LPP son aún escasos y contradictorios.

Además, la interacción entre el estrés y la emoción también se ha observado en la valoración emocional que se realiza sobre un estímulo concreto. Concretamente, Abercrombie y colaboradores (2005) encontraron una correlación entre el nivel de cortisol secretado por los participantes y la evaluación de los estímulos neutros como emocionales (los estímulos neutros se percibieron con mayores niveles de activación cuando hubo una mayor concentración de cortisol). Igualmente, otro estudio halló que los estímulos negativos se valoraron como menos activantes con estrés que sin estrés (Buchanan y Lovallo, 2001). Por tanto, aunque parece que un estresor altera la

valoración emocional sobre los estímulos aún no existe acuerdo sobre la dirección de esa alteración y, por tanto, se requiere más investigación en este campo.

2.2.4. Conclusiones

En general, se ha encontrado que el reconocimiento de estímulos emocionales, dado su carácter evolutivo, es más rápido y eficiente que el de los neutros. Mientras que el papel de la activación emocional como potenciadora del recuerdo es claro, los datos neurales indican que, hasta el momento, el papel de la valencia en la memoria de reconocimiento es una cuestión abierta. Asimismo, la FH se ha revelado como la estructura más importante en la memoria de reconocimiento aunque si el material que ha de ser reconocido es emocional, la amígdala participa también en el proceso. Por último, la CPF es otra estructura implicada en el reconocimiento de estímulos emocionales. Por una parte, se ha demostrado que interviene en los procesos de memoria declarativa y, por otra parte, se ha descubierto que interviene en la codificación de información vinculada fundamentalmente con la dimensión de valencia.

A pesar de que se ha demostrado que el proceso de memoria se ve afectado por la presencia de un estresor, la literatura sobre estrés y memoria de reconocimiento presenta resultados discordantes. Algunos sugieren que el estrés empeora el reconocimiento de eventos acontecidos previamente, y otros indican que el estrés no altera el rendimiento mnemónico. Atendiendo a los mecanismos subyacentes que se ponen en marcha durante la respuesta de estrés (p.e., grado de

activación de los receptores de GCs, cantidad de NA cerebral liberada) y a otros factores más relacionados con el estresor (p.e., su duración), estos hallazgos pueden explicarse a partir de dos teorías generales. Por un lado, se ha obtenido que la relación entre la cantidad de GCs liberados durante la respuesta de estrés y el rendimiento mnemónico sigue un patrón de U invertida. Y que el grado de saturación o liberación de los receptores de GCs en el hipocampo determina esa relación. Por otro lado, se ha establecido que el nivel en el que el estrés interfiere en la memoria depende de si tanto la NA como los GCs concurren temporalmente en el hipocampo, la amígdala y la CPF. Lejos de ser excluyentes, ambas teorías explicativas han sido empíricamente respaldadas, siguen vigentes en la actualidad y se ven moduladas por las características del estresor.

Finalmente, se ha demostrado que la experiencia de estrés también interfiere en ciertos aspectos del procesamiento emocional. Así, algunos estudios electroencefalográficos han observado que la amplitud del componente LPP ante los estímulos emocionales es mayor bajo un estado de estrés que en un contexto sin estrés. No obstante, en otros trabajos se ha demostrado que el estrés es capaz de dirigir la atención hacia los estímulos neutros, que son considerados “erróneamente” como emocionales, y que este efecto también se ve reflejado en el componente LPP. Igualmente, el estrés altera la percepción emocional atribuida a los estímulos. En concreto, el estrés conlleva que los estímulos neutros se perciban como activantes o que, por otro lado, los estímulos negativos se categoricen como menos activantes. Llegados a este punto, se hace evidente que es necesario continuar con la

investigación en este ámbito de forma que puedan explicarse y esclarecerse algunas de las contradicciones encontradas, como las relativas a la dirección exacta en la que el estrés modula la amplitud del LPP en tareas de reconocimiento o la valoración subjetiva de la estimulación emocional.

2.3. DATOS EXISTENTES SOBRE EL EFECTO DEL ESTRÉS EN LA MEMORIA DE RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES

Como se ha mencionado anteriormente, el efecto del estrés sobre la memoria de material emocional está modulado por diversos factores entre los que debe destacarse la fase mnemónica en la que se experimenta el estrés y la duración del estímulo estresor. A continuación se aporta información sobre el efecto de ambos factores.

2.3.1. Fase mnemónica en la que se experimenta estrés

Un aspecto fundamental que determina el efecto del estrés sobre la memoria de contenido emocional es la fase mnemónica en la que aparece el estresor (Roosendaal, 2006). Así, atendiendo al momento en el que se induce el estrés, los distintos estudios pueden clasificarse en tres grupos: a) estudios en los que el estrés afecta a la codificación, b) estudios en los que el estrés afecta a la consolidación, y c) estudios en los que el estrés afecta a la recuperación. Aunque la mayoría de estudios trabajaron con datos conductuales, algún estudio reciente ha registrado también índices neurales de memoria. A continuación, se mencionan los hallazgos principales de cada uno de ellos.

2.3.1.1. Estrés durante la codificación del material emocional

Los estudios dentro de este grupo inducen una respuesta de estrés momentos antes de la codificación del material (fase de estudio). Tras un tiempo de retención, se evalúa el recuerdo (fase de prueba) en un contexto sin estrés. Los resultados encontrados en este grupo de trabajos experimentales son discordantes. Así, en relación con los estudios conductuales, algunos observan que el estrés durante la codificación potencia el recuerdo subsiguiente de material emocional (Buchanan y Lovullo, 2001; Jelacic y Merckelbach, 2004; Schwabe y cols., 2008), mientras que otros encuentran que lo empeora (Rimmele y cols., 2003). Posteriormente, algunos autores sugirieron que el estrés durante la codificación no mejora la memoria de los estímulos emocionales, sino que empeora el recuerdo de los estímulos con bajo nivel de activación, es decir, de los neutros (Payne y cols., 2006; Tops y cols., 2003). Por otra parte, los estudios de este grupo son los que más datos electroencefalográficos han aportado. Hasta el momento, se ha observado que la codificación bajo un estado de estrés incrementa la amplitud del LPP hacia los estímulos negativos respecto a la que se observa sin estrés (Weymar y cols., 2012; Weymar y cols., 2014; Wirkner y cols., 2013).

No obstante, este grupo de estudios está siendo criticado en los últimos años. En concreto, se argumenta que el estado de estrés inducido antes de la codificación puede mantenerse también durante la consolidación y por tanto, la interpretación de los resultados experimentales es confusa. Como se ha demostrado en numerosos estudios, la duración e intensidad de la respuesta de estrés se encuentran sujetas a

diferencias individuales (Boyce, 2015; Shackman y cols., 2006, 2011), de manera que a veces se desconoce su duración exacta. Por otro lado, se ha comprobado que el inicio de la fase de consolidación también varía de una persona a otra y, por tanto, no queda claro si los resultados mencionados previamente se deben al efecto del estrés durante la fase de codificación o a su influencia también en la fase de consolidación (véase la revisión de Schwabe y cols., 2010).

2.3.1.2. Estrés durante la consolidación del material emocional

Aunque la mayoría de los estudios sobre consolidación y estrés se ha realizado en animales, diversos trabajos en humanos han demostrado que una mayor liberación de GCs durante la fase de consolidación (esto es, el intervalo de retención entre la fase de estudio y la de prueba), medidos a través de sangre o saliva, mejora el aprendizaje. Este efecto se debe a que los GCs alcanzan estructuras cerebrales esenciales para la memoria como la FH (Abercrombie y cols., 2003; Cahill, Gorski y Le, 2003; Smeets y cols., 2008). Además, como se adelantó en el Apartado 2.2.2, parece que la activación conjunta de los GCs y la NA cerebral en el núcleo BLA potencia el efecto aislado de los GCs sobre la consolidación (Okuda, Roozendaal y McGaugh, 2004; Roozendaal, 2000) y que éste se acentúa si el contenido que ha de ser consolidado es emocional (Cahill y cols., 2003; Kuhlman y Wolf, 2006). Diversos estudios con Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) encontraron que la activación noradrenérgica de la amígdala se asocia con una mejor consolidación de información emocional (Adolphs y cols., 2000; McGaugh y cols., 1996; léase una revisión en Hageman, Andersen y Jorgensen, 2001).

Esta hipótesis ha sido respaldada por algunos estudios posteriores. Específicamente, éstos hallaron que la amígdala contribuía a que los estímulos emocionales se consolidaran mejor que los neutros por su implicación en el procesamiento emocional y su relación con la FH (Cahill y cols., 1994; van Stegeren y cols., 2007). Por tanto, el aprendizaje de material emocional se ve favorecido bajo un estado de estrés, debido a la acción de los GCs y la NA cerebral liberados durante el procesamiento emocional y la respuesta de estrés.

2.3.1.3. Estrés durante la recuperación del material emocional

Desde que se confirmó que el estrés inducido durante la consolidación de material emocional potenciaba el recuerdo subsiguiente (Cahill y cols., 2003; Buchanan y Lovallo, 2001) y que el BLA participa en la consolidación de información emocional por ser la estructura en la que convergen la NA cerebral y los GCs (Roosendaal, 2002; van Stegeren y cols., 2007), han surgido numerosas líneas de investigación para probar si el impacto del estrés en la recuperación también depende del contenido emocional de la información (véase una revisión en Wolf, 2009).

Los estudios conductuales dedicados al efecto del estrés en el reconocimiento emocional muestran una clara disparidad en sus resultados debida, fundamentalmente, a que algunos incluyeron estímulos de valencia positiva mientras que otros no. Los estudios que comparan el efecto del estrés en el reconocimiento de estímulos negativos frente a neutros encuentran que el estrés empeora el recuerdo de los primeros frente al de los segundos (Buchanan, Tranel y Adolphs, 2006; Buchanan y

Tranel, 2008; Kuhlmann, Kirschbaum y Wolf, 2005). El problema de los estudios que únicamente emplean estímulos negativos y neutros es que ambas categorías emocionales difieren tanto en valencia como en activación, por lo que es imposible atribuir las diferencias a alguna de las dos dimensiones. Por otra parte, los estudios que incluyen además estímulos positivos (en menor número que los anteriores) obtienen diferentes resultados. En un estudio se observó que el estrés empeora el reconocimiento específico de los estímulos positivos, comparado con el de negativos y neutros (Domes y cols., 2004), mientras que en otro experimento se mostró que el estrés afecta negativamente al reconocimiento de palabras emocionales (positivas y negativas) frente a neutras (Kuhlmann, Piel y Wolf, 2005). De acuerdo con estos estudios, parece que la interacción del estrés con ambas dimensiones emocionales, activación y valencia, es aún una cuestión abierta.

2.3.2. Duración del estresor

Los estudios mencionados arriba exploran la memoria de reconocimiento bajo un estado de estrés puntual que se induce generalmente a través de fármacos como la hidrocortisona o mediante tareas como el *Trier Social Stress Test* (TSST) o el *Cold Pressor Test* (CPT). Aunque no existe una clasificación definida de los tipos de estresores, sí se ha establecido que según su duración éstos pueden ser (1) *puntuales*, cuando aparecen una sola vez con una duración de entre 5-10 minutos, (2) *sub-crónicos*, si se mantienen durante 2 semanas aproximadamente, (3) *crónicos*, si duran al menos 3 semanas y se repiten de forma cíclica durante 12 meses (Tobeña, 1997).

Otra variable relevante - determinada en buena medida por la duración del estresor-

que ayuda a diferenciar estos tres tipos de estresores es la percepción de control sobre la situación. En este sentido, ante un estresor puntual (p.e., una intervención en público) tiende a experimentarse un alto nivel de control sobre éste y sobre sus consecuencias, mientras que las personas sometidas a un estresor crónico (p.e., una situación prolongada de desempleo) asumen un control escaso sobre el mismo y, principalmente, sobre sus consecuencias. En el caso del estrés sub-crónico, el grado de control es moderado, superando al de las situaciones de estrés crónico pero no alcanzando la seguridad del control ante un estresor puntual (Breier y cols., 1987; Fernández-Abascal y Fernández Castro, 2002). Una vez que se han definido los distintos estresores según su duración, en este apartado nos centraremos en la influencia que ejerce la duración del estímulo estresor sobre el rendimiento mnemónico teniendo en cuenta la actividad del eje HHA y del SNA.

Como se ha descrito en el Apartado 2.3.1, el efecto de los estresores de tipo *puntual* en el reconocimiento de estímulos emocionales depende estrechamente de la etapa mnemónica en la que aparece el estresor. En concreto, se ha comprobado que una cantidad puntual de GCs liberada durante la consolidación provoca una mejora en el reconocimiento de los estímulos emocionales (Baldi y Bucherelli, 2005; léase también Salehi y cols., 2010), mientras que si esa misma cantidad se segrega durante la recuperación se observa una ausencia de efecto en la memoria (de Kloet y cols., 1999; Oitzl y de Kloet, 1992). Igualmente, se ha mostrado que la liberación puntual de NA tras la inducción de un estresor agudo supone un incremento en la atención ante los estímulos amenazantes, debido a la llegada de NA a áreas como el hipocampo, la

amígdala y la CPF (Berridge y Waterhouse, 2003; Cousijn y cols., 2010; Skosnik y cols., 2000). Y que este efecto atencional, a su vez, conlleva una mejora del rendimiento mnemónico cuando el material es emocional (Robbins, 1984; Cassaday, Nelson y Pezze, 2014). Por tanto, el estrés agudo mejora la memoria de estímulos emocionales si: 1) la liberación puntual de GCs ocurre durante la consolidación del material emocional y 2) la cantidad puntual de NA alcanza las estructuras cerebrales anteriormente citadas.

Los estudios dedicados a la relación entre los procesos mnemónicos y el estrés de tipo *crónico* provienen del ámbito de la patología, principalmente de pacientes diagnosticados de TEPT (Anacker y Pariante, 2011; véase Bremner, 2006; 2007) o de la enfermedad de Cushing² (McEwen y Sapolsky, 1995) que poseen el SNA y el eje HHA hiperactivos (Lupien y cols., 2005; Radley y cols., 2015). En algunos de estos trabajos se ha demostrado que la acción prolongada de GCs en el hipocampo altera negativamente su funcionamiento e incluso inhibe la neurogénesis en esta estructura (estudios con muestra animal: Anacker y Pariante, 2011; David y cols., 2009; estudios con muestra humana: Lupien y cols., 2005; Newcomer y cols., 1999). Estos resultados se deben, en gran parte, a que la exposición prolongada a un estresor provoca la saturación completa de los receptores de GCs. Como sabemos, un buen rendimiento mnemónico requiere la saturación completa y parcial de los receptores Tipo I y de los Tipo II, respectivamente (Korz y Frey, 2007; Lupien y McEwen, 1997). La saturación

² El síndrome de *Cushing* es una enfermedad caracterizada por hipercortisolismo, es decir, la persona libera elevadas dosis de cortisol sin la presencia de un agente estresor (Griffing, 1994).

completa de ambos receptores (especialmente de los Tipo II) por parte de los estresores crónicos causa en efecto un empeoramiento grave de la memoria de reconocimiento (véase la revisión de Belanoff y cols., 2001). Por otra parte, se ha demostrado que la hiperactividad del SNA provoca la liberación prolongada y continua de NA, y que ésta genera en la persona un estado basal de alerta (Finlay, Zigmond y Abercrombie, 1995; Lymperopoulos, Rengo y Koch, 2013). A su vez, algunos trabajos han encontrado que este estado de alerta interfiere en los patrones cognitivos de la persona (especialmente los atencionales) (Juster, McEwen y Lupien, 2010). En particular, han encontrado que las personas sometidas a un estresor crónico procesan y perciben “erróneamente” los estímulos neutros como amenazantes durante la codificación, quedando afectados los procesos mnemónicos siguientes (consolidación y recuperación) (Rosenkranz, Venheim y Padival, 2010; Vyas y cols., 2002). Teniendo en cuenta estos aspectos, el efecto negativo del estrés crónico sobre la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales es una evidencia empírica comprobada por numerosos estudios.

Los datos son aún más escasos en relación con el estrés de tipo *sub-crónico*, a pesar de ser especialmente frecuente y de ser experimentado por la mayor parte de la población sana en diversos momentos de su vida (periodos de exámenes, acumulación de tareas, objetivos con plazos improrrogables pero insuficientes, etc.). Este tipo de estrés no suele incapacitar a la persona en el desempeño de su vida diaria (por ejemplo, no es común que se solicite la baja laboral por un estado de estrés transitorio debido a unas circunstancias concretas que van a desaparecer a corto-medio plazo).

No obstante, sí se trata de una respuesta de estrés mantenida relativamente en el tiempo, es percibida por el sujeto como amenazante y no del todo controlable y tiende a generalizarse a un rango amplio de situaciones. Hasta donde sabemos, no existen estudios previos que exploren el efecto del estrés sub-crónico en este sistema específico de memoria, dado que la mayoría de investigaciones se ha centrado en la caracterización de la respuesta fisiológica de estrés asociada a un estresor sub-crónico como el *burnout* (Embriaco y cols., 2007) o un periodo de exámenes (Lewis y cols., 2008; Martín-Monzón, 2007), pero no en las consecuencias de éste sobre la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales.

Por otra parte, los pocos estudios previos que abordaron el estrés sub-crónico y la función cognitiva sostienen resultados contrapuestos. Mientras que un estudio encontró intactas las capacidades cognitivas cuando los sujetos fueron sometidos a un estresor sub-crónico, e incluso que ciertos procesos de aprendizaje se vieron potenciados (Luine y cols., 1996), otros trabajos mostraron en cambio que el tratamiento sub-crónico con GCs conlleva un empeoramiento de la memoria; no obstante, la dirección de este efecto y los mecanismos subyacentes no han sido bien definidos (Diekelmann y cols., 2011; Kim y Diamond, 2002; Newcomer y cols., 1994). Una de las dificultades que pueden explicar esta discordancia de resultados, y la carencia de datos sobre estrés sub-crónico y memoria de reconocimiento de estímulos emocionales, es la necesidad de seleccionar a individuos que estén padeciendo este tipo de estresor (como es obvio por razones éticas, no pueden administrarse estresores sub-crónicos o crónicos en el laboratorio), y registrar sus respuestas dentro

del periodo crítico de 2-3 semanas. Es necesario, para ello, contar con una batería ágil (registros rápidos y de carácter ambulatorio que puedan aplicarse en periodos vitales estresantes no controlados por el investigador) de variables dependientes que sean sensibles al efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales. Esta batería no ha sido definida hasta el momento y será uno de los objetivos de la presente tesis doctoral.

2.3.3. Conclusión

Tanto la fase mnemónica en la que aparece el estresor como la duración del mismo determinan cómo el estrés modula la memoria de material emocional. Atendiendo a los datos existentes hasta el momento pueden extraerse varias conclusiones. Por un lado, se cree que los resultados del grupo de estudios dedicados al estrés en la fase de codificación son poco fiables dado que resulta difícil interpretar si sus hallazgos se deben al efecto del estrés en la codificación o si se deben a la posible prolongación de la respuesta de estrés a fases posteriores. Por contra, numerosos estudios han apoyado la hipótesis de que el estrés acontecido durante la consolidación mejora el recuerdo posterior de la información, especialmente si ésta es emocional. Por último, los estudios dedicados al efecto del estrés en la fase de recuperación presentan resultados discordantes debidos especialmente a que el papel de las dimensiones emocionales, valencia y activación, aún es confuso en este grupo de estudios. Consideramos de máximo interés el profundizar en el efecto del estrés agudo sobre la

fase de recuperación controlando debidamente las dimensiones de valencia y estimulación en la estimulación.

Por otro lado, numerosos estudios han confirmado que la duración del estresor modula el efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales. Los estudios previos se han centrado principalmente en explorar qué sucede en la memoria cuando se aplica un estresor agudo o, en el otro extremo, cuando la persona experimenta una situación de estrés crónico. Sin embargo, existe una ausencia absoluta de estudios que evalúen el reconocimiento de eventos emocionales bajo un estrés de tipo sub-crónico (probablemente por las razones metodológicas y técnicas mencionadas al final del apartado anterior), a pesar de que es un tipo de estresor especialmente frecuente en la vida cotidiana de la población sana. Consideramos también de gran relevancia la exploración del efecto del estrés sub-crónico en la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales para cubrir esta carencia.

3.- OBJETIVOS

A continuación, se enumeran los principales objetivos de esta tesis doctoral.

- 1) Explorar el efecto conductual, periférico y neural del estrés agudo administrado durante la recuperación en el reconocimiento de estímulos neutros y estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y similar activación.
- 2) Seleccionar una batería de variables dependientes sensibles al efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales a partir de los datos obtenidos en el laboratorio para poder estudiar de forma ágil, y dentro del periodo crítico, el efecto del estrés sub-crónico.
- 3) Estudiar, mediante la batería de variables seleccionadas de acuerdo con el objetivo 2 y durante el periodo crítico de dos semanas, el efecto del estrés sub-crónico en el reconocimiento de estímulos neutros y estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y similar activación.
- 4) Comparar cualitativamente el efecto de ambos tipos de estrés (agudo y sub-crónico) e integrar los resultados de forma que puedan extraerse conclusiones globales sobre el efecto del estrés en el reconocimiento de estímulos emocionales.

4.- PRIMER EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO DE ESTRÉS AGUDO (OBJETIVO 1)

4.1. Introducción

Como se ha adelantado en la Introducción general, en diversos estudios previos se ha mostrado que el estrés agudo afecta al recuerdo (Cahill y cols., 1994; De Quervain y cols., 2003), especialmente cuando el material que ha de ser evocado es emocional (Roosendaal, 2002; Payne y cols., 2006). Algunos datos indican que el estrés potencia el recuerdo posterior del material emocional (Buchanan y Lovallo, 2001; Cahill y cols., 2003) y otros que lo empeora (Buchanan y cols., 2006), siendo la etapa de la memoria en la que el estrés aparece el factor explicativo de estos resultados contrapuestos (Roosendaal, 2000).

Atendiendo a este factor modulador, han surgido diversas líneas de investigación sobre cómo el estrés influye durante la codificación, la consolidación y la recuperación de material emocional. El estudio del estrés durante la codificación resulta poco fiable debido a que el inicio de la consolidación (etapa mnemónica posterior a la codificación) es ambiguo en la mayoría de los estudios y, por tanto, la respuesta de estrés inducida durante la primera etapa podría estar afectando a la segunda incluso después de abandonar el laboratorio (véase la revisión de Schwabe y cols., 2010). Por otra parte, el grupo de estudios dedicados al estrés durante la consolidación ha concluido que éste favorece el recuerdo posterior del material emocional (positivo y negativo) (Cahill y cols., 2003; Kuhlman y Wolf, 2006; Adolphs y cols., 2000). Sin embargo, los estudios dedicados a explorar el efecto del estrés durante la fase de recuperación proporcionan resultados dispares. Esta falta de

coherencia puede deberse principalmente a que algunos estudios contaron con estímulos de valencia positiva mientras que otros no. Por una parte, los estudios que emplearon únicamente estímulos negativos y neutros observaron que el estrés empeora el rendimiento mnemónico de los primeros mientras que no se observó ningún efecto en el recuerdo de los neutros (Buchanan y cols., 2006; Buchanan y Tranel, 2008; Kuhlmann y cols., 2005a). Estos trabajos presentan el problema de que los estímulos neutros y negativos difieren en valencia y en activación, por lo que es imposible conocer cuál de las dos dimensiones emocionales es la responsable de estas diferencias. Por otra parte, los dos estudios que sí incluyeron estímulos con valencia positiva, además de los negativos y los neutros, fueron dispares. En uno de ellos se encontró un empeoramiento del rendimiento mnemónico ante los estímulos emocionales (positivos y negativos) frente al de los neutros bajo el estado de estrés agudo (Kuhlmann y cols., 2005b), mientras que en otro estudio similar se observó que el estrés empeoraba únicamente el reconocimiento de los estímulos positivos, y no el de los negativos ni neutros (Domes y cols., 2004). Por tanto, existe una importante controversia en torno a la interacción del estrés con ambas dimensiones emocionales, activación y valencia, durante la recuperación.

Vista la divergencia de resultados, consideramos que la relación entre el estrés agudo y el contenido emocional de los estímulos durante el recuerdo requiere más investigación. Un nivel de información que puede esclarecer esta divergencia en los estudios conductuales es la actividad cerebral. En particular, los PRAD, una de las señales presentes en el registro EEG, nos indican qué actividad cerebral se asocia con

el procesamiento de cada estímulo percibido por el sujeto. Debido a su agilidad temporal y a su capacidad de recoger procesos neurales discretos, los PRAD cuentan con una mayor definición funcional que las respuestas conductuales. Desde nuestro conocimiento, sólo se han llevado a cabo estudios PRAD sobre el estrés aplicado durante la codificación del material emocional, no existiendo datos PRAD sobre la recuperación de dicho material. Y en general estos estudios han demostrado que el estrés potencia la codificación y por tanto favorece el recuerdo posterior de los estímulos emocionales. Este hecho se refleja específicamente en mayores amplitudes del componente LPP ante los estímulos emocionales que han sido codificados bajo un estado de estrés frente a los que no (Weymar y cols., 2012; Wirkner y cols., 2013). Conjugando estos hallazgos con los resultados conductuales mencionados anteriormente – que apuntan a que el estrés aplicado durante la recuperación parece empeorar el reconocimiento de los estímulos emocionales-, se podría esperar una menor amplitud de LPP durante la recuperación de estímulos emocionales viejos (previamente estudiados) bajo un estado de estrés que en una situación libre de estrés. Sin embargo, y hasta donde sabemos, ningún estudio ha explorado esta cuestión.

El primer experimento de esta tesis doctoral fue diseñado para cubrir el Objetivo 1: explorar el efecto conductual, periférico y neural del estrés agudo administrado durante la recuperación en el reconocimiento de estímulos neutros y estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y similar activación. Para ello, la memoria de reconocimiento se evaluará mediante el paradigma

experimental Viejo-Nuevo, siguiendo otros trabajos previos (Schaefer y cols., 2009; Windmann y Kutas, 2001). El estado de estrés puntual será inducido mediante una tarea de estrés psicosocial denominada *Trier Social Stress Test* (TSST) (Kirschbaum, Pirke y Hellhammer, 1993). La elección de esta tarea se apoya en que numerosos estudios han confirmado su capacidad para desencadenar una respuesta de estrés agudo sin la necesidad de administrar tratamientos farmacológicos (léase las revisiones de Dickerson y Kemeny 2004; Foley y Kirschbaum, 2010). Los estímulos con carácter emocional serán escenas afectivas negativas, positivas y neutras. Además, se va a registrar una serie de señales fisiológicas periféricas para comprobar si se produce realmente la respuesta de estrés.

4.2. Método

4.2.1. Participantes

Este estudio comenzó con 40 estudiantes voluntarios de la Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Como primer paso, se realizaron entrevistas telefónicas para, en función de los criterios de exclusión, establecer la muestra final. De esta forma, se descartó a los participantes que experimentaran una etapa de ansiedad, estrés o algún trastorno del estado de ánimo (según el DSM-V), y que consumieran medicamentos relacionados con el eje HHA y/o con el SNA (p.e., inhibidores de la recaptación de serotonina, bloqueantes de GCs, corticoides, benzodiazepinas o broncodilatadores simpaticomiméticos). Tras estas entrevistas, se excluyó a siete participantes por encontrarse bajo tratamiento farmacológico de esta índole. Además, tres participantes

abandonaron el estudio antes de que éste concluyera. Por último, y tras el análisis de los datos, se descartó a cuatro participantes más debido a problemas relacionados con el registro y el análisis de la señal de EEG que se describen más adelante. Por tanto, el número final de participantes fue de 26 (16 mujeres) cuyo rango de edad estuvo entre los 18 y los 25 años (media: 20.38, $DT = 3.19$). Los participantes acudieron al laboratorio de forma voluntaria y tras su consentimiento informado, y recibieron dos tipos de compensación por su participación: 1) académica en la primera fase del estudio y 2) económica (10 euros) en la segunda fase del estudio. Este experimento había sido previamente aprobado por el Comité de Ética de la investigación de la UAM.

4.2.2. Estímulos y procedimiento

Los estímulos de la *fase de estudio* fueron 102 escenas de la base de datos EmoMadrid (<http://www.uam.es/CEACO/EmoMadrid.htm>). Concretamente, se expusieron 34 estímulos de cada condición emocional (positiva, negativa y neutra). Cada estímulo se presentó de forma semi-aleatoria (nunca se presentaban más de tres ensayos consecutivos de la misma condición emocional) durante 3000 milisegundos (ms) separados por una cruz de fijación blanca sobre fondo negro cuya duración fue de 500 ms.

Los estímulos de la *fase de prueba* fueron 204 escenas, de las cuales 102 fueron las imágenes de la fase de estudio (viejas) y 102 fueron imágenes nuevas (no presentes en la fase de estudio), obtenidas también de la base de datos EmoMadrid (véase Anexo 1). Las imágenes nuevas consistieron asimismo en 34 escenas neutras, 34

positivas y 34 negativas. Por tanto, se contó con 6 tipos de escenas: Viejas Negativas (V-), Viejas Neutras (V0), Viejas Positivas (V+), Nuevas Negativas (N-), Nuevas Neutras (N0) y Nuevas Positivas (N+). Cada estímulo se presentó durante 1000 ms de forma también semi-aleatoria de manera que nunca se presentaban más de tres estímulos consecutivos de la misma categoría emocional. El intervalo inter-estímulos fue de 2500 ms, representado por una pantalla en negro con una cruz blanca que servía para mantener la fijación visual de los participantes en el centro de la pantalla. Por tanto, cada ensayo, compuesto por una escena y una cruz de fijación, duraba 3500 ms. La tarea a realizar por los participantes en esta fase se detalla en el Apartado 4.2.2.2.

En la Figura 4.1 se presentan ejemplos de los estímulos empleados en ambas fases. Los ángulos visuales de las imágenes fueron 38° (ancho) × 29° (alto). Como se ha indicado, todas las escenas utilizadas en este estudio fueron seleccionadas de la base de imágenes EmoMadrid, según los valores normativos de valencia y activación de la propia base de datos. Para asegurar que las imágenes seleccionadas (negativas, neutras y positivas) tuviesen diferentes valores en valencia y, por otro lado, que el grado de activación de las imágenes positivas y negativas estuviera igualado y, a su vez, fuese diferente del de las neutras, se llevó a cabo un ANOVA unifactorial para cada dimensión emocional. Teniendo en cuenta que las puntuaciones en valencia se situaban sobre un continuo que va desde 1 (imagen muy negativa) hasta 5 (imagen muy positiva), el ANOVA mostró un efecto significativo [$F(2,50) = 51.969$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.958$], de tal forma que las escenas negativas se asociaron con menores puntuaciones que las neutras ($p = 0.001$) y que las positivas ($p = 0.001$). Igualmente, las

neutras tuvieron menores puntuaciones en valencia que las positivas ($p= 0.001$). Asimismo, teniendo en cuenta que las puntuaciones en activación conforman un continuo que va desde 1 (imagen muy relajante) hasta 5 (imagen muy activante), el ANOVA mostró un efecto significativo [$F(2,50)= 47.353, p= 0.001, \eta^2_p= 0.654$]. En particular, se comprobó que las puntuaciones de activación de ambas escenas emocionales (positivas y negativas) no difirieron significativamente ($p> 0.05$), mientras que ambas, negativas y positivas, difirieron con respecto a las neutras ($p= 0.001$ y $p= 0.001$, respectivamente). Además, las imágenes se igualaron en las distintas frecuencias espaciales (bandas de frecuencia espacial: 768-384, 384-192, 192-96, 96-48, 48-24, 24-12, 12-6, 6-3; y frecuencia espacial residual) (todas $p> 0.05$) y el grado de luminosidad (todas $p> 0.05$).

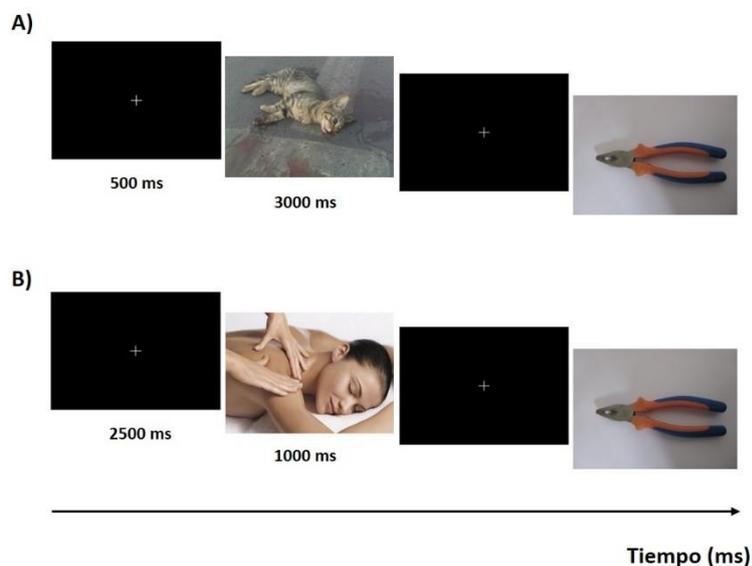


Figura 4.1. Ejemplo de la tarea Viejo-Nuevo empleando imágenes emocionales. A) Fase de estudio en la que se le pidió a los participantes que visualizasen con atención las imágenes dado que posteriormente se les preguntaría por algún aspecto de ellas. B) Fase de prueba, en la que debían presionar una tecla si la imagen fue presentada en la fase de estudio= imagen vieja (en el ejemplo la imagen vieja sería los alicates) y otra tecla en caso de que no fuese presentada= imagen nueva (en el ejemplo aparece una

imagen nueva y otra vieja). Nota: las imágenes presentadas en esta figura no fueron utilizadas en el experimento.

Se trató de un estudio intra-sujeto, por lo que cada participante se sometió tanto a la condición de Estrés como a la de No-Estrés. Ambas condiciones estuvieron separadas por un rango temporal de entre dos y tres meses (media en días lectivos: 64.92, $DT = 8.63$), con el fin de evitar una proximidad temporal excesiva entre ambas condiciones. El orden de las condiciones de Estrés y No-Estrés fue contrabalanceado: 14 participantes comenzaron por la de Estrés y 12 por la de No-Estrés. A su vez, cada condición (Estrés y No-Estrés) contó con dos sesiones: en la sesión A tuvo lugar la fase de estudio, y en la B expuso al participante el estresor (TSST) o la tarea control e inmediatamente después tuvo lugar la fase de prueba (ambas tareas son niveles de la manipulación del estrés y de la memoria de reconocimiento, respectivamente, que son descritas más adelante). El intervalo entre ambas sesiones fue aproximadamente de una semana (media en días: 6.38, $DT = 2.97$). Por tanto, cada participante acudió al laboratorio en cuatro ocasiones: Estrés–estudio, Estrés–prueba, No-Estrés–estudio, No-Estrés–prueba (ver Tabla 4.1).

Tabla 4.1. Esquema del diseño experimental del primer experimento. Mientras que la sesión A englobaba la fase de estudio de la tarea Viejo-Nuevo, la sesión B abarcaba la exposición al estresor o a la tarea control, dependiendo de la condición y, además, la fase de prueba de la tarea Viejo-Nuevo. (TSST= *Trier Social Stress Test* (estresor)).

DISEÑO DEL EXPERIMENTO 1						
Condición de Estrés			~ 3 meses	Condición de No-Estrés		
Sesión A		Sesión B		Sesión A		Sesión B
Fase de estudio	~ 1 semana	TSST + Fase de prueba			Fase de estudio	~ 1 semana

Nota: la condición de Estrés y la de No-Estrés fueron contrabalanceadas

Todas las sesiones estuvieron programadas a la misma franja horaria, entre las 14 y las 18 horas, asegurando así la neutralización del efecto circadiano en las variables dependientes que luego describiremos. A continuación, se detallan los dos tratamientos experimentales que compusieron este estudio, es decir, cómo fue manipulado el estado de estrés y en qué consistió la tarea Viejo-Nuevo.

4.2.2.1. Manipulación del estrés

En la condición de Estrés los participantes fueron expuestos a una versión modificada del TSST original propuesto por Kirschbaum y cols. (1993) en la que el jurado estuvo compuesto por dos personas, un hombre y una mujer –los mismos para todos los participantes–, y no por tres. El resto de características relevantes fueron idénticas a la versión original del TSST que se compone de tres partes: Preparación, Aritmética y Discurso. Antes de realizar estas dos últimas tareas, se les pidió a los participantes que prepararan un esquema del discurso que darían posteriormente. Inmediatamente, los participantes realizaron ambas tareas de estrés que conforman el TSST: aritmética y discurso. La aritmética consistía en restar de 13 en 13 desde 1022 durante cinco minutos y el discurso en la simulación de una entrevista laboral. En ambas, los

participantes se encontraban delante del comité mientras que una cámara de vídeo y un micrófono permanecieron visibles en la sala.

Durante la condición de No-Estrés, o control, los participantes realizaron una tarea equivalente en tiempo al TSST, pero con menor carga estresante. En la preparación de esta condición sin estrés los participantes debían leer y resumir un breve párrafo de contenido no emocional durante cinco minutos. La tarea equivalente a la de aritmética del TSST consistía en contar desde uno hacia adelante de forma consecutiva y en voz alta durante cinco minutos, mientras que la de discurso fue sustituida por la lectura de un libro de contenido no emocional, siguiendo las indicaciones de Dickerson y Kemeny (2004). En esta condición, ambas tareas se realizaron sin la presencia del tribunal ni de otros elementos estresantes como el micrófono o la cámara.

4.2.2.2. Tarea de reconocimiento

La tarea de reconocimiento se esquematiza en la Figura 4.1. En la *fase de estudio* se presentaron las 102 imágenes emocionales (positivas y negativas) y neutras. Se instruyó a cada participante para que visualizara con la máxima atención posible las imágenes dado que posteriormente se le preguntaría por algún detalle de las mismas. Las instrucciones fueron leídas por el experimentador para garantizar que todos los participantes recibieran instrucciones idénticas.

Los 204 ensayos de la *fase de prueba* (en los que se presentaron las 102 de la fase de estudio, o viejas, y las 102 imágenes nuevas) estuvieron distribuidos en cuatro

bloques de 51 ensayos cada uno. Cada bloque estuvo compuesto por un número similar y equilibrado de imágenes de cada categoría (V-, V0, V+, N-, N0, N+). Para evitar que los efectos experimentales pudieran ser explicados por el orden en el que se presentaron los cuatro bloques, el orden de aparición de los mismos fue diferente para cada uno de los sujetos. Por tanto, el bloque 1 se presentó en primer lugar al primer sujeto, en segundo lugar al siguiente, y así sucesivamente hasta configurar un total de cuatro órdenes diferentes. Los participantes realizaron la fase de prueba justo después de la exposición del TSST o de la tarea control, dependiendo de la condición experimental. Concretamente, recibieron instrucciones de pulsar la tecla izquierda si la imagen que aparecía estuvo en la fase de estudio (imágenes viejas) y la tecla derecha si la imagen que aparecía no estuvo en la fase de estudio (imágenes nuevas). Las teclas fueron intercambiadas a la mitad de los ensayos. Para familiarizar a los participantes con la tarea, se presentaron 10 ensayos de práctica utilizando estímulos neutros no empleados posteriormente en la tarea.

4.2.3. Variables dependientes

El protocolo experimental de la sesión B de este experimento se expone en la Figura 4.2. En concreto, se compuso de siete etapas: Habitación, Introducción a la tarea, Colocación del gorro de EEG, Preparación, TSST o tarea control, Fase de prueba y Recuperación.

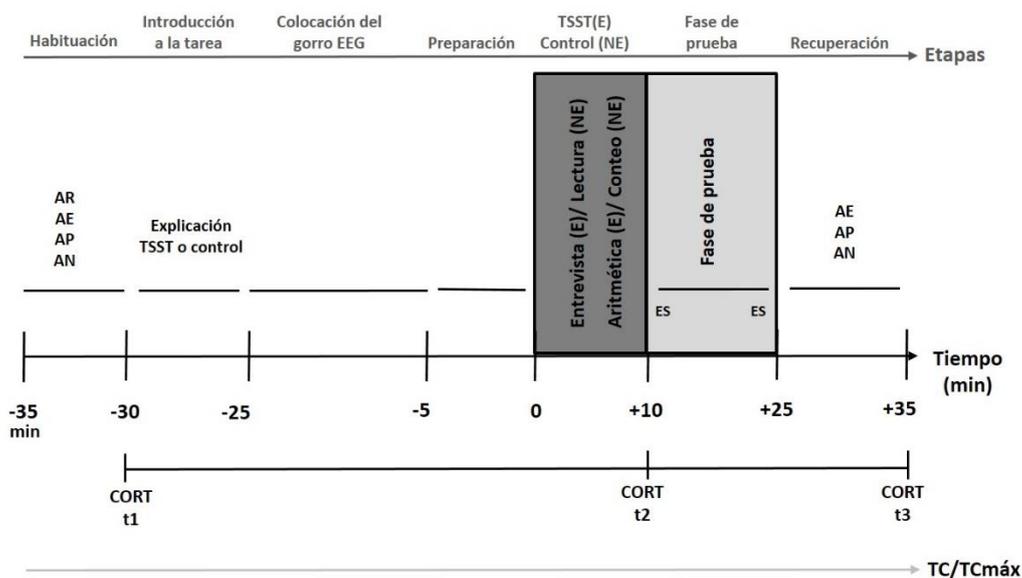


Figura 4.2. Protocolo experimental de la sesión B del primer experimento. Esta sesión englobaba las siguientes etapas: Habitación, Introducción a la tarea, Colocación del gorro EEG, Preparación, TSST/control, Fase de prueba y Recuperación. El tiempo (en min= minutos) de cada etapa se contabiliza con respecto al inicio (punto cero) del estresor (en la condición de Estrés) o de la tarea control (en la condición de No-Estrés). Algunas variables subjetivas (AE= Ansiedad estado; AP= Afecto positivo; AN= Afecto negativo) se contabilizaron durante la Habitación (medidas Pre) y también durante la Recuperación (medidas Post). Los datos de Ansiedad rasgo (AR) sólo se recogieron en la Habitación. El nivel de Estrés subjetivo (ES) contó con dos medidas: antes de la prueba mnemónica (Pre) y después de la misma (Post). Algunas medidas fisiológicas periféricas se recogieron a lo largo de toda la sesión B, por tanto, contamos con siete períodos de Tasa cardíaca (TC) y Punto máximo de la tasa cardíaca (TCmáx), correspondientes a las siete etapas. Los valores de Cortisol (CORT) se recogieron durante la Habitación, después de la exposición al estresor o la tarea control y durante la Recuperación (t1, t2 y t3, respectivamente). (E= presencia del TSST, NE= ausencia del TSST).

4.2.3.1. Medidas subjetivas y fisiológicas periféricas

Los niveles de *Ansiedad estado* antes del TSST o de la tarea control (Pre) y después del TSST o de la tarea control (Post) y de *Ansiedad rasgo* (sólo se recogieron durante la Habitación) se midieron a través del cuestionario STAI (en inglés, *State Anxiety Inventory*) de Spielberger (1979), en la versión española de Seisdedos (1988)). Como se muestra en el Anexo 2, este cuestionario está compuesto por 20 afirmaciones (ejemplos: “Me siento agobiado”, “Me siento calmado”) a las que el participante debe

contestar mediante una escala tipo Likert sobre cómo se ajustan a su experiencia cotidiana (Ansiedad rasgo) o a su experiencia en ese momento (Ansiedad estado). Por otro lado, los valores de *Afecto positivo* y *Afecto negativo* antes del TSST o de la tarea control (Pre) y después del TSST o la tarea control (Post) fueron evaluados mediante la versión española del inventario *PANAS (Positive And Negative Affect Schedule* de Watson y cols., 1988), desarrollada por Sandín y cols. (1999). Los 20 ítems de este cuestionario evalúan el estado de ánimo en las dimensiones de afecto positivo (p.e., interesado, excitado, fuerte, entusiasmado) y negativo (p.e., angustiado, preocupado, culpable, hostil) con 10 ítems midiendo cada estado (véase Anexo 3). Los sujetos debían contestar al cuestionario mediante una escala tipo Likert. Finalmente, los datos sobre *Estrés subjetivo* sentido antes y después de la Fase de prueba de la tarea de memoria (Pre y Post, respectivamente) se recogieron a través de una adaptación propia al español de la escala de analogía visual (en inglés, *Visual Analogue Scale*), empleada en otros trabajos (Aitken, 1969; Bond y Lader, 1974), en la que debe indicarse, también en una escala tipo Likert, el grado de estrés que se siente en ese momento (véase Anexo 4).

Como indicadores periféricos, se registraron la *Tasa cardíaca* (TC) y el *Pico máximo de la tasa cardíaca* (TCmáx) de forma continua a lo largo de la sesión B. Éstos se recogieron a través de un dispositivo de la marca Polar-FT7 (Polar-FT7 WearLink® de Polar CIC, EEUU) que incluye un pulsómetro (con un formato similar a un reloj de pulsera) y una banda de transmisión. Basándonos en las distintas etapas de la sesión B, la medida continua de TC y de TCmáx se fragmentó en siete períodos (Figura 4.2). Por

tanto, los distintos períodos de TC y TC_{máx} tuvieron una duración diferente coincidiendo con la duración de cada etapa. Los niveles de *Cortisol* (en nanomoles por litro o nmol/L) se recogieron a través de salivettes de algodón marca *Sarstedt* (*Sarstedt, Rommelsdorf, Alemania*). Los participantes fueron instruidos para introducir el algodón en su boca, mantenerlo durante tres minutos sin morderlo y realizar movimientos circulares para impregnarlo de saliva, tal y como recomiendan Nater y Rohleder (2009). El acrónimo de cada muestra de cortisol fue t1 para la muestra recogida durante la Habitación, t2 para la muestra extraída al final del TSST o de la tarea control y t3 para la que fue tomada en la Recuperación. Finalmente, las muestras se congelaron a -80°C en la facultad de Ciencias de la Universidad Autónoma de Madrid hasta su posterior análisis. El análisis de cortisol se realizó mediante la técnica de *Radioinmunoensayo*.

4.2.3.2. Medidas conductuales y electroencefalográficas

Los datos de EEG y los conductuales (tasa de aciertos y tiempo de reacción) se recogieron durante la fase de prueba de la tarea de memoria. La respuesta conductual fue registrada mediante un pulsador con dos teclas cuya señal analógica fue digitalizada a 840 Hz.

La señal de EEG fue registrada a través de un gorro de registro (*Electro-Cap International*) con electrodos de estaño. La distribución de los 59 electrodos activos, distribuidos homogéneamente sobre la superficie del cuero cabelludo, se ilustra en la Figura 4.3. Los participantes estaban sentados dentro de una habitación aislada

eléctricamente. Las impedancias de los electrodos se mantuvieron por debajo de los 10 K Ω . El electrodo de referencia se situó en la punta de la nariz. Los datos electrooculográficos (EOG) se registraron supraorbitariamente e infraorbitariamente (EOG vertical), así como en los cantos oculares, izquierdo y derecho (EOG horizontal). Además, se aplicó un filtro de paso de banda analógico en línea de 0.3 Hz a 10 kHz. El registro de la señal EEG fue digitalizado a una tasa de muestreo de 420 Hz. El registro continuo se dividió en épocas de 1200 ms para cada ensayo, comenzando 200 ms antes de la aparición del estímulo.

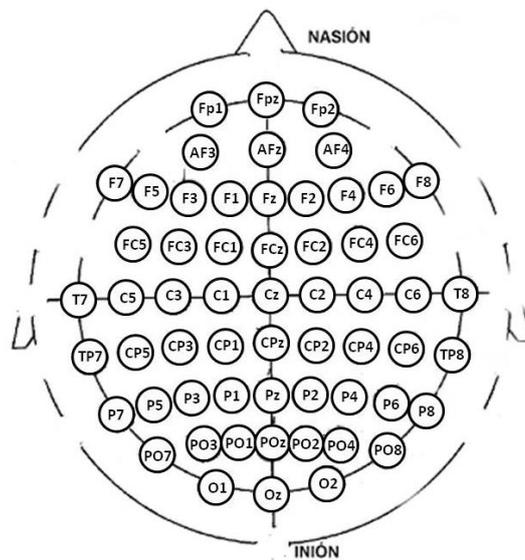


Figura 4.3. Posiciones del SI 10-20 utilizadas en este estudio.

Los ensayos en los que se respondió erróneamente o con un tiempo de reacción fuera del rango válido (éste fue de los 250 a los 2500 ms tras la aparición del estímulo) fueron eliminados antes del análisis de la señal EEG. Los ensayos que coincidieron con parpadeos o movimientos oculares se detectaron y eliminaron a través del Análisis de Componentes Independientes (en inglés, *Independent*

Component Analysis, ICA), proporcionado por *Fieldtrip* (Jung y cols., 2000). Como adelantamos al principio de este apartado, los datos de dos participantes fueron excluidos del análisis final debido a que el número de ensayos válidos fue menor de 21 en al menos una de las categorías de estímulos. Además, la señal de otros dos participantes no fue incluida en el análisis final debido a que la aparición de los estímulos no se marcó en los registros EEG. El número medio de ensayos aceptados para cada una de estas categorías en la condición de Estrés fue de 24.12 (V-; $SD= 4.08$), 26.96 (V0; $SD= 4.56$), 23.96 (V+; $SD= 4.62$), 25 (N-; $SD= 3.62$), 27 (N0; $SD= 3.75$), 24.50 (N+; $SD= 4.16$). Y en la condición de No-Estrés fue de 22.38 (V-; $SD= 4.34$), 23.85 (V0; $SD= 4.21$), 21 (V+; $SD= 4.34$), 22.77 (N-; $SD= 4.99$), 24.17 (N0; $SD= 4.94$) 22.27 (N+; $SD= 4.00$).

4.2.4. Análisis estadísticos de los datos

En los análisis donde era pertinente, se aplicó la corrección ϵ Greenhouse-Geisser (GG) para ajustar los grados de libertad del error, y se transformaron las variables cuyos valores se encontraron significativamente alejados de la curva normal (como veremos, esto ocurrió con los datos del tiempo de reacción y de los niveles de cortisol). Igualmente, en los análisis de varianza (ANOVA) y covarianza (ANCOVA) que revelaron diferencias significativas, se empleó la prueba *post-hoc* de Bonferroni para determinar entre qué niveles de los factores analizados se produjeron tales diferencias. Por otra parte, se calculó el tamaño del efecto a través del estadístico η^2_p . Todos los análisis se llevaron a cabo en SPSS 19.0. A continuación se detalla el procedimiento de análisis en función de la variable dependiente explorada.

4.2.4.1. Datos subjetivos y fisiológicos periféricos

Los datos sobre los niveles de *Ansiedad estado* y *Afecto positivo y negativo* fueron analizados mediante diferentes ANOVA 2x2 de medidas repetidas introduciendo Estrés (Estrés, No-Estrés) y Etapa (Habitación, Recuperación) como factores intra-sujetos. Las diferencias en *Ansiedad rasgo* entre la condición de Estrés y de No-Estrés se analizaron mediante un ANOVA unifactorial sobre el factor Estrés. Asimismo, los datos del *Estrés subjetivo* se analizaron mediante un ANOVA 2x2 de medidas repetidas introduciendo Etapa (Antes de la Fase de prueba, Después de la Fase de prueba, es decir, Pre y Post) y Estrés (Estrés, No-Estrés) como factores.

En relación con las variables periféricas, los niveles de *TC* y *TCmáx* se analizaron separadamente mediante sendos ANOVA 2x7 de medidas repetidas en los que se definieron Estrés (Estrés, No-Estrés) y Etapa (con siete niveles que se corresponden con las siete Etapas de la sesión B) como factores intra-sujetos. Por último, los datos de *Cortisol* se normalizaron a través de la transformación logarítmica realizada en otros trabajos (véase Almela y cols., 2011; Pulpulos y cols., 2014). Seguidamente, estos datos se analizaron mediante un ANCOVA 2x3x4 de medidas repetidas introduciendo Estrés (Estrés, No-Estrés) y Etapa (t1= toma durante Habitación, t2= toma tras el estresor o la tarea control, t3= toma durante la Recuperación) como factores intra-sujeto. El factor Ciclo menstrual (Menstruación, Folicular, Ovulatoria, Lutéica) de las mujeres participantes, se incluyó también como covariable en todos los análisis de cortisol por su influencia en esta variable dependiente (Espín y cols., 2013).

4.2.4.2. Datos conductuales y electroencefalográficos

Los parámetros de conducta analizados fueron el tiempo de reacción (en ms), la tasa de aciertos (rango entre 0 y 1) y el índice de discriminación Pr para cada sujeto. Antes de llevar a cabo los análisis, se aplicó sobre los datos del tiempo de reacción una función logarítmica que subsanase el hecho de que no siguiesen en su inicio una distribución normal (Cliff, 2014). A continuación, ambas variables (tiempo de reacción y tasa de aciertos) fueron analizados mediante un ANOVA $2 \times 3 \times 2$ de medidas repetidas incluyendo los factores Categoría mnemónica (Viejo, Nuevo), Emoción (Negativa, Neutra, Positiva) y Estrés (Estrés, No-Estrés). El índice de discriminación Pr (cuyo valor fluctúa entre 0 y 1) se halla restando a los aciertos las falsas alarmas e indica el modo en el que la persona responde correctamente a los estímulos viejos y a los nuevos (Pr cercano a 1 implica “respuesta con seguridad”; Pr lejano a 1 indica “respuesta aleatoria”). En este caso concreto, fue calculado siguiendo las indicaciones de Snodgrass y Corwin (1988) y sometido posteriormente a un ANOVA 3×2 incluyendo Emoción y Estrés como factores.

Para hallar si el componente LPP estaba presente en los PRAD, se detectaron y cuantificaron los componentes que explicaban la mayor parte de la varianza en el dominio temporal mediante un Análisis de Componentes Principales temporal (ACPt). Se trata de una estrategia especialmente recomendada para el análisis de los PRAD ya que el uso exclusivo de la inspección visual de los grandes promedios y el cálculo directo de los voltajes puede llevar a varios tipos de interpretaciones erróneas (Chapman, Hoag y Giaschi, 2004; Chapman y McCrary 1995; Dien, 2010, 2012; Dien,

Beal y Berg, 2005; Dien, Khoe y Mangun, 2007). Resumidamente, el ACPT se basa en el hecho de que los puntos digitalizados que forman un componente covarían, es decir, aumentan o disminuyen conjuntamente. Por tanto, del ACPT se extrae una serie de factores compuestos por puntos temporales altamente covariantes, los cuales se corresponden, idealmente, con los componentes de los PRAD. Los factores temporales extraídos se cuantifican a través de sus puntuaciones factoriales, que se relacionan linealmente con las amplitudes (Dien y cols., 1997). La decisión sobre el número de factores que se debía extraer estuvo basada en el gráfico de sedimentación (Cliff, 1987). Una vez seleccionados los factores temporales, se sometieron a una rotación Promax con un valor kappa de 3, de acuerdo con Dien (2010, 2012; Dien y cols., 2007).

Tras el ACPT, y antes de llevar a cabo los análisis estadísticos que contrastaran los efectos experimentales, las puntuaciones de los factores temporales extraídos se sometieron a un ACP espacial (ACPE) con el fin de descomponer las topografías distribuidas en el cuero cabelludo en sus principales regiones espaciales. Por tanto, mientras que el ACPT separa los componentes PRAD con respecto al tiempo, el ACPE los separa con respecto al espacio, de forma que cada región o factor espacial refleja idealmente uno de los procesos neurales subyacentes a cada factor temporal. Esta descomposición espacial es una estrategia recomendable antes de los contrastes estadísticos, ya que los componentes PRAD se comportan frecuentemente de manera diferente en unas áreas del cuero cabelludo que en otras (por ejemplo, presentan polaridad opuesta o reaccionan heterogéneamente a manipulaciones experimentales). Concretamente, cada factor espacial está formado por los canales o electrodos donde

el registro de la señal EEG tiende a covariar. Cada factor espacial se cuantifica a partir de sus puntuaciones factoriales. También en este caso la decisión sobre el número de factores espaciales extraídos se basó en el gráfico de sedimentación, y los factores extraídos se sometieron también a rotación Promax.

En los ANOVA de medidas repetidas sobre las puntuaciones espaciales de LPP (equivalentes, como se ha comentado, a las amplitudes tradicionales) para contrastar los efectos experimentales sobre este componente se introdujeron los factores intra-sujetos Categoría mnemónica (Viejo, Nuevo), Emoción (Negativa, Neutra, Positiva) y Estrés (Estrés, No-Estrés).

4.3. Resultados

4.3.1. Indicadores de la respuesta de estrés agudo

En las Tablas 4.2, 4.3 y 4.4 se muestran los promedios y desviaciones típicas de las variables subjetivas y periféricas registradas en este experimento. A continuación, describiremos los principales resultados.

Tabla 4.2. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de las puntuaciones recogidas a través de los cuestionarios y escalas empleados en este experimento. Todos los datos reflejan las puntuaciones directas. Pre= durante Habitación y Post= durante Recuperación, excepto en Estrés subjetivo donde Pre=antes de la prueba de reconocimiento y Post= después de la prueba de reconocimiento. Los datos de Ansiedad rasgo sólo se recogieron durante la Habitación (Pre) (véase Figura 4.2). (AR= Ansiedad rasgo; AE= Ansiedad estado; AP= Afecto positivo; AN= Afecto negativo; ES= Estrés subjetivo).

Cuestionarios y escalas					
	AR	AE	AP	AN	ES
Estrés					
Pre	21.86 (9.33)	17.58 (8.59)	23.23 (4.33)	19.38 (3.13)	67.11 (17.39)
Post	-	24.11 (10.77)	21.23 (4.96)	20.58 (4.88)	73.85 (20.01)
No-Estrés					
Pre	20.88 (9.46)	16.92 (8.02)	23.77 (4.14)	19.31 (4.26)	36.73 (20.15)
Post	-	18.58 (7.49)	24.31 (5.19)	18.73 (4.32)	33.46 (15.48)

Tabla 4.3. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de las concentraciones de cortisol en saliva en cada una de los tres muestreos. La unidad de medida de la concentración de cortisol fue en nanomoles por litro (nmol/L). t1= durante la Habituaación, t2= después de la exposición al estresor o a la tarea control, t3= durante la Recuperación (véase Figura 4.2).

	Cortisol (nmol/L)		
	t1	t2	t3
Estrés	2.96 (0.98)	3.23 (0.97)	3.03 (0.71)
No-Estrés	2.76 (0.54)	2.68 (0.52)	2.36 (0.38)

Tabla 4.4. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de los valores en Tasa cardíaca (TC) y Pico máximo de la tasa cardíaca (TCmáx) recogidos en cada una de las etapas de la sesión B de este experimento. La unidad de medida de ambas variables fue ciclos por minuto (cpm). Etapas: 1=Habituaación; 2= Introducción a la tarea; 3= Colocación del gorro de EEG; 4= Preparación; 5= TSST o tarea control; 6= Fase de prueba; 7= Recuperación (véase Figura 4.2).

	Etapas						
	1	2	3	4	5	6	7
Estrés							
TC (cpm)	80.54 (18.22)	89.69 (16.49)	79.88 (16.56)	92.27 (17.31)	100.31 (18.34)	76.85 (14.66)	78.08 (13.76)
TCmáx (cpm)	92.27 (17.70)	107.58 (17.26)	107.81 (14.20)	105.31 (17.21)	123.85 (19.11)	88.08 (14.50)	99.81 (15.40)
No-Estrés							
TC (cpm)	81 (13.27)	86 (14.09)	74.69 (12.27)	87.15 (14.50)	94.88 (15.95)	75.17 (11.96)	76.58 (11.28)
TCmáx (cpm)	95.23 (16.17)	107.65 (15.89)	103.35 (16.12)	99 (16.30)	106.92 (16.39)	86.55 (12.50)	99.61 (11.73)

4.3.1.1. Respuesta subjetiva

La Figura 4.4 muestra los resultados de las variables dependientes que, en este bloque de respuestas subjetivas, mostraron efectos significativos del tratamiento

experimental. El ANOVA unifactorial no encontró diferencias significativas entre los valores de *Ansiedad rasgo* de la condición de Estrés y los de la condición No-Estrés [$F(1,25) = 1.282, p = 0.268, \eta^2_p = 0.049$]. El ANOVA para la *Ansiedad estado* mostró un efecto significativo de la interacción Etapa \times Estrés [$F(1,25) = 5.553, p = 0.027, \eta^2_p = 0.182$] (Figura 4.4A). Las comparaciones a posteriori revelaron mayores niveles de ansiedad estado Post en la sesión de Estrés que en la de No-Estrés ($p = 0.015$), mientras que no se observaron diferencias significativas entre Pre Estrés y Pre No-Estrés ($p > 0.05$). Por otro lado, en la condición de Estrés se observaron mayores niveles de ansiedad estado Post que Pre ($p = 0.005$). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre Pre y Post en la condición de No-Estrés ($p > 0.05$) (Figura 4.4A).

El ANOVA 2 \times 2 para *Afecto positivo* reveló un efecto significativo de la interacción Estrés \times Etapa [$F(1,25) = 4.879, p = 0.037, \eta^2_p = 0.163$]. Los participantes mostraron mayores niveles Post de afecto positivo en la condición de Estrés que en la condición de No-Estrés ($p = 0.002$), mientras que no se observaron diferencias significativas entre ambas condiciones en los datos Pre ($p > 0.05$). Por otro lado, los niveles de afecto positivo en la sesión de Estrés fueron mayores en Pre que en Post ($p = 0.018$). En cambio, no se observaron diferencias significativas entre los datos Pre y Post en la condición de No-Estrés ($p > 0.05$) (Figura 4.4B). En el ANOVA 2 \times 2 para el *Afecto negativo* no se observaron efectos significativos (todas las $p > 0.05$). Finalmente, el análisis para los niveles de *Estrés subjetivo* Pre (antes de la prueba mnemónica) y Post (después de la prueba mnemónica) reveló que la interacción Estrés \times Etapa fue significativa [$F(1,25) = 4.962, p = 0.035, \eta^2_p = 0.166$]. En las comparaciones a posteriori

se encontró que, tanto en Pre (antes de la prueba mnemónica) como en Post (después de la prueba mnemónica), los niveles de estrés subjetivo de los participantes fueron mayores en la condición de Estrés que en la de No-Estrés (ambas $p= 0.001$) (Figura 4.4C).

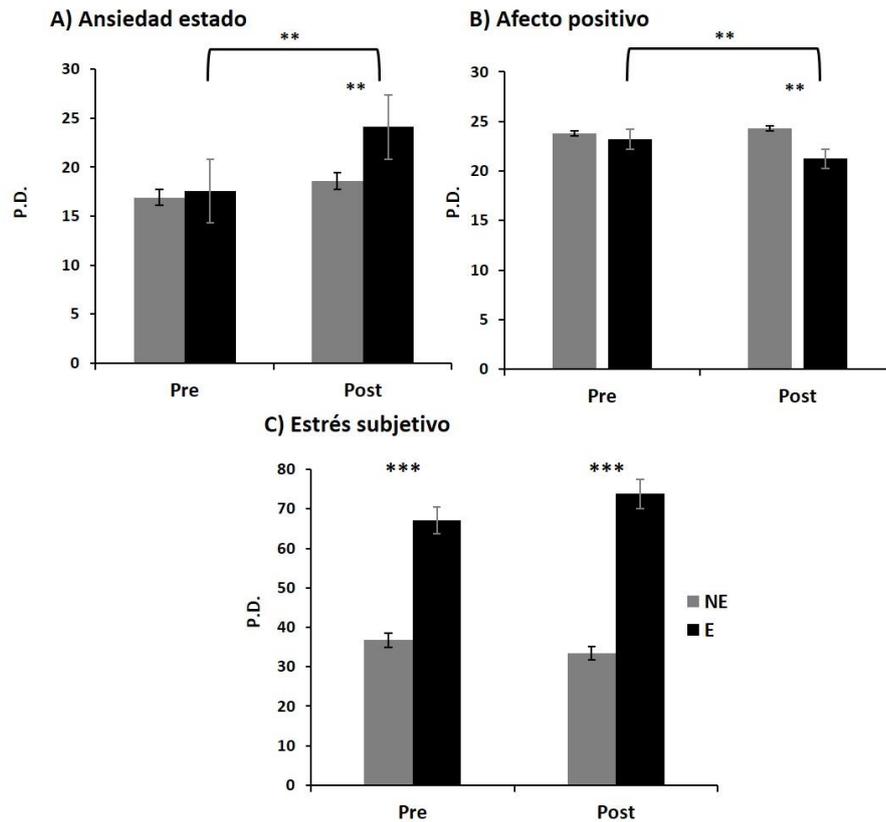


Figura 4.4. Resultados estadísticos de las variables subjetivas en las que se encontró algún efecto significativo del tratamiento experimental. Las barras de error indican el error típico de la media. A) Datos Pre (durante la Habitación) y Post (durante la Recuperación) de Ansiedad estado; B) Datos Pre (durante la Habitación) y Post (durante la Recuperación) de Afecto positivo; C) Datos Pre (antes de la prueba mnemónica) y Post (después de la prueba mnemónica) de Estrés subjetivo. (E= Estrés; NE= No-Estrés; P.D.= Puntuaciones Directas). * $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$.

4.3.1.2. Respuesta fisiológica periférica

La Figura 4.5 muestra los resultados de las variables dependientes que, en este bloque de respuestas periféricas, mostraron efectos significativos del tratamiento experimental.

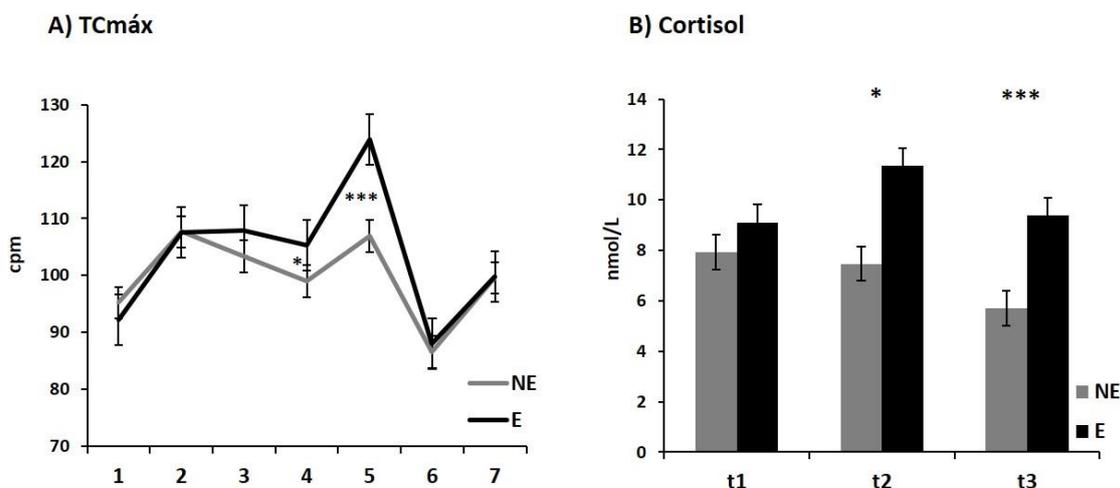


Figura 4.5. Resultados estadísticos de las variables fisiológicas periféricas en las que se encontró algún efecto significativo del tratamiento experimental. Las barras de error indican el error típico de la media. A) Tasa cardiaca máxima (TCmáx) en ciclos por minuto (cpm). Las etapas experimentales fueron 1=Habitación; 2= Introducción a la tarea; 3= Colocación del gorro de EEG; 4= Preparación; 5= TSST o tarea control; 6= Fase de prueba; 7= Recuperación (véase Figura 4.2). B) Concentración de Cortisol en nanomoles por litro (nmol/L). Las tomas de cortisol t1, t2 y t3 se corresponden con la Habitación, justo después del TSST o la tarea control y durante la Recuperación, respectivamente. (E=Estrés y NE= No-Estrés). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

En los datos de *TC* se observó un efecto significativo de la interacción Etapa \times Estrés [$F(3,74) = 3.661$, p con GG corregida = 0.017, $\eta^2_p = 0.128$]. Sin embargo, las comparaciones post-hoc no mostraron diferencias significativas (todas las $p > 0.05$). En los análisis de *TCmáx* se observó un efecto significativo de la interacción Etapa \times Estrés [$F(4,103) = 15.433$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.382$]. Las comparaciones Bonferroni mostraron mayores niveles de *TCmáx* durante la Preparación y la exposición al TSST (condición de Estrés) que durante la Preparación y ejecución de la tarea control (condición de No-Estrés) ($p = 0.019$ y $p = 0.001$, respectivamente) (Figura 4.5A). Mientras que el resto de medidas no difirieron significativamente entre las dos sesiones (todas las $p > 0.05$).

Los datos sobre *Cortisol* fueron transformados dado que no cumplían una distribución normal (véase el Apartado 4.2.4.2). El ANCOVA para estos datos, en la que recordemos que se introdujo el Ciclo menstrual como covariable, mostró un efecto significativo del Estrés [$F(1,25) = 12.621, p = 0.002, \eta^2_p = 0.335$] y de la interacción Etapa \times Estrés [$F(2,50) = 3.753, p = 0.043, \eta^2_p = 0.131$]. Concretamente, hubo mayores niveles de cortisol en la condición de Estrés que en la de No-Estrés. Además, las pruebas post-hoc indicaron mayores niveles de cortisol en t2 de la condición de Estrés (tras el TSST) que en t2 de No-Estrés (tras la tarea control) ($p = 0.017$), y se observaron mayores niveles en t3 de la condición de Estrés que en t3 de No-Estrés ($p = 0.001$) (Figura 4.5B). No hubo diferencias significativas entre las dos condiciones de estudio en t1 ($p > 0.05$). La etapa del ciclo menstrual de las participantes, que como se ha indicado se introdujo como covariable, no resultó significativa (todas las $p > 0.05$).

4.3.2. Respuestas en la tarea de reconocimiento

Las puntuaciones medias y las desviaciones típicas de la conducta (tasa de aciertos, tiempo de reacción e índice de discriminación) y de las puntuaciones factoriales espaciales (linealmente relacionadas con la amplitud) del componente LPP de los PRAD se detallan en la Tabla 4.5.

Tabla 4.5. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis), para cada condición experimental, de las siguientes variables: A) Conducta (tiempo de reacción –TR-, tasa de aciertos e índice de discriminación –Pr-), y B) Puntuaciones factoriales del LPP (relacionadas de forma lineal con las amplitudes). (LPP= *Potencial positivo tardío (late positive potential)*); V-= Vieja negativa; V0= Vieja neutra; V+= Vieja positiva; N-= Nueva negativa; N0= Nueva neutra; N+= Nueva positiva).

Estrés	V-		V0		V+		N-		N0		N+	
(A) Conducta												
TR (ms)	1043.94	(255)	1085.58	(283)	1051.03	(269)	1065.50	(275)	1072.88	(288)	1072.26	(291)
Tasa de aciertos (0 a 1)	0.80	(0.10)	0.68	(0.14)	0.77	(0.14)	0.82	(0.10)	0.90	(0.08)	0.81	(0.12)
Pr (0 a 1)	0.61	(0.19)	0.38	(0.29)	0.54	(0.27)	0.61	(0.19)	0.38	(0.29)	0.54	(0.27)
(B) PRAD												
LPP (puntuaciones factoriales)	-0.13	(0.91)	-0.30	(0.90)	0.56	(0.97)	-0.42	(0.85)	-0.39	(0.77)	0.10	(1.14)
No-Estrés	V-		V0		V+		N-		N0		N+	
(A) Conducta												
TR (ms)	1101.74	(295)	1141.93	(311)	1090.81	(298)	1147.13	(298)	1139.00	(323)	1141.62	(323)
Tasa de aciertos (0 a 1)	0.77	(0.12)	0.66	(0.15)	0.73	(0.14)	0.79	(0.15)	0.83	(0.14)	0.78	(0.13)
Pr (0 a 1)	0.56	(0.24)	0.34	(0.27)	0.47	(0.26)	0.56	(0.24)	0.34	(0.27)	0.47	(0.26)
(B) PRAD												
LPP (puntuaciones factoriales)	0.13	(0.67)	-0.31	(0.83)	1.02	(0.94)	-0.37	(0.78)	-0.56	(0.76)	0.68	(1.06)

4.3.2.1. Respuesta conductual

El ANOVA 2×3×2 sobre la *tasa de aciertos* mostró un efecto principal de la Categoría mnemónica [$F(1,25) = 10.987$, $p = 0.003$, $\eta^2_p = 0.305$] siendo mayor el número de aciertos en respuesta a las imágenes nuevas que a las viejas. Igualmente hubo significación estadística en el factor Emoción [$F(2,50) = 6.293$, $p = 0.005$, $\eta^2_p = 0.201$]. En concreto, se registraron más aciertos para los estímulos negativos que para los positivos ($p = 0.017$) y los neutros ($p = 0.026$), mientras que estos últimos no se diferenciaron entre sí ($p > 0.05$). Asimismo, el ANOVA para el *índice Pr* mostró un efecto principal de la Emoción [$F(2,50) = 22.015$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.468$], según el cual las escenas emocionales (positivas y negativas) se discriminaron mejor que las neutras (ambas $p = 0.001$). La interacción Emoción × Estrés no resultó significativa ($p > 0.05$).

Los datos del *tiempo de reacción* fueron transformados dado que no cumplían una distribución normal (véase el Apartado 4.2.4.2). El ANOVA 2×3×2 de medidas repetidas mostró un efecto principal de la Categoría mnemónica [$F(1,25) = 4.915$, $p = 0.036$, $\eta^2_p = 0.164$]. En particular, el tiempo de reacción asociado con las escenas viejas fue significativamente menor que el asociado con las nuevas (Figura 4.6A). Asimismo, la Emoción también resultó significativa [$F(2,50) = 6.310$, $p = 0.006$, $\eta^2_p = 0.202$], siendo mayor el tiempo de reacción ante las escenas neutras que ante las positivas ($p = 0.013$) y las negativas ($p = 0.026$) (Figura 4.6B). El resto de contrastes no alcanzó la significación estadística (todas las $p > 0.05$).

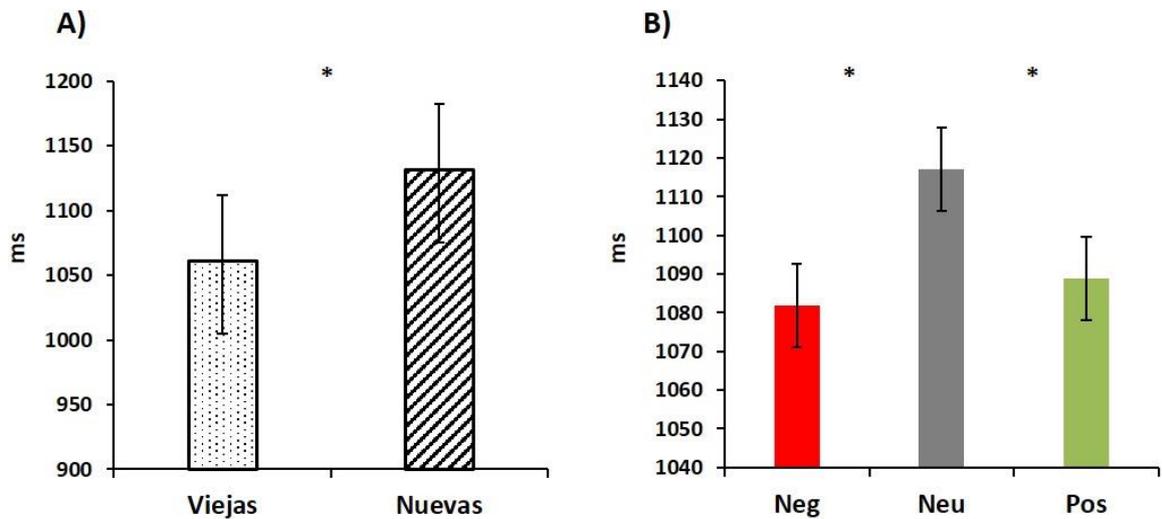


Figura 4.6. Resultados estadísticos de los datos del tiempo de reacción (TR) en milisegundos (ms). Las barras de error indican el error típico de la media. A) Tiempo de reacción ante las escenas Viejas y Nuevas. B) Tiempo de reacción ante las escenas Negativas, Neutras y Positivas. (Neg= imágenes negativas; Neu= imágenes neutras; Pos= imágenes positivas). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

4.3.2.2. Respuesta electroencefalográfica

En la Figura 4.7 se muestran los grandes promedios para los electrodos C_z y P_z , localizaciones en las que los efectos experimentales son apreciables visualmente.

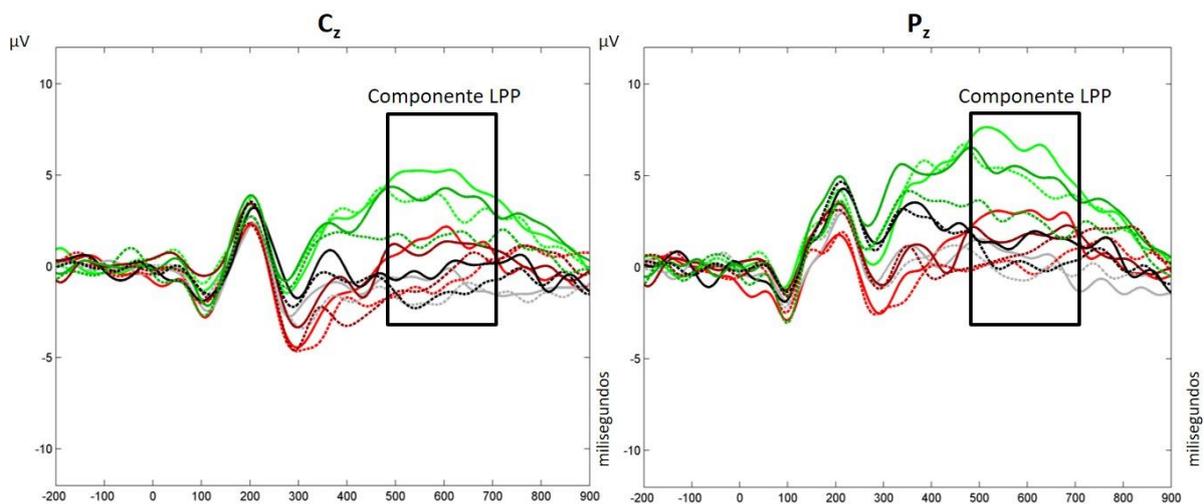


Figura 4.7. Grandes promedios correspondientes a los electrodos C_z y P_z . Esta figura se desglosa agrupando condiciones en las Figura 4.9 y Figura 4.10.

Detección y cuantificación de los componentes

El ACPT extrajo siete factores temporales. Basándonos en la latencia y en la topografía tanto de los grandes promedios como de los factores temporales extraídos por el ACPT (Figura 4.8), el factor temporal que se correspondió con el LPP (asociado con los procesos de reconocimiento, como se ha indicado) fue FT3, con carga máxima (o pico) a los 621 ms. Seguidamente, se llevó a cabo un ACPE sobre las puntuaciones factoriales temporales de LPP (véase el Apartado 4.2.4.2). En este caso se extrajeron cinco factores espaciales (FEs).

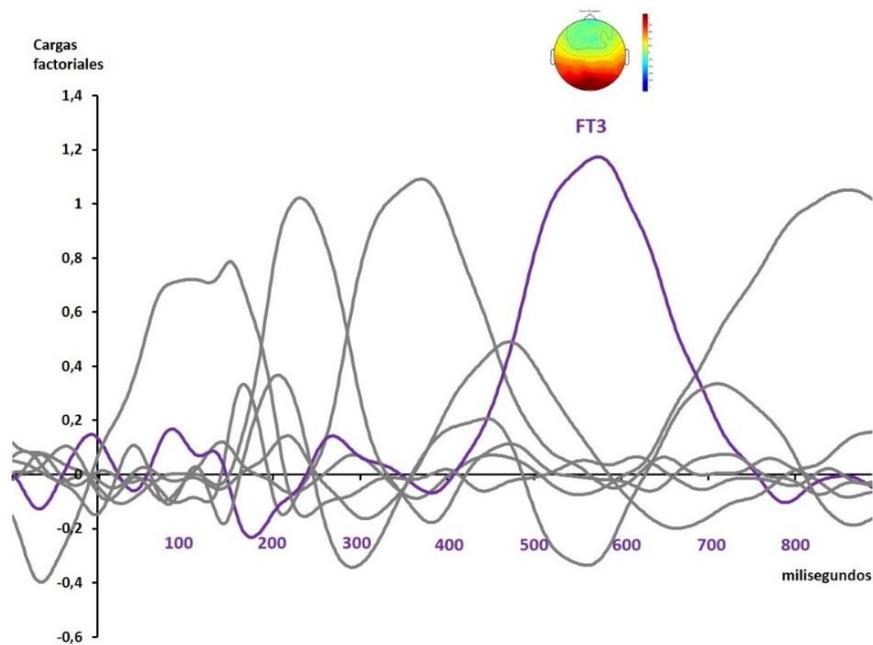


Figura 4.8. Análisis de Componentes Principales temporal (ACPt): representación gráfica de las cargas de los factores después de la rotación Promax. El factor temporal 3 (FT3) (87,18% de la varianza explicada) se señala en color morado. Como se menciona en el texto, por su latencia y topografía el FT3 se corresponde con el componente LPP.

Efectos experimentales

Los efectos experimentales de la Categoría mnemónica sobre el LPP fueron significativos únicamente en el factor espacial FE5. Este factor muestra su máximo en

zonas occipitales (y también parietales), por lo que será denominado LPPop de ahora en adelante. El resto de factores espaciales no mostraron significación estadística en el factor Categoría mnemónica (todas $p > 0.05$). El ANOVA sobre las puntuaciones factoriales de LPPop reveló un efecto principal de la Categoría mnemónica [$F(1,25) = 15.233$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.379$], que indica mayores amplitudes ante las imágenes viejas que ante las nuevas (Figura 4.9A). Asimismo, el factor Emoción fue también significativo [$F(2,50) = 50.012$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.667$]. En concreto, las escenas positivas provocaron mayores amplitudes en el LPP que las negativas ($p = 0.001$) y las neutras ($p = 0.001$). Además, las amplitudes de LPP fueron mayores ante las escenas negativas que ante las neutras ($p = 0.007$) (Figura 4.9B).

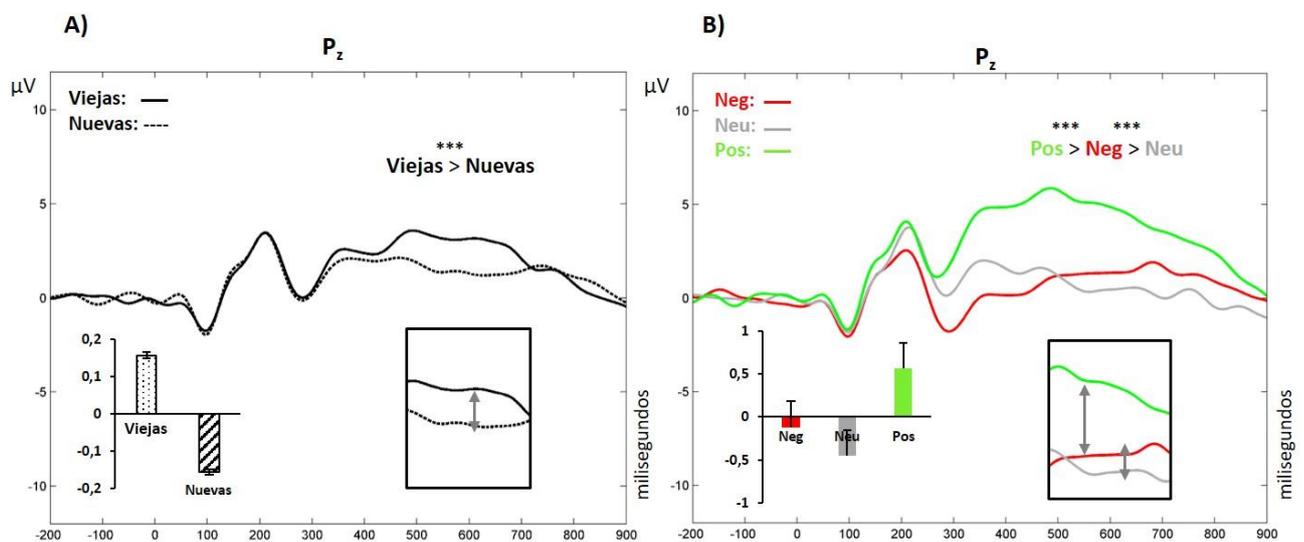


Figura 4.9. Resultados estadísticos de los efectos principales observados en la amplitud del LPPop. A) Datos estadísticos relacionados con la Categoría mnemónica y B) muestra los datos estadísticos con respecto a la Emoción. Las barras de error indican el error típico de la media. Las flechas grises indican diferencias significativas en términos de amplitud. (Neg= imágenes negativas; Neu= imágenes neutras; Pos= imágenes positivas). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Finalmente, y como se muestra en la Figura 4.10, fue significativa la interacción Emoción × Estrés [$F(2,50) = 3.987, p < 0.05, \eta^2_p = 0.138$]. Los contrastes post-hoc indicaron que, en la condición de No-Estrés, la amplitud de LPP para las escenas positivas fue mayor que para las negativas ($p = 0.001$) y que para las neutras ($p = 0.001$). Además, la amplitud ante las escenas negativas fue mayor que ante las escenas neutras ($p = 0.001$) (Figura 4.10A). En cambio, en la condición de Estrés no hubo diferencias en la amplitud del LPP ante las escenas neutras y las negativas ($p > 0.05$), aunque en ambos casos fue menor que la amplitud ante las positivas ($p = 0.001$ en ambos casos) (Figura 4.10B). El resto de interacciones no fueron estadísticamente significativas (todas $p > 0.05$).

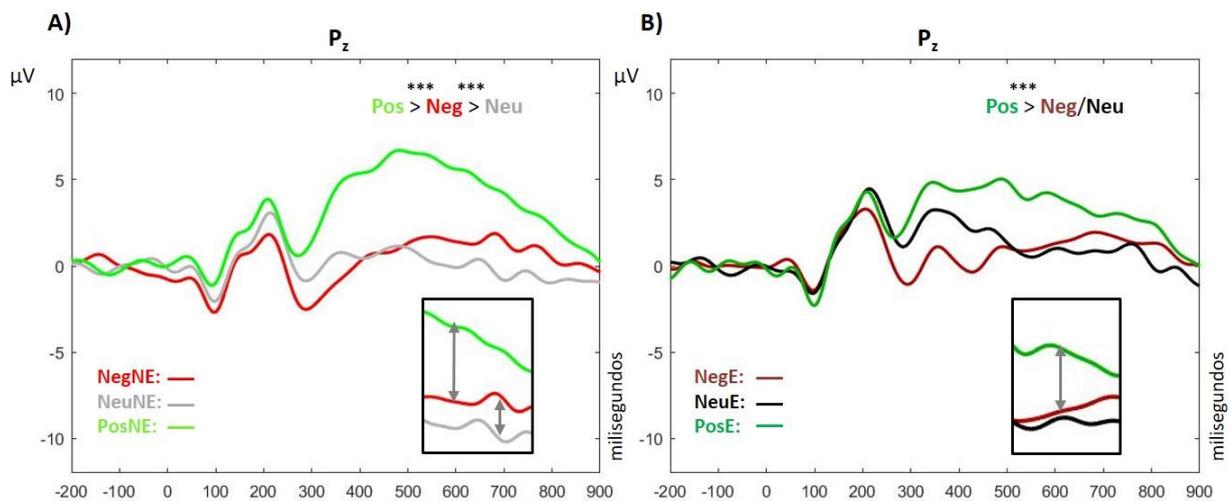


Figura 4.10. Resultados estadísticos que muestran la interacción Emoción × Estrés en la amplitud del LPPop. En A) se refleja el resultado de la condición No-Estrés y en B) el resultado de la condición de Estrés. Las flechas grises indican diferencias significativas en términos de amplitud. (Neg= imágenes negativas; Neu= imágenes neutras; Pos= imágenes positivas; NE= No-Estrés; E= Estrés). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

4.4. Discusión

Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que ha explorado cómo el estrés agudo generado durante la recuperación modula el reconocimiento de estímulos emocionales a través de datos electroencefalográficos y conductuales. Los resultados confirman la experiencia de estrés en la muestra experimental y, de forma más relevante, muestran que éste, cuando presenta una duración puntual y se induce justo antes de la recuperación, no produce efectos significativos sobre el reconocimiento de estímulos emocionales (positivos y negativos). A continuación, se discuten los hallazgos principales de este experimento.

4.4.1. Indicadores de la respuesta de estrés agudo

Los datos subjetivos y periféricos acerca de la respuesta de estrés confirman que el diseño experimental tuvo éxito generando estrés agudo en los participantes. En relación con esto, confirman también la capacidad del método TSST para inducir un estado de estrés puntual en el contexto del laboratorio, tal y como se ha indicado en otros trabajos (véase la revisión de Foley y Kirschbaum, 2010). Una respuesta de estrés completa incluye la alteración del eje HHA, el SAM, del SNA y la percepción subjetiva de estrés (Miller, Chen y Cole, 2009; Silverman y Sternberg, 2012; Staufenbiel y cols., 2013). Los datos de este experimento, en su conjunto, sugieren que los participantes experimentaron una respuesta de estrés completa.

Así, los participantes informaron de mayores niveles de estrés percibido y ansiedad estado así como de menores índices de afecto positivo (todos informados mediante cuestionarios) cuando se enfrentaron a la condición de Estrés (TSST) en comparación con los valores recogidos en la condición de No-Estrés (tarea control). En la misma línea, el nivel de TCM_{áx}, un parámetro cardiovascular que refleja el máximo rendimiento cardíaco en un momento concreto (siendo especialmente sensible a la experiencia de estrés cuando el estresor es puntual; Hall y cols., 2004; Kop y cols., 2001), fue mayor en la condición de Estrés que en la de No-Estrés. Específicamente, los participantes tuvieron mayores valores de TCM_{áx} antes y durante la exposición al TSST que antes y durante la ejecución de la tarea control. Estas diferencias pueden interpretarse como el reflejo de alteraciones agudas de la rama simpática del SNA debidas al estresor (Lombardi y cols., 1996; Porta y cols., 2000). En línea con estos datos, la exposición al estresor supuso el incremento de los niveles de cortisol en los participantes, comparados con los niveles obtenidos tras la tarea control. Asimismo, los datos recogidos durante la recuperación muestran que dicho pico de cortisol debido al estresor se mantuvo hasta el final de la sesión y, por tanto, se confirma que el eje HHA también se vio alterado por la presencia del estresor. En consecuencia, puede concluirse que hubo diferencias significativas entre ambos estados, Estrés y No-Estrés, en los valores subjetivos y fisiológicos periféricos.

4.4.2. El efecto del estrés agudo en el reconocimiento de estímulos emocionales

El objetivo cubierto por el presente experimento fue explorar el efecto conductual, periférico y neural del estrés agudo administrado durante la recuperación en el reconocimiento de estímulos neutros y estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y similar activación. A continuación, se comentarán los resultados encontrados en ambos niveles de análisis, el conductual y el neural, para después discutir las posibles causas de estos hallazgos.

Los datos conductuales mostraron que el estrés agudo experimentado durante la recuperación no afecta al reconocimiento de escenas emocionales previamente estudiadas. Estos resultados difieren de los descritos previamente por otros trabajos. Particularmente, en algunos estudios previos se indica que el estrés administrado en la fase de recuperación puede empeorar el recuerdo de los estímulos emocionales con independencia de su valencia (Kuhlmann y cols., 2005b), de los negativos únicamente (Buchanan y Tranel, 2008; Buchanan y cols., 2006; Kuhlmann y cols., 2005a), o de los positivos (Domes y cols., 2004). La falta de congruencia entre los resultados previos y, de éstos con los hallazgos de este estudio puede deberse a la heterogeneidad metodológica que caracteriza a los estudios conductuales sobre estrés, emoción y memoria de reconocimiento, tal y como concluyen Het, Ramlow y Wolf (2005) en su metaanálisis. Esta cuestión se discutirá más adelante, puesto que afecta también a los estudios PRAD.

Los PRAD reflejaron, al igual que la conducta, que el estrés agudo experimentado en la recuperación no modula el reconocimiento de las escenas emocionales. Como se ha indicado, no existen estudios previos empleando PRAD que exploren la influencia del estrés en la fase de *recuperación* sobre el reconocimiento de estímulos emocionales. Únicamente se han registrado PRAD en estudios en los que se aborda la influencia del estrés sobre la *codificación* de estímulos emocionales. Éstos observaron que el grado de alerta que conlleva un estado de estrés parece potenciar la codificación de estímulos emocionales, lo cual favorece su posterior recuerdo. Así, en estos estudios el componente LPP mostró mayores amplitudes ante los estímulos amenazantes cuando éstos se codificaron bajo un estado de estrés que cuando no (Weymar y cols., 2012; Weymar y cols., 2014; Wirkner y cols., 2013). En línea con estos hallazgos, se podría esperar también que la inducción de un estado de estrés agudo durante la recuperación modulara, en alguna dirección, la respuesta de LPP. Sin embargo, nuestros datos no apoyan estas hipótesis y muestran en cambio que el efecto Viejo-Nuevo (mayores amplitudes asociadas con las escenas viejas que con las nuevas), reflejado en el LPPop, no interactúa con el estrés.

Como se ha mencionado antes, existen algunos parámetros metodológicos que varían de forma pronunciada de unos estudios a otros, y que pueden explicar tanto la discrepancia en los resultados conductuales sobre la capacidad del estrés para modular el reconocimiento de estímulos emocionales como la ausencia de dicha modulación en el presente estudio tanto a nivel conductual como neural. En particular, debemos subrayar el tipo de tarea mnemónica empleada, el intervalo de retención, la

naturaleza de los estímulos emocionales (palabras, imágenes, etc.) y, especialmente, la duración del estresor.

En primer lugar, respecto al tipo de *tarea mnemónica*, cabe destacar que la mayoría de los estudios previos han empleado una tarea de recuerdo libre, y no una tarea de reconocimiento. Teniendo en cuenta que en la tarea de recuerdo libre se le pide al sujeto que enumere durante un tiempo variable y de forma detallada los estímulos que recuerda, mientras que en la de reconocimiento únicamente se le pregunta si el estímulo es viejo o nuevo (lo cual es metodológicamente más compatible con los requisitos de un estudio de PRAD), es razonable esperar diferencias en los procesos que una y otra tarea activan. En segundo lugar, en cuanto al *tiempo de retención* entre la fase de estudio y la de prueba, y hasta donde sabemos, este es el primer estudio que ha establecido un intervalo superior a 24 horas. Algunos estudios han revelado que el efecto del estrés sobre el recuerdo depende linealmente del tiempo de retención entre la codificación y la recuperación (Kruyt, Cordero y Sandi, 2000; Sandi y cols., 2003). Por otra parte, en otros se ha confirmado que la ventana temporal de retención también afecta a la modulación emocional de la memoria de reconocimiento (Sharot y Yonelinas, 2008). Por tanto, y aunque son necesarios más estudios para explorar esta cuestión, los datos existentes señalan al intervalo de retención como un factor potencialmente determinante de la capacidad del estrés para modular el reconocimiento de estímulos emocionales. En tercer lugar, la *naturaleza de los estímulos emocionales* también parece ser un factor a tener en cuenta en el estudio de la memoria, el estrés y la emoción. Los trabajos mencionados

anteriormente emplearon palabras emocionales. Sin embargo, en numerosos estudios se ha encontrado que las imágenes emocionales, en comparación con las palabras, inducen mayores niveles de activación en la persona que las visualiza (Keil, 2006; Kissler, Assadollahi y Herbert, 2006; Mogg y Bradley, 1998). En la misma línea, varios trabajos han observado que especialmente las imágenes con valencia negativa alteran los procesos cognitivos básicos (p.e., captura atencional), mientras que el efecto de las palabras emocionales no está tan demostrado (Constantine, McNally, y Hornig, 2001; Doallo, Holguin, y Cadaveira, 2006). Además, el procesamiento de las imágenes emocionales es menos complejo (Herron y Rugg, 2003) y no se ve alterado por procesos léxicos, tal y como ocurre cuando se emplean palabras como estímulos (Rubin y Friendly 1986). Por tanto, es posible que la naturaleza del estímulo también contribuya a la falta de consistencia entre estos resultados.

Por último, el cuarto factor fundamental que podría explicar la ausencia de modulación del estrés sobre el reconocimiento de estímulos emocionales en este estudio es la *duración del estresor*. Como se ha comentado en el Apartado 2.3.2, la duración del estresor determina la actividad de dos sistemas importantes, el eje HHA y el SNA, y en consecuencia, el efecto de éstos sobre el rendimiento mnemónico de la persona. Algunos estudios que emplearon estresores similares al de este primer experimento postularon que el uso de estresores agudos (más fáciles de inducir en situaciones controladas de laboratorio) se asocia, en ocasiones, con un nivel bajo de GCs liberados desde el eje HHA, insuficiente para alterar el rendimiento mnemónico (Domes y cols., 2002; Wolf y cols., 2001, 2002). El argumento explicativo ante estos

resultados recae en el grado de saturación de los receptores de GCs. Como se ha comentado, para que el estrés afecte a la memoria se requiere que los GCs activen ambos tipos de receptores (Tipo I y Tipo II). Sin embargo, algunos estudios con animales hallaron que cuando la cantidad de GCs liberada tras un estresor agudo es puntual, se saturan completamente los receptores Tipo I (recordemos que éstos poseen alta afinidad con los GCs y, por tanto, se encuentran activados en condiciones basales del eje HHA) sin que se vean afectados los Tipo II (receptores de baja afinidad con los GCs cuya saturación requiere una elevada actividad del eje HHA que sucede durante una experiencia estresante) y, por tanto, el resultado es similar al encontrado en este experimento, es decir, los procesos mnemónicos permanecen intactos a pesar de que se haya dado la respuesta de estrés (de Kloet y cols., 1999; Oitzl y de Kloet, 1992).

Asimismo, algunos de estos estudios también han justificado sus resultados a partir de la acción de la NA. Específicamente, se ha argumentado que la liberación insuficiente de NA cerebral provocada por el estresor puntual puede causar que este neuromodulador no alcance las estructuras cerebrales clave (amígdala, hipocampo y CPF) y, por tanto, que los procesos atencionales implicados en la codificación del material emocional no se vean potenciados. Además, esta ausencia de efecto del estrés sobre la codificación debida a una menor actividad de la NA cerebral se mantuvo en las fases mnemónicas posteriores (consolidación o recuperación) (Wolf y cols., 2001; Wolf y cols., 2002; Domes y cols., 2002). Teniendo en cuenta estos hallazgos, parece que el carácter agudo del estresor empleado en este experimento ha

limitado los resultados aquí mostrados. Así, aunque hubo una respuesta completa de estrés en los participantes ésta fue puntual (recordamos que tanto la respuesta cardiaca como la hormonal tuvo su pico máximo tras el estresor agudo) y, basados en los trabajos previos, puede que la activación también puntual del eje HHA y del SNA no fuese suficiente como para alterar el reconocimiento de los estímulos emocionales en la dirección esperada. Por estos motivos, este último punto se tendrá presente en el diseño del segundo experimento de esta tesis, que estudiará el efecto de un estresor más duradero, tipo sub-crónico, en el reconocimiento de estímulos emocionales (positivos y negativos).

4.4.3. Otros resultados relevantes

En este apartado discutiremos dos resultados que, aunque no directamente vinculados al objetivo del primer experimento, cuentan con importantes implicaciones en esta línea de estudio. Se refieren al efecto principal de la emoción sobre las variables estudiadas, y también a la interacción observada entre estrés y emoción.

En primer lugar, los datos neurales y conductuales mostraron que las escenas emocionales, tanto positivas como negativas, se reconocen mejor (de acuerdo con el índice de discriminación $-Pr-$ y la amplitud de LPPop) y antes (tiempo de reacción) que las neutras con independencia de que fueran nuevas o viejas. Esta ausencia de modulación emocional en el recuerdo ha sido descrita a menudo en trabajos previos (Langeslag y van strien, 2009; Maratos y cols., 2000; van Strien y cols., 2009; Windman y Kutas, 2001; Weymar y cols., 2014; léase la revisión de Rugg y Curran, 2007). Igualmente, son resultados que apoyan la hipótesis evolucionista mencionada en

varias ocasiones a lo largo de esta tesis. Según ésta, los estímulos emocionales son procesados de forma preferente, es decir, promueven respuestas de acción más rápidas y consumen un mayor número de recursos cognitivos que aquellos de contenido no emocional o neutro, debido a que la detección rápida de los eventos amenazantes y una respuesta eficaz hacia los mismos, garantizan la supervivencia (Adolphs y cols., 1997; LaBar y Phelps, 1998; véase también la revisión de Levine y Edelstein, 2009). Como sugiere el presente estudio, este sesgo evolutivo hacia el procesamiento de estímulos emocionales afecta por igual a los estímulos archivados en la memoria y a los nuevos.

Y, en segundo lugar, la amplitud del componente LPPop estuvo modulada por la presencia del estresor. En particular, la inducción del estrés agudo supuso que la amplitud ante las escenas negativas y las neutras no se diferenciase estadísticamente, mientras que sí hubo diferencias entre ambas condiciones en la condición de no-estrés, siendo la amplitud ante las escenas negativas mayor que ante las neutras. Este hallazgo va en consonancia con los resultados de algunos trabajos que indican que el estrés es capaz de alterar el procesamiento de información emocional. Por una parte, en algunos estudios se ha observado que el estrés provoca que la amplitud del componente LPP sea mayor ante los estímulos neutros (percibidos como amenazantes bajo un estado de estrés) que ante los estímulos emocionales (Kaufman y cols., 2000; Post y cols., 2001). Por otra parte, en algunos estudios se ha mostrado que la experiencia de estrés agudo altera la percepción subjetiva del nivel de activación de los estímulos (Buchanan y Lovullo, 2001). En concreto, se ha comprobado que bajo un

estado de estrés agudo los estímulos neutros pueden ser evaluados como emocionales, es decir, se les atribuyen altos niveles de activación (Abercrombie y cols., 2005). Los resultados neurales encontrados en este primer experimento van en la línea de los trabajos mencionados dado que demuestran que el estrés agudo modula la amplitud del componente LPPop ante los estímulos neutros y los negativos. Además, consideramos que en el próximo experimento de esta tesis se debería recoger la evaluación subjetiva del carácter emocional asociado con cada estímulo para poder comprobar si el estrés también interfiere en esta percepción y, además, para estudiar que el efecto principal de la emoción observado en los datos conductuales y centrales va en la misma dirección que los obtenidos a partir de la valoración emocional de las imágenes.

A pesar de sus limitaciones (que detallaremos en el Apartado 7 de la tesis), este experimento ha supuesto un primer paso en el estudio de la influencia del estrés agudo en la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales. Conjuntamente, los datos conductuales y, especialmente, los relativos al componente LPPop, indican que el estrés no afecta al reconocimiento de estímulos emocionales previamente estudiados. Teniendo en cuenta la diversidad metodológica de los estudios precedentes y la falta de estudios previos con datos PRAD, este primer experimento aporta datos muy valiosos que abren una línea poco explorada aún. Consideramos que completar estos datos con un nuevo estudio sobre el efecto de estrés no agudo (más duradero), entre otras modificaciones en el diseño derivadas de los resultados de este

primer experimento, es necesario para obtener una imagen más completa de la influencia del estrés sobre la memoria de estímulos emocionales.

4.5. Conclusiones

A continuación, se concretan las principales conclusiones del primer experimento:

- En ambos niveles de análisis, conductual y neural, se observa que el estrés agudo no afecta al reconocimiento de escenas emocionales con diferente valencia emocional. La duración del estresor, puntual en este caso, se postula como uno de los factores más relevantes a la hora de explicar esta ausencia de efectos.
- Las variables subjetivas y periféricas que recogieron la respuesta de estrés de los participantes confirman que lo experimentaron y confirman también la capacidad del TSST para inducir un estado de estrés agudo.
- Otros resultados relevantes no vinculados directamente con el objetivo principal han sido:
 - Los datos neurales y conductuales muestran que los estímulos emocionales (positivos y negativos) se asocian con un rendimiento mnemónico mejor y más rápido que los neutros.
 - La amplitud del LPPop ante las escenas negativas fue mayor que ante las neutras en la condición de No-Estrés, no existiendo diferencias en la condición de Estrés.

**5.- ESTUDIO INTERMEDIO: SELECCIÓN DE
VARIABLES DEPENDIENTES DE CARA AL SEGUNDO
EXPERIMENTO (OBJETIVO 2)**

5.1. Introducción

En el Experimento 2, que describiremos en el Apartado 6, se estudiará el efecto del periodo oficial de exámenes (dos semanas) sobre el reconocimiento de estímulos emocionales en una muestra relativamente amplia de estudiantes universitarios. En los estudios que exploran la respuesta de estrés inducido en el laboratorio y de forma individual, es común y factible el uso de una batería amplia y temporalmente costosa de variables dependientes como la empleada en el Experimento 1, en el que se registraron 11 variables conductuales, subjetivas, neurales y periféricas. En cambio, en estudios sobre estresores vitales (con un calendario no marcado ni controlado por el experimentador), como el que planteamos en el Experimento 2, surge la necesidad de diseñar una batería de variables dependientes ágil pero lo más eficiente posible. Así, e idealmente, esta batería permitiría obtener información en un breve plazo de tiempo (las dos semanas del periodo de exámenes, en nuestro caso) de una amplia muestra de sujetos sin perder la capacidad de analizar de manera fiable los efectos del tratamiento experimental.

Para ello, partimos de los resultados obtenidos en el Experimento 1 con la idea de seleccionar qué variables fueron más eficientes tanto para detectar la experiencia de estrés como para evaluar los efectos experimentales. Una posible estrategia para la selección de un número menor y representativo de variables dependientes a partir del conjunto más extenso registrado en el Experimento 1 es la aplicación de un método estadístico para la reducción de datos, como el Análisis de Componentes Principales

(ACP) (León y Montero, 2003; Pardo y San Martín, 1998). Este método permite realizar dos operaciones que consideramos necesarias para llevar a cabo esta tarea: i) detectar qué factores o agrupaciones de variables dependientes explicaron la mayor parte de la varianza del conjunto de variables dependientes empleadas en el Experimento 1 (más gráficamente, qué selección de variables resume mejor el comportamiento del total de variables empleadas en el Experimento 1), y ii) detectar cuál o cuáles de los factores que explican la mayor parte de la varianza fue sensible a los efectos experimentales más relevantes, es decir al efecto del Estrés y, además, a al menos uno de los demás factores (Emoción y Categoría mnemónica), o a sus interacciones. Por tanto, este estudio cubre el Objetivo 2 de esta tesis (véase el Apartado 3): seleccionar una batería de variables dependientes sensibles al efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales a partir de los datos obtenidos en el laboratorio para poder estudiar de forma ágil, y dentro del periodo crítico, el efecto del estrés sub-crónico.

5.2. Método

Como se ha indicado, se llevó a cabo un ACP para, en primer lugar, seleccionar los factores o agrupaciones de variables que explicaron la mayor parte de la varianza del conjunto de variables dependientes registradas en el Experimento 1 y, en segundo lugar, detectar cuál o cuáles de estos factores fueron sensibles a las variables independientes relevantes. Explicaremos cada una de estas dos tareas a continuación.

5.2.1. Selección de las variables

Los datos obtenidos en cada variable dependiente del Experimento 1 de esta tesis se unificaron en una única base de datos. Como muestra la Tabla 5.1, las variables introducidas en el análisis (todas las registradas en el Experimento 1) fueron subjetivas (ansiedad estado, afecto positivo y negativo, y estrés subjetivo), fisiológicas periféricas (cardíacas y endocrinas –cortisol-), conductuales (tasa de aciertos, tiempo de reacción y el índice de discriminación) y neurales (amplitud del LPPop).

Tabla 5.1. Variables dependientes registradas en el Experimento 1. (TC= Tasa cardíaca; TCmáx= punto máximo de la tasa cardíaca; LPPop = *Potencial positivo tardío (late positive potential)*, en regiones occipito-parietales).

Variables Experimento 1	
Subjetivas	- Ansiedad estado - Afecto positivo - Afecto negativo - Estrés subjetivo
Fisiológicas periféricas	- TC - TCmáx - Cortisol
Conductuales	- Tasa de acierto - Índice de discriminación (<i>Pr</i>) - Tiempo de reacción
Neurales	- LPPop

En relación con las medidas cardíacas, calculamos previamente los índices más empleados en la literatura en relación con el estrés: índice de Reactividad (nivel basal – pico máximo), de Recuperación (nivel de recuperación – Pico máximo) y el Rebote (nivel recuperación – nivel basal), tanto para la TC como para la TCmáx. Igualmente, los datos de cortisol se introdujeron a través de dos parámetros, el área bajo la curva con respecto al suelo (en inglés, *Area Under the Curve with respect to ground*, AUCg) y el

área bajo la curva con respecto al incremento (en inglés, *Area Under the Curve with respect to increase*, AUCi), siguiendo las fórmulas propuestas por Pruessner y colaboradores (2003). Por último, los datos de los cuestionarios y escalas se simplificaron a través del indicador delta (Δ) o resta entre las medidas Post y Pre. En concreto, se tuvo en cuenta las puntuaciones de las variables subjetivas y fisiológicas periféricas para los niveles del factor Estrés (Estrés, No-Estrés) y, además, las puntuaciones de las variables conductuales y neurales para los niveles de Emoción (Negativa, Neutra, Positiva) y Estrés (Estrés, No-Estrés). El factor Categoría mnemónica (Vieja, Nueva) se introdujo en términos relativos, es decir, restando en cada variable los valores ante las escenas nuevas de los valores ante las viejas.

Tras los cálculos indicados, los valores de los 26 participantes en las 16 variables registradas en el Experimento 1 en cada una de las condiciones experimentales dieron lugar a una matriz de 16 variables x 156 casos. Esta matriz se sometió a un ACP con una rotación Promax de valor kappa 4. La decisión sobre el número de factores a extraer estuvo basada en el gráfico de sedimentación (Cliff, 1987).

5.2.2. Sensibilidad de cada factor al tratamiento experimental

Para cada factor extraído por el ACP de acuerdo con los criterios indicados más arriba se realizó un ANOVA 3x2 (Emoción x Estrés) de medidas repetidas sobre las puntuaciones factoriales con el fin de determinar su sensibilidad al tratamiento experimental. En estos análisis se aplicó la corrección de Greenhouse-Geisser (GG)

para ajustar los grados de libertad del error en los análisis en los que fuese necesario.

Por otra parte, se calculó el tamaño del efecto a través del estadístico η^2_p . Todos los análisis se llevaron a cabo en SPSS 19.0.

5.3. Resultados

5.3.1. Selección de las variables

De acuerdo con los criterios indicados en el apartado anterior, el ACP extrajo tres factores denominados de aquí en adelante F1 (19.796% de la varianza explicada), F2 (16.095% de la varianza explicada) y F3 (11.923% de la varianza explicada). Las cargas de cada variable dependiente en cada uno de estos tres factores se presentan en la Tabla 5.2.

Tabla 5.2. Cargas factoriales de cada variable dependiente empleada en el Experimento 1 en los tres factores extraídos por el ACP.

	F1	F2	F3
TR	-0.068	-0.095	-0.440
Tasa de aciertos	0.150	-0.121	-0.819
Amplitud LPPop	0.004	-0.038	0.007
AUCg	0.181	-0.687	0.057
AUCi	-0.1505	-0.504	0.297
Δ Ansiedad estado	0.372	0.304	0.017
Δ Afecto positivo	0.683	0.033	-0.195
Δ Afecto negativo	0.680	0.183	-0.206
Δ Estrés subjetivo	0.523	0.002	0.018
Reactividad TC	-0.419	-0.068	-0.095
Recuperación TC	-0.402	0.150	-0.121
Rebote TC	0.652	-0.038	0.040
Reactividad TCmáx	-0.746	0.181	-0.687
Recuperación TCmáx	-0.737	-0.150	-0.505
Rebote TCmáx	0.372	0.065	0.304
Índice de discriminación (<i>Pr</i>)	-0.017	0.683	0.033

Nota: Se marcan con tipografía más gruesa las puntuaciones que sobrepasaron una carga de ± 0.25 (véase el texto principal). (TR= tiempo de reacción; LPPop= Potencial positivo tardío (*late positive potential*), en regiones occipito-parietales; Δ = Post-Pre; AUCg= Área bajo la curva con respecto al suelo; AUCi= Área bajo la curva con respecto al incremento; TC= tasa cardíaca; TCmáx= pico máximo de la tasa cardíaca).

A continuación, se indica qué variables fueron adscritas a cada factor. A efectos descriptivos (y de selección final de variables discretas para el Experimento 2), se consideró a una variable como parte de un factor cuando contara en éste con una carga factorial superior a ± 0.25 . En el caso en el que una misma variable tuviese una puntuación de ± 0.25 o más en todos los factores extraídos, se incluyó finalmente en el factor en el que presentase la carga factorial máxima:

- **F1:** englobó, por un lado, variables cardiovasculares como los índices de reactividad, recuperación y rebote de TC y TCmáx y, por otro lado, las medidas subjetivas. Éstas fueron Δ Ansiedad estado, Δ Afecto positivo, Δ Afecto negativo y Δ Estrés subjetivo.
- **F2:** estuvo compuesto por ambas variables de cortisol, AUCg y AUCi, los datos neurales (amplitudes de LPPop) y el índice de discriminación (*Pr*).
- **F3:** estuvo formado por los datos conductuales de tiempo de reacción y tasa de aciertos.

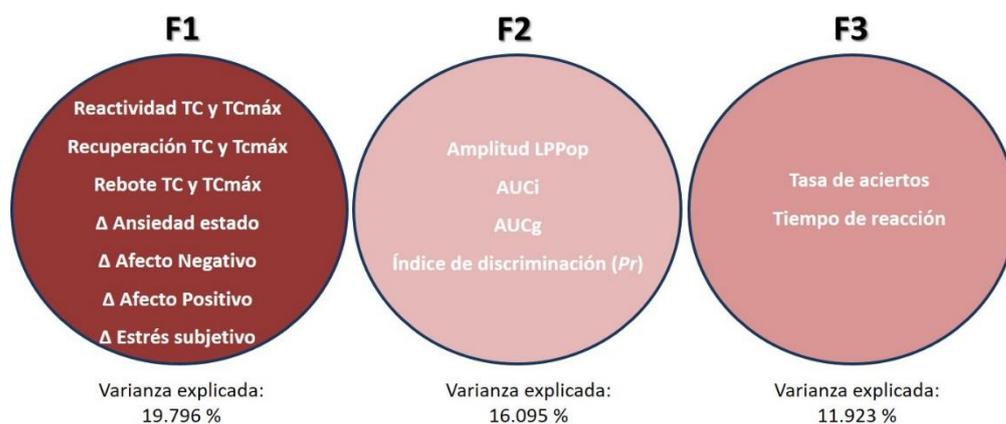


Figura 5.1. Factores principales extraídos a partir del ACP: varianza explicada y variables dependientes que los componen. (TR= tiempo de reacción; LPP= Potencial positivo tardío (*late positive potential*) en regiones occipito-parietales; Δ= Post – Pre; AUCg= Área bajo la curva con respecto al suelo; AUCi= Área bajo la curva con respecto al incremento; TC= tasa cardíaca; TCmáx= pico máximo de la tasa cardíaca).

5.3.2. Sensibilidad de cada factor al tratamiento experimental

En el ANOVA para el F1 mostró un efecto principal de la Emoción [$F(2,50) = 12.877, p = 0.001, \eta^2_p = 0.340$] y del Estrés [$F(1,25) = 31.997, p = 0.001, \eta^2_p = 0.561$], mientras que no fue significativa la interacción entre ambos ($p > 0.05$). Asimismo, el análisis del F2 reveló un efecto significativo de la Emoción [$F(2,50) = 7.641, p$ con GG corregida = $0.001, \eta^2_p = 0.234$], pero no en el factor Estrés ni en la interacción (ambas $p > 0.05$). Finalmente, en el análisis para el F3 se observó de nuevo un efecto principal de la Emoción [$F(2,50) = 16.949, p = 0.001, \eta^2_p = 0.404$] y del Estrés [$F(1,25) = 7.463, p = 0.010, \eta^2_p = 0.230$], mientras que la interacción entre ambos no fue significativa ($p > 0.05$).

5.4. Discusión

Los resultados de este estudio intermedio, necesario para acometer el Experimento 2, han revelado qué variables dependientes del Experimento 1 (del total de 16) explicaron la mayor parte de la varianza y cuáles fueron más sensibles al tratamiento experimental. Como se indicó más arriba, esta selección permitirá implementar una batería ágil capaz de obtener información en un breve plazo de tiempo (las dos semanas del periodo de exámenes) de una amplia muestra de sujetos sin perder la capacidad de analizar de manera fiable los efectos del tratamiento experimental. A continuación, se discutirán estos resultados y se detallará la lista final de variables que serán empleadas en el Experimento 2 de la tesis.

Los factores extraídos en el ACP fueron tres: F1, F2 y F3. A continuación, sus puntuaciones factoriales fueron sometidas a análisis estadísticos con el fin de evaluar la sensibilidad de cada uno de los tres factores al tratamiento experimental. El criterio para la selección final de factores fue que mostraran efectos significativos del factor Estrés y de al menos uno de los demás factores (Emoción o Categoría mnemónica) o de su interacción. Los análisis estadísticos mostraron que F1 y F3 cumplieron este criterio y, por tanto, fueron los factores seleccionados para formar la batería de variables dependientes del segundo experimento. Las variables específicas incluidas en F1 fueron: índices de reactividad, recuperación y rebote de TC y TC_{máx}, Δ Ansiedad estado, Δ Afecto positivo, Δ Afecto negativo y Δ Estrés subjetivo. Las variables que englobaron al F3 fueron: tiempo de reacción y tasa de aciertos.

Finalmente, cabe destacar la concordancia entre los resultados derivados del ACP en este Estudio Intermedio y las conclusiones obtenidas en el Experimento 1. En concreto, el hecho de que en el primer estudio no se hallara una interacción entre el estrés y el reconocimiento de estímulos emocionales concuerda con que los factores extraídos por el ACP fuesen sensibles sólo a los efectos principales (Emoción o Estrés), pero no a la interacción entre ambos.

5.5. Conclusiones

Las principales conclusiones derivadas de este estudio intermedio han sido las siguientes:

- Las variables dependientes que explican la mayor parte de la varianza del conjunto de respuestas del Experimento 1 se agrupan en tres factores (F1, F2, F3). Por otra parte, F1 y F3 muestran ser sensibles al efecto del Estrés y a al menos uno de los demás factores (Emoción o Categoría mnemónica). Estos dos factores engloban las siguientes variables dependientes, que serán las utilizadas en el Experimento 2: Tiempo de reacción, Tasa de aciertos, Ansiedad estado, Afecto positivo, Afecto negativo, Estrés subjetivo, TC y TCmáx.
- Los resultados de este estudio intermedio convergen con las conclusiones obtenidas en el Experimento 1. En concreto, la ausencia de efecto del estrés sobre el reconocimiento de estímulos emocionales encontrada en el primer experimento se ve corroborada con en el hecho de que los factores extraídos

del ACP sean sensibles únicamente a la Emoción o al Estrés, y no a la interacción entre ambos.

**6.- SEGUNDO EXPERIMENTO. RECONOCIMIENTO
DE ESTÍMULOS EMOCIONALES BAJO UN ESTADO
DE ESTRÉS SUB-CRÓNICO (OBJETIVO 3)**

6.1. Introducción

La mayoría de los estudios previos sobre la modulación de la memoria de estímulos emocionales por parte del estrés han empleado estresores de carácter agudo. En estos experimentos, el estado de estrés agudo se induce de forma controlada mediante fármacos o, más a menudo, mediante estímulos o tareas que desencadenan una respuesta de estrés puntual (normalmente con una duración inferior a una hora) (léase la revisión de Het y cols., 2005). No obstante, también existen algunos datos sobre el impacto del estrés crónico en el reconocimiento de material emocional. Los estresores crónicos (duración superior a tres semanas y recurrencia cíclica durante al menos 12 meses: Tobeña, 1997) provocan la hiperactividad del SNA y del eje HHA (Miller y cols., 2007). Estas situaciones de estrés crónico causan un peor desempeño de ciertas tareas cognitivas (Sapolsky, 2000) y, en particular, muestran un deterioro mnemónico significativo (David y cols., 2009; Anacker y Pariante, 2011; Newcomer y cols., 1999).

Pero hasta donde sabemos, no existen datos sobre el efecto del estrés subcrónico en la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales. Este estado de estrés (duración intermedia entre la del agudo y la del crónico: Tobeña, 1997) es especialmente frecuente en la vida cotidiana del ser humano, siendo relativamente habitual en el contexto familiar, laboral, o académico (p.e., periodos de exámenes, acumulación de tareas, objetivos con plazos improrrogables pero insuficientes, etc.). En estos contextos, y a diferencia de los estresores agudos administrados de forma controlada o de algunos estresores de carácter crónico (p.e., una situación prolongada

de desempleo y/o de carencia de recursos), la persona tiene cierto control sobre las consecuencias del estresor (Sandi y cols., 2003).

El estudio de estresores sub-crónicos tiene un enorme interés por dos motivos. Por una parte, complementan la información aportada por los estresores agudos. De esta forma, permiten estudiar la acción más prolongada de los GCs y de la NA sobre el rendimiento cognitivo y, además, solventan algunas limitaciones de los estresores agudos como, por ejemplo, el hecho de que no haya suficiente nivel de GCs o NA como para interferir en los procesos mnemónicos o, en otro sentido, que el estresor agudo pueda ser percibido por el sujeto como un elemento externo a su propia vida, lo cual atenúa la percepción de amenaza, que es un factor indispensable para el desarrollo de la respuesta de estrés (Dickerson y Kemeny 2004; Lundberg y Forsman, 1979; véase también la revisión de Belanoff y cols., 2001). Por otra parte, el estudio de este tipo de estresores aporta nueva información con respecto al estrés crónico dado que, a diferencia de éste, permite estudiar el efecto del estrés sobre el rendimiento mnemónico en personas sanas, es decir, población general sin diagnóstico de TEPT o enfermedad de *Cushing*. Y, de forma importante, a partir de estresores sub-crónicos se puede explorar la actividad prolongada del eje HHA y del SNA sin que éstos estén hiperactivos.

En el ámbito académico, los exámenes se han considerado el tipo de estresor sub-crónico más relevante para el alumnado (Stowell, 2003). En algunos estudios previos se ha evidenciado que el estrés desencadenado por los exámenes o estrés académico causa en los alumnos ansiedad, afecta a su auto-concepto, su autoestima y

otros rasgos de personalidad asociados (Martín-Monzón, 2007; Steptoe y cols., 1996). Además, se ha demostrado que el estrés académico es capaz de alterar el sistema endocrino (niveles de cortisol), la actividad cardiovascular y diversas funciones del sistema inmune especialmente las relacionadas con los índices de inmunoglobulina (Spangler, 1997; Ng y cols., 2003). Por ende, el estrés académico cambia el estado emocional y fisiológico del alumno (Cassady y Johnson, 2002; Spangler y cols., 2002) y, en algunos casos, afecta negativamente al rendimiento académico (Cassady y Johnson, 2002; Vaez, Voss y Laflamme, 2010; Shah y cols., 2010; Sansgiry, Bhosle y Sail, 2006).

Por tanto, este experimento deriva directamente de los hallazgos y conclusiones del Experimento 1 y contempla algunos cambios que se consideraron relevantes, entre los que destaca la duración del estímulo. Así, el Experimento 2 pretende estudiar, mediante la batería de variables seleccionadas de acuerdo con el estudio intermedio y durante el periodo crítico de dos semanas, el efecto del estrés sub-crónico en el reconocimiento de estímulos neutros y estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y similar activación (Objetivo 3 de la presente tesis doctoral; véase el Apartado 3). Las variables dependientes para evaluar la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales y la respuesta de estrés serán las seleccionadas en el estudio intermedio anteriormente descrito. Por otra parte, y como se mencionó en la Discusión del Experimento 1, en esta ocasión los participantes evaluarán emocionalmente los estímulos y se analizarán dichas valoraciones en relación con el tratamiento experimental.

6.2. Método

6.2.1. Participantes

Este segundo estudio empírico comenzó con 122 participantes voluntarios, reclutados desde el programa *PsInvestiga*³ de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Dado que los mayores niveles de estrés académico se encuentran en alumnos de los primeros cursos de la carrera (Muñoz, 1999), los participantes pertenecían a los dos primeros cursos del grado en Psicología de la UAM. Entre los motivos de exclusión destacó el haber participado en el primer experimento de esta tesis, dado que los estímulos empleados en ambos estudios pertenecían a la misma base de datos y algunos coincidieron (véase el siguiente apartado). Igualmente, y en la sesión de estrés (que se correspondió con el periodo oficial de exámenes de primer cuatrimestre de la UAM, como luego describiremos) se excluyeron aquellos estudiantes que no habían realizado aún ningún examen y aquellos que ya habían realizado todos los exámenes. Asimismo, la elevada ingesta de bebidas estimulantes (más de ocho bebidas con cafeína, teína o taurina al día) y el uso de medicación que interfiriera en el estado de ánimo y/o la actividad cardiovascular (p.e., antidepresivos, estabilizadores del estado de ánimo, anfetaminas, etc.) fueron también motivos de exclusión. Tras este cribado, la muestra se redujo a 100 participantes. Además, un número relativamente elevado de participantes (N=26) abandonó el experimento tras

³ PsInvestiga (www.uam.es/psicologia) es un sistema para el reclutamiento de y compensación académica indirectos a estudiantes por su participación en la investigaciones de la Facultad de Psicología de la UAM y aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de dicha Universidad.

la primera sesión, no acudiendo a la segunda. De este modo, la muestra final se compuso de 74 participantes (61 mujeres) con edades comprendidas entre los 19 y los 24 años (media: 20.74, $DT = 6.42$). El experimento había sido aprobado previamente por el comité de ética de la UAM. Todos los participantes dieron su consentimiento informado antes de comenzar el estudio.

6.2.2. Estímulos y procedimiento

Los estímulos de la *fase de estudio* fueron 30 escenas de la base de datos EmoMadrid (<http://www.uam.es/CEACO/EmoMadrid.htm>) (véase Anexo 1). Concretamente, se expusieron 10 positivas, 10 negativas y 10 neutras. Este número de ensayos es relativamente habitual en estudios conductuales de memoria (Kuhlman y cols., 2005b; Domes y cols., 2004) y estuvo condicionado por el contexto experimental. En particular, la escasa disponibilidad de tiempo por parte de los estudiantes durante el periodo de exámenes, la corta duración de éste, y el relativamente alto número de alumnos que participaron en este estudio determinaron que las sesiones experimentales no pudieran extenderse más allá de los 40 minutos. Cada estímulo se presentó de forma aleatoria durante 3000 milisegundos (ms) separados por una cruz de fijación blanca sobre fondo negro cuya duración fue de 500 ms. La tarea a realizar por los participantes en esta fase se detalla en el apartado 6.2.2.2.

Los estímulos de la *fase de prueba* fueron 60 escenas, de las cuales 30 fueron las imágenes presentadas en la fase de estudio (viejas) y 30 imágenes no incluidas en la fase de estudio (nuevas). Las imágenes nuevas consistieron asimismo en 10 escenas

neutras, 10 positivas y 10 negativas. Por tanto, se contó con 6 tipos de imágenes: Viejas Negativas (V-), Viejas Neutras (V0), Viejas Positivas (V+), Nuevas Negativas (N-), Nuevas Neutras (N0) y Nuevas Positivas (N+). Cada una de estas escenas se presentó durante 1000 ms, separadas por un período inter-estímulo de 2500 ms en el que se presentaba una cruz de fijación blanca sobre fondo negro. Por tanto, cada ensayo duró 3500 ms (Figura 6.1). Los 60 ensayos también se expusieron siguiendo un orden aleatorio. La tarea a realizar por los participantes en esta fase se detalla en el Apartado 6.2.2.2.

En la Figura 6.1 se representan ejemplos de estímulos empleados en ambas fases de la tarea de reconocimiento. Los ángulos visuales de las imágenes empleadas en la fase de estudio y en la de prueba fueron 38° (ancho) \times 29° (alto). Al igual que en el Experimento 1, las escenas utilizadas en este estudio fueron seleccionadas de la base de datos de imágenes EmoMadrid (<http://www.uam.es/CEACO/EmoMadrid.htm>), según los valores de valencia y activación que esta base proporciona. Para asegurar que las imágenes seleccionadas (negativas, neutras y positivas) tuviesen diferentes valores en valencia y, por otro lado, que el grado de activación de las imágenes positivas y negativas estuviera igualado y, a su vez, fuese diferente del de las neutras, se llevó a cabo un ANOVA unifactorial para cada dimensión emocional. Teniendo en cuenta que las puntuaciones en valencia se situaban sobre un continuo que va desde 1 (imagen muy negativa) hasta 5 (imagen muy positiva), el ANOVA mostró un efecto significativo [$F(2,59) = 334.845$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.922$], tal que las escenas negativas tuvieron menores puntuaciones que las

neutras ($p= 0.001$) y que las positivas ($p= 0.001$). Igualmente, las neutras tuvieron menores puntuaciones en valencia que las positivas ($p= 0.001$). Además y teniendo en cuenta que las puntuaciones en activación conforman un continuo que va desde 1 (imagen muy relajante) hasta 5 (imagen muy activante), el ANOVA mostró un efecto significativo [$F(2,59)= 53.471$, $p= 0.001$, $\eta^2_p= 0.652$]. En particular, se comprobó que las puntuaciones de activación de ambas escenas emocionales (positivas y negativas) no difirieron significativamente ($p > 0.05$), mientras que ambas, negativas y positivas, difirieron con respecto a las neutras ($p= 0.001$ y $p= 0.001$, respectivamente). Además, las imágenes se igualaron en las distintas frecuencias espaciales (bandas de frecuencia espacial: 768-384, 384-192, 192-96, 96-48, 48-24, 24-12, 12-6, 6-3; y frecuencia espacial residual) (todas $p > 0.05$) y el grado de luminosidad (todas $p > 0.05$).

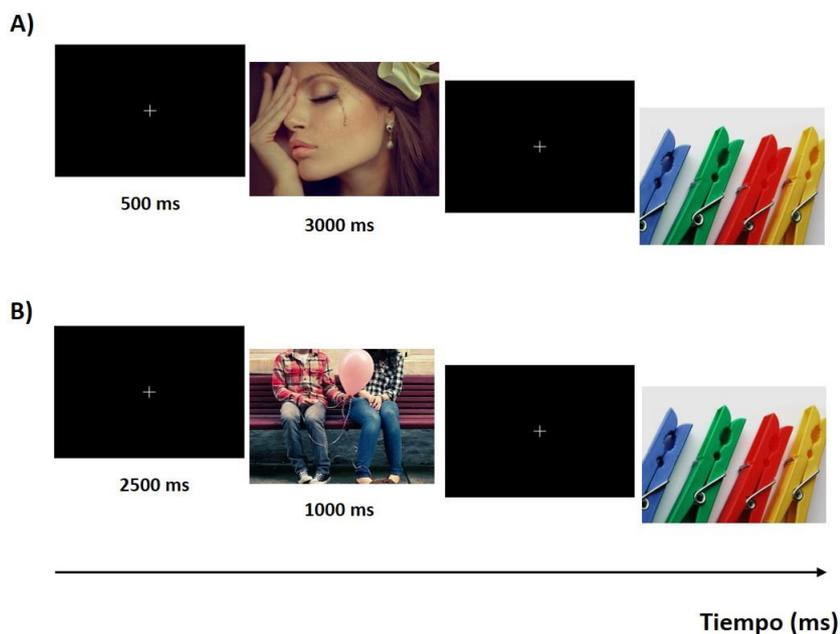


Figura 6.1. Ejemplo de la tarea Viejo-Nuevo empleando imágenes emocionales. A) Fase de estudio en la que se le pidió a los participantes que visualizasen con atención las imágenes dado que posteriormente se les preguntaría por algún aspecto de ellas. B) Fase de prueba, en la que debían presionar una tecla si la imagen fue presentada en la fase de estudio= imagen vieja (en el ejemplo la imagen vieja sería los

alicates) y otra tecla en caso de que no fuese presentada= imagen nueva (en el ejemplo aparece una imagen nueva y otra vieja). Nota: las imágenes presentadas en esta figura no fueron utilizadas en el experimento.

6.2.2.1. Manipulación del estrés

Cada participante acudió al laboratorio en dos ocasiones: Estrés y No-Estrés. La sesión de Estrés coincidió con el período de exámenes del primer cuatrimestre de la UAM, mientras que la sesión de No-Estrés tuvo lugar en un período sin exámenes aproximadamente dos meses antes o después de la sesión de estrés (media en días tomando la sesión de Estrés como referencia: 44.71, $DT=3.26$), dependiendo del grupo al que cada participante fue aleatoriamente asignado. Así, 40 participantes acudieron primero a la sesión de No-Estrés y 34 a la sesión de Estrés. Como se explicó anteriormente, cada sesión contó a su vez con las dos fases de la tarea de reconocimiento, separadas por un período de 15 minutos.

Tabla 6.1. Esquema del diseño experimental del Experimento 2.

DISEÑO DEL EXPERIMENTO 2						
Condición de Estrés (periodo de exámenes)			~ 2 meses	Condición de No-Estrés (periodo sin exámenes)		
Fase de estudio	15 minutos	Fase de prueba		Fase de estudio	15 minutos	Fase de prueba

Nota: la condición de Estrés y la de No-Estrés fueron contrabalanceadas.

6.2.2.2. Tarea de reconocimiento

La Figura 6.1 representa esquemáticamente la tarea de reconocimiento. Como se indicó más arriba, en la *fase de estudio* se expusieron 30 imágenes (diez de cada

categoría emocional) y se les pidió a los participantes que prestaran la máxima atención a cada escena, indicándoseles que posteriormente se les preguntaría por algún aspecto de las mismas. Tras un intervalo de retención de 15 minutos, tuvo lugar la *fase de prueba* con la exposición de las 60 escenas. Los estudiantes recibieron instrucciones de pulsar la tecla izquierda si la imagen apareció en la fase de estudio (imágenes viejas) y la tecla derecha si la imagen no apareció en la fase de estudio (imágenes nuevas). Las teclas fueron intercambiadas a la mitad de los ensayos. Para familiarizar a los participantes con la tarea, se presentaron 10 ensayos de práctica utilizando estímulos neutros no empleados posteriormente en la tarea.

6.2.3. Variables dependientes

Las variables dependientes de este experimento se corresponden con las extraídas a partir del ACP descrito en el Estudio intermedio. El protocolo experimental se representa en la Figura 6.2.

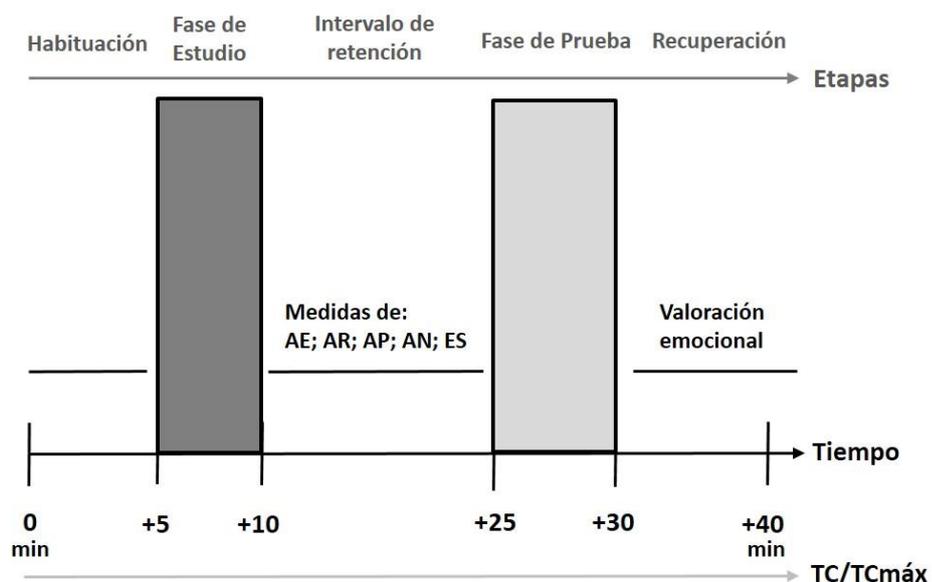


Figura 6.2. Protocolo experimental del segundo experimento. Esta sesión englobaba las siguientes etapas: Habitación, Fase de estudio, Intervalo de retención, Fase de prueba y Recuperación. Habitación, Introducción a la tarea, Colocación del gorro EEG, Preparación, TSST/control, Fase de prueba y Recuperación. (AE= Ansiedad estado; AR= Ansiedad rasgo; AP= Afecto positivo; AN= Afecto negativo; ES= Estrés subjetivo; TC= Tasa cardíaca; TCmáx= Punto máximo de la tasa cardíaca; min= minutos).

6.2.3.1. Medidas subjetivas y fisiológicas periféricas

Las variables subjetivas se midieron durante el Intervalo de retención que separó a la fase de estudio de la fase de prueba. Siguiendo la metodología del Experimento 1, los valores de *Ansiedad estado* y *Ansiedad rasgo* se midieron a través del cuestionario *STAI* (*State Anxiety Inventory* de Spielberger y cols., 1970), en su versión española de Seisdedos (1988) (véase Anexo 2). Igualmente, el nivel de *Afecto positivo* y el *Afecto negativo* fue evaluado mediante el cuestionario *PANAS* (*Positive And Negative Affect Schedule* de Watson y cols., 1988), en su versión española (Sandín y cols., 1999) (véase Anexo 3). Además, los datos sobre *Estrés subjetivo* se recogieron a través de una adaptación propia al español de la escala de analogía visual *VAS* (*Visual Analogue Scale*), empleada en otros trabajos (Aitken, 1969; Bond y Lader, 1974) (véase Anexo 4).

Como indicadores periféricos, la *Tasa cardíaca* (TC) y el *Pico máximo de la tasa cardíaca* (TCmáx) se registraron de forma continua a lo largo de la sesión experimental. Éstos se recogieron a través de un dispositivo de la marca Polar-FT7 (Polar-FT7 WearLink® de Polar CIC, EEUU) que incluye un pulsómetro (con un formato similar a un reloj de pulsera) y una banda de transmisión. Basándonos en las distintas etapas de esta sesión, la medida continua de TC y de TCmáx se fragmentó en cinco períodos (Figura 6.2). Por tanto, los distintos períodos de registro de TC y TCmáx tuvieron una duración diferente dependiendo de la duración de cada etapa.

6.2.3.2. Medidas conductuales

Los datos conductuales, la tasa de aciertos (de 0 a 1) y el tiempo de reacción (en ms), se recogieron durante la fase de prueba de la tarea mnemónica. Fueron considerados marginales los ensayos cuyo tiempo de reacción estuvo fuera del rango válido (éste fue de los 250 a los 2500 ms tras la aparición del estímulo).

6.2.3.3. Medidas de la valoración emocional de las imágenes

Asimismo, y como novedad con respecto al Experimento 1, se le pidió a cada participante que, mediante una escala tipo Likert (desde el valor 1 al 5), evaluara el grado de agradable-desagradable (dimensión de valencia) y de activante-relajante (dimensión de activación) que percibía en cada una de las escenas empleadas en este estudio.

6.2.4. Análisis estadísticos de los datos

Antes de llevar a cabo los diferentes análisis, se comprobó estadísticamente si el número de bebidas estimulantes ingeridas en ambas sesiones (Estrés/No-Estrés) afectaba a las variables dependientes escogidas para este estudio. Asimismo, donde fue necesario, se aplicó la corrección ϵ Greenhouse-Geisser (GG) para ajustar los grados de libertad del error, se llevaron a cabo contrastes *post-hoc* mediante el método de Bonferroni, y se computó el tamaño del efecto a través del estadístico η^2_p . Paralelamente al Experimento 1, se normalizaron los datos de aquellas variables que no presentaron una distribución normal (para este experimento, los datos del tiempo de reacción). Los análisis estadísticos se llevaron a cabo a través del software SPSS 19.0.

6.2.4.1. Datos subjetivos y fisiológicos periféricos

Los datos sobre los niveles de *Ansiedad estado*, *Ansiedad rasgo*, de *Afecto positivo y negativo* y los niveles de *Estrés subjetivo* fueron analizados mediante ANOVA unifactoriales introduciendo Estrés (Estrés, No-Estrés) como factor.

Asimismo, los niveles de *TC* y *TCmáx* se analizaron mediante sendos ANOVA 2×7 de medidas repetidas en los que se introdujeron Estrés (Estrés, No-Estrés) y Etapa (con cinco niveles: Habitación, Fase de estudio, Intervalo de retención, Fase de prueba y Recuperación) como factores intra-sujetos.

6.2.4.2. Datos conductuales

La tasa de aciertos (cuyo rango fue de 0 a 1) y el tiempo de reacción (ms) se analizaron mediante ANOVA 2×3×2 de medidas repetidas introduciendo los factores Categoría mnemónica (Vieja, Nueva), Emoción (Negativa, Neutra, Positiva) y Estrés (Estrés, No-Estrés) como intra-sujetos.

6.2.4.3. Datos de la valoración emocional de las imágenes

Para el análisis de las valoraciones emocionales se llevaron a cabo dos ANOVA 2×3×2 de medidas repetidas, uno para cada dimensión emocional -valencia y activación-, sobre los factores de Categoría mnemónica (Vieja, Nueva), Emoción (Negativa, Neutra, Positiva) y Estrés (Estrés, No-Estrés).

6. 3. Resultados

6.3.1. Indicadores de la respuesta de estrés sub-crónico

Antes de detallar este bloque de resultados, cabe resaltar que el número de bebidas estimulantes ingeridas en las últimas 24 horas no afectó significativamente a ninguna

de las variables de estudio (todas $p > 0.05$). En las tablas 6.2 y 6.3 se muestran los promedios y desviaciones típicas de las variables subjetivas y periféricas registradas en este experimento. A continuación, describiremos los principales resultados.

Tabla 6.2. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de las puntuaciones recogidas a través de los cuestionarios y escalas empleados en este experimento. Todos los datos reflejan las puntuaciones directas. (AR= Ansiedad rasgo; AE= Ansiedad estado; AP= Afecto positivo; AN= Afecto negativo; ES= Estrés subjetivo).

	Cuestionarios y escalas				
	AR	AE	AN	AP	ES
Estrés	23.42 (8.93)	24.97 (11.91)	19.28 (6.48)	28.73 (6.08)	40.53 (0.98)
No-Estrés	22.14 (7.24)	15.17 (9.20)	16.08 (4.92)	30.96 (5.81)	30.46 (0.62)

Tabla 6.3. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis) de los valores en Tasa cardíaca (TC) y Pico máximo de la tasa cardíaca (TCmáx) recogidos en cada una de las etapas de este experimento. La unidad de medida de ambas variables fue ciclos por minuto (cpm). Etapas: 1=Habitación; 2= Fase de estudio; 3= Intervalo de retención; 4= Fase de prueba; 5= Recuperación (véase Figura 6.2).

	Etapas				
	1	2	3	4	5
Estrés					
TC (cpm)	82.81 (14.69)	82.63 (14.40)	82.16 (11.71)	80.20(12.92)	81.32 (11.70)
TCmáx (cpm)	95.19 (17.29)	95.30 (15.49)	102.42 (21.36)	96.40 (13.91)	100.11 (13.65)
No-Estrés					
TC (cpm)	82.61 (11.96)	80.30 (11.53)	79.97 (12.89)	78.59(11.28)	78.27 (10.60)
TCmáx (cpm)	95.27 (13.83)	91.86 (13.19)	93.40 (10.99)	92.35 (14.65)	94.49 (12.97)

6.3.1.1. Respuesta subjetiva

El ANOVA sobre *Ansiedad estado* mostró un efecto principal del Estrés [$F(1,73) = 35.051$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.324$]. En concreto, los estudiantes informaron de mayores niveles de ansiedad durante el período de exámenes que en la etapa sin exámenes (Figura 6.3A). Por otra parte, el análisis sobre *Ansiedad rasgo* no mostró diferencias significativas entre ambas sesiones [$F(1,73) = 1.279$, $p = 0.262$, $\eta^2_p = 0.017$].

Por otro lado, el ANOVA sobre el *Afecto negativo* también mostró un efecto significativo del Estrés, con mayores niveles en el periodo de exámenes [$F(1,73)=14.021$, $p=0.001$, $\eta^2_p=0.161$] (Figura 6.3B). Igualmente, en los niveles de *Afecto positivo* se encontró un efecto significativo del factor Estrés [$F(1,73)=5.464$, $p=0.001$, $\eta^2_p=0.070$]. Los participantes informaron de mayores niveles de afecto positivo en la etapa No-Estrés que durante el período estresante (Figura 6.3C). Finalmente, el ANOVA sobre las puntuaciones de *Estrés subjetivo* mostró mayores niveles de estrés percibido por los estudiantes durante el período de exámenes en comparación con los datos de la sesión sin exámenes [$F(1,73)=66.442$, $p=0.022$, $\eta^2_p=0.476$] (Figura 6.3D).

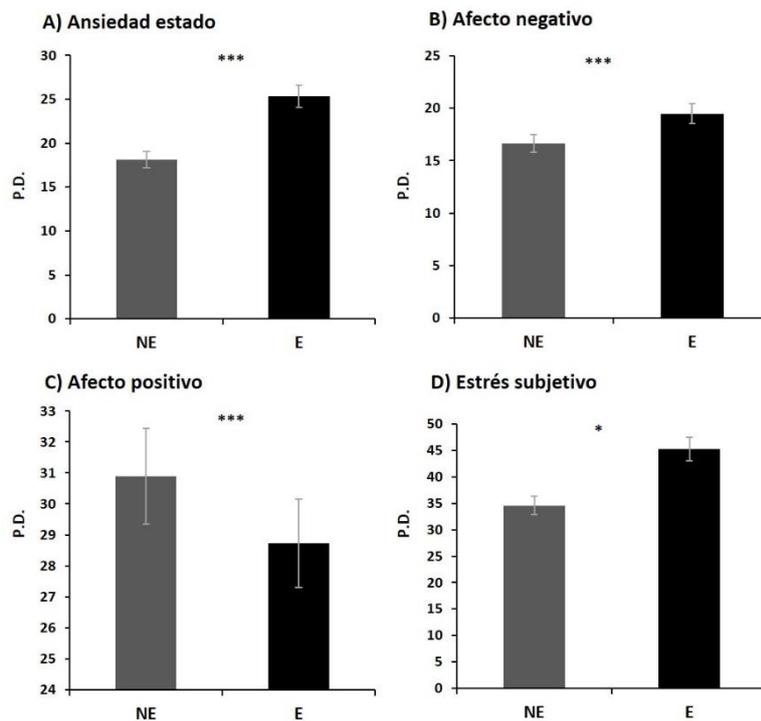


Figura 6.3. Resultados estadísticos de las variables subjetivas en las que se encontró algún efecto significativo del tratamiento experimental. Las barras de error indican el error típico de la media. (E= Estrés; NE= No-Estrés; P.D.= Puntuaciones Directas). * $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$.

6.3.1.2. Respuesta fisiológica periférica

El ANOVA sobre TC mostró un efecto significativo del factor Estrés [$F(4,292) = 4.913$, $p = 0.006$, $\eta^2_p = 0.063$]. En concreto, los niveles de TC en la condición de Estrés fueron más elevados que los de la condición de No-Estrés. Ni el factor Etapa ni la interacción entre Etapa y Estrés produjeron efectos significativos (ambas $p > 0.05$). En los análisis de $TC_{m\acute{a}x}$ se observaron efectos principales de Etapa [$F(3,227) = 4.233$, p con GG corregida = 0.006 , $\eta^2_p = 0.055$] y de Estrés [$F(1,73) = 8.024$, $p = 0.006$, $\eta^2_p = 0.099$], así como de la interacción Etapa \times Estrés [$F(4,292) = 3.275$, $p = 0.020$, $\eta^2_p = 0.043$]. Las comparaciones Bonferroni indicaron que los participantes mostraron mayores niveles de $TC_{m\acute{a}x}$ en la sesión de Estrés comparados con los de la sesión de No-Estrés durante las etapas: Intervalo de retención ($p = 0.001$), Fase de prueba ($p = 0.038$) y Recuperación ($p = 0.006$). Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre ambas sesiones durante la Habitación ni en la Fase de estudio (ambas $p > 0.05$) (Figura 6.4).

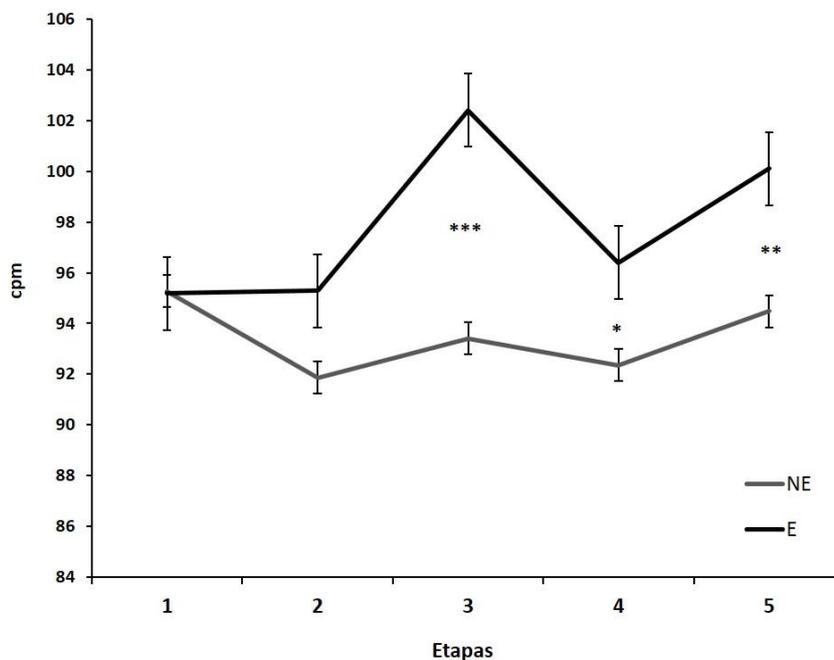


Figura 6.4. Resultados estadísticos de la Tasa cardiaca máxima (TCmáx) en ciclos por minuto (cpm). Las barras de error indican el error típico de la media. Las etapas experimentales fueron 1=Habitación; 2= Fase de estudio; 3= Intervalo de retención; 4= Fase de prueba; 5= Recuperación (véase Figura 6.2). (E= Estrés y NE= No-Estrés). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

6.3.2. Respuestas en la tarea de reconocimiento

En la Tabla 6.4 se muestran los promedios de los resultados conductuales que serán comentados a continuación.

Tabla 6.4. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis), para cada condición experimental, de las variables conductuales: tiempo de reacción (TR) y tasa de aciertos. (V-= Viejas Negativas; V0= Viejas Neutras; V+= Viejas Positivas; N-= Nuevas Negativas; N0= Nuevas Neutras; N+= Nuevas Positivas).

Estrés	V-		V0		V+		N-		N0		N+	
TR (ms)	845.08	(210)	826.07	(161)	841.90	(169)	868.08	(183)	864.31	(205)	867.40	(173)
Tasa de aciertos (0 a 1)	0.91	(0.11)	0.91	(0.12)	0.92	(0.13)	0.96	(0.07)	0.95	(0.08)	0.95	(0.09)
No-Estrés	V-		V0		V+		N-		N0		N+	
TR (ms)	775.34	(76)	784.11	(96)	762.88	(77)	833.98	(95)	851.58	(151)	832.26	(128)
Tasa de aciertos (0 a 1)	0.91	(0.12)	0.89	(0.13)	0.91	(0.12)	0.95	(0.07)	0.95	(0.08)	0.94	(0.10)

En el ANOVA 2x3x2 sobre la *tasa de aciertos* se encontró un efecto principal de la Categoría mnemónica [$F(1,73) = 19.163$, $p = 0.001$, $\eta^2_p = 0.208$], así que hubo un mayor número de aciertos ante las imágenes nuevas que ante las viejas. No hubo efecto significativo de la Emoción ni del Estrés, ni de ninguna de las interacciones posibles (todas $p > 0.05$). En la Figura 6.5 se muestran los resultados más relevantes para los datos

del *tiempo de reacción*. El ANOVA mostró un efecto principal de la Categoría mnemónica [$F(1,73) = 34.393, p = 0.001, \eta^2_p = 0.320$] y del Estrés [$F(1,73) = 6.322, p = 0.014, \eta^2_p = 0.080$]. Específicamente, las respuestas ante las escenas viejas se asociaron con un menor tiempo de reacción que las provocadas por las nuevas (Figura 6.5A). En la misma línea, el tiempo de reacción registrado durante el período de exámenes fue mayor que el recogido en la sesión sin exámenes. Además, hubo un efecto significativo de la interacción Categoría mnemónica \times Estrés [$F(1,73) = 7.483, p = 0.008, \eta^2_p = 0.093$]. Las pruebas Bonferroni indicaron que las imágenes viejas se asociaron con un mayor tiempo de reacción en la condición de Estrés que en la de No-Estrés ($p = 0.010$) (Figura 6.5B), mientras que no hubo diferencias significativas entre ambas sesiones en las imágenes nuevas ($p > 0.05$). Por otro lado, hubo una ausencia de significación en los efectos de Emoción y de las interacciones de éste con la Categoría Mnemónica y el Estrés (todas $p > 0.05$).

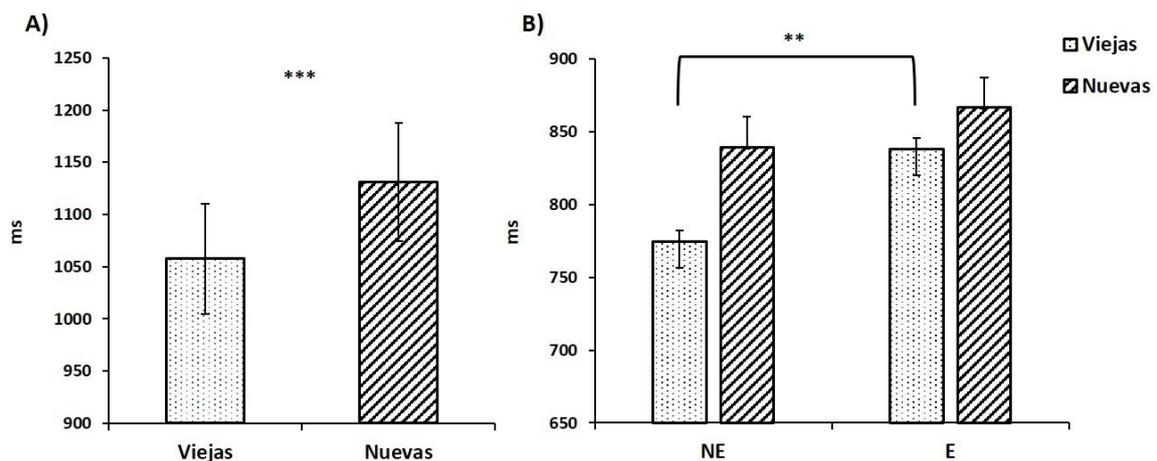


Figura 6.5. Resultados estadísticos de los datos del TR en milisegundos (ms). Las barras de error indican el error típico de la media. A) TRs ante las escenas Viejas y Nuevas. B) TRs ante las escenas Viejas y Nuevas según el factor Estrés. (E= Estrés; NE= No-Estrés). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

6.3.3. Respuestas en la valoración emocional de las imágenes

En la Tabla 6.5 se muestran los promedios y los resultados de las puntuaciones medias para las valoraciones de las imágenes en Valencia y Activación que serán comentados a continuación.

Tabla 6.5. Medias y desviaciones típicas (entre paréntesis), para cada condición experimental, de las puntuaciones de la valoración emocional en las dos dimensiones emocionales, valencia y activación. (V-= Viejas negativas; V0= Viejas neutras; V+= Viejas positivas; N-= Nuevas negativas; N0= Nuevas neutras; N+= Nuevas positivas).

Estrés	V-		V0		V+		N-		N0		N+	
Valencia (1=negativo hasta 5=positivo)	1.68	(0.30)	3.09	(0.25)	4.44	(0.27)	1.71	(0.30)	3.01	(0.23)	4.51	(0.34)
Activación (1=relajante hasta 5= activante)	3.73	(0.30)	2.77	(0.29)	3.50	(0.55)	3.81	(0.36)	2.94	(0.23)	3.98	(0.67)
No-Estrés	V-		V0		V+		N-		N0		N+	
Valencia (1=negativo hasta 5=positivo)	1.74	(0.36)	3.15	(0.29)	4.41	(0.36)	1.79	(0.37)	3.04	(0.17)	4.44	(0.35)
Activación (1=relajante hasta 5= activante)	4.00	(0.42)	2.76	(0.33)	3.76	(0.60)	3.99	(0.46)	2.96	(0.13)	4.05	(0.63)

El ANOVA 2x3x2 con respecto a la *Valencia* (recordamos que se asignaba un valor de 1 cuando la imagen era percibida como muy desagradable y un valor de 5 cuando la imagen era percibida como muy agradable, teniendo en cuenta los valores intermedios), mostró un efecto principal de la Emoción [$F(2,117) = 1686.312$, p con GG corregida = 0.001, $\eta^2_p = 0.959$]. En concreto, se observaron menores puntuaciones asociadas con las escenas negativas en comparación con las vinculadas con las positivas ($p = 0.001$) y con las neutras ($p = 0.001$). Asimismo, las puntuaciones en valencia de las escenas neutras fueron menores que las de las positivas ($p = 0.001$). Ni el factor Categoría mnemónica, ni el Estrés ni las interacciones posibles entre los tres factores produjeron efectos significativos (todas $p > 0.05$).

En el ANOVA 2×3×2 sobre las puntuaciones de *Activación* (recordamos que se asignaba un valor de 1 cuando la imagen era percibida como muy relajante y un valor de 5 cuando la imagen era percibida como muy activante, teniendo en cuenta los valores intermedios) se observó un efecto significativo de la Emoción [$F(2,146) = 15.256, p = 0.001, \eta^2_p = 0.173$]. En concreto, hubo mayores puntuaciones de activación en ambas categorías emocionales (positivas y negativas) con respecto a la de las escenas neutras (ambas $p = 0.010$), mientras que no hubo diferencias entre las positivas y las negativas ($p > 0.05$). Es importante indicar que, como se muestra en la Figura 6.6, la interacción Emoción × Estrés fue significativa [$F(2,146) = 6.602, p = 0.023, \eta^2_p = 0.209$]. Las comparaciones post-hoc mostraron que las escenas emocionales (positivas y negativas) se valoraron con menores niveles de activación durante la sesión de Estrés que durante la de No-Estrés (para las positivas: $p = 0.033$; para las negativas: $p = 0.020$). No se observaron diferencias significativas respecto a la Categoría mnemónica ni en la interacción de este factor con los demás (todas $p > 0.05$).

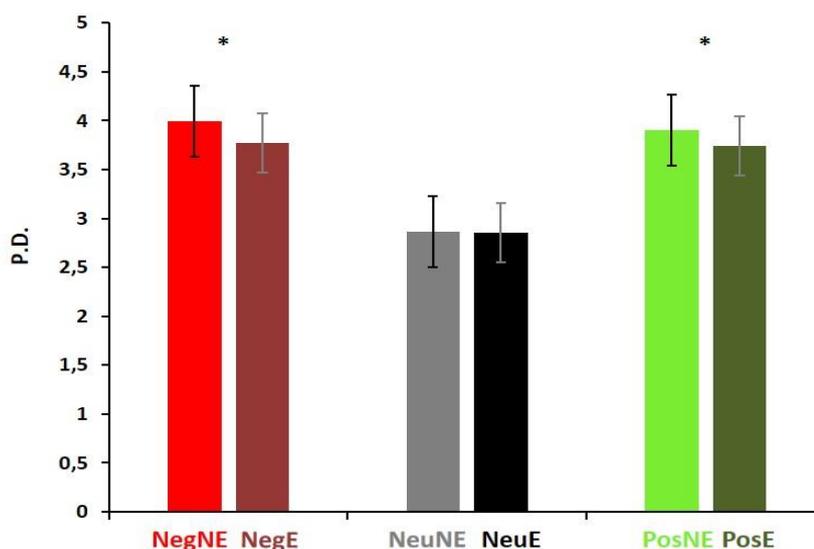


Figura 6.6. Resultados estadísticos relacionados con la interacción entre Estrés y Emoción con respecto a las puntuaciones en la dimensión de Activación. Las barras de error indican el error típico de la media. (P.D.= puntuaciones directas; Neg= imágenes negativas; Neu= imágenes neutras; Pos= imágenes positivas; NE= No-Estrés; E= Estrés). * $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$.

6.4. Discusión

Desde nuestro conocimiento, este es el primer estudio que evalúa el reconocimiento de estímulos emocionales bajo un estado de estrés sub-crónico. Los resultados más relevantes serán discutidos a continuación.

6.4.1. Indicadores de la respuesta de estrés sub-crónico

Conjuntamente, los datos subjetivos y periféricos (cardiacos) de estrés confirmaron que el período de exámenes actuó en efecto como un estresor capaz de alterar significativamente estos índices, en línea con otros trabajos (Carlotto y Camara, 2015; Costa y cols., 2012; Lacey y cols., 2000). En particular, se comprobó que los alumnos mostraban más ansiedad, estrés subjetivo y afecto negativo, así como menos afecto positivo, durante los exámenes. Estos resultados van en la misma línea de otros estudios que encontraron un estado emocional negativo en los alumnos durante el período de exámenes frente a los datos recogidos en la sesión control (Martín-Monzón, 2007; Steptoe y cols., 1996). Además, en ambas variables cardiacas, TC y TC_{máx}, se observaron mayores valores durante la sesión correspondiente a los exámenes comparados con los niveles recogidos en el período control. Por tanto, queda confirmada la idea de que los periodos de exámenes son un estresor

significativo, como reflejan los índices subjetivos y fisiológicos periféricos mencionados.

6.4.2. El efecto del estrés sub-crónico en el reconocimiento de estímulos emocionales

El objetivo principal del presente experimento fue explorar el reconocimiento de estímulos emocionales con diferente valencia (positiva y negativa) y neutros, bajo un estado de estrés sub-crónico. A pesar de que los datos subjetivos y fisiológicos confirmaron la respuesta de estrés propiciada por los exámenes en los participantes, los datos conductuales en la tarea Viejo-Nuevo mostraron que este estresor no alteró el reconocimiento de estímulos emocionales. Específicamente, no se observaron diferencias significativas en la tasa de aciertos (de 0 a 1) ni en el tiempo de reacción (ms) en las respuestas a escenas emocionales entre el periodo de exámenes y el periodo sin exámenes. Como recordamos, este segundo experimento complementa el Experimento 1 en el que se encontró que el estrés agudo no afectaba al reconocimiento de estímulos emocionales. A partir de éste se esperaba que el estado de estrés sub-crónico, más duradero que el agudo, alterase en alguna dirección la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales (probablemente empeorándola). Sin embargo, los resultados de este experimento no confirman esta hipótesis. Concretamente, y aunque el estresor aquí empleado afectó al rendimiento mnemónico global (independientemente del contenido emocional), tal y como

comentaremos en el Apartado 6.4.3, no hubo un efecto específico de la interacción entre el estrés sub-crónico y la emoción en los procesos de reconocimiento.

La ausencia de modulación emocional en el (peor) reconocimiento durante el estrés puede explicarse, en nuestra opinión, por la intensidad emocional de la estimulación. En general, los estudios que sí encuentran esta modulación emocional se caracterizan por presentar estímulos intensamente emocionales (Kuhlman y cols., 2005b; McLaughlin, Baran y Conrad, 2009; Wirkner, y cols., 2013; léase también Wolf, 2009). De hecho, en algunos se postula que el efecto del estrés sobre el reconocimiento de estímulos emocionales queda subordinado al hecho de que la persona perciba de forma clara el carácter emocional de los estímulos (McLaughlin y cols., 2009; Wolf, 2009). En este experimento, la ausencia de un efecto principal del factor Emoción observada en los datos conductuales de este estudio (sí lo hubo en los datos de la tarea de reconocimiento, conducta y PRAD, del Experimento 1) parece indicar, en efecto, que la carga emocional de las imágenes resultó más débil para la muestra de participantes del Experimento 2.

6.4.3. Otros resultados relevantes

En esta parte discutiremos dos resultados que, aunque no directamente vinculados al objetivo principal de este experimento, suponen relevantes y novedosos hallazgos sobre la relación entre la emoción, el estrés y la memoria de reconocimiento. En concreto, implican un efecto significativo del estrés sub-crónico sobre la memoria de reconocimiento (con independencia del contenido emocional de los estímulos) y, por

otra parte, una importante relación entre el estrés sub-crónico y la percepción emocional de las imágenes.

Los datos conductuales referidos al tiempo de reacción mostraron que durante el período de exámenes los alumnos reconocieron peor las escenas previamente estudiadas (escenas viejas), con independencia de su contenido emocional, en comparación con los datos de la condición control. Por tanto, se demuestra que el estrés sub-crónico asociado con el período de exámenes empeora el proceso de reconocimiento. En comparación con los resultados del Experimento 1, este resultado confirma que la duración del estresor sí determina el efecto del estrés sobre la memoria de reconocimiento al margen de la emoción. Los trabajos previos se han limitado a explorar qué ocurre en la memoria cuando la persona experimenta un estado de estrés agudo o cuando se somete a un periodo de estrés crónico, sin abordar la relación entre el estrés sub-crónico y los procesos mnemónicos. Como se ha comentado, el efecto del estrés agudo sobre la memoria se ve condicionado por varios factores (p.e., la etapa mnemónica en la que aparece el estresor o la naturaleza del estímulo; véase la revisión de Schwabe y cols., 2012), y numerosas investigaciones han corroborado que el estrés crónico altera profunda y negativamente la memoria (véase la revisión de Conrad, 2010). A partir de los datos conductuales aquí observados, se demuestra que el estrés sub-crónico, apenas contemplado en estudios previos a este respecto, también es capaz de empeorar la memoria de reconocimiento.

El segundo resultado relevante, aunque ajeno al objetivo principal para este experimento, fue que el estrés sub-crónico moduló las valoraciones emocionales que

realizaron los participantes. En concreto, los participantes otorgaron menores valores de activación (informados mediante una escala de 1 a 5 en la que 1=muy relajante y 5=muy activante) a las escenas emocionales durante los exámenes, en comparación con las valoraciones que realizaron en la sesión sin estrés (sin exámenes). Según diversos trabajos previos, las personas sometidas durante largos periodos a un estado de estrés (generalmente se estudian pacientes diagnosticados con TEPT) perciben los estímulos emocionales como menos amenazantes (Kaufman y cols., 2000; Post y cols., 2001). En línea con éstos, otros trabajos previos han encontrado que la experiencia de un estado de estrés agudo también modifica las valoraciones subjetivas de los sujetos sobre las dimensiones emocionales que poseían los estímulos (Abrecrombie y cols., 2003, 2005). Por tanto, el presente experimento ratifica los hallazgos anteriores mostrando que el estrés modula la percepción emocional de los estímulos y, además, demuestra que el estrés tipo sub-crónico interfiere igualmente en la valoración emocional de la estimulación.

Los resultados aquí obtenidos aportan nuevos datos al estudio del reconocimiento de estímulos emocionales bajo un estado de estrés sub-crónico. Los datos periféricos y subjetivos han corroborado la respuesta de estrés que experimentan los estudiantes durante el periodo oficial de exámenes. Asimismo, estos datos muestran que el estrés sub-crónico no afecta al reconocimiento de estímulos emocionales, resultado que podría explicarse por el posible menor impacto del contenido emocional sobre el procesamiento en este segundo experimento. Dado que los resultados muestran, en cambio, que el estrés sub-crónico afecta,

independientemente, a la emoción y la memoria, consideramos necesario que en futuras investigaciones sobre estrés sub-crónico se evalúen otros sistemas de memoria y se empleen estímulos con distintos niveles de valencia y activación.

6.5. Conclusiones

A continuación, se presentan las conclusiones más relevantes de este experimento:

- Los datos conductuales confirman que el estrés sub-crónico no afecta diferencialmente al reconocimiento de escenas visuales en función de su contenido emocional (neutro, negativo o positivo). El posible menor impacto en los participantes de la carga emocional de las imágenes se postula como un factor explicativo de esta ausencia de efectos.
- Los datos sobre la respuesta de estrés de los participantes corroboran que el período de exámenes constituye un estresor sub-crónico eficiente.
- Otros resultados relevantes no vinculados directamente con el objetivo principal son:
 - El estado de estrés sub-crónico experimentado durante el período de exámenes supone un empeoramiento global en el rendimiento mnemónico, al margen del contenido neutro o emocional de las escenas.
 - La presencia del estresor sub-crónico modula la percepción subjetiva de la dimensión de activación de las escenas positivas y negativas. Los

estímulos emocionales se percibieron como menos activantes durante el período de exámenes (condición de estrés) que durante el periodo control.

7.- DISCUSIÓN GENERAL, LIMITACIONES Y LÍNEAS FUTURAS

En este apartado se discuten globalmente los resultados obtenidos en los tres estudios de la presente tesis doctoral. Además, se dedica un subapartado a la descripción de las posibles limitaciones y de las futuras líneas de investigación que surgen a partir de esta tesis.

7.1. Efecto del estrés (agudo y sub-crónico) en el reconocimiento de estímulos emocionales

Los experimentos de esta tesis doctoral persiguieron un objetivo común: conocer cómo el estrés modula la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales. No obstante, ambos experimentos exploraron dos tipos diferentes de estrés: agudo (Experimento 1) y sub-crónico (Experimento 2). Las variables subjetivas y periféricas registradas en el primero confirmaron que se produjo la respuesta de estrés agudo. Sin embargo, éste no tuvo ningún efecto sobre el reconocimiento de las escenas emocionales. Precisamente, el carácter agudo del estresor fue planteado como una explicación plausible de esta ausencia de efectos. En el Estudio Intermedio se seleccionaron, mediante un Análisis de Componentes Principales (ACP), las variables dependientes más eficientes del Experimento 1 (es decir, las que explicaron la mayor parte de la varianza y fueron, además, sensibles al tratamiento experimental) para generar una batería ágil que permitiera medir el reconocimiento de eventos emocionales en un periodo breve a un amplio número de participantes, situación prevista para el Experimento 2. En consecuencia, en el Experimento 2 se exploró el efecto del periodo oficial de exámenes de primer cuatrimestre en la UAM (2 semanas)

en el reconocimiento de estímulos emocionales. El efecto del estrés sub-crónico sobre el reconocimiento escenas visuales fue globalmente significativo, pero no difirió entre las escenas neutras y las emocionales. Por tanto, los Experimentos 1 y 2 mostraron que la duración del estresor no es un factor que determine la presencia o ausencia de efectos del estrés sobre el reconocimiento de información emocional.

En el Experimento 1, la explicación posible ante estos resultados recayó en la duración del estresor. Aunque los datos confirmaron que el estresor agudo provocó en los participantes la respuesta de estrés, también se observó que ésta tuvo un carácter puntual (recordemos que el nivel cardiaco máximo y el pico más alto de cortisol tuvieron lugar tras la exposición al estresor). En línea con este resultado, algunos trabajos previos encuentran una ausencia de efecto del estrés agudo sobre la memoria tras la liberación puntual de GCs (Domes y cols., 2002; Kukulja y cols., 2011; Okuda y cols., 2004; Wolf y cols., 2001). Asimismo, otros autores defienden que la liberación de una cantidad insuficiente de NA tras la exposición a un estresor agudo no altera la memoria de información emocional (Roosendaal y cols., 2006; Strange y Dolan, 2004). A partir de estos hallazgos y teniendo en cuenta los resultados de este estudio, se concluyó que el efecto del estrés sobre el reconocimiento de estímulos emocionales en este experimento estuvo condicionado por el carácter puntual de la respuesta de estrés.

En el Experimento 2, la ausencia de interacción entre la emoción, el estrés y la memoria de reconocimiento se atribuyó, al menos en parte, a la menor (en relación con el Experimento 1) intensidad emocional de los estímulos percibida por los

participantes durante la ejecución de la prueba mnemónica. Atendiendo a los estudios previos que sí encuentran un efecto del estrés sobre la memoria de estímulos emocionales, se extrae que éste requiere que exista un efecto significativo de la carga emocional, es decir, que se observe un efecto principal de la emoción en las variables dependientes relacionadas con el reconocimiento (Bremmer y cols., 2003; Buchanan y Lovullo, 2001; o también en Payne y cols., 2006). Sin embargo, en este segundo experimento no se observó este efecto principal de la Emoción en ninguna de las variables de estudio, por lo que parece que el contenido emocional de las imágenes no tuvo tanto impacto durante el procesamiento como en el Experimento 1 (esta conclusión es indirecta ya que en el primer experimento hubo un efecto principal de la Emoción pero no se contó con los datos sobre la valoración emocional de los estímulos).

En cualquier caso, y de acuerdo con nuestros datos, la duración del estresor sí debe considerarse un parámetro relevante en el estudio de la interacción entre estrés y memoria (con independencia del contenido emocional de la estimulación). Así, mientras que en el Experimento 1 no hubo efecto principal del estrés en la memoria de reconocimiento, en el Experimento 2 el estrés académico (más duradero) estuvo asociado con una peor ejecución en la tarea de reconocimiento del conjunto de estímulos con independencia de su carga afectiva. Los estudios previos dedicados a la relación entre el estrés y la memoria de reconocimiento se han limitado al uso de estresores agudos o crónicos, sin apenas contemplar la relación entre el estrés sub-crónico y este sistema de memoria. En general, se ha demostrado que el efecto del

estrés agudo depende estrechamente de la etapa mnemónica en la que aparece el estresor (Roosendaal, 2002; véase una revisión en Schwabe y cols., 2010), mientras que el estrés crónico conlleva siempre un empeoramiento en los procesos mnemónicos (Kleen y cols., 2006; Lucassen y cols., 2006; véase una revisión en Conrad, 2010). Los datos aquí obtenidos permiten concluir que el estrés sub-crónico, de duración intermedia entre el agudo y el crónico, también tiene un efecto negativo sobre el reconocimiento independientemente del valor emocional de los estímulos.

Finalmente, un resultado secundario relevante provisto en ambos experimentos es que la experiencia de estrés modula la respuesta a estímulos emocionales. Se trata de un efecto principal, es decir, un efecto independiente de los procesos de memoria que se observa en dos niveles de análisis: el neural (en el componente LPPop) y el subjetivo (referido a la valoración emocional de las imágenes). Por una parte, los datos neurales observados en el Experimento 1 sugieren que el estrés modula el procesamiento emocional reflejado en LPPop, en línea con otros trabajos (Henckens y cols., 2009; Hermans y cols., 2011; Van Marle y cols., 2009; Veer y cols., 2011). Por otra parte, los resultados sobre la valoración emocional de las imágenes encontrados en el Experimento 1 muestran que el estrés es capaz de alterar la percepción de la dimensión de activación asociada con los estímulos de la prueba de memoria, tal y como hallaron anteriormente otros autores (Abrecrombie y cols., 2003, 2005). En resumen, nuestros datos confirman que ambos estresores, de duración muy diferente, modularon el procesamiento emocional en los dos niveles citados.

7.2. Limitaciones y líneas futuras de investigación

Esta tesis constituye uno de los primeros acercamientos al estudio conductual y neural del efecto del estrés en la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales. Consideramos necesario avanzar en esta línea de investigación y, de acuerdo con esta primera experiencia, proponemos algunos aspectos que permiten superar las limitaciones de la presente tesis. En primer lugar, diversos estudios previos han observado que durante el período de exámenes la liberación de *cortisol* se incrementa en los estudiantes (Armario y cols., 1996; Martinek y cols., 2003), hormona que, como se ha observado en otros trabajos, correlaciona negativamente con el rendimiento académico (Evans y cols., 1994; Ng y cols., 2003). Como vimos, en el segundo experimento no se recogieron muestras de cortisol de acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio estadístico intermedio. Sin embargo, teniendo en cuenta que la cantidad de GCs (especialmente de cortisol) modula el efecto del estrés en el reconocimiento de estímulos emocionales (Abercrombie y cols., 2003; Buchanan y Tranel, 2008; léase también Roozendaal y cols., 2009), sería de gran interés explorar en futuras investigaciones cómo correlacionan los niveles de cortisol registrados durante los exámenes con: 1) los datos conductuales de la tarea de reconocimiento y 2) las notas académicas obtenidas durante ese período de exámenes.

En segundo lugar, debemos tener en cuenta que los dos estresores empleados en esta tesis no sólo difieren en su duración sino también en el *locus del estresor* (originado en el laboratorio frente a originado fuera del laboratorio). En numerosas

investigaciones se ha comprobado que la respuesta de estrés inducida en el laboratorio no es equiparable a la respuesta de estrés acontecida en la vida real, especialmente porque la percepción de la persona sobre las consecuencias asociadas con el estresor es diferente (Callister, Suwarno y Seals, 1992; Dickerson y Kemeny, 2004). Por tanto, la comparación de los hallazgos encontrados en ambos experimentos de esta tesis debe ser interpretada teniendo en cuenta que el estado de estrés del Experimento 1 fue inducido en el laboratorio mientras que el del Experimento 2 se indujo de forma ajena al laboratorio.

En tercer lugar, consideramos necesario explorar el efecto del estrés en el reconocimiento de estímulos emocionales manipulando la *activación emocional* de los estímulos a memorizar, es decir, introduciendo distintos grados de “negatividad” y “positividad” en la carga afectiva de las imágenes. Como se ha observado, el grado de valencia y activación que poseen los estímulos determina el rendimiento mnemónico (Langeslag y van Strien, 2009), y también la activación de la amígdala, que es una estructura clave en esta relación (Hamann, 2001). En los estudios previos aún no está claro cómo el grado de activación de los estímulos modula el efecto del estrés sobre la memoria. Por una parte, se ha comprobado que el estrés afecta más al recuerdo de los estímulos con un nivel moderado de activación frente a los de alta y baja activación (Buchanan y cols., 2006), siguiendo un patrón en forma de U invertida, mientras que otros autores han defendido que el estrés mejora el recuerdo de los estímulos con elevada activación (Smeets y cols., 2008), es decir, siguiendo un patrón lineal. Considerando estos hallazgos sería interesante profundizar más en este aspecto y,

además, estudiar qué sucede cuando se evalúa el reconocimiento de estímulos emocionales de distinta valencia y activación bajo los dos estados de estrés aquí empleados: agudo y sub-crónico.

Por último, y en línea con lo descrito anteriormente, los hallazgos de esta tesis animan a que en futuras investigaciones se explore el reconocimiento de estímulos emocionales manipulando la *intensidad del estresor*. Algunos experimentos han demostrado que este factor influye de forma decisiva sobre la reacción subjetiva y fisiológica que componen la respuesta de estrés (Armario, 2006; Armario y Jolin, 1989). En la presente tesis, tanto el estresor agudo como el sub-crónico presentaron una intensidad leve-moderada, en comparación con otros estresores más intensos, pero relativamente frecuentes (p.e., abusos o agresiones, situaciones prolongadas de desempleo, resoluciones judiciales adversas, conflictos familiares o laborales graves, cuidado prolongado de enfermos graves, etc.). En relación con la memoria, los estudios pioneros de Lupien y McEwen (1997) evidencian que la intensidad del estresor determina la saturación de los receptores de cortisol, especialmente de los Tipo II que, como detallamos, se relaciona directamente con el rendimiento mnemónico. Concretamente, se ha comprobado que la saturación absoluta de los Tipo I y la parcial de los Tipo II es la condición idónea para que exista un óptimo rendimiento mnemónico (recordamos el patrón de U invertida explicado en la Introducción). En otros trabajos posteriores también se ha observado que las personas sometidas a estresores de intensidad moderada-alta presentan importantes problemas mnemónicos, concluyendo que la intensidad es importante (Ehlers y Clark, 2000; Sandi

y Pinelo-Nava, 2007). Conjugando ambas propuestas, en un futuro estudio se podría explorar el reconocimiento de estímulos emocionales con diferente valencia y activación en personas sometidas a estresores de diferente intensidad.

8.- CONCLUSIONES

En esta tesis se ha estudiado el reconocimiento de imágenes emocionales bajo dos estados diferentes de estrés: agudo y sub-crónico. Las conclusiones más relevantes extraídas de los datos hallados en los dos experimentos y, además, de la comparación entre ambos estudios, se enumeran a continuación:

- En ambos niveles de análisis, conductual y neural, se observa que el estrés agudo no afecta al reconocimiento de escenas emocionales con diferente valencia emocional. La duración del estresor, puntual en este caso, se postula como uno de los factores más relevantes a la hora de explicar esta ausencia de efectos.
- Las variables subjetivas y periféricas que recogieron la respuesta de estrés de los participantes confirman que lo experimentaron y confirman también la capacidad del TSST para inducir un estado de estrés agudo.
- Otras conclusiones secundarias del Experimento 1 son:
 - Los datos neurales y conductuales muestran que los estímulos emocionales (positivos y negativos) se asocian con un rendimiento mnemónico mejor y más rápido que los neutros.
 - La amplitud del LPPop ante las escenas negativas es mayor que ante las neutras en la condición de No-Estrés, no existiendo diferencias en la condición de Estrés.
- Los datos conductuales confirman que el estrés sub-crónico no afecta diferencialmente al reconocimiento de escenas visuales en función de su contenido emocional (neutro, negativo o positivo). El posible menor impacto en

los participantes de la carga emocional de las imágenes se postula como un factor explicativo de esta ausencia de efectos.

- Los datos sobre la respuesta de estrés de los participantes corroboran que el período de exámenes constituye un estresor sub-crónico eficiente.
- Otras conclusiones secundarias del Experimento 2 son:
 - El estado de estrés sub-crónico experimentado durante el período de exámenes supone un empeoramiento global en el rendimiento mnemónico, al margen del contenido neutro o emocional de las escenas.
 - La presencia del estresor sub-crónico modula la percepción subjetiva de la dimensión de activación de las escenas positivas y negativas. Los estímulos emocionales se perciben como menos activantes durante el período de exámenes (condición de estrés) que durante el periodo control.
- Comparando ambos tipos de estresores, se derivan los siguientes aspectos:
 - Ninguno de los dos tipos de estrés - agudo y sub-crónico- interactúa con el contenido emocional de las escenas memorizadas.
 - La duración del estresor es un factor clave para el efecto del estrés sobre la memoria, observándose un empeoramiento global (independiente del contenido neutro o emocional de los estímulos) de la memoria de reconocimiento sólo ante el estrés sub-crónico.

- Ambos estresores, de duración muy diferente, modulan la respuesta asociada con los estímulos emocionales (tanto viejos como nuevos) a nivel neural (Experimento 1: efecto del estrés agudo sobre la respuesta en LPPop) y a nivel subjetivo (Experimento 2: efecto del estrés subcrónico sobre la valoración emocional de las imágenes).

9.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abercrombie, H. C., Kalin, N. H. y Davidson, R. J. (2005). Acute cortisol elevations cause heightened arousal ratings of objectively nonarousing stimuli. *Emotion*, 5(3), 354-359.
- Abercrombie, H. C., Kalin, N. H., Thurow, M. E., Rosenkranz, M. A. y Davidson, R. J. (2003). Cortisol variation in humans affects memory for emotionally laden and neutral information. *Behavioral Neuroscience*, 117(3), 505-509.
- Adolphs, R. (2004). Emotional vision. *Nature neuroscience*, 7(11), 1167-1168.
- Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R. y Babinsky, R. (1997). Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learning & Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 4(3), 291-300.
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G. y Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *The Journal of Neuroscience*, 20(7), 2683-2690.
- Aggleton, J. P. y Brown, M. W. (2006). Interleaving brain systems for episodic and recognition memory. *Trends in cognitive sciences*, 10(10), 455-463.
- Aitken, R. C. (1969). Measurement of feelings using visual analogue scales. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 62(10), 989-993.
- Almela, M., Hidalgo, V., Villada, C., Espín, L., Gómez-Amor, J. y Salvador, A. (2011). The impact of cortisol reactivity to acute stress on memory: sex differences in middle-aged people. *Stress*, 14(2), 117-127.
- Alomari, R. A., Fernández, M., Banks, J. B., Acosta, J. y Tartar, J. L. (2015). Acute Stress Dysregulates the LPP ERP Response to Emotional Pictures and Impairs Sustained Attention: Time-Sensitive Effects. *Brain sciences*, 5(2), 201-219.
- Anacker, C. y Pariante, C. (2011). Can adult neurogenesis buffer stress responses and depressive behavior? *Molecular Psychiatry*, 17(1), 1359-4184.
- Anderson, K. L., Rajagovindan, R., Ghacibeh, G. A., Meador, K. J. y Ding, M. (2009). Theta oscillations mediate interaction between prefrontal cortex and medial temporal lobe in human memory. *Cerebral Cortex*, 20(7), 1604-1612.
- Armario, A. (2006). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis: what can it tell us about stressors? *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*, 5(5), 485-501.

- Armario, A. y Jolin, T. (1989). Influence of intensity and duration of exposure to various stressors on serum TSH and GH levels in adult male rats. *Life sciences*, *44*(3), 215-221.
- Armario, A., Marti, O., Molina, T., De Pablo, J. y Valdes, M. (1996). Acute stress markers in humans: Response of plasma glucose, cortisol and prolactin to two examinations differing in the anxiety they provoke. *Psychoneuroendocrinology*, *21*(1), 17-24.
- Baldi, E. y Bucherelli, C. (2005). The inverted “u-shaped” dose-effect relationships in learning and memory: modulation of arousal and consolidation. *Nonlinearity in biology, toxicology, medicine*, *3*(1), nonlin-003.
- Belanoff, J. K., Gross, K., Yager, A. y Schatzberg, A. F. (2001). Corticosteroids and cognition. *Journal of Psychiatric Research*, *35*, 127–145.
- Benschop, R. J., Nieuwenhuis, E. E., Tromp, E. A., Godaert, G. L., Ballieux, R. E. y van Doornen, L. J. (1994). Effects of beta-adrenergic blockade on immunologic and cardiovascular changes induced by mental stress. *Circulation*, *89*(2), 762-769.
- Berridge, C. W., y Waterhouse, B. D. (2003). The locus coeruleus–noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes. *Brain Research Reviews*, *42*(1), 33-84.
- Bianchin, M., Souza, T. M., Medina, J. H. y Izquierdo, I. (1999). The amygdala is involved in the modulation of long-term memory, but not in working or short-term memory. *Neurobiology of learning and memory*, *71*(2), 127-131.
- Biebuyck, J. F. y Phil, D. (1990). The metabolic response to stress: An overview and update. *Anesthesiology*, *73*(4), 308-327.
- Bird, C. M. y Burgess, N. (2008). The hippocampus and memory: Insights from spatial processing. *Natura Reviews Neuroscience*, *9*, 182-194.
- Blumenfeld, R. S. y Ranganath, C. (2007). Prefrontal cortex and long-term memory encoding: an integrative review of findings from neuropsychology and neuroimaging. *The Neuroscientist*, *13*(3), 280-291.
- Bond, A. y Lader, M. (1974). The use of analogue scales in rating subjective feelings. *British Journal of Medical Psychology*, *47*(3), 211-218.

- Boyce, W. T. (2015). Differential susceptibility of the developing brain to contextual adversity and stress. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 142-162.
- Breier, A., Albus, M., Pickar, D., Zahn, T. P., Wolkowitz, O. M. y Paul, S. M. (1987). Controllable and uncontrollable stress in humans: Alterations in mood and neuroendocrine and psychophysiological function. *The American Journal of Psychiatry*, 144, 1419-1425.
- Bremner, J. D. (2006). Traumatic stress: effects on the brain. *Dialogues in clinical neuroscience*, 8(4), 445.
- Bremner, J. D. (2007). Neuroimaging in posttraumatic stress disorder and other stress-related disorders. *Neuroimaging Clinics of North America*, 17(4), 523-538.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Staib, L. H., ... y Charney, D. S. (2003). Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biological psychiatry*, 53(10), 879-889.
- Brown, M. W. y Aggleton, J. P. (2001). Recognition memory: what are the roles of the perirhinal cortex and hippocampus? *Nature Reviews Neuroscience*, 2(1), 51-61.
- Buchanan, T. W. y Lovallo, W. R. (2001). Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26(3), 307-317.
- Buchanan, T. W. y Tranel, D. (2008). Stress and emotional memory retrieval: effects of sex and cortisol response. *Neurobiology of learning and memory*, 89(2), 134-141.
- Buchanan, T. W., Tranel, D. y Adolphs, R. (2006). Impaired memory retrieval correlates with individual differences in cortisol response but not autonomic response. *Learning & Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 13(3), 382-387.
- Cahill, L. y McGaugh, J. L. (1996). Modulation of memory storage. *Current opinion in neurobiology*, 6(2), 237-242.
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H. J. y McGaugh, J. L. (1995). The amygdala and emotional memory. *Nature*, 6547, 295-296.
- Cahill, L., Gorski, L. y Le, K. (2003). Enhanced human memory consolidation with post-learning stress: Interaction with the degree of arousal at encoding. *Learning & Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 10(4), 270-274.

- Cahill, L., Prins, B., Weber, M. y McGaugh, J. L. (1994). β -Adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature*, 371(6499), 702-704.
- Callister, R., Suwarno, N. O. y Seals, D. R. (1992). Sympathetic activity is influenced by task difficulty and stress perception during mental challenge in humans. *The Journal of Physiology*, 454, 373-387.
- Carlotto, M. S. y Câmara, S. G. (2015). Prevalence and risk factors of common mental disorders among teachers. *Revista de Psicología del Trabajo y de las Organizaciones*, 31(3), 201-206.
- Carretié, L. (2001). *Psicofisiología*. Madrid, España: Pirámide.
- Carretié, L. (2016). *Anatomía de la mente* (2a ed.). Madrid, España: Pirámide.
- Cassaday, H. J., Nelson, A. J. y Pezze, M. A. (2014). From attention to memory along the dorsal-ventral axis of the medial prefrontal cortex: some methodological considerations. *Frontiers in systems neuroscience*, 8, 160.
- Cassady, J. C. y Johnson, R. E. (2002). Cognitive test anxiety and academic performance. *Contemporary Educational Psychology*, 27(2), 270-295.
- Chandola, T., Brunner, E. y Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *British medical journal*, 332(7540), 521-525.
- Chapman, C., Hoag, R. y Giaschi, D. (2004). The effect of disrupting the human magnocellular pathway on global motion perception. *Vision Research*, 44, 2551-2557.
- Chapman, R. M. y McCrary, J. W. (1995). EP component identification and measurement by principal components analysis. *Brain & Cognition*, 27, 288-310.
- Cliff, N. (1987). *Analyzing multivariate data*. San Diego, CA: Harcourt Brace Jovanovich.
- Cliff, N. (2014). *Ordinal methods for behavioral data analysis*. San Diego, CA: Psychology Press.
- Conrad, C. D. (2010). A critical review of chronic stress effects on spatial learning and memory. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 34(5), 742-755.
- Constantine, R., McNally, R. J. y Hornig, C. D. (2001). Snake fear and the pictorial emotional stroop paradigm. *Cognitive Therapy and Research*, 25, 757-764.

- Costa, E. F., Santos, S. A., Santos, A. T., Melo, E. V. y Andrade, T. M. (2012). Burnout syndrome and associated factors among medical students: A cross-sectional study. *Clinics*, 67(6), 573-580.
- Cousijn, H., Rijpkema, M., Qin, S., van Marle, H. J., Franke, B., Hermans, E. J., ... y Fernández, G. (2010). Acute stress modulates genotype effects on amygdala processing in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(21), 9867-9872.
- Curran, T., Tepe, K. L. y Piatt, C. (2006). ERP explorations of dual processes in recognition memory. En H. D. Zimmer, A. Mecklinger y U. Lindenberger (eds), *Binding in human memory: A neurocognitive approach* (pp. 467-492). Oxford, Londres: Oxford University Press.
- Dallman, M. E., Akana, S. E., Scribner, K. A., Bradbury, M. J., Walker, C. D., Strack, A. M. y Cascio, C. S. (1992) Stress, feedback and facilitation in the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Journal of Neuroendocrinology*, 4, 517-526.
- David, D. J., Samuels, B. A., Rainer, Q., Wang, J., Marsteller, D., Mendez, I., ... y Guilloux, J. (2009). Neurogenesis-dependent and-independent effects of fluoxetine in an animal model of anxiety/depression. *Neuron*, 62(4), 479-493.
- De Kloet, E. R., Joëls, M. y Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(6), 463-475.
- De Kloet, E. R., Oitzl, M. S y Joëls, M. (1999). Stress and cognition: are corticosteroids good or bad guys? *Trends in neurosciences*, 22(10), 422-426.
- De Quervain, D. J. F. (2006). Glucocorticoid-Induced Inhibition of Memory Retrieval. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 216-220.
- De Quervain, D. J., Henke, K., Aerni, A., Treyer, V., McGaugh, J. L., Berthold, T., ... y Hock, C. (2003). Glucocorticoid-induced impairment of declarative memory retrieval is associated with reduced blood flow in the medial temporal lobe. *European Journal of Neuroscience*, 17(6), 1296-1302.
- Detenber, B. H. y Reeves, B. (1996). A bio-informational theory of emotion: Motion and image size effects on viewers. *Journal of Communication*, 46(3), 66-84.

- Dewhurst, S. A. y Parry, L. A. (2000). Emotionality, distinctiveness, and recollective experience. *European Journal of Cognitive Psychology, 12*(4), 541-551.
- Diamond, D. M., Bennett, M. C., Fleshner, M. y Rose, G. M. (1992). Inverted-U relationship between the level of peripheral corticosterone and the magnitude of hippocampal primed burst potentiation. *Hippocampus, 2*(4), 421-430
- 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.
- Diekelmann, S., Wilhelm, I., Wagner, U. y Born, J. (2011). Elevated cortisol at retrieval suppresses false memories in parallel with correct memories. *Journal of Cognitive Neuroscience, 23*(4), 772-781.
- Dien, J. (2010). Evaluating two step PCA of ERP data with geomin, infomax, oblimin, promax and varimax rotations. *Psychophysiology, 47*, 170-183.
- Dien, J. (2012). Applying principal components analysis to event-related potentials: A tutorial. *Developmental Neuropsychology, 37*(6), 497-517.
- Dien, J., Beal, D. J. y Berg, P. (2005). Optimizing principal components analysis of event-related potentials: Matrix type, factor loading weighting, extraction, and rotations. *Clinical Neurophysiology, 116*(8), 1808-1825.
- Dien, J., Khoe, W. y Mangun, G. R. (2007). Evaluation of PCA and ICA of simulated ERPs: Promax vs. infomax rotations. *Human Brain Mapping, 28*(8), 742-763.
- Dien, J., Tucker, D. M., Potts, G. y Hartry-Speiser, A. (1997). Localization of auditory evoked potentials related to selective intermodal attention. *Journal of Cognitive Neuroscience, 9*(6), 799-823.
- Doallo, S., Holguin, S. R. y Cadaveira, F. (2006). Attentional load affects automatic emotional processing: Evidence from event-related potentials. *NeuroReport, 17*, 1797-1801.
- Dolcos, F., LaBar, K. S. y Cabeza, R. (2005). Remembering one year later: Role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 102*(7), 2626-2631.

- Domes, G., Heinrichs, M., Reichwald, U. y Hautzinger, M. (2002). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis reactivity to psychological stress and memory in middle-aged women: High responders' exhibit enhanced declarative memory performance. *Psychoneuroendocrinology*, 27(7), 843-853.
- Domes, G., Heinrichs, M., Rimmele, U., Reichwald, U. y Hautzinger, M. (2004). Acute stress impairs recognition for positive words—association with stress-induced cortisol secretion. *Stress*, 7(3), 173-181.
- Domes, G., Rothfischer, J., Reichwald, U. y Hautzinger, M. (2005). Inverted-U function between salivary cortisol and retrieval of verbal memory after hydrocortisone treatment. *Behavioral neuroscience*, 119(2), 512.
- Ehlers, A. y Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour research and therapy*, 38(4), 319-345.
- Ekman, P. (1992). Facial expressions of emotion: New findings, new questions. *Psychological Science*, 3(1), 34-38.
- Eldridge, L. L., Knowlton, B. J., Furmanski, C. S., Bookheimer, S. Y. y Engel, S. A. (2000). Remembering episodes: a selective role for the hippocampus during retrieval. *Nature neuroscience*, 3(11), 1149-1152.
- Embriaco, N., Papazian, L., Kentish-Barnes, N., Pochard, F. y Azoulay, E. (2007). Burnout syndrome among critical care healthcare workers. *Current opinion in critical care*, 13(5), 482-488.
- Espín, L., Almela, M., Hidalgo, V., Villada, C., Salvador, A. y Gómez-Amor, J. (2013). Acute pre-learning stress and declarative memory: impact of sex, cortisol response and menstrual cycle phase. *Hormones and behavior*, 63(5), 759-765.
- Evans, P., Bristow, M., Hucklebridge, F., Clow, A. y Pang, F. Y. (1994). Stress, arousal, cortisol and secretory immunoglobulin A in students undergoing assessment. *British Journal of Clinical Psychology*, 33(4), 575-576.
- Fernández-Abascal, E. G. y Fernández Castro, J. (2002). Proceso de estrés. En F. P. Cantero, E. F. Abascal, M. C. Montañés y F. Martínez-Sánchez (eds.), *Psicología de la motivación y emoción* (pp. 421-452). Madrid, España: Mc Graw Hill.

- Finlay, J. M., Zigmond, M. J. y Abercrombie, E. D. (1995). Increased dopamine and norepinephrine release in medial prefrontal cortex induced by acute and chronic stress: effects of diazepam. *Neuroscience*, *64*(3), 619-628.
- Foley, P. y Kirschbaum, C. (2010). Human hypothalamus–pituitary–adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(1), 91-96.
- Graf, P. y Schacter, D. L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, *11*(3), 501-506.
- Griffing, G. (1994). A-I-D-S: The new endocrine epidemic. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *79*, 1530–1531.
- Hageman, I., Andersen, H. S. y Jorgensen, M. B. (2001). Post-traumatic stress disorder: a review of psychobiology and pharmacotherapy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *104*(6), 411-422.
- Hall, M., Vasko, R., Buysse, D., Ombao, H., Chen, Q., Cashmere, J. D., ... y Thayer, J. F. (2004). Acute stress affects heart rate variability during sleep. *Psychosomatic medicine*, *66*(1), 56-62.
- Hamann, S. (2001). Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends in cognitive sciences*, *5*(9), 394-400.
- Henckens, M. J., Hermans, E. J., Pu, Z., Joels, M. y Fernandez, G. (2009). Stressed memories: How acute stress affects memory formation in humans. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *29*(32), 10111-10119.
- Hermans, E. J., van Marle, H. J., Ossewaarde, L., Henckens, M. J., Qin, S., van Kesteren, M. T., ... y Fernandez, G. (2011). Stress-related noradrenergic activity prompts large-scale neural network reconfiguration. *Science*, *334*(6059), 1151-1153.
- Herron, J. E. y Rugg, M. D. (2003). Strategic influences on recollection in the exclusion task: Electrophysiological evidence. *Psychonomic Bulletin & Review*, *10*(3), 703-710.

- Het, S., Ramlow, G. y Wolf, O. (2005). A meta-analytic review of the effects of acute cortisol administration on human memory. *Psychoneuroendocrinology*, 30(8), 771-784.
- IBM SPSS Inc. (2010). *IBM SPSS statistics 19*. Chicago, IL: IBM SPSS Inc.
- Inaba, M., Nomura, M. y Ohira, H. (2005). Neural evidence of effects of emotional valence on word recognition. *International Journal of Psychophysiology*, 57(3), 165-173.
- James, W. (1894). Discussion: The physical basis of emotion. *Psychological Review*, 1(5), 516.
- Jelicic, M. y Merckelbach, H. (2004). Traumatic stress, brain changes, and memory deficits: A critical note. *The Journal of nervous and mental disease*, 192(8), 548-553.
- Jung, T. P., Makeig, S., Humphries, C., Lee, T. W., Mckeown, M. J. y Iragui, V. (2000). Removing electroencephalographic artifacts by blind source separation. *Psychophysiology*, 37(2), 163-178.
- Juster, R. P., McEwen, B. S. y Lupien, S. J. (2010). Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1), 2-16.
- Kaufman, J., Plotsky, P. M., Nemeroff, C. B. y Charney, D. S. (2000). Effects of early adverse experiences on brain structure and function: clinical implications. *Biological psychiatry*, 48(8), 778-790.
- Keil, A. (2006). Macroscopic brain dynamics during verbal and pictorial processing of affective stimuli. *Progress in Brain Research*, 156, 217-232.
- Keinan, G. (1987). Decision making under stress: Scanning of alternatives under controllable and uncontrollable threats. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(3), 639.
- Kensinger, E. A. y Corkin, S. (2004). Two routes to emotional memory: Distinct neural processes for valence and arousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(9), 3310-3315.
- Kim, J. J. y Diamond, D. M. (2002). The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(6), 453-462.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M. y Hellhammer, D. H. (1993). The 'trier social stress test'--a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81.

- Kissler, J., Assadollahi, R. y Herbert, C. (2006). Emotional and semantic networks in visual word processing: Insights from ERP studies. *Progress in Brain Research*, 156, 147–183.
- Kleen, J. K., Sitomer, M. T., Killeen, P. R. y Conrad, C. D. (2006). Chronic stress impairs spatial memory and motivation for reward without disrupting motor ability and motivation to explore. *Behavioral Neuroscience*, 120(4), 842–851.
- Kop, W. J., Verdino, R. J., Gottdiener, J. S., T O’Leary, S., Merz, C. N. B. y Krantz, D. S. (2001). Changes in heart rate and heart rate variability before ambulatory ischemic events1. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(3), 742-749.
- Korz, V. y Frey, J. U. (2007). Hormonal and monoamine signaling during reinforcement of hippocampal long-term potentiation and memory retrieval. *Learning & Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 14(3), 160-166.
- Kruyt, N. D., Cordero, M. I. y Sandi, C. (2002). Influence of different learning conditions on the effects of acute stress on retrieval. *European Journal of Neuroscience*, 12, 439-450.
- Kuhlmann, S. y Wolf, O. T. (2006). Arousal and cortisol interact in modulating memory consolidation in healthy young men. *Behavioral neuroscience*, 120(1), 217.
- Kuhlmann, S., Kirschbaum, C. y Wolf, O. T. (2005a). Effects of oral cortisol treatment in healthy young women on memory retrieval of negative and neutral words. *Neurobiology of Learning and Memory*, 83(2), 158-162.
- Kuhlmann, S., Piel, M. y Wolf, O. T. (2005b). Impaired memory retrieval after psychosocial stress in healthy young men. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 25(11), 2977-2982.
- Kukolja, J., Klingmüller, D., Maier, W., Fink, G. R. y Hurlemann, R. (2011). Noradrenergic-glucocorticoid modulation of emotional memory encoding in the human hippocampus. *Psychological medicine*, 41(10), 2167-2176.
- LaBar, K. S. y Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(1), 54-64.
- LaBar, K. S. y Phelps, E. A. (1998). Arousal-mediated memory consolidation: Role of the medial temporal lobe in humans. *Psychological Science*, 9(6), 490-493.

- Lacey, K., Zaharia, M., Griffiths, J., Ravindran, A., Merali, Z. y Anisman, H. (2000). A prospective study of neuroendocrine and immune alterations associated with the stress of an oral academic examination among graduate students. *Psychoneuroendocrinology*, 25(4), 339-356.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. y Cuthbert, B. N. (1997). Motivated attention: Affect, activation, and action. *Attention and orienting: Sensory and motivational processes*, 97-135.
- Langeslag, S. J. y van Strien, J. W. (2009). Aging and emotional memory: The co-occurrence of neurophysiological and behavioral positivity effects. *Emotion*, 9(3), 369.
- Lazarus, R. S. (2006). *Stress and emotion: A new synthesis*. Nueva York, NY: Springer Publishing Company.
- LeDoux, J. (2003). The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cellular and molecular neurobiology*, 23(4-5), 727-738.
- León, O. G. M. y Montero, I. G. (2003). *Métodos de investigación en psicología y educación*. Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana.
- Levine, L. J. y Edelman, R. S. (2009). Emotion and memory narrowing: A review and goal-relevance approach. *Cognition and Emotion*, 23(5), 833-875.
- Lewis, R. S., Nikolova, A., Chang, D. J. y Weekes, N. Y. (2008). Examination stress and components of working memory. *Stress*, 11(2), 108-114.
- Lombardi, F., Malliani, A., Pagani, M. y Cerutti, S. (1996). Heart rate variability and its sympatho-vagal modulation. *Cardiovascular Research*, 32(2), 208-216.
- Lucassen, P. J., Heine, V. M., Muller, M. B., van der Beek, E. M., Wiegant, V. M., Ron De Kloet, E., ... y Czeh, B. (2006). Stress, depression and hippocampal apoptosis. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 5(5), 531-546.
- Luce, R. D. (1963). A threshold theory for simple detection experiments. *Psychological review*, 70(1), 61-69.
- Luine, V., Martinez, C., Villegas, M., Magariños, A. M. y McEwen, B. S. (1996). Restraint stress reversibly enhances spatial memory performance. *Physiology & Behavior*, 59(1), 27-32.

- Lundberg, U. y Forsman, L. (1979). Adrenal-medullary and adrenal-cortical responses to understimulation and overstimulation: Comparison between Type A and Type B persons. *Biological Psychology*, 9(2), 79-89.
- Lupien, S. J. y McEwen, B. S. (1997). The acute effects of corticosteroids on cognition: Integration of animal and human model studies. *Brain Research Reviews*, 24(1), 1-27.
- Lupien, S. J., Fiocco, A., Wan, N., Maheu, F., Lord, C., Schramek, T. y Tu, M. T. (2005). Stress hormones and human memory function across the lifespan. *Psychoneuroendocrinology*, 30(3), 225-242.
- Lymperopoulos, A., Rengo, G. y Koch, W. J. (2013). Adrenergic nervous system in heart failure. *Circulation research*, 113(6), 739-753.
- Makino, S., Hashimoto, K. y Gold, P. W. (2002). Multiple feedback mechanisms activating corticotropin-releasing hormone system in the brain during stress. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 73(1), 147-158.
- Maratos, E. J., Allan, K. y Rugg, M. D. (2000). Recognition memory for emotionally negative and neutral words: An ERP study. *Neuropsychologia*, 38(11), 1452-1465.
- Martinek, L., Oberascher-Holzinger, K., Weishuhn, S., Klimesch, W. y Kerschbaum, H. H. (2003). Anticipated academic examinations induce distinct cortisol responses in adolescent pupils. *Neuroendocrinology Letters*, 24(6), 449-453.
- Martín-Monzón, I. M. (2007). Estrés académico en estudiantes universitarios. *Apuntes de Psicología*, 25(1), 87-99.
- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain research*, 886(1), 172-189.
- McEwen, B. S. y Sapolsky, R. M. (1995). Stress and cognitive function. *Current opinion in neurobiology*, 5(2), 205-216.
- McGaugh, J.L., Cahill, L. y Roozendaal, B. (1996). Involvement of the amygdala in memory storage: Interaction with other brain systems. *Proceedings of de Natural Academic Sciences*, 93(1), 13508–13514.

- McKenzie, S., Frank, A. J., Kinsky, N. R., Porter, B., Rivière, P. D. y Eichenbaum, H. (2014). Hippocampal representation of related and opposing memories develop within distinct, hierarchically organized neural schemas. *Neuron*, 83(1), 202-215.
- McLaughlin, K. J., Baran, S. E. y Conrad, C. D. (2009). Chronic stress-and sex-specific neuromorphological and functional changes in limbic structures. *Molecular neurobiology*, 40(2), 166-182.
- Miller, G., Chen, E. y Cole, S. W. (2009). Health psychology: Developing biologically plausible models linking the social world and physical health. *Annual Review of Psychology*, 60, 501-524.
- Miller, S. M. (1981). Predictability and human stress: Toward a clarification of evidence and theory. *Advances in experimental social psychology*, 14, 203-256.
- Mogg, K. y Bradley, B. P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 809-848.
- Mormann, F., Kornblith, S., Quiroga, R. Q., Kraskov, A., Cerf, M., Fried, I. y Koch, C. (2008). Latency and selectivity of single neurons indicate hierarchical processing in the human medial temporal lobe. *The Journal of Neuroscience*, 28(36), 8865-8872.
- Moscovitch, M., Nadel, L., Winocur, G., Gilboa, A. y Rosenbaum, R. S. (2006). The cognitive neuroscience of remote episodic, semantic and spatial memory. *Current opinion in neurobiology*, 16(2), 179-190.
- Munck, A. y Náray-Fejes-Tóth, A. (1994). Glucocorticoids and stress: Permissive and suppressive actions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 746(1), 115-130.
- Munck, A., Guyre, P. M. y Holbrook, N. J. (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine reviews*, 5(1), 25-44.
- Muñoz, F.J. (1999). *El estrés académico: incidencia del sistema de enseñanza y función moduladora de las variables psicosociales en la salud, el bienestar y el rendimiento de los estudiantes universitarios* (Tesis doctoral). Facultad de Psicología de la Universidad de Sevilla, Sevilla (España).

- Nater, U. M. y Rohleder, N. (2009). Salivary alpha-amylase as a non-invasive biomarker for the sympathetic nervous system: current state of research. *Psychoneuroendocrinology*, 34(4), 486-496.
- Newcomer, J. W., Craft, S., Hershey, T., Askins, K. y Bardgett, M. E. (1994). Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans. *The Journal of neuroscience*, 14(4), 2047-2053.
- Newcomer, J. W., Selke, G., Melson, A. K., Hershey, T., Craft, S., Richards, K. y Alderson, A. L. (1999). Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Archives of General Psychiatry*, 56(6), 527-533.
- Ng, V., Koh, D., Mok, B. Y., Chia, S. E. y Lim, L. P. (2003). Salivary biomarkers associated with academic assessment stress among dental undergraduates. *Journal of Dental Education*, 67(10), 1091-1094.
- Öhman, A. y Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review*, 108, 483-522.
- Oitzl, M. S. y de Kloet, E. R. (1992). Selective corticosteroid antagonists modulate specific aspects of spatial orientation learning. *Behavioral Neuroscience*, 106, 62-71.
- Okuda, S., Roozendaal, B. y McGaugh, J. L. (2004). Glucocorticoid effects on object recognition memory require training-associated emotional arousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(3), 853-858.
- Ortony, A. y Turner, T. J. (1990). What's basic about basic emotions? *Psychological Review*, 97(3), 315-319.
- Palmer, S. D., Havelka, J. y van Hooff, J. C. (2013). Changes in recognition memory over time: an ERP investigation into vocabulary learning. *PloS one*, 8(9), 870-874.
- Palomba, D., Angrilli, A. y Mini, A. (1997). Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 27(1), 55-67.
- Pardo-Merino, A. y San Martín-Castellanos, R. (1998). *Análisis de datos en psicología II*. Madrid, España: Pirámide.

- Payne, J., Jackson, E., Ryan, L., Hoscheidt, S., Jacobs, J. y Nadel, L. (2006). The impact of stress on neutral and emotional aspects of episodic memory. *Memory*, 14(1), 1-16.
- Pérez-Mata, N., López-Martín, S., Albert, J., Carretié, L. y Tapia, M. (2012). Recognition of emotional pictures: Behavioural and electrophysiological measures. *Journal of Cognitive Psychology*, 24(3), 256-277.
- Phelps, E. A. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current opinion in neurobiology*, 14(2), 198-202.
- Plutchik, R. (1984). Emotions: A general psychoevolutionary theory. *Approaches to Emotion*, 1984, 197-219.
- Porta, A., Baselli, G., Guzzetti, S., Pagani, M., Malliani, A. y Cerutti, S. (2000). Prediction of short cardiovascular variability signals based on conditional distribution. *IEEE transactions on biomedical engineering*, 47(12), 1555-1564.
- Post, R. M., Leverich, G. S., Xing, G. y Weiss, S. R. (2001). Developmental vulnerabilities to the onset and course of bipolar disorder. *Development and Psychopathology*, 13(03), 581-598.
- Pruessner, J. C., Kirschbaum, C., Meinlschmid, G. y Hellhammer, D. H. (2003). Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change. *Psychoneuroendocrinology*, 28(7), 916-931.
- Pulopulos, M. M., Hidalgo, V., Almela, M., Puig-Perez, S., Villada, C. y Salvador, A. (2014). Hair cortisol and cognitive performance in healthy older people. *Psychoneuroendocrinology*, 44, 100-111.
- Quirarte, G. L., Roozendaal, B. y McGaugh, J. L. (1997). Glucocorticoid enhancement of memory storage involves noradrenergic activation in the basolateral amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 94, 14048-14053.
- Radley, J., Morilak, D., Viau, V. y Campeau, S. (2015). Chronic stress and brain plasticity: mechanisms underlying adaptive and maladaptive changes and implications for stress-related CNS disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 58, 79-91.

- Raposo, A., Han, S. y Dobbins, I. G. (2009). Ventrolateral prefrontal cortex and self-initiated semantic elaboration during memory retrieval. *Neuropsychologia*, 47(11), 2261-2271.
- Rimmele, U., Domes, G., Mathiak, K. y Hautzinger, M. (2003). Cortisol has different effects on human memory for emotional and neutral stimuli. *Neuroreport*, 14(18), 2485-2488.
- Robbins, T. W. (1984). Cortical noradrenaline, attention and arousal. *Psychological medicine*, 14(01), 13-21.
- Roosendaal, B. (2000). Glucocorticoids and the regulation of memory consolidation. *Psychoneuroendocrinology*, 25(3), 213-238.
- Roosendaal, B. (2002). Stress and memory: opposing effects of glucocorticoids on memory consolidation and memory retrieval. *Neurobiology of learning and memory*, 78(3), 578-595.
- Roosendaal, B., McEwen, B. S. y Chattarji, S. (2009). Stress, memory and the amygdala. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 423-433.
- Roosendaal, B., Okuda, S., De Quervain, D. F. y McGaugh, J. L. (2006). Glucocorticoids interact with emotion-induced noradrenergic activation in influencing different memory functions. *Neuroscience*, 138(3), 901-910.
- Rosenkranz, J. A., Venheim, E. R. y Padival, M. (2010). Chronic stress causes amygdala hyperexcitability in rodents. *Biological psychiatry*, 67(12), 1128-1136.
- Rubin, D. C. y Friendly, M. (1986). Predicting which words get recalled: Measures of free recall, availability, goodness, emotionality, and pronunciability for 925 nouns. *Memory & Cognition*, 14(1), 79-94.
- Rugg, M. D. y Curran, T. (2007). Event-related potentials and recognition memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(6), 251-257.
- Rugg, M. D., Johnson, J. D., Park, H. y Uncapher, M. R. (2008). Encoding-retrieval overlap in human episodic memory: a functional neuroimaging perspective. *Progress in brain research*, 169, 339-352.
- Rugg, M. D., Mark, R. E., Walla, P., Schloerscheidt, A. M., Birch, C. S. y Allan, K. (1998). Dissociation of the neural correlates of implicit and explicit memory. *Nature*, 392(6676), 595-598.

- Ruiz-Vargas, J. (1991). *El funcionamiento cognitivo de los esquizofrénicos: La memoria y la atención. Aspectos Cognitivos De La Esquizofrenia*. Madrid, España: Trotta.
- Salehi, B., Cordero, M. I. y Sandi, C. (2010). Learning under stress: the inverted-U-shape function revisited. *Learning y memory*, 17(10), 522-530.
- Sandi, C. y Pinelo-Nava, M. T. (2007). Stress and memory: behavioral effects and neurobiological mechanisms. *Neural plasticity*, 116.
- Sandi, C., Davies, H. A., Cordero, M. I., Rodriguez, J. J., Popov, V. I. y Stewart, M. G. (2003). Rapid reversal of stress induced loss of synapses in CA3 of rat hippocampus following water maze training. *European Journal of Neuroscience*, 17(11), 2447-2456.
- Sandín, B., Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T. E., Santed, M. A. y Valiente, R. M. (1999). Escalas PANAS de afecto positivo y negativo: validación factorial y convergencia transcultural. *Psicothema*, 11(1), 37-51.
- Sanquist, T. F., Rohrbaugh, J. W., Syndulko, K. y Lindsley, D. B. (1980). Electrocortical signs of levels of processing: perceptual analysis and recognition memory. *Psychophysiology*, 17(6), 568-576.
- Sansgiry, S. S., Bhosle, M. y Sail, K. (2006). Factors that affect academic performance among pharmacy students. *American Journal of Pharmaceutical Education*, 70(5), 104.
- Sapolsky, R. M. (2000). Stress hormones: good and bad. *Neurobiology of disease*, 7(5), 540-542.
- Sapolsky, R. M. (2003). Stress and plasticity in the limbic system. *Neurochemical research*, 28(11), 1735-1742.
- Schacter, D. L. y Tulving, E. (1994). *Memory systems*. Londres, Inglaterra: Mit Press.
- Schaefer, A., Fletcher, K., Pottage, C. L., Alexander, K. y Brown, C. (2009). The effects of emotional intensity on ERP correlates of recognition memory. *Neuroreport*, 20(3), 319-324.
- Schwabe, L., Bohringer, A., Chatterjee, M. y Schachinger, H. (2008). Effects of pre-learning stress on memory for neutral, positive and negative words: Different roles of cortisol and autonomic arousal. *Neurobiology of learning and memory*, 90(1), 44-53.

- Schwabe, L., Joëls, M., Roozendaal, B., Wolf, O. T. y Oitzl, M. S. (2012). Stress effects on memory: an update and integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(7), 1740-1749.
- Schwabe, L., Wolf, O. T. y Oitzl, M. S. (2010). Memory formation under stress: Quantity and quality. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(4), 584-591.
- Segal, S. K. y Cahill, L. (2009). Endogenous noradrenergic activation and memory for emotional material in men and women. *Psychoneuroendocrinology*, 34(9), 1263-1271.
- Seisdedos, N. (1988). *Adaptación española del STAI, cuestionario de ansiedad estado-rasgo* [spanish adaptation of the STAI, state-trait anxiety inventory]. Madrid, España: TEA Ediciones.
- Selye, H. (1936). Thymus and adrenals in the response of the organism to injuries and intoxications. *British Journal of Experimental Pathology*, 17(3), 234.
- Shackman, A. J., Maxwell, J. S., McMenemy, B. W., Greischar, L. L. y Davidson, R. J. (2011). Stress potentiates early and attenuates late stages of visual processing. *The Journal of Neuroscience*, 31(3), 1156-1161.
- Shackman, A. J., Sarinopoulos, I., Maxwell, J. S., Pizzagalli, D. A., Lavric, A. y Davidson, R. J. (2006). Anxiety selectively disrupts visuospatial working memory. *Emotion*, 6(1), 40.
- Shah, M., Hasan, S., Malik, S. y Sreeramareddy, C. T. (2010). Perceived stress, sources and severity of stress among medical undergraduates in a pakistani medical school. *BMC Medical Education*, 10(1), 15-19.
- Sharot, T. y Yonelinas, A. P. (2008). Differential time-dependent effects of emotion on recollective experience and memory for contextual information. *Cognition*, 106(1), 538-547.
- Silverman, M. N. y Sternberg, E. M. (2012). Glucocorticoid regulation of inflammation and its functional correlates: from HPA axis to glucocorticoid receptor dysfunction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1261(1), 55-63.
- Skosnik, P. D., Chatterton, R. T., Swisher, T. y Park, S. (2000). Modulation of attentional inhibition by norepinephrine and cortisol after psychological stress. *International Journal of Psychophysiology*, 36(1), 59-68.

- Smeets, T., Otgaar, H., Candel, I. y Wolf, O. T. (2008). True or false? Memory is differentially affected by stress-induced cortisol elevations and sympathetic activity at consolidation and retrieval. *Psychoneuroendocrinology*, 33(10), 1378-1386.
- Snodgrass, J. G. y Corwin, J. (1988). Pragmatics of measuring recognition memory: applications to dementia and amnesia. *Journal of Experimental Psychology: General*, 117(1), 34.
- Spangler, G. (1997). Psychological and physiological responses during an exam and their relation to personality characteristics. *Psychoneuroendocrinology*, 22(6), 423-441.
- Spangler, G., Pekrun, R., Kramer, K. y Hofmann, H. (2002). Students' emotions, physiological reactions, and coping in academic exams. *Anxiety, Stress & Coping*, 15(4), 413-432.
- Spielberger, C. D. (1979). *State-Trait anxiety inventory*. (s.l.): John Wiley & Sons, Ltd.
- Squire, L. R. (1987). *Memory and brain*. New York, NY: Academic Press, Inc.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological review*, 99(2), 195.
- Staufenbiel, S. M., Penninx, B. W., Spijker, A. T., Elzinga, B. M. y van Rossum, E. F. (2013). Hair cortisol, stress exposure, and mental health in humans: A systematic review. *Psychoneuroendocrinology*, 38(8), 1220-1235.
- Stephens, A., Wardle, J., Pollard, T. M., Cnaan, L. y Davies, G. J. (1996). Stress, social support and health-related behavior: A study of smoking, alcohol consumption and physical exercise. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(2), 171-180.
- Stowell, J. R. (2003). Use and abuse of academic examinations in stress research. *Psychosomatic Medicine*, 65(6), 1055-1057.
- Strange, B. A. y Dolan, R. J. (2004). β -Adrenergic modulation of emotional memory-evoked human amygdala and hippocampal responses. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(31), 11454-11458.
- Tobeña, A. (1997). *El estrés dañino*. Madrid, España: Aguilar.
- Tobías, B. A., Kihlstrom, J. F. y Schacter, D. L. (1992). Emotion and implicit memory. *The handbook of emotion and memory: Research and theory*, 1, 67-92.

- Tollenaar, M. S., Elzinga, B. M., Spinhoven, P. y Everaerd, W. (2009). Psychophysiological responding to emotional memories in healthy young men after cortisol and propranolol administration. *Psychopharmacology*, 203(4), 793-803.
- Tops, M., Pompe, G. V. D., Baas, D., Mulder, L. J., Den Boer, J. A., Meijman, T. F. y Korf, J. (2003). Acute cortisol effects on immediate free recall and recognition of nouns depend on stimulus valence. *Psychophysiology*, 40(2), 167-173.
- Vaez, M., Voss, M. y Laflamme, L. (2010). *Health-related quality of life among university students. Handbook of disease burdens and quality of life measures*. s.l.: Springer.
- Van Marle, H. J., Hermans, E. J., Qin, S. y Fernández, G. (2009). From specificity to sensitivity: How acute stress affects amygdala processing of biologically salient stimuli. *Biological Psychiatry*, 66(7), 649-655.
- Van Stegeren, A. H., Wolf, O. T., Everaerd, W., Scheltens, P., Barkhof, F. y Rombouts, S. A. (2007). Endogenous cortisol level interacts with noradrenergic activation in the human amygdala. *Neurobiology of learning and memory*, 87(1), 57-66.
- Van Strien, J. W., Langeslag, S. J., Strekalova, N. J., Gootjes, L. y Franken, I. H. (2009). Valence interacts with the early ERP old/new effect and arousal with the sustained ERP old/new effect for affective pictures. *Brain Research*, 1251, 223-235.
- Veer, I. M., Oei, N. Y., Spinhoven, P., van Buchem, M. A., Elzinga, B. M. y Rombouts, S. A. (2011). Beyond acute social stress: Increased functional connectivity between amygdala and cortical midline structures. *Neuroimage*, 57(4), 1534-1541.
- Vitaliano, P. P., Scanlan, J. M., Zhang, J., Savage, M. V., Hirsch, I. B. y Siegler, I. C. (2002). A path model of chronic stress, the metabolic syndrome, and coronary heart disease. *Psychosomatic medicine*, 64(3), 418-435.
- Voss, J. L. y Paller, K. A. (2008). Brain substrates of implicit and explicit memory: The importance of concurrently acquired neural signals of both memory types. *Neuropsychologia*, 46(13), 3021-3029.
- Vyas, A., Mitra, R., Rao, B. S. y Chattarji, S. (2002). Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons. *The Journal of Neuroscience*, 22(15), 6810-6818.

- Warren, L. R. (1980). Evoked potential correlates of recognition memory. *Biological Psychology*, 11(1), 21-35.
- 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 Society of Psychology*, 54(6), 1063-1068.
- Watson, J. B. (1925). Experimental studies on the growth of the emotions. *The Pedagogical Seminary and Journal of Genetic Psychology*, 32(2), 328-348.
- Weymar, M., Bradley, M. M., Hamm, A. O. y Lang, P. J. (2014). Encoding and reinstatement of threat: Recognition potentials. *Neurobiology of Learning and Memory*, 107, 87-92.
- Weymar, M., Löw, A. y Hamm, A. O. (2011). Emotional memories are resilient to time: Evidence from the parietal ERP old/new effect. *Human brain mapping*, 32(4), 632-640.
- Weymar, M., Schwabe, L., Löw, A. y Hamm, A. O. (2012). Stress sensitizes the brain: Increased processing of unpleasant pictures after exposure to acute stress. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 24(7), 1511-1518.
- Windmann, S. y Kutas, M. (2001). Electrophysiological correlates of emotion-induced recognition bias. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13(5), 577-592.
- Wirkner, J., Weymar, M., Löw, A. y Hamm, A. O. (2013). Effects of pre-encoding stress on brain correlates associated with the long-term memory for emotional scenes. *PloS One*, 8(9), 68212-68216.
- Wolf, O. T. (2009). Stress and memory in humans: twelve years of progress? *Brain research*, 1293, 142-154.
- 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(7), 711-720.
- Wolf, O. T., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H., Reischies, F. M. y Kirschbaum, C. (2002). Moderate psychosocial stress appears not to impair recall of words learned 4 weeks prior to stress exposure. *Stress*, 5(1), 59-64.

- Wolkowitz, O. M., Lupien, S. J., Bigler, E., Levin, R. B. y Canick, J. (2004). The “steroid dementia syndrome”: an unrecognized complication of glucocorticoid treatment. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 191-194.
- Yonelinas, A. P., Aly, M., Wang, W. C. y Koen, J. D. (2010). Recollection and familiarity: Examining controversial assumptions and new directions. *Hippocampus*, 20(11), 1178-1194.
- Yonelinas, A. P., Otten, L. J., Shaw, K. N. y Rugg, M. D. (2005). Separating the brain regions involved in recollection and familiarity in recognition memory. *The Journal of Neuroscience*, 25(11), 3002-3008.

10.- GLOSARIO DE ABREVIATURAS

A	Adrenalina
ACP	Análisis de componentes principales (t, temporal; e, espacial)
AE	Ansiedad estado
AN	Afecto negativo
ANOVA	Análisis de Varianza
AP	Afecto positivo
AR	Ansiedad rasgo
AUCg	<i>Area Under the Curve with respect to ground</i>
AUCi	<i>Area Under the Curve with respect to increase</i>
BHE	Barrera Hemato-encefálica
BLA	Basolateral Amigdalino
CPF	Cortezo Prefrontal
CPT	<i>Cold Pressor Test</i>
DSM-V	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>)
E	Estrés
EEG	Electroencefalografía
EmoMadrid	Base de datos que contiene imágenes con diferentes valores en las dimensiones de valencia y activación
EOG	Electrooculografía
ES	Estrés subjetivo
FES	Factores espaciales
FH	Formación Hipocampal

FT	Factor temporal
GCS	Glucocorticoides
GG	corrección ϵ Greenhouse-Geisser
HHA	Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal
Hz	Hercios
ICA	Análisis de Componentes Independientes (<i>Independent Component Analysis</i>)
LPP	<i>Late Positive Potential</i>
ms	Milisegundos
NA	Noradrenalina
NE	No-Estrés
N-	Nueva Negativa
NO	Nueva Neutra
N+	Nueva Positiva
PANAS	<i>Positive And Negative Affect Scale</i>
Pr	Índice de discriminación (<i>Discrimination index</i>)
PRAD	Potenciales Relacionados con Acontecimientos Discretos
SAG	Síndrome de Adaptación General
SAM	Simpático-Adreno-Medular
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
STAI	<i>State and Trait Anxiety Inventory</i>
TC	Tasa Cardíaca
TCmáx	Pico máximo de la tasa cardíaca

TEPT	Trastorno por Estrés Postraumático
TR	Tiempo de reacción
TSST	<i>Trier Social Stress Test</i>
UAM	Universidad Autónoma de Madrid
VAS	<i>Visual Analogue Scale</i>
V-	Vieja Negativa
V0	Vieja Neutra
V+	Vieja Positiva
η^2_p	Tamaño del efecto

ANEXOS

Anexo 1: Imágenes (emocionales y neutras) empleadas como estímulos en cada condición experimental (Estrés, No-Estrés) de los experimentos de esta tesis.

Imágenes del Experimento 1 (Condición de No-Estrés)					
V-	VO	V+	N-	NO	N+
EM0001	EM0004	EM0023	EM0067	EM0016	EM0003
EM0017	EM0039	EM0040	EM0074	EM0022	EM0021
EM0070	EM0054	EM0046	EM0119	EM0089	EM0117
EM0120	EM0055	EM0063	EM0139	EM0097	EM0118
EM0122	EM0083	EM0091	EM0223	EM0116	EM0129
EM0123	EM0084	EM0101	EM0242	EM0157	EM0142
EM0124	EM0105	EM0185	EM0280	EM0181	EM0146
EM0245	EM0131	EM0186	EM0286	EM0182	EM0163
EM0281	EM0132	EM0188	EM0287	EM0192	EM0208
EM0284	EM0133	EM0199	EM0318	EM0201	EM0214
EM0293	EM0135	EM0228	EM0327	EM0243	EM0231
EM0320	EM0158	EM0232	EM0342	EM0251	EM0236
EM0343	EM0203	EM0239	EM0346	EM0254	EM0256
EM0354	EM0248	EM0240	EM0350	EM0265	EM0268
EM0356	EM0250	EM0353	EM0357	EM0330	EM0274
EM0367	EM0253	EM0360	EM0362	EM0332	EM0275
EM0382	EM0262	EM0368	EM0363	EM0338	EM0302
EM0390	EM0329	EM0387	EM0376	EM0365	EM0366
EM0393	EM0334	EM0397	EM0380	EM0446	EM0369
EM0405	EM0335	EM0398	EM0447	EM0501	EM0375
EM0416	EM0351	EM0399	EM0484	EM0506	EM0385
EM0419	EM0364	EM0422	EM0564	EM0507	EM0386
EM0420	EM0489	EM0427	EM0565	EM0509	EM0388
EM0487	EM0498	EM0433	EM0566	EM0585	EM0389
EM0562	EM0508	EM0437	EM0571	EM0615	EM0412
EM0567	EM0540	EM0454	EM0573	EM0628	EM0413
EM0583	EM0550	EM0456	EM0574	EM0647	EM0417
EM0586	EM0552	EM0457	EM0605	EM0648	EM0423
EM0598	EM0644	EM0458	EM0610	EM0660	EM0424
EM0604	EM0662	EM0460	EM0613	EM0670	EM0449
EM0609	EM0674	EM0461	EM0616	EM0671	EM0462
EM0618	EM0675	EM0474	EM0622	EM0673	EM0467
EM0621	EM0678	EM0480	EM0627	EM0677	EM0479
EM0631	EM0681	EM0526	EM0630	EM0680	EM0528

Imágenes Experimento 1 (Condición de Estrés)

V-	V0	V+	N-	N0	N+
EM0324	EM0045	EM0406	EM0348	EM0747	EM0018
EM0726	EM0008	EM0452	EM0347	EM0033	EM0050
EM0396	EM0686	EM0211	EM0032	EM0561	EM0056
EM0746	EM0168	EM0062	EM0391	EM0510	EM0072
EM0411	EM0172	EM0374	EM0325	EM0679	EM0094
EM0377	EM0009	EM0065	EM0345	EM0179	EM0104
EM0596	EM0754	EM0445	EM0154	EM0494	EM0114
EM0623	EM0042	EM0469	EM0727	EM0134	EM0161
EM0756	EM0206	EM0270	EM0323	EM0410	EM0184
EM0140	EM0521	EM0371	EM0029	EM0525	EM0190
EM0572	EM0722	EM0464	EM0121	EM0664	EM0234
EM0607	EM0196	EM0238	EM0432	EM0198	EM0237
EM0599	EM0044	EM0260	EM0580	EM0328	EM0409
EM0761	EM0200	EM0463	EM0576	EM0523	EM0438
EM0331	EM0642	EM0421	EM0577	EM0081	EM0448
EM0699	EM0656	EM0279	EM0620	EM0744	EM0453
EM0606	EM0005	EM0352	EM0378	EM0504	EM0455
EM0392	EM0654	EM0359	EM0361	EM0684	EM0459
EM0394	EM0584	EM0372	EM0403	EM0337	EM0465
EM0321	EM0711	EM0384	EM0418	EM0266	EM0466
EM0741	EM0500	EM0468	EM0570	EM0014	EM0472
EM0617	EM0220	EM0593	EM0090	EM0531	EM0145
EM0625	EM0429	EM0603	EM0732	EM0028	EM0189
EM0025	EM0733	EM0069	EM0341	EM0491	EM0066
EM0322	EM0666	EM0358	EM0030	EM0244	EM0745
EM0043	EM0333	EM0402	EM0602	EM0035	EM0108
EM0295	EM0267	EM0436	EM0724	EM0414	EM0473
EM0486	EM0502	EM0477	EM0355	EM0712	EM0475
EM0349	EM0676	EM0049	EM0581	EM0522	EM0476
EM0031	EM0026	EM0278	EM0488	EM0549	EM0527
EM0559	EM0277	EM0435	EM0047	EM0495	EM0703
EM0626	EM0285	EM0230	EM0582	EM0051	EM0740
EM0156	EM0053	EM0088	EM0205	EM0209	EM0743
EM0734	EM0731	EM0379	EM0024	EM0497	EM0752

Imágenes Experimento 2 (Condición de No-Estrés)					
V-	V0	V+	N-	N0	N+
EM0357	EM0509	EM0465	EM0345	EM0285	EM0368
EM0564	EM0133	EM0406	EM0605	EM0054	EM0448
EM0619	EM0134	EM0275	EM0403	EM0414	EM0423
EM0572	EM0364	EM0129	EM0070	EM0254	EM0421
EM0293	EM0201	EM0449	EM0567	EM0198	EM0359
EM0362	EM0042	EM0386	EM0395	EM0337	EM0389
EM0610	EM0203	EM0371	EM0286	EM0644	EM0459
EM0566	EM0681	EM0379	EM0342	EM0264	EM0435
EM0380	EM0028	EM0185	EM0578	EM0251	EM0056
EM0281	EM0045	EM0118	EM0119	EM0502	EM0230

Imágenes Experimento 2 (Condición de Estrés)					
V-	V0	V+	N-	N0	N+
EM0620	EM0183	EM0528	EM0630	EM0053	EM0372
EM0354	EM0647	EM0384	EM0327	EM0538	EM0112
EM0576	EM0680	EM0218	EM0488	EM0338	EM0211
EM0140	EM0157	EM0397	EM0120	EM0675	EM0388
EM0280	EM0677	EM0018	EM0611	EM0250	EM0462
EM0121	EM0193	EM0427	EM0486	EM0209	EM0424
EM0245	EM0334	EM0431	EM0325	EM0206	EM0360
EM0570	EM0009	EM0422	EM0393	EM0262	EM0256
EM0618	EM0540	EM0232	EM0343	EM0508	EM0237
EM0574	EM0671	EM0091	EM0356	EM0330	EM0353

Anexo 2. Adaptación al español del cuestionario STAI (*State Anxiety Inventory*) de Seisdedos (1988; cuestionario original de Spielberger y cols., 1988) que recoge los niveles de *Ansiedad estado* y *Ansiedad rasgo*.

STAI-ESTADO (STAIE)

A continuación, encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se SIENTE VD. AHORA MISMO, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Me siento calmado.....	0	1	2	3
2. Me siento seguro.....	0	1	2	3
3. Estoy tenso.....	0	1	2	3
4. Estoy contrariado.....	0	1	2	3
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0	1	2	3
6. Me siento alterado.....	0	1	2	3
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras.....	0	1	2	3
8. Me siento descansado.....	0	1	2	3
9. Me siento angustiado.....	0	1	2	3
10. Me siento confortable.....	0	1	2	3
11. Tengo confianza en mí mismo.....	0	1	2	3
12. Me siento nervioso.....	0	1	2	3
13. Estoy desasosegado.....	0	1	2	3
14. Me siento muy "atado" (como oprimido)	0	1	2	3
15. Estoy relajado.....	0	1	2	3
16. Me siento satisfecho.....	0	1	2	3
17. Estoy preocupado.....	0	1	2	3
18. Me siento aturdido y sobrecitado.....	0	1	2	3
19. Me siento alegre.....	0	1	2	3
20. En este momento me siento bien.....	0	1	2	3

STAI-RASGO (STAIR)

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se SIENTE VD. AHORA MISMO, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
21. Me siento calmado.....	0	1	2	3
22. Me siento seguro.....	0	1	2	3
23. Estoy tenso.....	0	1	2	3
24. Estoy contrariado.....	0	1	2	3
25. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0	1	2	3
26. Me siento alterado.....	0	1	2	3
27. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras.....	0	1	2	3
28. Me siento descansado.....	0	1	2	3
29. Me siento angustiado.....	0	1	2	3
30. Me siento confortable.....	0	1	2	3
31. Tengo confianza en mí mismo.....	0	1	2	3
32. Me siento nervioso.....	0	1	2	3
33. Estoy desasosegado.....	0	1	2	3
34. Me siento muy "atado" (como oprimido)	0	1	2	3
35. Estoy relajado.....	0	1	2	3
36. Me siento satisfecho.....	0	1	2	3
37. Estoy preocupado.....	0	1	2	3
38. Me siento aturdido y sobrecitado.....	0	1	2	3
39. Me siento alegre.....	0	1	2	3
40. En este momento me siento bien.....	0	1	2	3

Anexo 3. Adaptación al español del cuestionario PANAS (*Positive And Negative Affect Schedule*) de Sandín y colaboradores (1999; cuestionario original de Watson y cols., 1988) que recoge los niveles de *Afecto positivo* y *Afecto negativo*.

PANAS

Esta escala consiste en una serie de palabras que describen diferentes sentimientos y emociones. Lea cada palabra y marque en el espacio correspondiente la respuesta apropiada para usted.

Indique cómo se ha sentido usted durante **los últimos minutos**. Utilice la siguiente escala para registrar sus respuestas.

1	2	3	4	5
Muy poco o nada	Algo	Moderadamente	Bastante	Extremadamente

motivado	_____	irritable	_____
molesto (a disgusto)	_____	alerta	_____
emocionado	_____	avergonzado	_____
de malas	_____	inspirado	_____
firme	_____	nervioso	_____
culpable	_____	decidido	_____
temeroso	_____	estar atento	_____
agresivo	_____	inquieto	_____
entusiasmado	_____	activo	_____
estar orgulloso	_____	inseguro	_____

Anexo 4. Adaptación propia al español de la sub-escala sobre Estrés subjetivo extraída del conjunto VAS (*Visual Analogue Scale*) (cuestionario original de Aitken, 1969; y adaptado posteriormente por Bond y Lader, 1974) que recoge el grado de *Estrés subjetivo* percibido.

ESCALA VAS

De 0 a 100, indica qué nivel de estrés percibes en este momento.

