

Memoria emocional en la ansiedad: Datos electrofisiológicos y conductuales  
por Gabriel Barg Beltrame

Se distribuye bajo una licencia Creative Commons - Atribución - No  
comercial - Sin obra derivada - 4.0 Internacional.



Universidad de Palermo

Doctorado en Psicología



**Memoria emocional en la ansiedad:  
Datos electrofisiológicos y conductuales**

Tesis doctoral realizada por:

Gabriel Barg Beltrame

Tutores:

Dr. Luis Carretié

Dra. Alejandra Carboni

Mayo, 2013

## **AGRADECIMIENTOS**

Nicolás Capote, Pablo Topolansky y María Luisa Blanco dieron muchas clases que yo debí haber impartido, por lo cual les estaré siempre agradecido.

Alejandra Carboni, co-tutora, llegó en el mejor momento, al final, cuando se necesita más ayuda. A Daniel Costa por su asesoramiento metodológico permanente y su excelente café.

A Luis Carretié, a quien considero mi Maestro.

A mis hermanos, Guillermo, Luciano, Raúl y Pablo.

A mis queridas Lucía y Anaclara.

Se ha dicho que "la evolución favorece a los genes ansiosos". Es mejor tener "falsos positivos" (falsas alarmas) que "falsos negativos" (que desconocen el peligro) en una situación ambigua. Un falso negativo- y estás eliminado del acervo genético. Así, el costo de la supervivencia de la especie puede ser una vida de incomodidad.

*Aaron T. Beck. Trastornos de Ansiedad y Fobias. Una perspectiva cognitiva.*

Cuando el caminante canta en la oscuridad, desmiente su estado de angustia, mas no por ello ve más claro.

*Sigmund Freud. Inhibición, síntoma y angustia.*

## ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
1. INTRODUCCIÓN	8
<b>Memoria emocional en la ansiedad: Marco Teórico</b>	14
2. ANSIEDAD COMO PROCESO EMOCIONAL	15
2.1. Emoción: conceptos relevantes para esta tesis	15
2.1.1. Apuntes históricos y conceptuales	15
2.1.2. Bases neurales de la emoción	20
2.1.3. El enfoque dimensional de las emociones	28
2.2. Ansiedad	32
2.2.1. Bases neurales de la ansiedad	41
3. MEMORIA	55
3.1. Sistemas de Memoria	55
3.2. Memoria de Reconocimiento: Familiaridad y Recolección	62
3.3. Memoria Emocional y Memoria Autobiográfica.	69
3.4. Bases neurales de la Memoria	74
4. ANSIEDAD Y MEMORIA EMOCIONAL	78
4.1. Las Hipótesis principales	78
4.1.1. Hipótesis 1: Sesgo en el procesamiento	78
4.1.2. Hipótesis 2: Sesgo y Consolidación	91
4.1.3. Hipótesis 3: Familiaridad y Recolección	96
4.2. Cuestiones abiertas y resumen de las hipótesis de esta tesis	107
<b>Memoria emocional en la ansiedad: Investigación</b>	111
5. MÉTODO	112
5.1. Objetivos e hipótesis	112
5.2. Participantes	115
5.3. Instrumentos y estímulos	117
5.3.1. STAI	117
5.3.2. Estímulos	118
5.3.3. Software	120
5.4. Procedimiento	121

## Memoria emocional en la ansiedad

5.5. Registro Electroencefalográfico	124
6. RESULTADOS	128
6.1. Resultados conductuales	128
6.1.1. Respuesta mnémica	128
6.1.2. Tiempo de respuesta	135
6.2. PRAD	136
7. DISCUSIÓN	147
7.1. Revisión de las hipótesis planteadas	155
7.2. Implicancias teóricas	157
7.3. Limitaciones del estudio	160
8. CONCLUSIONES	162
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	166
INDICE DE FIGURAS	186
ANEXOS	187
ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LOS PARTICIPANTES	188
ANEXO 2. ESCALA DE ANSIEDAD RASGO (STAI)	193
ANEXO 3. ESCALAS DE EVALUACIÓN EMOCIONAL	194
GLOSARIO DE ABREVIATURAS	200

## RESUMEN

Desde hace algunas décadas se han buscado las condiciones del procesamiento cognitivo en situaciones de ansiedad. Resulta relevante estudiar el funcionamiento de la memoria en esas situaciones, ya que es un recurso cognitivo esencial para procesar la información ambiental e integrarla coherentemente con el sentido del yo. El objetivo del proyecto consistió en evaluar el efecto de la ansiedad en la memoria, considerando la evocación y consolidación del recuerdo, a través de una tarea de memoria explícita de reconocimiento de estímulos visuales (fotos) con contenido neutro, placentero y amenazador, por parte de dos grupos de sujetos ( $n=17$ ) con alto y bajo nivel de ansiedad (rasgo) respectivamente. Para estudiar esta interacción se tomaron medidas conductuales de la eficacia en el reconocimiento, y electroencefalográficas (PRAD-Potenciales Relacionados con Acontecimientos Discretos).

Se comprobó que los sujetos con mayor nivel de ansiedad desarrollaron un sesgo en el reconocimiento de estímulos con mayor activación (amenazadores y placenteros) respecto al grupo de menor ansiedad. Este sesgo se observó en el sub-proceso de Familiaridad y se expresó en un aumento del LPC (potencial positivo con latencia a los 600 ms). Estos resultados se mantuvieron en los indicadores electroencefalográficos (no significativos) y conductuales a las 24 horas. El estudio plantea la importancia de la activación como desencadenante del sesgo así como cuestiona el papel del potencial FN400 en el reconocimiento emocional.

**Palabras clave: Ansiedad- Memoria emocional- PRAD- consolidación**

**ABSTRACT**

The mechanisms of cognitive processing in situations of anxiety which act as triggering and maintaining factors have been studied for several decades. The study of memory processes in anxiety situations is fundamental since is a key resource for the cognitive processing of environmental information, and the coherent integration of this information with the self. This project aimed to evaluate the effect of anxiety on memory, taking into account evocation and consolidation, through an explicit memory recognition task using neutral, pleasant and threatening pictures in high and low anxiety (trait) subjects (n = 17). To study this interaction we analyzed the behavioral efficiency in picture recognition and EEG records, particularly ERPs (Event Related Potentials).

It was found that subjects with higher levels of anxiety developed a bias in the recognition of stimuli with greater arousal (threatening and pleasant) compared with less anxiety. This bias was observed in the sub-process of Familiarity and expressed in an increase of LPC (positive potential latency to 600 ms). These results were maintained in electroencephalographic (not significant) and behavioral indicators after 24 hours. The study raises the importance of arousal to trigger the bias as well as question the role of the FN400 potential in emotional recognition.

**Key words: Anxiety – Emotional Memory – ERP – Consolidation**



## 1. INTRODUCCIÓN

Actualmente, la ansiedad es uno de los problemas psicológicos que más preocupa desde un punto de vista epidemiológico a nivel nacional y mundial. Ya sea que se presente en forma de un trastorno específico (Trastorno obsesivo-compulsivo, Trastorno de Estrés Post-Traumático, Trastorno de Ansiedad Generalizada, etc) o como componente co-mórbido de otros trastornos de la salud mental, agudos o crónicos (Asociación Psiquiátrica Americana-APA, 2008). A partir de la revolución cognitiva diversos autores buscaron estudiar las condiciones del procesamiento cognitivo de la información en la ansiedad. De esta línea, surge la investigación sobre sesgos cognitivos que busca explorar las bases cognitivas, afectivas y neurales de la modulación de la memoria.

Por otra parte, en las últimas décadas se han desarrollado metodologías de estudio en las Ciencias del Comportamiento que permiten indagar estas cuestiones desde un punto de vista innovador. Sumado a la evidencia proveniente de la clínica y de los estudios conductuales experimentales, hoy se cuenta con la posibilidad de utilizar herramientas provenientes de la Neurociencia que permiten obtener indicadores directos de la actividad del sistema nervioso en condiciones de ansiedad. La utilización de PRAD (Potenciales Relacionados con Acontecimientos Discretos, ERP Event-related potentials en inglés, también denominados "Potenciales Evocados") ha sido especialmente fructífera ya que permite estudiar los procesos cerebrales con una gran resolución temporal, del orden de los milisegundos (Carretié, 2001).

Estos métodos permiten complementar y profundizar los conocimientos anteriores.

Es en la confluencia de estas tendencias que surge la investigación propuesta en esta Tesis Doctoral. La memoria es uno de los procesos cognitivos más importantes, vinculado al propio sentido de identidad. Su funcionamiento en relación a los trastornos emocionales ha sido estudiado desde los mismos inicios de la Psiquiatría y la Psicología, por ejemplo, por Freud (1936). El objetivo de esta tesis es estudiar a través de métodos experimentales, conductuales y neurocientíficos, los efectos de la ansiedad en los sesgos en la memoria. Este estudio incluirá la variable temporal, ya que se tomarán dos registros con una distancia intermedia de 24 horas, de manera de poder estudiar los efectos de la ansiedad en la consolidación del recuerdo.

En relación a estas variables, este proyecto propone estudiar la existencia de sesgos en memoria explícita en personas ansiosas, su potenciación a través del tiempo en la consolidación del recuerdo y la identificación de los distintos subprocesos mnémicos implicados. Para hacerlo se utilizarán indicadores conductuales y electrofisiológicos (PRAD) que permitirán identificar marcadores de actividad eléctrica asociados a estos. Como se observó anteriormente, estas variables están siendo exploradas actualmente por la comunidad científica internacional, aunque existen escasas investigaciones que lo hagan del modo en que es propuesto en este Proyecto. En nuestro país (Uruguay), ni el tema ni la metodología han sido abordados. Los estudios temáticamente más próximos han sido los estudios con PET de patologías psiquiátricas (Trampal & Engler, 2007) y la utilización de EEG vinculada a la discriminación de estados de conciencia (Cibils, 2007).

## Memoria emocional en la ansiedad

Los datos provenientes de la misma posibilitarán avances teóricos y metodológicos. En relación a los primeros, se encuentra la comprensión de la interacción ansiedad y memoria y la puesta a prueba de los principales modelos en relación a estos temas. Respecto a lo segundo, se podrán identificar marcadores PRAD asociados a la ansiedad en tareas de memoria. Ya que la puesta en práctica del proyecto implicó la implementación de un laboratorio de Psicofisiología (aislación, equipos y software), esta infraestructura instalada ha quedado disponible para continuar trabajando en esta línea, en asociación con instituciones públicas y privadas, en la investigación básica y en la prospección de métodos diagnósticos y terapéuticos de la ansiedad.

El origen del presente proyecto se enmarca dentro del trabajo que viene realizando hace casi dos décadas el grupo "Cerebro, afecto y cognición" del Laboratorio de Neurociencia Afectiva de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid (UAM), dirigido por el Dr. Luis Carretié. El objetivo de dicho grupo consiste en estudiar la interacción entre los procesos afectivos y cognitivos. Actualmente, sus principales líneas de investigación son: la interacción entre la atención y la emoción, el sesgo atencional en la ansiedad, las relaciones entre ansiedad y memoria, la interacción entre memoria y atención, las alteraciones emocionales en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) y la interacción entre lenguaje y emoción. Para llevar adelante este objetivo se utiliza un encuadre experimental, en el cual se realiza una presentación controlada de estímulos o tareas y se registran a través de electroencefalografía los PRAD asociados a las distintas reacciones que se producen. El grupo ha desarrollado una intensa actividad reflejada en

una serie importante de publicaciones en las revistas científicas más relevantes del área a nivel internacional (Neuroimage, Neuropsychologia, Human Brain Mapping, International Journal of Psychophysiology, etc). Para información general sobre contenidos, integrantes y publicaciones del grupo ver el sitio [http://www.uam.es/personal\\_pdi/psicologia/carretie/grupo/infgen.htm](http://www.uam.es/personal_pdi/psicologia/carretie/grupo/infgen.htm).

Particularmente, en relación a los temas a investigar en este estudio, se destacan los siguientes artículos. En relación a las bases neuronales de la ansiedad ver (Carretié, Albert, López-Martín, & Tapia, 2009; Carretié, Hinojosa, Mercado, & Tapia, 2005). En relación al estudio de los procesos cognitivos asociados al contenido emocional de los estímulos ver (Hinojosa, Carretié, Valcárcel, Méndez-Bértolo, & Pozo, 2009). En relación a ansiedad y atención (Mercado, Carretié, Tapia, & Gómez-Jarabo, 2006) y en relación a memoria (Pérez-Mata, López-Martín, Albert, Carretié, & Tapia, 2012; Tapia, Carretié, Sierra, & Mercado, 2008). Dentro de esta línea de investigación, la presente tesis desarrollará el estudio de dos variables que aún no han sido abordadas en forma conjunta por el grupo en relación a la memoria: la ansiedad (rasgo), la memoria de reconocimiento de estímulos emocionales y el tiempo de consolidación en el recuerdo. En esta línea, el objetivo de la tesis presentada es explorar estas variables.

Con el objetivo de sumar esfuerzos y recursos en esta área de las Neurociencias Cognitivas se formó en el 2011, la red de estudio en Memoria Emocional conformada por los laboratorios de las Facultades de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid, la Universidad de la República y la Universidad Católica del Uruguay. Cada una de estas instituciones está desarrollando experimentos correspondientes a aspectos distintos del tema

## Memoria emocional en la ansiedad

(respuesta autónoma, sub-procesos de la memoria de reconocimiento, interacción ansiedad-memoria) pero todas comparten la metodología de abordaje experimental y neurocientífico. En todos los experimentos se toman medidas directas del funcionamiento del sistema nervioso, fundamentalmente centrales a través de electroencefalografía, pero también periféricas (respuesta electrodérmica, frecuencia cardíaca, etc). El objetivo de la Red es compartir conocimientos instrumentales, técnicos y teóricos así como también resultados experimentales. El funcionamiento de la Red fue apoyado financieramente por el Centro de Estudios para América Latina de la UAM a través de la obtención de un fondo concursable. En el marco de esta colaboración, es que se suma como co-tutora de esta tesis la Dra. Alejandra Carboni, directora del área de Psicofisiología del Centro de Investigaciones Básicas en Psicología de la Universidad de la República, que realizó su postdoctorado en el Laboratorio del Dr. Carretié y actualmente se encuentra radicada en nuestro país.

La investigación presentada en estas páginas consta de dos grandes partes: el marco teórico y la investigación experimental. El primero está dividido en tres capítulos. El primero trata sobre aspectos conceptuales de la emoción y, dentro del mismo, se desarrolla la respuesta de ansiedad como proceso emocional. El segundo se refiere a la memoria, tratando de mapear las principales clasificaciones de la misma y centrándose en las formas de memoria emocional y de reconocimiento. En ambos capítulos se procuró desarrollar contenidos en el nivel psicológico-cognitivo y neural. En el tercer capítulo se relacionan ansiedad y memoria en el marco de un enfoque neurocognitivo (Burin, 2002), del cual se deducen las hipótesis de la

## Memoria emocional en la ansiedad

investigación. Finalmente, la sección experimental cuenta con los capítulos de método, resultados y discusión de los mismos.

## Memoria emocional en la ansiedad: Marco Teórico

## **2. ANSIEDAD COMO PROCESO EMOCIONAL**

El objetivo de este capítulo consiste en la descripción de la ansiedad como proceso emocional. Para eso, primero se revisarán aspectos históricos del concepto de emoción para llegar a una definición operativa basada en la Psicología Cognitiva. Luego se presentan las bases neurales de la emoción y el enfoque metodológico adoptado en esta tesis sobre la misma: el enfoque dimensional. En este marco, se tratará a la ansiedad como una respuesta emocional, analizando sus aspectos psicológicos y psicofisiológicos.

### **2.1. Emoción: conceptos relevantes para esta tesis**

#### **2.1.1. Apuntes históricos y conceptuales**

Distintos abordajes teóricos, históricos y presentes, han aportado en la conceptualización de la emoción y en el diseño de estrategias para su estudio. William James fue uno de los primeros en abordar el tema. En un famoso artículo cuestionó la comprensión de la emoción que se tiene desde el sentido común y delineó algunos de los componentes fundamentales del estudio científico de la misma (James, 1884). El sentido común, que parte de la experiencia subjetiva de la emoción, plantea que la persona percibe un



estímulo, luego experimenta un sentimiento (*feeling*) que luego desencadena una respuesta. James planteó que en esta proposición el orden de los términos se encuentra alterado. Es decir, la captación del estímulo no desencadena una emoción *per se*, sino que produce una respuesta corporal que al ser percibida por el cerebro, produce en la conciencia la emoción. James hacía hincapié en la respuesta periférica, especialmente la visceral, como clave de la experiencia emocional. Lange, fisiólogo danés que sostenía ideas similares a James, subrayó la importancia de la respuesta cardiovascular (Lange, 1912). Aunque ambos consideraban también a la respuesta motora parte causante de la emoción.

El enfoque de la emoción de James promovió el estudio científico de la emoción en varios sentidos. En primer lugar situó al estudio de la emoción en el marco de los conocimientos científicos de la época. Al subrayar la relevancia de la respuesta adaptativa en la emoción (ej, veo un oso y corro), planteó el problema de la emoción en términos de la teoría de la evolución, tal como Darwin lo había hecho previamente (Darwin, 1872/1998). En segundo lugar, operativizó el concepto de emoción asociando el constructo a componentes observables y medibles. En tercer lugar, describió un mecanismo de retroalimentación (*feedback*) por el cual el cerebro procesa permanentemente los cambios fisiológicos del organismo, modificando la experiencia consciente de la emoción.

El sistema de James fue criticado por Cannon quien desarrolló una teoría alternativa de las emociones (Cannon, 1927a). Cannon discrepaba fuertemente con el acento de James en la preponderancia absoluta de la respuesta visceral en la emoción, sosteniendo que ésta no podía ser lo que la definiera.

## Memoria emocional en la ansiedad

Argumentaba que la activación del sistema nervioso autónomo por sí mismo no permitía diferenciar una emoción de otra (por ejemplo, miedo o ira) ni de un estado emocional de uno no-emocional (la fiebre, la reacción hipoglucémica y la asfixia también producen activación simpática).

Atendiendo a estos resultados, Cannon y Bard plantearon que la experiencia emocional subjetiva se producía en forma independiente y paralela a la experimentación somática-visceral. La primera se producía por la acción de la corteza y la segunda era desencadenada por el tálamo y coordinada por el hipotálamo. A su vez, manifestaron que existen conexiones nerviosas, aferentes y eferentes, entre las dos estructuras y la corteza que generan una interdependencia funcional. La conexión tálamo/hipotálamo-corteza permitía ligar en un todo coherente la vivencia subjetiva con la somática a la vez que la conexión corteza-tálamo/hipotálamo provocaría la modulación voluntaria de la respuesta emocional. De alguna forma, Cannon y Bard proponían una teoría de la “doble vía” que fue expandida desde el punto de vista anatómico en años posteriores. Papez incluyó estas estructuras junto con el hipocampo en el sistema límbico (Papez, 1937) y luego MacLean las subsumió en su concepción del “cerebro visceral” en la cual la amígdala juega un rol preponderante (MacLean, 1978). Posteriormente, LeDoux estudiará las conexiones directas tálamo-amígdala en la reacción emocional del miedo (LeDoux, 1996).

La relación entre cognición y activación periférica fue puesta en el centro de la cuestión a partir de la revolución cognitiva. Schachter y Singer (1962), utilizando un paradigma experimental similar al de Marañón (1924), concluyeron que lo que definía el tipo de emoción era la categorización

conceptual de la activación, que la persona produce a partir de claves que lee en el entorno social. En este contexto, Arnold (1960) propone el concepto de Appraisal como causante de la respuesta emocional. El mismo se refiere a que dado un estímulo cualquiera, la persona realiza una evaluación cognitiva sobre su significado (*appraisal*), que producen tendencias a la acción. Si el estímulo es evaluado como potencialmente placentero, la tendencia a la acción será hacia la aproximación mientras que si es evaluado como amenazador, la tendencia será a alejarse del mismo. Las tendencias a la acción producen, a su vez, la experiencia subjetiva de la emoción (Arnold, 1960).

Con el desarrollo de la revolución cognitiva, numerosos autores utilizarán el concepto de appraisal, con diversas variaciones pero manteniendo el presupuesto de la evaluación cognitiva como causante de la emoción. Algunos cognitivistas radicales afirmarán que lo único que diferencia una emoción de otros estados afectivos será la existencia del appraisal previo (Ortony et al., 1990; Turner & Ortony, 1992). La primera formulación del Modelo de Componentes de Scherer (1982) también postulaba la primacía temporal y causal del factor cognitivo.

El desarrollo posterior de las Neurociencias, con la identificación de sistemas anatómicos y fisiológicos específicos para determinadas respuestas emocionales (LeDoux, 2000; Panksepp, 2007) llevó al cuestionamiento del appraisal como factor definitorio de la respuesta emocional. Estas teorías sustentan una concepción en la cual los factores cognitivos, automáticos y voluntarios, interactúan con las respuestas del sistema nervioso central y periférico; y la conciencia subjetiva es el producto de dicha interacción. De esta forma, el appraisal pierde la preponderancia casi exclusiva en el análisis de las

emociones que poseía en el auge de la revolución cognitiva. En esta confluencia surge el enfoque neurocognitivo (Burin, 2002) que busca construir modelos teóricos sobre la emoción que puedan dar cuenta tanto del nivel de procesamiento cognitivo como del funcionamiento neurofisiológico. El enfoque neurocognitivo será el marco de referencia adoptado en esta tesis para abordar tanto la emoción como la memoria.

Un ejemplo de la aplicación de este enfoque son las formulaciones posteriores del Modelo de Componentes de Scherer (Grandjean & Scherer, 2008), que constituyen un intento sistemático e integral de definición de la respuesta emocional. En este modelo, la emoción es definida como una secuencia de cambios de estado en cinco subsistemas del organismo. Estos cambios ocurren de manera interdependiente e interrelacionada en respuesta a la evaluación de un estímulo, externo o interno, que sea relevante a las necesidades y objetivos vitales de un organismo (Scherer, 2000, p.73). Los subsistemas orgánicos son el cognitivo (*appraisal*), el sistema nervioso autónomo (activación), el motor (expresión), el motivacional (tendencias de acción) y el sistema de monitoreo (*sentimiento/feeling*; conciencia subjetiva). Cada uno de estos subsistemas cumple una función adaptativa específica: el sistema cognitivo evalúa los estímulos, el sistema nervioso autónomo regula el organismo, el motor comunica la emoción, el motivacional prepara y dirige la acción y el de monitoreo analiza en forma global la interacción organismo-entorno (Scherer, 2005). Dado que la emoción surge como una respuesta que busca la adaptación, todos los subsistemas son sincronizados por el *appraisal*, cuya función intrínseca, es determinar la cualidad apetitiva o aversiva del estímulo. Aunque esta sincronización se produce de manera no-lineal y es

afectada por la acción recursiva de los otros sistemas (Scherer, 2000). Además, esa evaluación cognitiva está compuesta por distintos niveles de “chequeo” de la realidad. Algunos son automáticos y funcionan a través de la “vía rápida” descrita por LeDoux (2000), como la evaluación de novedad y valencia, mientras que otros requieren la participación de la corteza de asociación y mayor tiempo de procesamiento; como la evaluación en función de los objetivos de la persona, las habilidades de afrontamiento y la compatibilidad de la acción con las normas sociales (Scherer, 1993). El Modelo de Componentes logra integrar las distintas dimensiones de la experiencia emocional, priorizando al appraisal por su rol organizador de la respuesta, pero incluyendo los aspectos automáticos de base neurobiológica.

### **2.1.2. Bases neurales de la emoción**

Estas ideas sobre la emoción son profundizadas por el modelo neurobiológico de respuesta emocional de LeDoux (LeDoux, 1996). Dicho modelo se basa en estudios de condicionamiento pavloviano con estímulos acústicos en roedores y analiza el papel de la amígdala en dicho proceso de aprendizaje. LeDoux distingue tres áreas anatómicas diferenciadas estructural y funcionalmente dentro de la amígdala: los núcleos laterales, centrales y basales. Los núcleos laterales reciben conexiones neuronales aferentes de los tálamos sensoriales y de la corteza, codificando la información relativa al estímulo. También reciben aferencias del hipocampo y la corteza entorrinal

## Memoria emocional en la ansiedad

recibiendo de esta forma información almacenada en la memoria. Los núcleos centrales son la principal estación eferente de la amígdala en la respuesta emocional. Puede activar en forma directa los principales sistemas moduladores de neurotransmisión (norepinefrina, dopamina, acetilcolina y serotonina) implicados en la activación a través de su inervación de núcleos en el tronco cerebral y en el prosencéfalo. También posee conexiones con el hipotálamo que le permiten desencadenar la respuesta periférica por acción del sistema nervioso simpático así como la emisión de distintas hormonas que refuerzan la misma (como la adrenalina y el cortisol). Finalmente, también controla estructuras del tronco cerebral vinculadas a la reacción de congelamiento frente al peligro (*freeze*) así como otros componentes del sistema nervioso parasimpático (ej, nervio vago) que intervienen en la reacción de miedo. Los núcleos basales reciben aferencias de los núcleos laterales y poseen conexiones eferentes con la corteza prefrontal y de asociación así como del estriado ventral. Mientras que las conexiones de los núcleos centrales con el tronco cerebral permiten controlar la respuesta emocional fisiológica y automática, las conexiones de los núcleos basales permitirían activar las reacciones instrumentales y motoras de respuesta, tales como la huida (Pitkänen, Savander, & LeDoux, 1997).

Las características anatómicas de la amígdala permiten explicar el proceso de condicionamiento del miedo ya que posee conexiones aferentes sensoriales y conexiones eferentes capaces de desencadenar la respuesta autónoma y endócrina. Por otra parte, LeDoux demostró como en ratas el condicionamiento se produce a través de un fenómeno de potenciación a largo plazo (PLP) en la amígdala que implica la modificación estructural de la

neurona post-sináptica (Sigurdsson, Doyère, Cain, & LeDoux, 2007). Por intermedio del mismo, el apareamiento del estímulo condicionado con el incondicionado se sostiene en el tiempo por modificaciones en la membrana y en el núcleo de la misma.

La PLP consiste en un mecanismo experimental por el cual luego de una estimulación eléctrica repetida de una conexión sináptica, la misma se fortalece. De manera tal que un solo estímulo logra evocar una respuesta de la misma intensidad que la obtenida con las series sucesivas de estimulación. Dado que este cambio se mantiene en el tiempo, se ha propuesto como el mecanismo neurobiológico subyacente al aprendizaje y la memoria. Por otra parte, se ha visto como las neuronas del hipocampo son especialmente susceptibles a este mecanismo (Bliss & Lomo, 1973).

Basándose en trabajos que han identificado mecanismos moleculares relacionados con la PLP en el hipocampo, LeDoux encontró que se dan procesos similares en los núcleos laterales de la amígdala en el condicionamiento del miedo (Sigurdsson et al., 2007). Para que se produzca la PLP deben existir determinados receptores para el glutamato, el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso. Entre estos tipos de receptores de cuentan los receptores AMPA (ácido  $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionico) y NMDA (N-Methyl-D-aspartico). En la sinapsis se liberan paquetes de glutamato que son captados por ambos receptores en la célula post-sináptica. Los receptores AMPA permiten que entre sodio y potasio a la neurona con lo cual se produce la despolarización y la transmisión del potencial sináptico. Habitualmente los receptores NMDA están bloqueados por magnesio. Sin embargo, una vez que se ha producido la despolarización a

través de los receptores AMPA, los receptores NMDA quedan momentáneamente desbloqueados. Si en ese momento llega a la neurona post-sináptica un potencial originado por otro estímulo y desencadena la liberación de glutamato, éste no solo se acoplará a los receptores AMPA sino también a los coyunturalmente libres NMDA. Por tanto, se formará una conexión asociativa ente ambos estímulos que en el futuro fortalecerá la transmisión del impulso sináptico. La acción de este tipo de receptores es una explicación posible del mecanismo molecular que permitiría la asociación entre estímulos característica del condicionamiento pavloviano. Además, el influjo de calcio proveniente de los receptores NMDA activa la adenilil ciclasa, que conduce a un incremento del adenosín monofosfato cíclico (AMPC) que genera modificaciones en la transcripción genética a través del factor CREB, produciéndose así transformaciones proteicas que mantienen el efecto de la PLP, probablemente a través de la modificación de la estructura de las dendritas (LeDoux, 1996, 2007; Schafe & LeDoux, 2000).

Otro de los conceptos propuestos por LeDoux es la teoría de la “doble vía” (Debiec & LeDoux, 2009; LeDoux, 2000). La “vía lenta” consiste en las vías neuronales de procesamiento emocional que se habían estudiado tradicionalmente en la neurología desde Papez (Papez, 1937). Siguiendo el modelo del condicionamiento acústico en ratas, el animal recibe la información sensorial correspondiente al estímulo condicionado a través del oído, luego se transmite a los núcleos geniculados del tálamo, desde ahí a la corteza auditiva, a la corteza de asociación y a la amígdala que produce la activación en el sistema nervioso periférico, hormonal y comportamental. Junto a este circuito, LeDoux va a describir una vía “rápida” o “directa”. En este caso, la información



## Memoria emocional en la ansiedad

pasa directamente desde el tálamo a la amígdala. Esta vía directa se caracteriza por ser rápida, automática e inflexible. Además, reacciona ante las características perceptivas más gruesas del estímulo. Esto la diferencia de la otra vía, que por pasar primero por el procesamiento cortical es más lenta, pero permite una representación más detallada y compleja del estímulo, permitiendo así el procesamiento consciente del mismo.

La idea de que existen dos estrategias complementarias de procesamiento de los estímulos emocionales, una urgente y otra más lenta, se encuentra respaldada también por la propia estructura del sistema perceptivo (Carretié, 2011). Por ejemplo, en el caso del sistema visual, existen dos vías de procesamiento de la información. La vía magnocelular, denominada así por originarse en las células magnocelulares del núcleo geniculado lateral del tálamo, surge de un número reducido de neuronas que representan toda la escena visual. Por lo tanto, transmite información pobre sobre el entorno pero a una velocidad mucho mayor, ya que debe atravesar un número menor de conexiones neuronales. Lo opuesto sucede en la vía parvocelular, originada en las células parvocelulares del núcleo geniculado lateral del tálamo, donde un número mayor de neuronas representa la escena visual. Esto permite un procesamiento más profundo de la estimulación pero más lento. Además, la vía magnocelular envía información a las áreas de evaluación del estímulo, como la amígdala y la corteza prefrontal ventral, mientras que la vía parvocelular primero envía la información a la corteza visual y en un segundo término a las estructuras de evaluación afectiva.

La vía rápida (tálamo magnocelular- amígdala) permitiría el procesamiento automático e inconsciente del estímulo, tal como sucede en el

## Memoria emocional en la ansiedad

condicionamiento clásico, mientras que la vía lenta (tálamo parvocelular-corteza- amígdala) sería el fundamento de las formas de aprendizaje consciente de mayor elaboración cognitiva. Ambas vías poseen una complementariedad evolutiva. Gracias a la vía rápida, existe un mecanismo de reacción automática que pone a salvo al organismo de peligros inminentes, en los cuales la demora puede implicar la muerte. Por otra parte, la vía lenta, permite un procesamiento más detallado del estímulo y la elaboración de estrategias de afrontamiento más elaboradas. Mientras que las reacciones automáticas son rígidas y predeterminadas (ej, condicionamiento clásico), las que surgen del procesamiento cortical son flexibles y adaptadas a la situación. La existencia de la doble vía también define sistemas de memoria diferentes para cada forma de procesamiento. La información relativa al condicionamiento clásico se almacenará como memoria implícita en la amígdala, mientras que la relativa al procesamiento cognitivo lo hará como memoria explícita en el hipocampo y estructuras adyacentes (Phillips & LeDoux, 1992).

En la vivencia subjetiva, la persona experimenta tanto “el recuerdo de la emoción” (la representación explícita del estímulo) como “el recuerdo emocional” (la activación fisiológica asociada al mismo por condicionamiento clásico). De hecho, LeDoux va a explicar las diferentes formas de ansiedad patológica a partir del desfasaje entre ambas vías. En términos generales, se produce una hiperactivación de la amígdala que no puede ser modulada por el procesamiento cortical. La manifestación fenomenológica de este hecho se puede observar en el trastorno por estrés post-traumático donde la persona no puede conectar la activación fisiológica con las representaciones correspondientes o en la fobia simple en la cual la persona sabe que es

absurdo el miedo que siente pero aún lo experimenta a nivel físico (LeDoux, 1996; Yehuda & LeDoux, 2007).

Existe un acuerdo importante sobre el papel central de la amígdala en el procesamiento emocional. Utilizando estimulación eléctrica directa en el cerebro de roedores, Panksepp (1996) demostró como la amígdala es capaz de producir los síntomas típicos del miedo (aumento de la frecuencia cardíaca, vigilancia, defecación, cambios respiratorios). Para este autor, la amígdala es el eje anatómico fundamental de uno de los cuatros sistemas emocionales cuya estructura neuronal es innata: el sistema del miedo (Sistema FEAR). La función adaptativa que cumple este sistema es minimizar la probabilidad de daño. Por eso también subraya la conexión entre la amígdala y la sustancia gris periacueductal, generadora de la conducta de congelamiento (*freeze*) frente al peligro. Además distingue otros dos sistemas relacionados al miedo: la rabia que también posee sus circuitos en la amígdala pero en una zona medial y el pánico, mediado fundamentalmente por la acción de hormonas vinculadas al apego (oxcitocina y opiáceos endógenos).

Complementando el modelo de LeDoux, Carretié y cols. (2009) definieron un sistema de procesamiento de los estímulos negativos, como los amenazadores, compuesto por diversas estructuras anatómicas que interactúan con la amígdala. El “cerebro negativo” estaría conformado por la amígdala, la corteza pre-frontal ventromedial (CPFVM), definida por estos autores como la conjunción de la corteza prefrontal ventral y media, y la ínsula. La CPFVM reacciona frente a inputs sensoriales con una gran velocidad (100-150 ms) y en la misma se encuentran grupos de neuronas especializados en detectar caras y objetos. Por lo que, en ella se produce una evaluación

cognitiva temprana de las características sensoriales de los objetos, que modularía de forma top-down el procesamiento subsiguiente. Esto lo haría a través de la asignación diferencial de los recursos atencionales y mnémicos al estímulo. Otro elemento de consideración es que la CPFVM recibe información sensorial directa a través del pulvinar del tálamo y proyecta eferencias hacia el hipotálamo, tronco cerebral, estriado y cortezas motoras, pudiendo activar por sí misma la respuesta frente a la amenaza. Por otro lado, la ínsula con conexiones aferentes y eferentes similares se especializaría en la evaluación de estímulos asociados al dolor y al asco. Por lo tanto, la reacción de ansiedad/miedo se produciría a partir del funcionamiento conjunto de las tres estructuras en un sistema biológico integrado de evaluación de los estímulos negativos.

El hecho de que se encontraron zonas como la CPFVM que reaccionan muy rápidamente al peligro, ha llevado a complejizar el modelo de la “doble vía”. Basándose en hallazgos de este tipo, Pessoa y Adolphs (2010) proponen un procesamiento en red, donde se produce un rápido procesamiento cortical en paralelo de los estímulos emocionales. En este marco, el pulvinar tendría una función evaluativa fundamental para señalar el potencial valor adaptativo de los estímulos dadas sus extensas conexiones con distintas partes de la corteza cerebral (frontal, cingulada, parietal, temporal, estriada), así como una conexión con la información sensorial a través de los colículos superiores y con la reacción emocional a través de la amígdala. Por otra parte, la amígdala cumpliría la función de asignar prioridad a los estímulos significativos en el procesamiento cognitivo y de expresar la activación emocional a través de sus conexiones eferentes.

En cualquier caso, se puede hablar de circuitos que asignan prioridad al procesamiento de los estímulos emocionales, que se encuentran básicamente en la relación entre la amígdala, la corteza prefrontal ventromedial, la ínsula, el tálamo y estructuras adyacentes; y que pueden desencadenar todo el espectro de reacciones autónomas y motoras características de la activación. En este sentido se ha hablado de un *sesgo de negatividad*, caracterizado como una ventaja de los estímulos negativos para acceder a los recursos cognitivos de procesamiento así como también de una *desviación positiva*, que postula un mecanismo similar pero para los estímulos positivos. La desviación de positividad funcionaría con estímulos que provocan una activación emocional moderada como palabras o expresiones faciales (Calvo & Nummenmaa, 2009; Kanske & Kotz, 2007), mientras que el sesgo de negatividad aparecería frente a estímulos de alta activación como fotos con contenido afectivo (Hinojosa et al., 2009; Keil, 2006).

### 2.1.3. El enfoque dimensional de las emociones

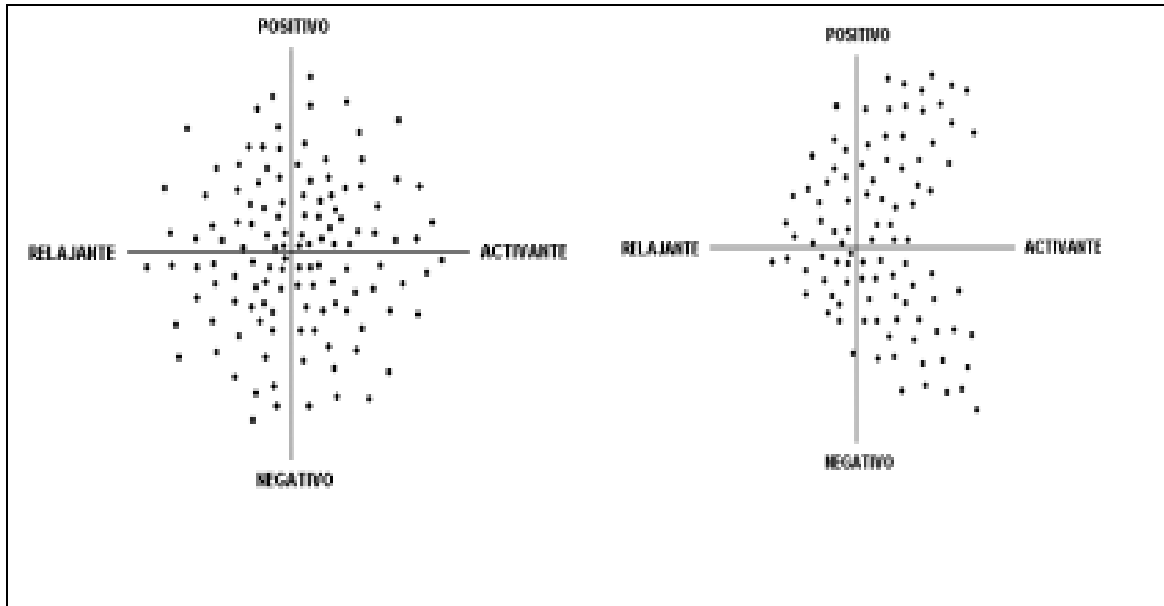
El enfoque discreto identifica una emoción, por ejemplo el miedo, y trata de definir sus características principales. A diferencia de esta aproximación, el enfoque dimensional pretende estudiar la amplia diversidad de emociones en función de sus constituyentes o dimensiones básicas (Carretié, 2001). Wundt, en los comienzos de la Psicología experimental, definió tres dimensiones en las que era posible ubicar la variedad de la experiencia emocional: valencia (eje

positivo-negativo), activación (calma-excitación) y tensión (tensión-relajación) (Wundt, 1905). El concepto de valencia fue retomado desde concepciones psicobiológicas. Por ejemplo, Konorski clasifica los reflejos incondicionados en aquellos que “preservan”, es decir, acercan al organismo a estímulos apetitivos (comida, cópula) y aquellos que “protegen”, promoviendo el rechazo a estímulos potencialmente nocivos (Konorski, 1967).

Las corrientes clásicas de la Psicología también recurrieron a la dimensión de la valencia para explicar la conducta humana. El conductismo operante se basa, justamente, en el efecto modulador de la valencia en la organización del comportamiento (Skinner, 1953) y el Psicoanálisis reconoce también este papel estructurador, aunque en un contexto conceptual totalmente diferente (Freud, 1920/2001). En cuanto a la Psicología Cognitiva, como se describió anteriormente, la evaluación de la valencia es uno de los componentes principales del appraisal (Arnold, 1960). Desde otro ángulo, estudios sobre los descriptores semánticos (adjetivos) de las emociones utilizados en el lenguaje habitual, comprobaron que los mismos se distribuyen fundamentalmente en las dimensiones de valencia y activación (Osgood, Suci & Tannenbaum, 1957).

Utilizando estos datos, Russell (1980) construyó el llamado “modelo *circumplejo*”. El mismo postula que si se ubica una muestra de estímulos (ilustrados como puntos) representativa de todas las vivencias emocionales en una gráfica formada por los ejes perpendiculares de la valencia ( $x$ ) y la activación ( $y$ ), se obtiene un círculo de puntos cuyo centro es la intersección de los ejes. Si bien la investigación posterior mostró que la distribución del valor emocional de los estímulos sigue un patrón gráfico de “boomerang”, ya que los

estímulos neutros también son bajos en activación (Carretié, 2001), el enfoque dimensional permite ubicar todos los estímulos emocionales en dimensiones cuantitativas. Bradley y Lang (1994) construyeron un dispositivo gráfico para evaluar subjetivamente estas dimensiones y luego estandarizaron una colección de fotos en función de las mismas, el International Affective Picture System (IAPS) (Lang, Bradley & Cuthbert, 1997). Este sistema ha demostrado ser consistente cuando se correlaciona la ubicación dimensional del estímulo con cambios corporales, medidos a través de indicadores psicofisiológicos. La valencia es un predictor del aumento o disminución en los valores de la electromiografía del músculo corrugador del rostro así como de la frecuencia cardíaca. La activación correlaciona positivamente con el aumento de la conductancia eléctrica de la piel (Bradley, Codispoti, Cuthbert & Lang, 2001). También se han encontrado patrones de actividad cerebral eléctrica (EEG) y hemodinámica (fMRI) asociados a las mismas (Lang & Bradley, 2009).



**Figura 2.1.** Distribución teórica (según el modelo circunplejo) y distribución real, respectivamente, de la estimulación emocional en el espacio configurado por la Valencia y la Activación. Cada punto representaría un estímulo con sus características afectivas (más activante o más relajante, y más positivo o más negativo). Adaptado con permiso de Tapia (2004).

El enfoque dimensional permite medir los niveles de estimulación emocional en función de las categorías de valencia y activación. Esto posibilita llevar las emociones al encuadre experimental al poder medir con precisión el valor emocional de los estímulos y manipularlo de acuerdo a los intereses de la investigación. Además, es posible estandarizar el valor emocional de determinados estímulos tomando como base normativa una población similar a la de los participantes de los estudios. Por estas razones, el enfoque dimensional ha generado instrumentos especialmente útiles para la investigación experimental en la cual se toman medidas psicofisiológicas.



## 2.2. Ansiedad

En el Glosario del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, el término “ansiedad” es definido como “una anticipación aprehensiva de un daño o desgracia futura acompañada de un sentimiento de disforia o síntomas somáticos de tensión” (APA, 2008, p.820). En esta definición se sintetizan dos de los aspectos que han sido asociados tradicionalmente con la ansiedad: la expectativa de una amenaza futura y la experimentación de síntomas físicos y psíquicos de tensión. Luego el Manual clasifica los distintos Trastornos de Ansiedad según la naturaleza del peligro temido-anticipado. Este peligro tiende a ser evitado y el temor que produce, a generalizarse a otras situaciones que compartan características similares.

En el Trastorno de Angustia, la persona teme padecer crisis de angustia, una reacción aguda de ansiedad que incluye síntomas físicos como temblores, palpitaciones y sensación de ahogo y psíquicos como miedo a perder el control, volverse loco o morir; y puede estar acompañada o no de agorafobia. En la Fobia Específica el individuo teme exponerse a objetos y situaciones como animales o intervenciones quirúrgicas. En la Fobia Social el objeto temido es una situación de naturaleza social, como hablar en público. En el Trastorno Obsesivo-Compulsivo, la persona teme la intrusión de pensamientos desagradables y repetitivos, y para disminuir esta ansiedad realiza comportamientos compulsivos (rituales). En el Trastorno por Estrés Post-Traumático, la persona evita todo lo referido a un evento traumático que vivió y

cuya re-experimentación le genera elevados niveles de ansiedad. Finalmente, en el Trastorno por Ansiedad Generalizada, la persona se ve agobiada por preocupaciones referidas a su vida cotidiana, de gran intensidad y persistencia (APA, 2008).

Uno de los primeros en desarrollar una teoría sobre la ansiedad fue Freud (Freud, 1926/2001b). Freud define la ansiedad (*angst*) como un afecto de cualidad displacentera caracterizado por la presencia de sensaciones corporales intensas. Dentro de estas, y en forma similar a James, destaca las que “sobrevienen en los órganos de la respiración y el corazón” (Ídem, p.33). También resalta las inervaciones motrices que conceptualiza como “procesos de descarga”. Resumiendo, dentro de los estados de ansiedad, distingue “un carácter displacentero, acciones de descarga y la percepción de éstas”. En este contexto diferencia la ansiedad normal de la ansiedad neurótica. La ansiedad normal surge frente a un peligro objetivo y externo, y desencadena una respuesta de huida. Por otra parte, la ansiedad neurótica surge como señal de un deseo inconsciente que es reprimido. El peligro en este caso es interno y no está asociado a ningún estímulo en concreto (ya que su objeto ha sido reprimido), aunque se producen los mismos síntomas somáticos que en la ansiedad normal.

En una aproximación más actual, Beck conceptualizó a la ansiedad desde un punto de vista cognitivo (Beck, Emery, & Greenberg, 1985). Siguiendo el Modelo de Componentes de Scherer (Scherer, 1982) describe los efectos de la reacción frente al peligro en los cinco subsistemas orgánicos. En el sistema fisiológico se manifiesta a través de reacciones como mareos, palpitaciones o temblores; en el cognitivo aparece la anticipación catastrofista de futuras

desgracias; en el motivacional surge el deseo de alejarse de la situación u objeto temido; en el afectivo se da un sentimiento intenso de terror y en el comportamental se produce la inhibición o la evitación.

En el esquema de Beck, el término *miedo* hace referencia al appraisal de que existe una situación que es, o puede ser, peligrosa. Por otra parte, el término *ansiedad* hace referencia al estado subjetivo displacentero que se produce cuando existe un appraisal de miedo (este appraisal es acompañado de reacciones autonómicas, conductuales y motivacionales). Por lo tanto, para este autor, la ansiedad no es el proceso patológico en si mismo sino que es un indicador del mismo, de la misma forma que la fiebre o el dolor puede ser un indicador de que existe una infección o una herida (Beck et al., 1985). La ansiedad funcionaría como un potenciador de la atención: la persona es arrastrada súbitamente de otras preocupaciones por este sentimiento subjetivo displacentero. La presencia de ansiedad hace que la persona revise y cambie su estrategia conductual para disminuir el displacer, por ejemplo, congelando o inhibiendo una acción en curso. La primera reacción frente al peligro es refleja, predominantemente motora y autonómica. Y simultáneamente se dispara el sentimiento displacentero de la ansiedad que moviliza los recursos cognitivos para que el organismo formule una respuesta conductual estratégicamente más elaborada cuyo objetivo es reducir el malestar generado por la ansiedad (Beck & Clark, 1997). Por lo tanto, el sentimiento subjetivo de ansiedad cumple, en principio, una función adaptativa. La ansiedad se vuelve patológica por la hiperactivación de esquemas cognitivos relativos al peligro, que están estructurando permanentemente la experiencia interna y externa como señales de amenaza (Beck, 1971).

Un esquema cognitivo es un conjunto de reglas y fórmulas que permiten definir un objeto. Los esquemas cognitivos de respuesta a la amenaza consisten en un sistema estructurado jerárquicamente de creencias y supuestos que evalúan si un objeto es peligroso o no. Habitualmente, los esquemas interactúan con la realidad de manera fluida y flexible; si las características de una situación demuestran ser inofensivas es lógico que se desactive el esquema de peligro. Esto no es lo que sucede en las personas patológicamente ansiosas, en las cuáles está activado permanentemente un esquema de amenaza, aunque la realidad ofrezca signos de lo contrario. De hecho, estos esquemas distorsionan el procesamiento perceptivo a través de sesgos cognitivos, conformando lo que Beck denomina el “modo cognitivo de vulnerabilidad” (Beck et al., 1985).

Este modo cognitivo se caracteriza por un appraisal en el cual el individuo se siente amenazado por peligros externos o internos frente a los cuales no tiene control ni capacidad de respuesta. Siguiendo a Lazarus (1999), sostiene que la evaluación de la amenaza está compuesta por una comparación entre la estimación del peligro de la situación y la estimación de los recursos personales de afrontamiento. La persona ansiosa subestima permanentemente su capacidad de afrontamiento, por lo tanto esta ecuación está frecuentemente desbalanceada, convirtiendo la percepción de situaciones normales en situaciones amenazantes. La percepción de vulnerabilidad es magnificada por ciertas distorsiones de los procesos cognitivos como la minimización de las propias destrezas, la abstracción selectiva de las propias debilidades y las experiencias negativas pasadas y la producción de escenarios futuros

catastrofistas. Este procesamiento sabotea el concepto de auto-eficacia (Bandura, 1977), generando un permanente sentimiento de debilidad.

El modelo de Beck de la ansiedad constituye uno de los intentos más sistemáticos de comprensión de la ansiedad basados en la Psicología Cognitiva y ha tenido una vasta influencia tanto en los desarrollos clínicos como en la investigación experimental. Sin embargo, la utilización que hace de los términos *ansiedad* y *miedo* es bastante particular. Una utilización conceptual más precisa, fundamentada en hallazgos provenientes de las Neurociencias, es la que propone Öhman (Ohman, 2008). Para este autor, si bien ambos fenómenos se solapan en varios aspectos, fundamentalmente en que ambos son respuestas frente a una amenaza -real o supuesta-, existen claras diferencias entre ellos. Estas diferencias se pueden analizar en relación al estímulo que las dispara, a la respuesta comportamental desencadenada y a las bases neuroanatómicas del proceso. En cuanto al estímulo disparador, en el caso del miedo existe un estímulo elicitor externo discreto y perfectamente identificable. Mientras que en la ansiedad, el estímulo es inespecífico o no existe. Además, en el primer caso la reacción es predominantemente post-estímulo mientras que en el segundo es pre-estímulo.

En cuanto a la respuesta, el miedo sería una emoción mucho más adaptativa que la ansiedad. La emoción de miedo permite asignar mayores recursos atencionales automáticos al estímulo, realizar una evaluación cognitiva primaria y activar el sistema nervioso autónomo para una estrategia defensiva. Una vez que esta respuesta está en marcha, se produce la percepción consciente de la amenaza y el sujeto realiza un uso voluntario y estratégico de la atención para afrontarla (Ohman, Hamm, & Hugdahl, 2000).

En la ansiedad existe un sesgo que generaría un enganche de la atención automática en el estímulo amenazador, obstaculizando el desarrollo de estrategias de afrontamiento reflexivas y flexibles, adaptadas a cada situación en particular.

Desde el punto de vista neuroanatómico, se ha podido disociar los mecanismos neuronales subyacentes a ambos tipos de respuesta (Walker, Toufexis, & Davis, 2003). Los dos tipos de respuesta están asociados al complejo amigdalino extendido, que incluye además el lóbulo temporal medial y el estriado ventral, conceptualizado en términos similares a como lo describe LeDoux (LeDoux, 2000). Sin embargo, la respuesta a estímulos específicos que generan una reacción aguda de miedo está mediada por los núcleos centrales de la amígdala. Mientras que respuestas no específicas de activación, de larga duración y no asociadas a estímulos discretos, de tipo ansioso, estarían asociadas a la activación de los núcleos del lecho de la estría terminal. Ambas estructuras reciben inputs del área basolateral de la amígdala y poseen conexiones eferentes con el hipotálamo y el tronco cerebral que coordinan la respuesta comportamental y autonómica frente a la amenaza. Esa similitud en las conexiones de ambas estructuras permite explicar el solapamiento en las características de las respuestas de miedo y ansiedad (Davis, 1998).

La respuesta de miedo fue estudiada a través del paradigma del reflejo de sobresalto en humanos y animales. El reflejo de sobresalto es una respuesta defensiva automática frente a un estímulo abrupto y no esperado, que incluye una respuesta motriz de todo el cuerpo caracterizada por un movimiento hacia delante de la cabeza y tronco. Se ha comprobado que el miedo produce una

intensificación del reflejo de sobresalto y que el mismo está mediado por los núcleos centrales de la amígdala (Lang, Davis, & Ohman, 2000). Por otra parte, el substrato neuronal de la respuesta de ansiedad se ha estudiado a partir de los efectos del factor de liberación de la corticotropina. Esta hormona es clave en el desarrollo de la respuesta de ansiedad y estrés a través de la activación del hipotálamo y de las glándulas suprarrenales. Pero también actúa como neurotransmisor en el cerebro. Cuando se inyecta esta hormona en ratas se observa una potenciación del reflejo de sobresalto pero mediada por la activación de numerosos receptores para esta sustancia ubicados en los núcleos de lecho de la estría terminal. Esta disociación es verificada a través de lesiones en ambas áreas en ratas así como en pacientes humanos con T. por Estrés Post-traumático (TEPT) y T. por Ansiedad Generalizada (TAG) quienes poseen una reacción de miedo normal pero una respuesta de ansiedad exacerbada (Walker et al., 2003).

Otra precisión conceptual y terminológica importante es aquella que distingue entre *ansiedad* y *estrés*. La definición de estrés en Psiquiatría y Psicología no es precisa y su utilización masiva en el lenguaje cotidiano confunde aún más sus límites (Ghadirian, 1981). Basándose en el concepto de estabilidad del medio interno de Bernard y el de homeostasis de Cannon, Selye propone que cuando el organismo se enfrenta a un cambio ambiental de intensidad, produce una serie de cambios físico-químicos inespecíficos que le permiten recuperar su estabilidad. A este conjunto de cambios corporales los denominó Síndrome General de Adaptación (SGA). Los estímulos que pueden desencadenar este síndrome son muy variados, van desde una luz o sonido fuerte hasta un agente infeccioso, pasando por una tensión emocional.

## Memoria emocional en la ansiedad

Además, el desarrollo del síndrome varía de acuerdo a las características individuales que condicionan el grado de susceptibilidad de cada persona a los estresores ambientales. El mecanismo de adaptación más importante consiste en la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, un mecanismo hormonal que actúa a través de la liberación de corticotropina por parte de la hipófisis, que a su vez, produce la liberación de cortisol por parte de las glándulas suprarrenales activando el sistema nervioso autónomo (Selye, 1950).

Si bien, como se dijo anteriormente, este mecanismo es común a la respuesta de ansiedad, el SGA tiene otras características que diferencian ambos mecanismos. En primer lugar, en la medida en que los estresores ambientales permanezcan el SGA se desarrolla en tres fases, la “reacción de alarma” caracterizada por la activación del eje H-H-A, un “estado de resistencia” en el cual el organismo se adapta al estresor y desaparecen los síntomas y finalmente un “estado de agotamiento” en el cual reaparece la activación simpática con mayor intensidad. En segundo lugar, los estresores pueden ser tanto placenteros (*eutrés*) como amenazadores (*distrés*), la única condición que deben cumplir es que implican un cambio ambiental significativo (Selye, 1976). De manera que si bien la ansiedad y el estrés comparten similitudes en los mecanismos biológicos de respuesta, existen diferencias notorias entre ambos fenómenos. El SGA es una respuesta inespecífica que se activa a partir de una gran diversidad de estímulos, dentro de los que se encuentran los amenazadores pero que también incluye a situaciones placenteras y cambios ambientales bio-químicos. Además, no comprende los aspectos cognitivos y emocionales descritos en la reacción de ansiedad; y puede prolongarse en el tiempo.



Tanto la conceptualización de Beck como la de Ohman, coinciden en señalar que la ansiedad patológica es una distorsión de procesos de afrontamiento a la amenaza adaptativos. Y cuya principal manifestación consiste en un procesamiento de la información ambiental anormal y sesgado; en el caso de Ohman principalmente atencional y en el de Beck también relativo a la memoria. En ambos casos, hay una asignación de recursos cognitivos excesivos al procesamiento de la amenaza que impiden instrumentar estrategias de afrontamiento que incorporen la información ambiental, y por tanto, sean más eficaces. Como se describió anteriormente, Beck explica este sesgo en la ansiedad patológica por la existencia de esquemas de vulnerabilidad hiperactivados. Desde este punto de vista, la diferencia entre la ansiedad normal y patológica es básicamente una diferencia de grado. Fenomenológicamente, implica una mayor frecuencia e intensidad de los síntomas. Conductualmente, tiende a paralizar las respuestas de afrontamiento y perjudica la capacidad de respuesta. Y cognitivamente, supone la activación más frecuente e intensa de los esquemas cognitivos de vulnerabilidad así como su estructuración en modos cognitivos generales permanentes (Beck & Clark, 1997; Ohman, 2008).

Otra distinción importante es la que diferencia entre ansiedad *rasgo* y *estado*. La ansiedad estado se refiere a respuestas ansiosas dependientes del contexto y de duración limitada. La ansiedad rasgo consiste en la ansiedad integrada como característica de personalidad estable, que se mantiene en la persona a través del tiempo y las situaciones diferentes (Spielberger, Lushene, & McAdoo, 1971). Dado que teóricamente la ansiedad rasgo es aquella que se vincula con un patrón de respuesta a la amenaza más que con la reacción a

contextos determinados, es la dimensión de la ansiedad que se estudiará en esta tesis.

### 2.2.1. Bases neurales de la ansiedad

El primer modelo que describió aspectos de la base neurobiológica de la ansiedad fue la teoría de Cannon y Bard. Este modelo estableció las estructuras nerviosas básicas que intervienen en la reacción de ansiedad y sentó las bases para la futura investigación sobre el tema. Cannon estudió lo que denominó las “*funciones de emergencia*”, es decir, aquellas modificaciones automáticas que permiten a un organismo adaptarse a cambios bruscos de su ambiente. Estos cambios implican una amenaza ambiental que puede generar miedo, rabia, hambre o dolor (Cannon, 1927b). En estas situaciones se produce una activación del sistema nervioso simpático, mediada por un aumento en la secreción de adrenalina por las glándulas suprarrenales. Estos cambios tienen una función adaptativa. Permiten la recuperación de carbohidratos almacenados en el hígado, que son distribuidos por el torrente sanguíneo al corazón, pulmones, extremidades y al sistema nervioso central, a la vez que inhiben la acción del sistema digestivo. Dado que las situaciones de emergencia requieren acción inmediata, estos cambios ofrecen una gran cantidad de energía en las partes del cuerpo encargadas de ejecutar y comandar las acciones motrices.

Cannon (1940) sostiene que este efecto se ve potenciado por otro complementario de la adrenalina en la acción muscular: la disminución de la fatiga. En las situaciones de excitación, los músculos adquieren una reactividad similar al reposo, aún luego de realizado un esfuerzo físico. Por otra parte, la función respiratoria también cambia, adaptándose a la acción, a través del aumento de la frecuencia cardíaca y la afluencia de mayor sangre a las extremidades. Otra de las respuestas de emergencia es el aumento en la velocidad de coagulación de la sangre, indispensable en situaciones en que el organismo puede sufrir heridas con pérdida de sangre (Cannon, 1940). Si bien Cannon no se refería solamente a situaciones de ansiedad, los cambios somáticos descritos en su teoría se corresponden con los principales síntomas corporales sufridos en una reacción de ansiedad aguda. Dado que las funciones de emergencia implican una respuesta compleja, automática y coordinada, y que además se ajusta a determinadas características ambientales, Cannon postuló que debía estar controlada por estructuras del sistema nervioso central. Más precisamente por estructuras sub-corticales. Esta postura difería diametralmente de la postura de James y Lang (Cannon, 1927a).

Los estudios de Bard (1929) sobre “falsa rabia” (*sham rage*) en gatos permitieron encontrar las estructuras del diencefalo que cumplen esta función. La “falsa rabia” era una reacción cuasi- emocional intensa que ocurría en gatos que habían sufrido la ablación de ambos hemisferios cerebrales. En estos animales, estímulos muy leves como pellizcos suaves o simplemente el contacto, producían una activación simpática extrema, que se manifestaba entre otros signos a través de la erección capilar, sudoración, aumento de la

presión arterial y de la frecuencia cardíaca. Esta reacción es similar a las que desarrolla el animal frente a la amenaza en su ambiente natural. Para poder identificar las estructuras responsables de activar y coordinar esta respuesta, procedió a segmentar el diencefalo del tronco cerebral y del mesencéfalo a distintas alturas, de forma de observar cuál era el corte que interrumpía la reacción de “falsa rabia”. Cuando la sección posterior del mesencéfalo era segmentada dejaba de producirse esta respuesta en forma coordinada. El corte así realizado se producía detrás de los cuerpos mamilares, dejando desconectado a la totalidad del hipotálamo del tronco cerebral. Algunos elementos de la respuesta afectiva se obtenían a través de una estimulación directa de sectores del tronco encefálico y el bulbo, pero solamente la comunicación con el hipotálamo permitía que se produjera una respuesta coordinada (Bard & Rioch, 1937; Bard, 1929). Estos hallazgos llevaron a Cannon y a Bard a postular que el diencefalo y, particularmente, el hipotálamo era la estructura del sistema nervioso central responsable de coordinar la respuesta frente a la amenaza.

Además de ser el primer esbozo de la neuroanatomía de la ansiedad, el modelo de Cannon y Bard dejó planteadas algunas cuestiones que serán retomadas en investigaciones futuras. En su modelo, los estímulos emocionales llegan al tálamo desde los órganos sensoriales. Desde el tálamo se desarrollan dos rutas paralelas. Una va hacia la corteza cerebral y proporciona la sensación consciente de la emoción. Simultáneamente, el tálamo activa el hipotálamo y éste a su vez, al sistema nervioso autónomo. Esto constituye la respuesta emocional que se superpone temporalmente a la sensación de la emoción. Es decir, aunque son procesos parcialmente

independientes se unifican en la “vivencia” emocional del sujeto (Cannon, 1927a). Por otra parte, tanto Cannon como Bard reconocían el papel modulador de la corteza sobre la reacción autónoma, basándose en la idea de los centros corticales superiores de control emocional de Jackson (Jackson, 1884).

En el apartado sobre “Bases neurales de la emoción” se describieron las características del procesamiento emocional a nivel cerebral que llevan a la existencia de un sesgo de negatividad. Si bien este sesgo tiene un valor adaptativo ya que permite reaccionar rápidamente frente a posibles amenazas ambientales, su funcionamiento exagerado, basado en una hiperactivación de la amígdala, puede ser problemática. Se ha hipotetizado que esto puede ser lo que ocurre en la ansiedad, rasgo-estado y patológica. Se manifiesta a través de un sesgo atencional y de respuesta de las personas ansiosas en relación a los estímulos negativos (Mogg et al., 2000; Sánchez-Navarro & Martínez, 2009). El sesgo atencional en la ansiedad ha sido confirmado tanto a través de índices conductuales como electrofisiológicos (Mercado, Carretié, Hinojosa, & Peñacoba, 2009; Mercado et al., 2006). Dado que el mayor nivel atencional implica una codificación más profunda de los estímulos, podría ser una de las causas del sesgo en el reconocimiento hacia los estímulos amenazadores por parte de las personas ansiosas.

Una línea de investigación que se diferencia de los estudios de la emoción centrados en la amígdala, así como de la investigación tradicional sobre el hipocampo (revisada en el capítulo siguiente), es el modelo de la ansiedad de Gray (Gray & Mcnaughton, 2003). Esta teoría presenta particular interés en relación a esta tesis por dos motivos. Por un lado, es una teoría

## Memoria emocional en la ansiedad

desarrollada específicamente para explicar el fenómeno de la ansiedad. Por otra parte, el esquema anatómico que la sustenta se basa en el hipocampo, estructura anatómica que se considera la base de la memoria explícita (Milner, Corkin, & Teuber, 1968), pero al que Gray le asigna funciones distintas. De alguna forma, así como la teoría de LeDoux se podría considerar una ampliación y complejización conceptual del modelo de Cannon, la de Gray podría cumplir una función similar en relación a la teoría de Papez ya que le devuelve al hipocampo un papel clave en el procesamiento emocional.

En primer lugar, el modelo de Gray parte de una herramienta metodológica distinta de los anteriores. Dado que los efectos de las drogas ansiolíticas han sido bien establecidos (ej, benzodiazepinas, barbitúricos, etc), al estudiar la ruta fisiológica por la que actúan, se puede llegar al substrato neurológico de la ansiedad. En esta línea, el primer paso consiste en identificar los efectos comportamentales de la misma. Observando los efectos de estas drogas en ratas sometidas a tareas experimentales de aprendizaje, Gray sostiene que no interfieren con el efecto directo de los estímulos (recompensas o castigos) sino con las asociaciones secundarias al castigo o a la no ocurrencia de una recompensa esperada ("*frustración*") (Gray, 1978).

Por ejemplo, en un contexto experimental de condicionamiento por shock eléctrico, el efecto de las drogas ansiolíticas actúa disminuyendo la supresión de la repuesta por el castigo, pero *no afecta* la reacción incondicionada al shock. Es decir, que reduce el control del comportamiento futuro por la asociación de un estímulo con el peligro inminente. Algo similar ocurre en contextos experimentales instrumentales caracterizados por la no ocurrencia de una recompensa esperada (frustrantes). La acción de las drogas ansiolíticas no

## Memoria emocional en la ansiedad

influye en la capacidad de adquisición de respuestas como correr por un laberinto por una recompensa (agua o comida). Pero cuando se produce la extinción (frustración), las ratas que reciben ansiolíticos demoran más en dejar de buscar las recompensas. El efecto observado consiste en la incapacidad de inhibir el comportamiento en función de la asociación con sucesos aversivos futuros. La reacción inmediata incondicionada no es afectada, las ratas tratadas y no tratadas desarrollan la misma reacción fisiológica y en lo inmediato tienden a aumentar la frecuencia de la conducta anteriormente reforzada. De manera que las drogas ansiolíticas actúan sobre la capacidad de inhibir el comportamiento en función de estímulos que predicen un posible peligro inminente (castigo o frustración).

Estos hallazgos llevan a Gray a postular que estas características constituyen la esencia del fenómeno de la ansiedad y que corresponden a la actividad de un sistema de inhibición del comportamiento (*Behavioral Inhibition System- BIS*). En sus propias palabras:

*“De aquí en más, por lo tanto, utilizaremos la palabra “ansiedad” para referirnos al estado emocional ocasionado por el castigo secundario y los estímulos frustrantes (pero no por el castigo incondicionado) y utilizaremos el término “sistema de inhibición comportamental” para referirnos al sistema o actividad que produce la emoción de la ansiedad”(Gray, 1978, p.420-421)*

A estas propiedades del BIS, Gray agregará a los estímulos novedosos. Este tipo de estímulos comparte con los estímulos aversivos condicionados la

capacidad de inhibir el comportamiento. Además, produce un aumento de la activación fisiológica (*arousal*) y un incremento de la atención, elementos también compartidos con las otras conductas comprendidas en el BIS. En síntesis, este sistema se activará frente a estímulos asociados a castigo potencial, frustración y novedad y su producto será la inhibición del comportamiento en curso y el incremento de la activación y la atención. Desde un punto de vista adaptativo, el objetivo de este sistema es detener un comportamiento que puede ser potencialmente autodestructivo, mientras se escanea el entorno en busca de mejores alternativas de acción. Las drogas ansiolíticas actuarían sobre este sistema.

Comportalmente, debe distinguirse al BIS de otro sistema que también se activa frente a estímulos aversivos, aunque de naturaleza distinta. El sistema de ataque y fuga (*fight/flight system- FFS*) actúa frente al castigo y a la frustración directa y sus outputs son la respuesta de escape incondicionado y la agresión defensiva. Este sistema tiene una fuerte base innata y se asemeja al sistema FEAR de Panksepp (Panksepp, 1996), tanto en su funcionamiento como en su base anatómica. De hecho, Gray critica a Panksepp por reducir la experiencia de la ansiedad humana a estas respuestas básicas del sistema FFS (Gray, 1990). En términos generales, la experiencia de ansiedad humana está relacionada con la evitación –así lo expresa el DSM (APA, 2008)- y no solamente con la activación fisiológica frente al peligro. Además, las drogas ansiolíticas son las mismas y parecen actuar de modo similar en animales y humanos. Gray también va a postular la existencia de un sistema comportamental de aproximación (*Behavioral Approach System, BAS*) que responde a los estímulos que indican la proximidad de recompensas o



ausencia de castigo. La base de este sistema estaría en los ganglios basales (aspecto motor) y el núcleo accumbens (aspecto motivacional) (Carver & White, 1994).

La ubicación anatómica del BIS, se encuentra en el área septal y el hipocampo. Hay dos tipos de evidencia a favor de esto. En primer lugar, lesiones en roedores en estas áreas producen lo que se llamó el “síndrome septo-hipocampal”. Se trata de una serie de efectos que estimulan la capacidad de aprendizaje de conductas instrumentales y de evitación activa, a la vez que producen un descenso en las respuestas de evitación pasiva. De forma que en un sentido general, detiene el funcionamiento del BIS. Además, al comparar estos efectos con los producidos por las drogas ansiolíticas, se encuentran grandes similitudes. Dado que según el supuesto metodológico de Gray aquello sobre lo que actúan estas drogas es el BIS, si las lesiones septo-hipocampales producen el mismo efecto que estos fármacos, éste es el sustrato anatómico del sistema de inhibición (Gray & McNaughton, 1983; McNaughton & Gray, 2000).

La otra línea de evidencia tiene que ver con la actividad electrofisiológica del hipocampo. Si se registra en forma directa la actividad eléctrica de esta estructura, se observa, que bajo condiciones de actividad habitual se detecta una oscilación de onda lenta, tipo theta (5- 10 Hz). Esta frecuencia es controlada por “marcapasos” situados en la zona septal media, que a su vez recibe inputs de los núcleos supramamilares. La frecuencia de oscilación del hipocampo puede ser modificada a través de la estimulación directa del área septal. Por otra parte, se ha estudiado como la acción de los ansiolíticos producen una “firma electrofisiológica” determinada, que consiste básicamente

en la elevación del umbral de sincronización entre la actividad del área septal y el ritmo theta del hipocampo. Si, a través de la estimulación se reproduce artificialmente este patrón, se producen efectos conductuales similares a los generados por los ansiolíticos. Con lo cual se concluye que esta “firma” no es un efecto secundario de la acción clínica sino una característica estructural del funcionamiento del sistema BIS (Gray, Mcnaughton, James, & Kelly, 1975; Gray & Mcnaughton, 2003).

Otro de los componentes del sistema consiste en las proyecciones ascendentes noradrenérgicas provenientes del locus coeruleus y las proyecciones serotoninérgicas originadas en los núcleos del rafe. Ambas poseen conexiones neuronales con una parte importante de la corteza cerebral y las estructuras sub-corticales. Estos sistemas de neurotransmisión proporcionan la base química para la activación característica de los estados de ansiedad.

Desde el punto de vista computacional, el sistema septo-hipocampal funciona como un comparador. Este sistema tiene tres tipos de inputs. En primer lugar, la información sensorial proveniente del mundo externo que llega a la formación hipocampal a través de la corteza entorrinal, luego de pasar por el tálamo y la corteza cingulada. En segundo lugar, los programas de acción motriz en curso, que son comunicados al comparador a través de los ganglios basales y la corteza frontal. Finalmente, las asociaciones almacenadas en la memoria fruto de aprendizajes anteriores (ej, estímulo-estímulo, estímulo-respuesta, etc) en el lóbulo temporal medial. Por otra parte, el mecanismo comparador en si mismo está compuesto por la formación hipocampal, el subículo y el circuito de Papez (subículo-cuerpos mamilares-tálamo

anteroventral- giro cingulado-subículo), siendo el subículo la estructura central ya que unifica estructuralmente todos los inputs externos e internos (memoria) con el sistema de control de la conducta.

El mecanismo comparador recibe información sensorial sobre el ambiente y sobre los movimientos (planes de acción motriz) que está realizando el organismo en ese momento. Tomando como base la información sobre asociaciones aprendidas en el pasado y almacenadas en la memoria, el comparador genera predicciones sobre los eventos que pueden suceder en dicho ambiente. Si lo que ocurre, tanto a nivel de las características perceptuales del ambiente como de los programas conductuales, coincide con las predicciones realizadas, el comparador deja que dichos programas continúen realizándose bajo el comando de los circuitos motores. Si hay una discrepancia con las predicciones del comparador (novedad) o hay una predicción de amenaza (castigo o frustración), el comparador toma el control inhibiendo el comportamiento en curso. Esta inhibición del comportamiento posee una doble función adaptativa. Por un lado, interrumpe conductas potencialmente nocivas para el organismo o que aumentan el nivel de peligro posible. Por otro lado, genera un espacio temporal para que la persona pueda volver a evaluar la situación ambiental y decidir cuál es la mejor estrategia para enfrentarla (Gray & Mcnaughton, 2003).

En la segunda versión de la teoría (Gray & Mcnaughton, 2003) se resumen todos los inputs del sistema (estímulos sensoriales, memorias, respuestas y planes) bajo el concepto de “metas”. Las conductas orientadas a metas implican un estímulo y una respuesta, más una disposición motivacional. Y frecuentemente, localizaciones de lugar. De ahí las localizaciones de lugar

por las cuales disparan determinados conjuntos de neuronas del hipocampo (O'Keefe & Nadel, 1978). El hipocampo detecta cuando hay conflicto entre metas que se están desarrollando y como respuesta incrementa la valencia negativa de los estímulos y sus asociaciones.

En este modelo, el hipocampo no interviene cuando hay conflictos entre estímulos y respuestas, sino cuando hay discrepancia entre metas. Este conflicto asume la forma de tensión entre la aproximación y la evitación. Cuando esto sucede, la formación hipocámpica devuelve la información a las áreas del cerebro en las cuales se procesó la información que dio origen al conflicto. Esto lo hace cargando negativamente la valencia afectiva de los estímulos y sus asociaciones (memoria), con lo cual empuja la tensión aproximación-evitación hacia el extremo de la evitación. De esta forma, el sistema septo-hipocámpico suprime la ejecución de conductas orientadas a metas, hasta que otra meta aparezca con suficiente intensidad para tomar el control de los mecanismos motores. Estos procesos son recursivos, se producen una serie de ciclos de ida y vuelta entre la formación hipocámpica y los inputs de memoria (lóbulos temporales mediales), programas motores (ganglios basales y corteza prefrontal), patrones de acción fija (amígdala e hipotálamo)<sup>1</sup> y sistemas sensoriales (tálamo-corticales), en donde en cada ciclo se re-evalúa la información disponible y esta información es un insumo para un ciclo de evaluación siguiente. Este proceso constituye un mecanismo de exploración por el cual la persona obtiene más información para poder resolver el conflicto. La misma es potenciada por la acción activante de la noradrenalina que produce un estado de activación general del organismo con su

---

<sup>1</sup> Este tipo de inputs solo aparece en la actualización del modelo, no en la versión original.

consiguiente sesgo atencional hacia los estímulos relevantes. La exploración puede darse a partir de recursos internos durante la consolidación e incluso, según Gray, durante el sueño (Gray & Mcnaughton, 2003).

En esta segunda versión de la teoría también se incluye el papel de la amígdala, lo cual era esperable dado el caudal enorme de investigación sobre la misma de los últimos años. Para hacerlo, se incorpora el concepto de “distancia defensiva”, es decir, el grado de proximidad (física o psicológica) del posible peligro a enfrentar. En situación de peligro inminente, en el cual la distancia defensiva es igual a cero, las reacciones son respuestas innatas y simples, como el freezing y los síntomas autonómicos agudos. Este tipo de respuestas suponen la intervención de la sustancia gris periacueductal y del hipotálamo (Mcnaughton & Corr, 2004).

Cuando la distancia defensiva aumenta, entra en acción la amígdala que permite una evitación activa del peligro a través del condicionamiento clásico. Esta respuesta se produce por la acción de la “vía rápida” (tálamo-amígdala) de LeDoux. Finalmente, cuando la distancia defensiva es máxima se produce una respuesta discriminada y compleja frente al peligro merced a la intervención de la corteza (sensorial, frontal y cingulada). En esta etapa opera la “vía lenta” (tálamo-corteza-amígdala). Gray acuerda con LeDoux en la capacidad moduladora de cada nivel respecto al nivel inferior. Por ejemplo, la acción de la corteza modula la respuesta de la amígdala y la amígdala modula la respuesta del hipotálamo y la sustancia gris periacueductal. Por el contrario, discrepa en el papel del hipocampo. Mientras para LeDoux, el hipocampo cumple la función de almacenamiento de información contextual, para Gray el sistema septo-hipocampal constituye un nivel superior de regulación. Este nivel es el BIS, que

posee capacidad directa de monitoreo y control sobre la reacción de la amígdala y la corteza.

Tal como se dijo al comienzo del apartado el modelo de Gray busca explicar en forma específica el fenómeno de la ansiedad. En tal sentido, su esquema de los distintos tipos de respuesta a la amenaza de acuerdo a la distancia defensiva, le permite explicar algunas diferencias entre los síntomas de los distintos trastornos de ansiedad. Estos trastornos estarían relacionados con el funcionamiento desregulado (en general, hacia la hiperactivación) de cada uno de los niveles de respuesta. Las crisis de Pánico se vincularía con una desregulación del primer nivel (sustancia gris), las Fobias simples con una hiperactivación autonómica (hipotálamo y amígdala), el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) implicaría una disregulación específicamente del sistema septo-hipocampal (BIS) y el Trastorno Obsesivo-compulsivo una disfunción de la corteza cingulada en su papel regulador de los ganglios basales. Si bien el TAG es aquel trastorno implicado más directamente con el BIS, y de ahí la predominancia de los síntomas cognitivos, todos los trastornos de ansiedad tienen en común la hiperactivación del BIS (Gray & Mcnaughton, 2003)

Tanto las teorías psicológicas como las neurobiológicas que han sido revisadas postulan la existencia de sesgos cognitivos asociados a la ansiedad. Un ejemplo de las primeras es el modo de vulnerabilidad de Beck. En cuanto a las segundas, tanto el modelo de LeDoux como el de Gray ofrecen una base neuronal de estos sesgos. En el capítulo tercero se analizará la influencia de estos aspectos sobre el procesamiento cognitivo, principalmente en la memoria, tema de esta investigación. Para ello será necesario describir primero

## Memoria emocional en la ansiedad

cuáles son los sistemas de memoria y qué información codifica cada uno de ellos, para poder precisar los aspectos más afectados por la ansiedad.

### **3. MEMORIA**

En este capítulo, se describirá el marco conceptual relativo a los sistemas de memoria, para poder ubicar dentro del mismo las formas que son de interés para esta investigación. Se explicitarán las bases de la distinción entre memoria declarativa y no-declarativa y se ubicará dentro de este contexto a la memoria de reconocimiento. Finalmente, se analizarán aspectos específicos relativos a la memoria emocional.

#### **3.2. Sistemas de Memoria**

Desde tiempos antiguos se sabía que la memoria permitía almacenar y recuperar información de muy diverso tipo, desde contenidos sensoriales hasta conocimientos altamente simbolizados. A partir de la investigación científica de la segunda mitad del siglo XX, se comenzó a identificar los principales sistemas de memoria a largo plazo. Ello fue posible gracias a la conjunción de los estudios con pacientes amnésicos, los trabajos con animales y la investigación experimental en humanos. Ello ha permitido identificar las características funcionales de cada sistema, así como su producto informacional y su base neuroanatómica. De esta forma, datos que resultaban contradictorios al



considerar la memoria como un sistema único, cobran sentido cuando se los analiza a partir del funcionamiento de sistemas distintos especializados en tareas diferentes.

Para Tulving cada uno de estos sistemas consiste en estructuras organizadas de componentes operativos elementales. A su vez, cada uno de estos componentes implica un substrato neural y sus correlatos cognitivos y/o comportamentales. Cada sistema realiza tareas mnémicas diferentes porque posee una combinación de componentes operativos única. Desde un punto de vista evolutivo, los diferentes sistemas de memoria surgieron en distintos niveles de la evolución de las especies. También se van diferenciando en el desarrollo individual de los organismos. En este sentido, se pueden ordenar los sistemas de memoria desde los más simples hasta los más complejos. Los sistemas más complejos dependen funcionalmente de los sistemas más simples, pero poseen capacidades únicas, no desarrolladas por los sistemas inferiores (Tulving, 1985a).

Tempranamente se distinguió la memoria que implicaba recuperación de información (ej, recordar conocimientos o sucesos anteriores) de aquella otra que se expresaba únicamente en el comportamiento. En este último caso, este aprendizaje era adquirido sin necesidad de que existiera en el individuo conciencia o aún contra la voluntad del mismo. Los casos de fobia específica tratados por Watson demostraban que el condicionamiento clásico podía asumir esta clase de memoria (Watson, 1913). Claparede también documentó casos de pacientes amnésicos que podían condicionar la evitación al dolor sin poseer conciencia del proceso de aprendizaje (Claparede, 1911). William James diferenció en sus *“Principios de Psicología”* la memoria del hábito

(James, 1890). Ryle distinguió entre “saber qué” y “saber cómo” y Bruner entre “memoria sin registro” y “memoria con registro” (Bruner, 1969; Ryle, 1949). Dentro de la investigación en inteligencia artificial, en la década del 70, se formuló la distinción entre memoria procedimental y declarativa. Es decir, la que puede expresarse a través del lenguaje simbólico y la que se expresa en la capacidad de ejecutar procedimientos (Winograd, 1975).

La demostración experimental de esta subdivisión macro entre los sistemas de memoria se operativizó a partir del trabajo con pacientes amnésicos. En 1968, Milner demostró que un paciente amnésico (HM) podía aprender una tarea motriz sin poseer ningún registro consciente del proceso de entrenamiento (Milner et al., 1968). Debido a una epilepsia persistente, HM había pasado por una operación de resección bilateral del lóbulo temporal medial. Como consecuencia sufrió una amnesia anterógrada que le impedía recordar información más allá de la memoria a corto plazo. También desarrolló una amnesia retrógrada respecto a los conocimientos fijados en los años previos a la intervención quirúrgica aunque mantuvo los recuerdos pertenecientes a períodos muy alejados del presente.

Milner le propuso a HM una tarea por la cual debía repasar los bordes de una estrella pero mirando la ejecución a través del reflejo en un espejo. Al principio todas las personas cometen muchos errores pero con el entrenamiento la percepción visual se re-ajusta de manera que se puede realizar la tarea correctamente. HM también mejoró progresivamente en la ejecución aunque nunca pudo recordar que había realizado sesiones de entrenamiento previas. Esta fue la primera evidencia de una disociación experimental entre la memoria declarativa y no declarativa. Para Graf y

Schacter, tomando como referencia la forma de recuperación en ambos sistemas, la memoria declarativa también puede ser denominada *explícita*, ya que existe por parte del sujeto una recuperación consciente e intencional de la información. Mientras que la no-declarativa puede ser clasificada como *implícita* debido a que se expresa en un cambio en el comportamiento del sujeto, pero el mismo carece de recuperación consciente de la información (Graf & Schacter, 1985). El trabajo con pacientes amnésicos demostró que estos pueden adquirir una vasta gama de habilidades procedimentales, sin tener recuerdo explícito del proceso de aprendizaje. Incluyendo habilidades tan complejas como clasificar palabras en función de reglas gramaticales artificiales (Knowlton, Ramus, & Squire, 1992).

Otro campo de investigación dentro de la memoria implícita se abrió cuando se descubrió el efecto *priming*, un mecanismo de memoria intacto en pacientes amnésicos y que no involucraba habilidades motrices. Consiste en que la presentación de un ítem facilita su percepción o procesamiento subsiguiente (Baddeley, 2010). Este efecto fue descubierto por Warrington y Weiskrantz al trabajar con pacientes amnésicos con una lista de palabras. Al presentárseles una tarea de reconocimiento estándar, la performance de los amnésicos era marcadamente inferior. Sin embargo, si se les pedía que adivinaran qué palabra estaban viendo frente a una versión visualmente incompleta de la misma, su desempeño era normal (Warrington & Weiskrantz, 1968).

El fenómeno fue confirmado también en relación al completamiento de palabras. Cuando a los amnésicos se les pide que recuerden una palabra en base a la raíz de la misma como clave, pueden hacerlo en términos similares a

los controles. Graf, Squire y Mandler demostraron que el tipo de instrucción dada puede convertir a la tarea en implícita o explícita y de esa forma alterar el desempeño de los amnésicos. Si la instrucción es “Use esta raíz como clave para recordar una palabra que vio anteriormente”, la tarea implica la utilización de memoria explícita y, por lo tanto, el desempeño de los amnésicos es inferior al grupo control. Ahora si la instrucción es “Use esta raíz para formar la primera palabra que venga a su cabeza”, la tarea se convierte en una de memoria implícita, más concretamente de priming, produciéndose un incremento en la performance de los amnésicos (Graf, Squire, & Mandler, 1984). Por otra parte, Tulving, Schacter y Stark lograron disociar la memoria de reconocimiento del priming en sujetos normales, en un test inmediatamente posterior a la fase de estudio y en otro luego de transcurridos siete días. Los sujetos debían estudiar una lista de palabras y luego eran probados con una prueba estándar de reconocimiento, otra de recuerdo libre y otra de priming (completamiento grafémico, se proporcionaban algunas letras de la palabra y otras eran sustituidas por guiones). Encontraron que el reconocimiento decaía a los siete días pero no el priming. Además, el reconocimiento y el recuerdo libre presentaron una correlación positiva mientras que la memoria de reconocimiento y el priming eran estocásticamente independientes (Tulving, Schacter, & Stark, 1982).

Las formas de aprendizaje clásico y operante también se resisten a la pérdida de información de los pacientes amnésicos. Una de las formas de demostrar este fenómeno fue a través del paradigma experimental del “parpadeo”. El mismo consiste en aparear un sonido con un soplo de aire en el ojo, lo cual provoca una respuesta incondicionada de parpadeo. Una vez que el

sonido se convierte en el estímulo condicionado, se expone al sujeto al mismo con diferentes lapsos intermedios de tiempo a los efectos de evaluar la permanencia de la respuesta. Los pacientes amnésicos son capaces de mantener la respuesta condicionada al mismo nivel que los controles (Gabrieli, McGlinchey-Berroth, Gluck, Cermak, & Disterhoft, 1995). Por otra parte, Bechara y cols. disociaron el condicionamiento clásico de estímulos emocionales del conocimiento declarativo de los mismos entre un paciente con daño bilateral de la amígdala y otro del hipocampo (Bechara et al., 1995). También se ha demostrado que pacientes amnésicos pueden desarrollar formas de condicionamiento operante. Por ejemplo, aprender a utilizar adecuadamente comandos informáticos guiados por el feedback de la computadora (Glisky, Schacter, & Tulving, 1986).

Dentro del campo de la memoria explícita o declarativa, Tulving distinguió entre memoria semántica y episódica. La memoria semántica almacena conocimientos generales del mundo. Permite representar internamente objetos que no están perceptualmente presentes, construyendo así modelos internos del mundo externo. La memoria episódica permite la adquisición y retención de conocimientos sobre eventos experimentados personalmente así como sus relaciones en el tiempo subjetivo. Esto posibilita la realización de “viajes mentales hacia el pasado”, es decir, revivir situaciones experimentadas en el pasado en el tiempo subjetivo actual (Tulving, 2002).

Al comparar el sistema de memoria implícita con el de memoria semántica y episódica (ambos pertenecen al sistema de memoria explícita), Tulving sostiene que se diferencian en los métodos de adquisición, representación y expresión del conocimiento (Tulving, 1985a). La adquisición de conocimiento

## Memoria emocional en la ansiedad

en la memoria implícita se produce a través de la realización de comportamientos abiertos, mientras que en los otros dos tipos de memoria se produce a través de comportamientos encubiertos, como las operaciones mentales o la observación.

El formato de representación en la memoria implícita es prescriptivo. Desde el punto de vista informacional implica relaciones sintácticas entre estímulos y respuestas. Desde el punto de vista anatómico, consiste en modificaciones de los circuitos neuronales de percepción y respuesta motriz. Puede ser operativizada en términos de las modificaciones en la probabilidad de ocurrencia de respuestas específicas frente a estímulos específicos. En la memoria semántica, el formato es descriptivo. Las representaciones internas describen el mundo externo y son isomórficas con la información que codifican. Las representaciones de la memoria episódica comparten estas características pero se le agrega el hecho de que representan eventos experimentados por la persona tal como existen en el tiempo subjetivo.

En la memoria implícita, el conocimiento solo puede expresarse a través del comportamiento externo. Es rígido y está determinado por las contingencias en que se produjo el aprendizaje. En la memoria semántica y episódica, el conocimiento se puede expresar de manera flexible a través del lenguaje y en contextos muy diversos del cual se codificó la información. En la memoria episódica la expresión típica del conocimiento se da a través del recuerdo de lo vivido.

Asimismo los tres tipos de memoria se diferencian en el grado de conciencia que implican. La memoria implícita es *anoética*. No implica

conciencia propiamente dicha sino una predisposición a percibir y responder frente a determinados estímulos. La memoria semántica es *noética*. En este caso la persona es consciente del conocimiento que posee del mundo. Finalmente, la memoria episódica es *autonoética*. El individuo es consciente de su identidad y existencia en el tiempo subjetivo, que se extiende desde el pasado, pasando por el presente y proyectándose al futuro (Tulving, 1985a).

### **3.2. Memoria de Reconocimiento: Familiaridad y Recolección**

Dentro de la memoria declarativa, se encuentra una forma de memoria que no es claramente clasificable dentro de los subtipos episódico y semántico. Se trata de la Memoria de Reconocimiento (MR). La misma se expresa en la capacidad del sujeto de decidir si un estímulo es nuevo o es conocido (Carretié, 2011). En un experimento prototípico de MR se presenta al sujeto una lista de estímulos y se le pide que la memorice. Luego, en la fase de prueba, se presentan estímulos que se repiten (antiguos) o no (nuevos). En relación con estos, el sujeto indica si reconoce haber visto previamente al estímulo o no. Estas pruebas de memoria se denominan directas. Las pruebas de memoria indirectas son aquellas en las que se estudia el funcionamiento de la memoria implícita. En un paradigma de este tipo se presenta al sujeto una lista de estímulos (pueden ser verbales, pictóricos, etc) para que el sujeto las memorice

de forma incidental. A la persona no se le pide que lo haga y además en general se le pide que realice una tarea distractora como identificar un estímulo diana en medio de un fondo o contexto. Luego, en una segunda fase, se le presenta otra lista de estímulos algunos de los cuales son nuevos y otros se repiten en relación con la fase de estudio y se registran índices de modificación conductual y/o electrofisiológica de los cambios frente a uno y otro.

La MR es una forma de memoria vital para la supervivencia, en tanto dispara los mecanismos cognitivos y fisiológicos relativos al afrontamiento de la novedad o, por otra parte, dispone la evocación de experiencias pasadas vividas en relación al estímulo actual. El estudio de esta forma de memoria resulta muy importante en relación a la ansiedad, ya que, como se explicó anteriormente, determinadas características del procesamiento cognitivo en la ansiedad hacen que estímulos nuevos sean clasificados como conocidos y codificados en términos de su probable peligrosidad (Clark & Beck, 2010).

Existe consenso respecto a que la MR está compuesta por dos subprocesos, independientes e interactuantes, que responden a dos formas de experiencia subjetiva del reconocimiento. La Recolección se refiere al recuerdo consciente y controlado de la información previamente procesada, que se recupera junto con datos contextuales de las condiciones en que se produjo la codificación. Encontrarse con alguien e identificar su nombre y datos de su primer encuentro con nosotros y de los posteriores obedece a este tipo de MR. Por otra parte, la Familiaridad implica el reconocimiento del estímulo, pero en este caso, el reconocimiento no está asociado a la recuperación de ningún otro recuerdo contextual. Un ejemplo de este tipo de MR, sería tener la sensación



de que conocemos a nuestro interlocutor, pero no sabemos “de dónde”, de “qué lugar” o incluso “quién es” (Carretié, 2011).

Si bien el acuerdo es fuerte en relación a la descripción de los procesos que componen la MR, el mismo se diluye al tratar de explicar la arquitectura cognitiva que los sostiene. Uno de los primeros modelos de MR, el de Atkinson y cols. (Atkinson & Juola, 1973; Juola, Fischler, Wood, & Atkinson, 1971), postula que se trata de dos procesos seriales. En este modelo, los sujetos realizan un primer reconocimiento del estímulo basado en la Familiaridad. Se asume que esta refleja la activación de nodos en el almacén léxico, en el cual cada nodo representa una palabra u objeto. La frecuencia en que se presenta un estímulo, aumenta la activación del nodo correspondiente, disminuyendo el umbral de activación y aumentando la Familiaridad del objeto. Ahora bien, si el estímulo observado no alcanza el umbral de activación, el sujeto comienza un proceso de Recolección en el cual trata de recuperar información relacionada con la codificación del estímulo. Desde este punto de vista, Familiaridad y Recolección implican el manejo de tipos de información distinta. Mientras que la Familiaridad se basa en información perceptual, la Recolección se apoya en información semántica o conceptual.

Mandler retomará el modelo de Atkinson, con algunas salvedades. En primer lugar, concibe a la Familiaridad y a la Recolección como procesos independientes, pero que funcionan en paralelo. Aunque Mandler sostiene que la Familiaridad es un proceso más rápido que la Recolección, no postula que estén encadenados de manera serial, como si lo hace Atkinson. Por otra parte, afirma que la Familiaridad no solo es una forma la MR declarativa, sino que también sostiene aspectos del funcionamiento de la Memoria ímplicita,

principalmente el Priming. La Recolección también refleja procesos de búsqueda elaborativa, es decir, aquellos que implican la asociación entre el ítem observado y elementos contextuales (Graf & Mandler, 1984; Graf et al., 1984).

Si bien el modelo de Mandler no es uno de los más actuales, está relacionado estrechamente con dos puntos de discusión en la bibliografía sobre el tema, y que son centrales a esta tesis. En primer lugar, es la base neuropsicológica del modelo de Williams y cols. (Williams, Watts, MacLeod, & Mathews, 1997), uno de los que más investigación empírica ha generado sobre la relación entre la ansiedad y la memoria (será tratado en el siguiente capítulo). Y en segundo lugar, plantea la similitud entre la Familiaridad y el Priming, un punto de especial importancia a la hora de considerar los correlatos electrofisiológicos de ambos procesos.

Para Jacoby( 1991), una persona puede reconocer un estímulo debido a dos procesos causales. Puede hacerlo porque le resulta “*fácil*” (*fluency*) procesar ese estímulo. Cuando el sujeto atribuye, esta facilidad o fluidez en reconocer el estímulo a su experiencia pasada con ese estímulo, se puede hablar de Familiaridad. En cambio, cuando el sujeto inicia un proceso de elaboración sobre el ítem, donde se recupera información del contexto, se produce la Recolección. Una de las diferencias básicas entre ambos procesos es que mientras que la Recolección es un proceso conscientemente controlado, la Familiaridad es relativamente automática. Una importante diferencia del modelo de Jacoby en relación al de Mandler es que la fluidez en el reconocimiento no se da únicamente por elementos perceptuales sino

también por elementos semánticos, y por lo tanto, no se la puede asimilar a una forma de memoria implícita (Jacoby, 1991).

Tulving ubica a la Recolección como una expresión de la Memoria Episódica y a la Familiaridad como una manifestación de la Memoria Semántica. En este sentido, la Recolección se expresa a través de la experiencia del “recuerdo” (*remembering*) de una experiencia pasada vivida personalmente, mientras que la Familiaridad lo hace a través de la experiencia subjetiva del “saber” (*knowing*). Si bien el modelo afirma que la información debe pasar primero por la memoria semántica para luego ingresar al sistema episódico, al momento de la recuperación de la información ambos sistemas funcionan de manera independiente y simultánea (Tulving, 1985b).

Finalmente, el modelo de Yonelinas sostiene que ambos procesos se diferencian tanto en el tipo de información que manejan como en el grado de confianza con que se realiza el reconocimiento. La Familiaridad funciona evaluando el nivel cuantitativo de información que se dispone para reconocer un ítem, tal como se describe en la teoría de detección de señales. Por el contrario, la Recolección refleja un proceso cualitativo de recuperación de la información, en el cual un ítem es reconocido solo si es superior al umbral. Para poder hacerlo el sujeto no solo debe poder recuperar el reconocimiento del ítem en sí, sino también un nivel importante de información contextual a la codificación (lugar, momento, orden, etc). Si la persona no puede recuperar nada de información contextual, el reconocimiento será por debajo del umbral y dependerá de la Familiaridad. El modelo asume que la Familiaridad es más rápida que la Recolección, aunque en el momento de la evocación ambos procesos funcionan de manera independiente y en paralelo (Yonelinas, 1999).

Cada uno de los modelos propuestos para explicar esta disociación ha diseñado su propio método de estimación cuantitativa de cada componente. Estos métodos proponen diseños experimentales y herramientas matemáticas para cuantificar la experiencia subjetiva de la Recolección y Familiaridad. En el “Procedimiento de Disociación de procesos” (*Process dissociation-process-PDP*), el sujeto estudia una lista bajo condiciones intencionales y otra bajo condiciones incidentales y luego pasa por dos condiciones de prueba: Inclusión y Exclusión. En la primera debe contestar afirmativamente si el ítem se encuentra en cualquiera de las dos listas y en la segunda debe hacerlo solamente si el ítem se encuentra en aquella que estudió voluntariamente. Frecuentemente las dos listas presentan condiciones de codificación distintas, por ejemplo, una es auditiva y otra visual. Luego, a través de una serie de ecuaciones se puede aislar cada uno de los componentes (Jacoby, 1991).

Una de las limitaciones del PDP es que la Recolección se mide únicamente por la capacidad de la persona de determinar en qué lista fue presentado el estímulo. Lo que implica que cualquier otro tipo de información contextual recuperada no es tomada en cuenta (ej, recordar un ruido o toser en el momento de estudiar determinado ítem). Para salvar esta dificultad, Tulving diseñó el Procedimiento Remember-Know (Tulving, 1985b), en el cual el sujeto debe realizar un juicio introspectivo sobre si Recuerda un ítem (es decir, que es capaz de recuperar información contextual asociada- *Remember*) o solamente Lo Sabe (el ítem es Familiar en ausencia de la Recolección- *Know*). Este paradigma experimental permite identificar bastante bien las respuestas Recolectadas pero tiene dificultades para identificar las respuestas dadas únicamente por Familiaridad. El problema es que el modelo parte de la base de

que ambos procesos son excluyentes, si se da uno no puede darse el otro. Sin embargo, hay evidencia de que no es así por lo que las respuestas Know no dan una estimación precisa de la Familiaridad. Esto es, el sujeto responde Know cuando el ítem es Familiar y no-Recolectado pero puede haber ítems que sean Familiares a la vez que Recolectados (y por lo tanto, reciben una respuesta Remember). Para discriminar mejor las respuestas de Familiaridad, Yonelinas y Jacoby diseñaron una corrección matemática para calcularla denominado *Independence Remember-Know*<sup>2</sup> (Yonelinas & Jacoby, 1995). Por otra parte, en experimentos donde los sujetos deben puntuar el grado de confianza que sienten respecto a sus respuestas, Yonelinas generó un modelo de curvas ROC (Receiving Operating Characteristics) que permite derivar estimativos de Recolección y Familiaridad (Yonelinas & Parks, 2007).

En extensas revisiones, Yonelinas ha demostrado como estos métodos no son contradictorios sino que miden distintos aspectos de la MR: el grado de consciencia (Remember-Know), el control sobre la respuesta (PDP) y el nivel de confianza en la respuesta (curvas ROC). Además, cuando estos métodos se aplican para derivar estimativos de Recolección y Familiaridad frecuentemente coinciden en sus resultados, dando respaldo tanto a la disociación subyacente de la MR como a la validez concurrente de los métodos utilizados (Yonelinas, 2001, 2002).

Otro de los fundamentos de la disociación de la MR, tiene que ver con los estudios de imagenología, especialmente fMRI, que utilizan algunos de los métodos experimentales descritos anteriormente para estimar Recolección y

---

<sup>2</sup> Dado que esta corrección fue aplicada a los datos de la investigación, será explicada en el Capítulo sobre el Método.

Familiaridad, asilando las zonas de activación cerebral correspondientes a cada uno de estos procesos. Estos estudios asocian la Recolección con la actividad hipocampal mientras que la Familiaridad lo está con la corteza anterior para-hipocampal, especialmente con la corteza perirrinal (Aggleton & Brown, 2006; Brown & Aggleton, 2001; Dolcos, LaBar, & Cabeza, 2005). Estos resultados, a su vez, concuerdan con las alteraciones funcionales provenientes de lesiones o enfermedades cerebrales. Estas demuestran que el daño bilateral en el hipocampo reduce la Recolección pero mantiene el reconocimiento por Familiaridad. Aunque no existen datos consistentes de doble disociación por la dificultad en encontrar lesiones cerebrales que se circunscriban a zonas tan específicas como la corteza perirrinal (Bowles et al., 2007; Eichenbaum, Yonelinas, & Ranganath, 2007). La última línea de fundamentación de la separación entre Familiaridad y Recolección, tiene que ver con los distintos correlatos ERP de cada proceso. Dado que este tema es central a las hipótesis de la tesis, será tratado en detalle en el siguiente capítulo.

### **3.3. Memoria Emocional y Memoria Autobiográfica.**

Una vez establecido el sistema de clasificación básico de la memoria en los términos anteriormente descritos, algunos autores han profundizado en la explicación de los procesos relativos al funcionamiento mnémico en situaciones emocionales.

## Memoria emocional en la ansiedad

Particularmente relevante en relación al tema tratado en esta investigación es la teoría de la memoria emocional de LeDoux, entre otros elementos, por tratarse de una teoría neuronal del miedo y la ansiedad (LeDoux, 1996). Para este autor, la memoria emocional es producto del funcionamiento simultáneo y en paralelo de dos sistemas de almacenamiento de la información. Para ilustrarlo pone el ejemplo de una persona que es víctima de un accidente de tránsito. Luego del choque, la bocina permanece apretada y sonando. Esa persona puede adquirir un condicionamiento clásico al desarrollar una reacción de miedo al ruido de la bocina, ya que asociará dicho estímulo con la situación de peligro. Y cuando escuche nuevamente o piense en ese sonido, elicitará una serie de respuestas fisiológicas características de la activación del sistema nervioso autónomo: tensión muscular, cambios en la presión sanguínea y frecuencia cardíaca, sudoración, etc. Este condicionamiento se almacenará como memoria implícita y su base neuroanatómica será la amígdala.

Además, la persona guardará recuerdos declarativos sobre el accidente como el lugar donde ocurrió, en qué auto iba, quién era el acompañante e incluso la idea de que sucedió algo muy negativo. Este recuerdo es de tipo proposicional, forma parte de la memoria explícita y se almacena en el hipocampo y zonas adyacentes. La memoria emocional se forma cuando se activan simultáneamente los recuerdos almacenados por ambos sistemas. En el caso del ejemplo, el sonido de la bocina desencadena por un lado los recuerdos declarativos asociados al accidente (memoria explícita) y por otro la activación fisiológica producto del condicionamiento clásico (memoria implícita). De esta forma se integran en la experiencia consciente los recuerdos sobre

hechos pasados y la activación fisiológica presente. LeDoux (1993) describe este fenómeno como la conjunción de los recuerdos emocionales (activación) con los recuerdos de la emoción (información proposicional). Esta conjunción se produce en la conciencia a través de la acción integradora de la memoria de trabajo (Baddeley, 2000), lo que hace que el individuo experimente el fenómeno como un proceso de memoria único.

Cuando se produce esta unificación entre representación proposicional y activación en la conciencia, puede dar lugar a un nuevo recuerdo explícito que se convierta en sí mismo en un estímulo desencadenante de la respuesta fisiológica. Ahora no solo será el estímulo condicionado original el que poseerá una connotación afectiva, sino el recuerdo explícito del propio acto de recordar el accidente.

Este desfase entre la memoria implícita y explícita puede explicar para LeDoux el surgimiento de algunos trastornos de ansiedad. La activación fisiológica se va condicionando a diferentes recuerdos declarativos cada vez que se produce el acto de recordar, produciéndose una suerte de generalización y expansión del miedo, proceso al que denomina “re-consolidación” (Monfils, Cowansage, Klann, & LeDoux, 2009). Por otra parte, el sistema de memoria explícita es menos exacto y perdurable que la memoria implícita almacenada vía amígdala (Sigurdsson et al., 2007). Por lo cual, la persona se puede encontrar desarrollando respuestas emocionales condicionadas frente a estímulos que no recuerda declarativamente, una situación típicamente asociada con las fobias y algunas veces con el T. por estrés post-traumático (Yehuda & LeDoux, 2007). En este caso, parte del



trabajo terapéutico consiste en una sincronización del funcionamiento de ambos sistemas de memoria.

Otra de las teorías relevantes para el problema de investigación tratado es la referida a la memoria autobiográfica. Esto es, el estudio de la memoria en su función de sostén del self. La identidad personal se apoya en los datos de la memoria tanto a corto como a largo plazo. A largo plazo proporciona información para una narración coherente de la propia vida. A corto plazo permite integrar la experiencia presente con la pasada y actuar proyectándonos hacia el futuro. Estas relaciones son conceptualizadas por Conway y cols. como el Sistema Self-Memoria (*Self-Memory System, SMS*) (Conway & Pleydell-Pearce, 2000).

En este modelo, la memoria es considerada la base informacional del self. Por otra parte, el self es visto como un agente activo guiado por objetivos e imágenes. Las relaciones recíprocas entre el self y la memoria a largo plazo son la estructura básica del SMS. Por lo tanto, el mismo tiene dos componentes principales: la base de conocimientos de la memoria autobiográfica (*autobiographical memory knowledge base*) y el self activo o *working self* (Conway, 2005). La base de conocimientos autobiográficos es una estructura jerárquica con tres niveles de representación de la información. El nivel superior consiste en períodos vitales (*lifetime periods*), períodos de tiempo prolongados con un comienzo y un final distinguibles. En un nivel intermedio, se encuentran los eventos generales (*general events*) que representan eventos repetidos o únicos, en un nivel abstracto o conceptual. Finalmente, los eventos generales se conectan con eventos específicos (*event-specific knowledge*). Estos consisten en representaciones de sucesos concretos, almacenados en

un código perceptual, frecuentemente visual. Los primeros niveles de la jerarquía son conceptos abstractos que ordenan el acceso a la experiencia. Por tanto, forman parte de la memoria semántica, aunque estén relacionados al yo. El último nivel, el de eventos específicos, es el único que utiliza información proveniente de la memoria episódica. Por otra parte, la base de conocimientos autobiográficos junto con el self conceptual, conforman el self de largo plazo (*long-term self*). El self conceptual consiste en los esquemas, creencias y guiones de comportamiento asociados al self. La organización conceptual del self permite un manejo rápido y eficiente de la historia vital. Si en cada situación en que se recurre a la misma fuera necesario evocar todos los recuerdos episódicos relativos, el sistema sufriría una sobrecarga cognitiva y, posiblemente, también afectiva.

El *working self* juega un papel similar en relación a la memoria autobiográfica, al que realiza memoria de trabajo respecto a la cognición en general (Conway & Pleydell-Pearce, 2000; Conway, 2005). Está compuesto por una compleja interrelación de objetivos e imágenes sobre el self y su función básica consiste en regular el uso y almacenamiento de los conocimientos autobiográficos. Esta regulación la realiza basándose en dos principios contrapuestos: la coherencia y la correspondencia. La coherencia promueve que los contenidos procesados en la memoria sean consistentes con los objetivos actuales, la imagen que uno posee sobre sí mismo y las creencias relacionadas. Esto influye poderosamente en los eventos que son codificados, qué sucede con ellos durante la consolidación y cuáles son recordados. Solamente son accesibles a la conciencia aquellos recuerdos episódicos coherentes con el sentido actual del self. Por lo tanto, la acción del *working self*

sobre la memoria autobiográfica puede provocar sesgos –en cualquier etapa del proceso mnémico- que refuercen la coherencia con el contenido actual del self (creencias, objetivos, etc). Esto abre otras perspectivas a partir de las cuales explicar la influencia de la ansiedad en la memoria, esta vez en relación a los conocimientos autobiográficos y su relación con el self. Las ideas sobre peligros relativas al yo y al mundo pueden ser reforzadas al controlar el acceso sesgado a los recuerdos autobiográficos a través de la acción del *working self*.

El principio de coherencia es balanceado por el de correspondencia. La memoria necesita reflejar de forma lo más exacta posible la experiencia pasada para poder responder adaptativamente a las demandas ambientales. La necesidad de ajuste entre la realidad y el recuerdo contrarresta los sesgos en la memoria autobiográfica ocasionados por la acción de la tendencia hacia la coherencia. En términos generales, la memoria reciente está sesgada hacia la correspondencia mientras que la memoria a largo plazo lo está hacia la coherencia (Conway, Singer, & Tagini, 2004).

### **3.4. Bases neurales de la Memoria**

Desde el punto de vista neurobiológico, el almacenamiento de la memoria declarativa y la no-declarativa se producen en estructuras anatómica y funcionalmente distintas. La memoria declarativa depende de un sistema de neuronas especializado, cuya única función es almacenar la información. Este

sistema es el lóbulo temporal medial, y dentro de él, el hipocampo. La memoria no-declarativa, por el contrario, se almacena a través de cambios en los propios componentes de los circuitos neuronales encargados de la percepción y de la producción del comportamiento (Milner, Squire, & Kandel, 1998).

Por ejemplo, el priming se ha relacionado a través de estudios de lesionados cerebrales y de neuroimagen con la activación disminuida de las zonas de la corteza cerebral encargadas de la percepción. La lógica de estos hallazgos es que el priming produce una modificación en las redes neuronales de estas zonas de la neo-corteza que facilitan el subsecuente procesamiento del estímulo. Esto hace que dichas neuronas sean más eficientes en procesar estos estímulos, lo que genera una menor demanda computacional en estas zonas y por consiguiente una menor activación de las mismas en los estudios de neuroimagen. De esta forma, el priming visual se ha relacionado con una menor actividad de la corteza visual mientras que el priming conceptual que implica decisiones léxicas se ha asociado con una menor activación en el área frontal izquierda (Gabrieli, 1998; Voss & Paller, 2008).

En cuanto a las formas de condicionamiento, se ha demostrado que su almacenamiento se realiza en las zonas del cerebro cuya función es la producción del comportamiento motor. El neocórtex fue identificado como la zona clave para la adquisición de hábitos y habilidades procedimentales a través del reforzamiento gradual (Mishkin, Malamut, & Bachevalier, 1984). El cerebelo es esencial para las formas de condicionamiento clásico (McCormick, Clark, Lavond, & Thompson, 1982). Cuando el estímulo es asociado con una valencia negativa, como en el caso del miedo condicionado, la estructura clave es la amígdala (LeDoux, 1996).

En pruebas directas de memoria emocional, la amígdala juega un papel fundamental tanto en la codificación como en la recuperación de estímulos emocionales y su actividad está estrechamente relacionada con la del lóbulo temporal medial (LaBar & Cabeza, 2006). Por otra parte, en pruebas indirectas, se puede observar una mayor amplitud para los estímulos negativos en el efecto de repetición; un índice electrofisiológico de la influencia del valor afectivo de los estímulos en la recuperación implícita (Tapia et al., 2008). Otros aspectos del funcionamiento tanto de la amígdala como del hipocampo han sido abordados en secciones anteriores.

Respecto a la base neuroanatómica del SMS, estaría ubicada en la interacción entre redes fronto-temporales y el lóbulo temporal medial. La base de conocimientos autobiográficos se encontraría ubicada en las estructuras del lóbulo temporal medial mientras que el *working self* lo estaría en la red fronto-temporal (Conway, 2005). Un meta-análisis de Norhoff y cols. sobre estudios de neuroimagen durante el procesamiento auto-referencial coincide en parte con estas conclusiones. En el mismo se identifican tres clusters de activación asociados: dos fronto-temporales y uno posterior que incluye zonas densamente conectadas con el hipocampo (corteza cingulada posterior, corteza retrosplenial y corteza parietal medial) (Northoff et al., 2006).

Como se reseñó anteriormente, la MR es una forma de memoria explícita pero que se puede sub-dividir en los procesos Recolección y Familiaridad (Yonelinas, 2002). Dado que la Recolección implica la recuperación de información asociada al estímulo, es razonable suponer que su funcionamiento tenga base en la formación hipocampal en el lóbulo temporal medial. Efectivamente, este hecho se ha podido comprobar en pacientes con lesiones

## Memoria emocional en la ansiedad

en estructuras estrechamente relacionadas con la formación hipocampal, en los cuales se anula la Recolección pero permanece intacta la Familiaridad (Tsivilis et al., 2008; Vann et al., 2009). Por otra parte, la Familiaridad ha sido asociada fundamentalmente a la corteza perirrinal. Esta zona del lóbulo temporal medial es una estación intermedia entre la neocorteza y el hipocampo tanto para las vías aferentes como eferentes, y en ella se procesa la información relativa al objeto sin tener en cuenta su contexto (Eichenbaum et al., 2007). La Familiaridad se ha visto dañada en pacientes con lesiones en esta zona, mientras la Recolección permaneció intacta (Bowles et al., 2007).

## **4. ANSIEDAD Y MEMORIA EMOCIONAL**

### **4.1. Las Hipótesis principales**

En este apartado, se describirán las tres hipótesis principales sobre la influencia de la ansiedad en la memoria emocional. Estas hipótesis surgen de la integración de los modelos sobre ansiedad y memoria descritos anteriormente y son las que guían los experimentos realizados en esta investigación.

Cada una de ellas recibe un grado diferente de comprobación empírica, la cual será especificada en relación a cada hipótesis. Dada la relevancia de los datos electrofisiológicos para esta investigación, estos serán tratados en una sección aparte: dentro de la sección correspondiente a la tercera hipótesis.

#### **4.1.1. Hipótesis 1: Sesgo en el procesamiento**

Desde el punto de vista cognitivo, la ansiedad implica un cambio en el modo cognitivo predominante por el que se percibe e interpreta la realidad. Este modo cognitivo tiende a sobre-estimar la presencia de la amenaza, y

cuando se mantiene hiperactivado por largos períodos de tiempo genera la ansiedad patológica.

Beck denominó a esta serie de esquemas cognitivos, que forman una unidad estructural, “*Modo de Vulnerabilidad*” (MV)(Beck et al., 1985). En este modo cognitivo, aumenta la evaluación de peligrosidad de la realidad así como disminuye la percepción de las capacidades personales para afrontarla, con lo que la ecuación de la auto-competencia queda desbalanceada y el individuo inhibe el comportamiento en curso. Esta inhibición, manifestada a través de síntomas cognitivos y fisiológicos perjudica la performance, convirtiendo a la situación en un escenario efectivamente más amenazador y generando un círculo vicioso que conduce al espiral ansioso.

La activación del MV se sostiene en base a una serie de sesgos cognitivos, entendidos como procesos rígidos y cerrados a los datos de la realidad. Algunos de estos sesgos se refieren al contenido del pensamiento, es decir, a la interpretación de la información ambiental. Pero otros sesgos se producen también en el funcionamiento de los procesos básicos, como la atención y memoria. Ambos procesos van a dar prioridad en la distribución de los recursos cognitivos al procesamiento de los estímulos considerados amenazadores frente al resto de los estímulos (Sanz, 1993).

Según este modelo, el sesgo en memoria produce una codificación más eficiente de los estímulos amenazadores. Y en la recuperación, los eventos asociados al peligro y a la fracaso tienen un acceso preferencial a la conciencia. De esta forma, Beck sostiene la existencia de un sesgo en el procesamiento de estímulos ansiosos, que opera específicamente en el



dominio de la memoria explícita (Beck et al., 1985). Beck y Clark (2010), diferencian un primer modo automático de reacción a la amenaza de un segundo modo de appraisal elaborativo o estratégico. Sin embargo, consideran que se trata de una cuestión de predominio en el tipo de proceso y no de exclusividad, ya que en ambos momentos coexisten procesos automáticos y estratégicos. El modo de reacción a la amenaza es un proceso fundamentalmente automático que busca una evaluación primaria de la amenaza para generar una respuesta inmediata. Esta evaluación es fundamentalmente implícita (condicionada) pero también intervienen elementos cognitivos (ej, sesgos atencionales). Es decir, se postula un sesgo en memoria explícita en ambos momentos, aunque con una mayor incidencia en los procesos estratégicos secundarios (Clark & Beck, 2010). Incluso se le otorga cierta primacía, basada en la capacidad de modificación del appraisal automático por parte de la reelaboración estratégica (Mansell, 2000).

Este es un punto fuerte del modelo cognitivo de los sesgos de la memoria en la ansiedad, que diferencia esta postura de otras. Por ejemplo, LeDoux basándose en su modelo neurobiológico de la respuesta a la amenaza, arriba a conclusiones ligeramente diferentes. Si bien sostiene que hay un sesgo cognitivo en la memoria explícita, dado que la amígdala tiene conexiones con estructuras como el lóbulo temporal medial y la corteza pre-frontal, es predominantemente de tipo implícito. Esto se debe a que la amígdala reacciona en forma automática por esquemas asociativos (condicionamiento clásico) y el almacenamiento en la amígdala, que sostiene la recuperación de tipo implícito es más perdurable que el almacenamiento de tipo explícito, en la zona hipocampal (Phillips & LeDoux, 1992).

## Memoria emocional en la ansiedad

En conclusión, el modelo de Beck plantea un sesgo cognitivo en la codificación y en la recuperación explícita tanto en la respuesta inmediata a la ansiedad como en la re-elaboración de la misma. En el primer caso, contribuye a sobreestimar la amenaza dando origen a la reacción de ansiedad. En el segundo caso, genera la subestimación de la evaluación de la capacidad personal de afrontamiento, sosteniendo así la reacción de la ansiedad en el tiempo (Beck & Clark, 1997).

El modelo de Gray, que es un sistema computacional con una base neurobiológica fuerte, apunta en el mismo sentido que el de Beck a un sesgo en memoria explícita. Aunque va a un estadio causal anterior ya que explica la dinámica cognitiva que lleva a la sobre-valoración de la amenaza. Esto es especialmente notorio en el segundo modelo del BIS (Gray & Mcnaughton, 2003). En el mismo, el BIS empieza a operar cuando hay un conflicto entre metas, que se expresa en una tensión entre aproximación y evitación. Esta tensión puede estar originada por una situación de novedad (respuesta atencional de orientación), una predicción de castigo o frustración o cualquier forma de conflicto entre metas. La forma de resolver este conflicto es recargar la valencia negativa/amenazadora de los estímulos (sesgo atencional) y sus asociaciones (sesgo en memoria). Al hacerlo, la ecuación computacional se inclina hacia la evitación a través de la inhibición del comportamiento en curso. Mientras esto sucede se producen ciclos iterativos de re-evaluación de la información, en los cuales la misma circula entre el sistema septo-hipocampal y las áreas que controlan la acción, la percepción y la memoria. Este mecanismo cumple dos funciones adaptativas. En primer lugar, al detener el comportamiento en curso, pone a salvo al organismo de posibles peligros. Y en

segundo lugar, ofrece un lapso de exploración interna hasta que la persona puede resolver el conflicto porque aparece una meta con una valencia suficientemente positiva para promover la aproximación. Esta búsqueda se da principalmente en la memoria tanto declarativa como no declarativa, y en la misma se mantiene el sesgo negativo ya que el mismo permite la identificación de metas con valencias positivas más intensas.

Por lo tanto para Gray, la activación del BIS, que genera la ansiedad, está asociada a un sesgo en memoria tanto declarativa como no declarativa. Aunque, como en la postura cognitiva, jerarquiza el sesgo en memoria declarativa porque el mismo puede modificar la memoria no-declarativa. Si bien reconoce la importancia del sistema amigdalino de respuesta (LeDoux, 1996), así como el periacueductal (Panksepp, 1996), destaca que, cuando el BIS se activa, tiene prioridad sobre cualquier otro sistema de respuesta (Gray & Mcnaughton, 2003). Esto lo diferencia claramente de LeDoux quien reconoce la capacidad moduladora sobre la amígdala, pero sostiene que la misma es limitada y que en última instancia es ésta la que va a definir la pauta de respuesta del organismo.

El modelo del Sistema Self-Memoria (SMS) de Conway y cols. también postula la existencia de sesgos en la memoria autobiográfica. En este modelo se entiende que el *Self* necesita de la información autobiográfica almacenada en la memoria que refuerce su identidad presente. Se trata del principio de *Coherencia*: el *Working Self* utilizará aquella información que sea coherente con los esquemas y guiones sobre los que está organizado. Desde este punto de vista, si el *Self* está organizado sobre esquemas de vulnerabilidad y amenaza será razonable que genere un sesgo en la memoria declarativa hacia

los contenidos que refuercen esa percepción de amenaza (Conway et al., 2004).

Desarrollando este concepto, Williams y cols. (Williams et al., 2007) proponen que en numerosos trastornos emocionales hay una disfunción estructural de la memoria autobiográfica, que denominan *Overgeneral memory* (OM). Cuando el Working Self escanea la base de memoria autobiográfica primero pasa por estructuras conceptuales que clasifican los distintos períodos y etapas de la vida. Estas pertenecen a la memoria semántica. En situaciones normales, siguiendo la ruta de las clasificaciones conceptuales, la persona accede a la recuperación de eventos concretos, de tipo episódico. Si la información episódica no estuviera organizada jerárquicamente sería inmanejable y recargaría la capacidad de la memoria de trabajo, ya que para llegar al recuerdo episódico buscado habría que chequear uno por uno todo el resto de los recuerdos (Conway, 2005).

En los casos de OM, la persona no puede pasar de los recuerdos autobiográficos, generales y conceptuales, a los episódicos. Esto puede ser bastante grave desde el punto de vista psicopatológico ya que la persona solo accederá a las etiquetas semánticas acordes a su esquema, pero no a los eventos episódicos que pueden desmentirlos. Esto hace que, por ejemplo, las personas con depresión solo puedan recordar eventos que confirmen su autoimagen negativa y los pacientes con PTSD no puedan acceder a recuerdos relacionados con el trauma. El fenómeno de la OM, se sostiene para Williams y cols. (2007) en tres componentes. En primer lugar, la evitación funcional; aquellos eventos que generan un afecto negativo son evitados por efecto del condicionamiento operante. En segundo lugar, la captura y rumiación. Los

individuos con OM generan gran cantidad de categorías intermedias, antes de llegar a los eventos concretos. Estas categorías son espacios propicios para la influencia de esquemas cognitivos desadaptativos. Y finalmente, una reducida capacidad de manejar los recursos ejecutivos, que hace que el individuo no pueda organizar un camino de recuperación de información episódica, seleccionando el objetivo buscado e inhibiendo la interferencia emocional (Williams et al., 2007).

El fenómeno de OM ha sido demostrado en casos de depresión y PTSD. Por el contrario, algunos estudios muestran que esto no ocurriría en otros trastornos de ansiedad o en situaciones de ansiedad rasgo elevada (Richards & Whittaker, 1990). Estos resultados son interpretados por Williams y cols. en función del modelo integrativo (propuesto por Williams y cols. veinte años antes), en donde se asocia la ansiedad a un procesamiento sesgado de la información perceptiva y a la memoria a un sesgo en el procesamiento de la información conceptual.

Basándose en la distinción de Graf y Mandler entre integración/priming y elaboración (Graf & Mandler, 1984; Squire, Shimamura, & Graf, 1985), Williams, Watts, MacLeod y Mathews construyeron un modelo sobre las modificaciones que la ansiedad y la depresión provocan en el funcionamiento cognitivo (Williams et al., 1997). Desde esta perspectiva, el priming es un proceso automático, rápido y que se basa en las características perceptuales del estímulo por el cual la probabilidad del reconocimiento aumenta en función de la frecuencia de exposición. Por otra parte, la elaboración es un proceso estratégico, más lento en donde la activación de una representación conduce a la activación de otras, creando relaciones nuevas entre ellas.

## Memoria emocional en la ansiedad

Cada uno de estos procesos estaría afectado de diferente forma en la ansiedad y la depresión. Desde el punto de vista adaptativo, la ansiedad es un sistema que permite al individuo anticipar y evitar el peligro y, por lo tanto, requiere de un mecanismo que "(...) reaccione rápidamente a una presentación parcial de los posibles estímulos amenazantes."(Williams et al., 1997, p.314). La persona pasa a un modo hipervigilante en el cual es particularmente sensible a detectar estímulos amenazantes, especialmente si tienen relación con situaciones amenazadoras pasadas. Por este motivo, en situaciones de ansiedad, se ve afectado el proceso de priming ya que se produce un sesgo en la atención orientado a la detección de estímulos potencialmente amenazadores. Como se dijo anteriormente, el priming es un proceso automático, perceptual y que permite reaccionar a partir de la identificación de rasgos parciales del objeto. Además, la velocidad de respuesta se incrementa en función de la experiencia.

Por otra parte, para este modelo la función adaptativa de la depresión consiste en manejar la pérdida y el fracaso. Esto implica la revisión de planes de acción y estrategias de afrontamiento. Entonces, desde esta perspectiva, el procesamiento conceptual de las representaciones internas asociadas a la pérdida es más relevante que la activación de la vigilancia perceptual. Por eso en estados depresivos se activaría fundamentalmente el proceso de elaboración. Este mecanismo es de naturaleza consciente y estratégico; promueve un proceso de codificación profunda ( Craik & Lockhart, 1972) de las representaciones negativas y sus asociaciones. Este nivel mayor de codificación genera, a su vez, un almacenamiento superior a nivel de memoria

a largo plazo produciéndose un sesgo a este material en el momento del recuerdo.

El modelo integrativo de Williams y cols. (1997) plantea sesgos mnémicos diferentes según el tipo de trastorno. En el caso de la ansiedad hay un sesgo atencional hacia los estímulos amenazantes, que genera un mayor priming de los mismos, y por lo tanto, un sesgo en memoria implícita a la hora de la recuperación de la información. Por otra parte, en la depresión el mayor grado de elaboración consciente de las representaciones genera un sesgo en memoria explícita, es decir, en aquellas tareas que requieren el recuerdo intencional.

En este sentido, plantea conclusiones diferentes a los modelos manejados anteriormente, los cuales proponen un sesgo en memoria explícita para la ansiedad. Las conclusiones del modelo de Williams y cols. son coherentes con las premisas teóricas en las que se apoya, aunque en distintos aspectos han sido cuestionadas por la investigación posterior a la formulación del modelo<sup>3</sup> (hay que recordar que la primera formulación es de 1988).

La primera premisa tiene que ver con el modelo cognitivo de la memoria en que se apoya. Siguiendo a Mandler (Graf & Mandler, 1984) se basa en la distinción entre priming y elaboración, asociando al primero con el procesamiento de información perceptual y al segundo con el de información conceptual. Tal como se describió anteriormente, la investigación posterior rompió esta asociación. Se ampliaron los tipos de memoria implícita incluyendo el procesamiento de información conceptual (Srinivas & Roediger, 1990). Por

---

<sup>3</sup> Aquí nos referimos a las premisas del modelo. Seguidamente, nos referiremos a la evidencia empírica sobre las conclusiones del mismo.

otro lado, el concepto de Familiaridad ubicó al procesamiento de información perceptual no-contextual como una posibilidad dentro de la memoria explícita (cf. Jacoby, Tulving y Yonelinas), idea que también desdibuja una separación rígida basada en la dicotomía automático-estratégico.

La otra premisa consiste en la definición de la función adaptativa de la depresión. Para Williams y cols. se trata de una respuesta a la pérdida y a la frustración que implica la revisión de los planes de acción. Si bien este aspecto ha sido confirmado por algunos modelos neurobiológicos (Panksepp, 2005), otros sostienen que no es una característica exclusiva de los estados depresivos. Por ejemplo, el modelo de Gray postula que la revisión de planes de acción de acuerdo a la posibilidad de frustración o daños futuros es una característica computacional central de la ansiedad (Gray & Mcnaughton, 2003; Gray, 1987).

Teniendo en cuenta lo dicho anteriormente, ¿cuál es el estatus empírico del sesgo en la memoria provocado por la ansiedad? Y más específicamente, ¿cuál es la evidencia experimental de la existencia de un sesgo en memoria explícita, sesgo que predicen los principales modelos sobre la ansiedad y que es una de las variables centrales de esta investigación? Notoriamente, no es un tema zanjado; algo que admiten tanto partidarios de la presencia de este sesgo (Clark & Beck, 2010), como aquellos que lo niegan (Williams et al., 1997).

Las primeras revisiones sistemáticas sobre el tema fueron las realizadas por Williams y cols. en las dos ediciones del libro que presentó su modelo, en 1988 y 1997 (Williams et al., 1997). Examinan aproximadamente 30 estudios experimentales sobre el tema que incluyen paradigmas muy distintos



## Memoria emocional en la ansiedad

(completamiento de palabras, presentación in vivo e imaginaria de estímulos, inducción del humor, presentación taquitoscópica, etc), patologías diversas (ansiedad estado y rasgo, trastornos clínicos de ansiedad, depresión, ansiedad y depresión comórbida); y tareas de memoria implícita (completamiento de palabras y decisión léxica) y explícita (recuerdo con claves, recuerdo libre y reconocimiento).

Si bien esta heterogeneidad en cuanto a tipo de muestra y paradigmas experimentales dificulta extraer resultados concluyentes, los mismos les permiten llegar a tres conclusiones. En primer lugar, no identifican ningún estudio que encuentre un sesgo en memoria implícita en personas deprimidas, aunque si lo hacen 8 de 10 estudios publicados con pacientes ansiosos (elevada ansiedad rasgo, GAD, PTSD y Trastorno de Pánico). En segundo lugar, encuentran un sesgo atencional para personas ansiosas y no para depresivos. Este resultado ha sido replicado consistentemente (Bar-Haim, Lamy, & Glickman, 2005; Bradley, Mogg, Falla, & Hamilton, 1998; Clarke, Macleod, & Shirazee, 2008; Mogg, Bradley, Williams, & Mathews, 1993; Mogg & Bradley, 2005; Williams, Mathews, & MacLeod, 1996). Finalmente, sostienen que todos los estudios publicados hasta el momento encuentran un sesgo en memoria explícita en la depresión, aunque "(...) solo un tercio de los estudios sobre ansiedad rasgo o GAD encuentran un sesgo en memoria explícita" (Williams et al., 1997, p.288).

Coles y Heimberg (2002) revisaron 44 estudios experimentales sobre sesgos en memoria tanto explícita como implícita, realizados en personas con trastornos de ansiedad y publicados entre 1984 y 2000. Nuevamente, un tercio (37,5%) de los estudios que evaluaron memoria explícita encontraron algún tipo

de sesgo, particularmente en los sujetos con Trastorno de Pánico. Por otra parte, estuvo casi ausente en los casos de Fobia Social y GAD y la escasez de estudios existentes en la época en Trastorno obsesivo-compulsivo y de estrés post-traumático les impidieron extraer conclusiones al respecto. El sesgo en memoria explícita era más probable cuando la codificación requerida era más profunda, cuando los sujetos no tuvieron que producir los estímulos (palabras) que tenían en la fase de recuerdo, en pruebas de recuerdo más que de reconocimiento y cuando los estímulos poseían mayor validez ecológica (Coles & Heimberg, 2002).

La revisión más importante sobre el tema es un meta-análisis que incluyó 165 estudios experimentales (Mitte, 2008). Del total de estudios, 67% utilizaron una tarea de recuerdo, 38% un paradigma de reconocimiento y 24% un paradigma de memoria implícita (completamiento de palabras y decisión léxica). La mitad de los estudios estaba comprendida por sujetos diagnosticados con un trastorno de ansiedad, siendo los más frecuentes Trastorno de Pánico y Fobia Social. El 84% de los estudios revisados emplearon material verbal y solo el 16% utilizó objetos reales o fotografías (principalmente de rostros). Todos los estudios incluyeron grupo control.

El meta-análisis no encontró diferencias significativas entre los effect sizes inter e intra grupos que sostenga un sesgo en memoria implícita ni tampoco en memoria de reconocimiento. Aunque en este último caso, el tipo de material empleado funcionó como un predictor significativo, en análisis de regresión, de la existencia del sesgo: la utilización de material no-verbal aumentó la probabilidad de la existencia del sesgo. Por otra parte, las diferencias en effect sizes entre grupos mostraron que las personas con alta

ansiedad tuvieron un mejor recuerdo (libre o con claves) del material amenazador, y un peor recuerdo del material neutral que las personas con baja ansiedad. El tipo de trastorno de ansiedad no funcionó como predictor significativo del sesgo, aunque sí lo hizo el nivel de ansiedad rasgo medido a través del STAI.

Para resumir, la evidencia empírica sobre el sesgo en memoria explícita es ambigua y de difícil análisis ya que los estudios experimentales que abordaron el tema utilizan sujetos con características diferentes y tipos de estímulos y paradigmas experimentales distintos. Sin embargo, el meta-análisis de Mitte, la revisión más abarcativa sobre el tema, concluye que la evidencia apunta a un sesgo en memoria explícita en la ansiedad para el recuerdo pero no para la memoria de reconocimiento. Aunque la utilización de material no-verbal (ej, pictórico) en el caso del reconocimiento aumenta significativamente la probabilidad de la existencia del sesgo.

Por otra parte, en los estudios revisados no se incluyen los estimativos de Familiaridad y Recolección. Estos son incluidos frecuentemente en los estudios experimentales de los últimos 5 años y utilizan conjuntamente la metodología de los Potenciales Relacionados con Acontecimientos Discretos (PRAD)<sup>4</sup>. Serán analizados en relación a la Hipótesis 3.

En suma, nuestra hipótesis será que existe un sesgo de las personas con mayor nivel de ansiedad en la recuperación de los estímulos amenazadores. Esta hipótesis se apoya en las teorías de Beck y Gray (pero no en la de Williams y cols) y en un nivel parcial de evidencia empírica. A nivel operacional,

---

<sup>4</sup> ERP en inglés- Evoked-related potentials.

se expresará en un mayor reconocimiento por parte de los ansiosos de los estímulos amenazadores, expresado en mayores aciertos para esos estímulos, menores errores y menor tiempo de respuesta.

### 4.1.2. Hipótesis 2: Sesgo y Consolidación

Otro de los aspectos de la influencia de la ansiedad en la memoria emocional es la interacción entre sesgo y consolidación. Es, decir qué sucede con el sesgo hacia los estímulos amenazadores en el lapso comprendido entre el momento de codificación y el de recuperación. Este punto no ha sido desarrollado en profundidad por los modelos psicológicos pero si ha sido investigado extensamente por los modelos neurobiológicos.

El modelo de Beck, al referirse al sesgo en el procesamiento de los estímulos emocionales, sostiene que el mismo se da en las fases de "(...) selección, almacenamiento, recuperación e interpretación de la información."(Clark & Beck, 2010, p.45). Afirmación con la cual abre la posibilidad a una interacción del sesgo con el tipo y la duración del almacenamiento, aunque no la especifica.

Para Gray y McNaughton (2003), la activación del BIS conduce a una inhibición del comportamiento en curso y a la activación de un mecanismo interno de exploración de nuevas metas motivacionales, que se da a través de ciclos iterativos de circulación de información entre el sistema septo-hipocampal y las áreas cerebrales responsables del control de la conducta.

## Memoria emocional en la ansiedad

Esta exploración interna también se produce en los períodos de consolidación, y según los autores, puede expresarse en fenómenos de rumiación cognitiva. En experimentos con ratas, demostraron como la estimulación eléctrica de la formación reticular, produce ritmo electrofisiológico theta en el hipocampo y tiene el efecto de inhibir la formación de memorias no acordes con una situación amenazadora (Gray & Mcnaughton, 2003). Este tipo de estimulación en condiciones de aprendizaje gratificante produce un aumento en la intensidad de fijación de los estímulos (Bloch & Laroche, 1985) y en su capacidad de asociación (Ammassari-Teule, Fombon, & Bloch, 1984). Incluso existe evidencia de que el proceso señalado por Gray y Mcnaughton podría no darse solamente en vigilia sino también en períodos de sueño (Wilson & Mcnaughton, 1994).

Por otra parte, Payne y Kensinger demostraron a través de fMRI como una noche de sueño, con un intervalo estudio-prueba de 24 horas, modifica estructuralmente la memoria emocional de reconocimiento (Payne & Kensinger, 2011). Las estructuras que se activan en una prueba de reconocimiento inmediato son puntos extendidos sobre la corteza pre-frontal lateral y el área parietal. Mientras que un día después hay una activación más intensa y menos difusa, concentrada en la amígdala y la corteza pre-frontal ventromedial. Además de encontrarse conexiones más fuertes entre las distintas áreas del sistema límbico

Numerosos estudios hablan del efecto potenciador de la activación emocional en general en la consolidación. Para LeDoux, el período post codificación es clave para que en las neuronas post-sinápticas de la amígdala se produzcan las modificaciones estructurales que van a darle estabilidad a la

potenciación a largo plazo. Estas modificaciones implican la activación de factores de transcripción proteicos y modificaciones en el núcleo, los receptores de la membrana y las dendritas (LeDoux, 2007; Schafe & LeDoux, 2000). Estos procesos han sido estudiados particularmente en situaciones de miedo condicionado (Monfils, Cowansage, & Ledoux, 2007; Nader, Schafe, & LeDoux, 2000).

Junto con este efecto directo del miedo condicionado en la propia estructura de la amígdala, el cual puede justificar un sesgo en memoria no-declarativa, se encuentran los efectos indirectos. Estos surgen a partir de la activación de la amígdala, la cual desencadena una serie de efectos autonómicos y endócrinos. Una vez que una situación estresante activa la amígdala, esta, a su vez, activa el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA), que libera adrenalina al torrente sanguíneo. Uno de los efectos más importantes de la adrenalina en relación a la memoria es la acción sobre el nervio vago cuyos outputs finales activan el locus cerúleo, una de las principales fuentes de noradrenalina en el cerebro. La noradrenalina afecta todo el cerebro anterior, incluyendo la amígdala y el hipocampo, y por lo tanto, modula tanto la memoria implícita como explícita. Esta conexión permite suponer que la activación de la amígdala frente a estímulos amenazantes no solo generaría un sesgo en memoria implícita, sino que la conexión noradrenérgica con el hipocampo, también haría que estas situaciones fueran almacenadas de forma más perdurable en la memoria declarativa (Hu et al., 2007; Rodrigues, LeDoux, & Sapolsky, 2009).

La capacidad de la norepinefrina para activar la amígdala junto con el hipocampo en la consolidación ha sido consistentemente demostrada en

animales (Packard, Cahill, & McGaugh, 1994), en personas sanas (Cahill & McGaugh, 1995; Cahill et al., 1996) y ha sido disociada con éxito en personas con daño estructural en el complejo amigdalino (Adolphs, Cahill, Schul, & Babinsky, 1997; Cahill, Babinsky, Markowitsch, & McGaugh, 1995). En estos experimentos, se presenta una situación de aprendizaje con estímulos amenazadores, luego se administra norepinefrina y finalmente se somete al sujeto a una prueba de memoria explícita en la que se comprueba el sesgo. Además, se utilizan distintos lapsos de tiempo entre la codificación y el recuerdo para evaluar diferentes etapas de la consolidación. De esta forma, se demuestra como la activación noradrenérgica en la consolidación funciona como un potente modulador positivo de la memoria explícita.

Por otra parte, también se han encontrado efectos deletéreos del estrés sobre la memoria. Más específicamente, causa atrofia de las dendritas en la región CA3 y suprime la neurogénesis en el giro dentado (McEwen, 1999), con lo cual genera un déficit en el funcionamiento de la memoria explícita. Aunque este tipo de efectos se encuentra más asociado con situaciones de estrés crónico, masivo y persistente. Por ejemplo, en trastornos de ansiedad graves se puede encontrar daño estructural en el hipocampo junto con una hiperestimulación y crecimiento de la amígdala (Roosendaal, McEwen, & Chattarji, 2009).

Otra línea de investigación ha estudiado la influencia de los glucocorticoides, especialmente el cortisol (otro de los productos de la activación del eje HHA) en la memoria explícita. Para hacerlo se utilizan paradigmas similares a los descritos en relación a la norepinefrina, tanto en animales como humanos. Los resultados de estos estudios indican que el

cortisol potencia el sesgo en memoria explícita en tareas de recuerdo pero no de reconocimiento. Además, potencia la memoria en la consolidación pero si es administrado en el momento del recuerdo genera un bloqueo o déficit (Kuhlmann & Wolf, 2006; Wolf, 2009).

En relación a este efecto, una revisión de veinte estudios de neuroimagen (PET y fMRI) que utilizaron el mismo paradigma experimental que en los casos anteriores, confirmaron el efecto potenciador en la consolidación de las hormonas estresoras (noradrenalina y cortisol endógeno y exógeno) para los estímulos amenazadores. Lo hicieron tanto en tareas de recuerdo libre como de reconocimiento. Las áreas cerebrales con mayor activación fueron el lóbulo temporal medial (amígdala e hipocampo) y algunas zonas de la corteza prefrontal (Van Stegeren, 2009).

Tal como muestran estos estudios, el efecto potenciador del sesgo de la consolidación no solo ha sido comprobado en experimentos donde se administran hormonas estresoras de forma externa, y por tanto artificial, sino también en aquellas en que su nivel aumenta por la propia activación emocional endógena producto del procesamiento de los estímulos presentados. En este caso, se estaría frente a un proceso de activación emocional más parecido al que se puede dar en situaciones de la vida real. Este efecto ha sido comprobado aún en situaciones extremas. Por ejemplo, el sesgo en la consolidación de los estímulos emocionales se ha visto a través del recuerdo incluso un año después del momento de la codificación (Dolcos et al., 2005) o en situaciones donde el componente emocional de los estímulos era mostrado a los sujetos en una zona periférica del campo visual (Phelps & Sharot, 2008). En conclusión, los datos empíricos disponibles ofrecen sustento



a la idea de interacción entre la ansiedad y la consolidación, permitiendo suponer que esta etapa del procesamiento mnémico va a mantener el sesgo expresado en la recuperación explícita. En este sentido, nuestra hipótesis será que el período de consolidación mantiene el sesgo de las personas con ansiedad en el reconocimiento de los estímulos amenazadores.

### 4.1.3. Hipótesis 3: Familiaridad y Recolección

Como se señaló en la revisión del concepto de Memoria de Reconocimiento, la investigación experimental de la Recolección y la Familiaridad ha estado fuertemente ligada a la búsqueda de sus correlatos electrofisiológicos. Generalmente se acepta la existencia de los mismos como una prueba de la disociación entre ambos procesos (Yonelinas, 2002). Aunque este punto ha estado en discusión recientemente, la investigación de los últimos años ha conjugado fructíferamente los estudios conductuales y con PRAD. El objetivo de esta sección será revisar los avances en esta materia, especialmente aquellos que incluyen los efectos de la emoción y/o la ansiedad, que permitirán definir la tercera hipótesis de esta tesis.

A mediados de la década del 90 ya existía evidencia de que las tareas de reconocimiento producen un potencial positivo tardío, entre los 400 y los 800 milisegundos (ms) post-estímulo (Johnson, 1995; Rugg, 1995). Este potencial corresponde a un efecto viejo/nuevo, donde los estímulos que han sido

estudiados previamente presentan una mayor positividad que los nuevos. En atención a esta diferencia en el potencial fue denominado por algunos autores DM, por *Diferencia en Memoria* (Paller, McCarthy, & Wood, 1988) y posteriormente LPC (Late Positive Component) (Friedman & Johnson, 2000).

Estos trabajos utilizaban palabras como estímulos y controlaban la frecuencia y las condiciones de la fase estudio, para someter a los sujetos a una fase de prueba donde presentaban los estímulos estudiados junto con otros nuevos. La persona debía identificar los estímulos que eran “viejos”, los “nuevos” o ambos. Esta es la base de las pruebas directas de memoria, en las cuales el estudio y la recuperación son intencionales por parte del sujeto. Se diferencian de las pruebas indirectas de memoria en que éstas buscan medir dichos procesos cuando se dan en forma no-intencional y, por lo tanto, obtienen índices del funcionamiento de la memoria implícita (Carretié, 2001, 2011).

Utilizando pruebas de reconocimiento con estímulos verbales, se ubicó al potencial de reconocimiento en la zona t́mporo-parietal izquierda (Allan, Wilding, & Rugg, 1998) y se lo vinculó con la Recolección (Rugg, Schloerscheidt, & Mark, 1998). Para hacerlo se le pedía al sujeto que identificara la “fuente” del estímulo estudiado, por ejemplo la voz que había pronunciado la palabra, así como se le pedía que marcara índices subjetivos de recolección. En esta etapa, también se empezó a visualizar la posibilidad de que un potencial temprano fuera un marcador electrofisiológico de Familiaridad (Rugg, Mark, et al., 1998).

Curran utilizó un diseño experimental que le permitió disociar los correlatos PRAD de la Recolección y Familiaridad (Curran, 2000). Para ello empleó un paradigma de reconocimiento de palabras convencional, pero en la fase de prueba no solo estaban las palabras estudiadas más las nuevas, sino que había plurales de las primeras. Entonces, en la condición de Familiaridad el sujeto debía identificar tanto las palabras estudiadas como los plurales, mientras que en la de Recolección solo interesaban las palabras estudiadas. Encontró que un potencial frontal negativo derecho, aproximadamente a los 400 ms (FN400), se asoció con la Familiaridad. Revisando estudios previos, junto con experimentos de su propio equipo, más evidencia de lesiones cerebrales y de neuroimagen, Mecklinger llegó a resultados similares (Mecklinger, 2000). En su modelo, postuló que el FN400 es el índice de la evaluación de Familiaridad, un proceso de reconocimiento del objeto temprano basado en la similitud perceptiva más que en el procesamiento conceptual.

Curran y Cleary confirman la disociación de Recolección y Familiaridad utilizando fotos en vez de estímulos verbales (Curran & Cleary, 2003). En este estudio, sostienen que el efecto de Familiaridad es independiente del priming ya que no encuentran el efecto frontal temprano para ítems incorrectamente clasificados como nuevos. Por otra parte Curran y Dien establecen que el FN400 no se ve afectado por la modalidad sensorial en que es presentado el estímulo, produciéndose en términos similares para palabras leídas y escuchadas (Curran & Dien, 2003). Estos resultados disocian a la Familiaridad de los aspectos sensoriales, un nexo que había sido establecido previamente por algunos autores. En este estudio, la modulación perceptual se observó en un potencial positivo temprano (P2) en zona frontal que estaba asociado a la

modalidad visual de presentación del estímulo pero no a la auditiva. El FN400 fue estudiado especialmente en relación al reconocimiento de rostros a través de la Familiaridad (Curran & Hancock, 2008; Nessler, Mecklinger, & Penney, 2005). Además, la disociación de los correlatos electrofisiológicos de la Familiaridad y la Recolección fue comparada en relación a estímulos verbales y pictóricos (Rugg & Curran, 2007). Se encontró que en ambos tipos de estímulos se encuentran los potenciales correspondientes a ambos procesos, aunque los pictóricos modulan mayormente el componente parietal (Recolección) y los verbales el frontal (Familiaridad) (Curran & Doyle, 2011).

Voss y Paller han cuestionado esta diferenciación de los componentes de la memoria de reconocimiento en la recuperación. Sostienen que la misma es producto de la interacción de la memoria implícita y explícita (Voss & Paller, 2008). En este sentido, para estos autores el FN400 no es una expresión de la Familiaridad sino de priming conceptual. En experimentos de memoria de reconocimiento con pseudopalabras que fueron estandarizadas en su capacidad de generar asociaciones semánticamente significativas, encontraron que las palabras que eran asociadas a un significado modulaban el FN400 mientras que las que ocasionalmente elicitan un significado modulaban el LPC. De esta forma, concluyeron que el FN400 expresa priming conceptual mientras que tanto la Recolección como la Familiaridad modulan el LPC (Voss, Lucas, & Paller, 2010). Estos resultados los han llevado a sostener que Familiaridad y Recolección se pueden diferenciar en el proceso de codificación pero no en el de recuperación, donde comparten una misma firma electrofisiológica (Voss & Paller, 2009).

La influencia de la memoria implícita en el reconocimiento también es discutida en relación al fenómeno del “reconocimiento sin identificación” (Ryals, Yadon, Nomi, & Cleary, 2011; Voss, Lucas, & Paller, 2012). En el mismo se observa un mayor grado de reconocimiento de los estímulos estudiados, aunque la persona no sea capaz de identificarlos conscientemente. Es el caso de estímulos que no están completos o que están perceptivamente distorsionados y que en el experimento se obliga a la persona a decidir si es viejo o nuevo. Por ejemplo, se le pide que adivine aunque no sepa la respuesta. En estos casos se ha observado un potencial relacionado que ocurre a los 300 ms, de carga negativa, en zonas frontal derecha y occipital izquierda, el N300 (Ko, Duda, Hussey, & Ally, 2013). Aparentemente, sería una forma de priming que combina aspectos perceptuales y conceptuales, pero dissociable de la Familiaridad.

Si bien existe consenso de que la expresión electrofisiológica de la Recolección consiste en la modulación del LPC, no sucede lo mismo con la Familiaridad. Como se vio algunos autores plantean que se expresa a través del FN400, mientras otros creen que éste es una expresión de priming conceptual. Incluso se ha planteado que puede diferenciarse entre el potencial N400, que ocurre en zona centro-parietal y que funcionalmente representa al priming conceptual, y el FN400 que se desarrolla en zonas frontales y que indica Familiaridad (Bridger, Bader, Kriukova, Unger, & Mecklinger, 2012). La cuestión reviste una importancia teórica pero también práctica, ya que la disociación electrofisiológica de la memoria de reconocimiento es uno de las pruebas de la teoría dual.

Ahora bien, ¿qué sucede cuando se trata de reconocer estímulos con carga emocional, es decir, con procesos de memoria emocional de reconocimiento? Para responder a esta pregunta se revisarán los estudios que combinan memoria de reconocimiento con estímulos emocionales y PRAD. Algunos de ellos también utilizan métodos de estimación de Recolección/Familiaridad y participantes con ansiedad, especialmente relevantes para esta tesis.

Varios estudios encontraron alguna forma de modulación en los PRAD producto del contenido afectivo de los estímulos, ya sean estos verbales o pictóricos (Dietrich et al., 2001; Friedman, 1990a, 1990b; Windmann & Kutas, 2001). En dos experimentos se manipuló el contexto emocional de los estímulos (fotos) y luego se sometió a los participantes a una prueba de reconocimiento. En ambos se encontraron los efectos temprano frontal y tardío parietal asociados a Familiaridad y Recolección, respectivamente (Jaeger, Johnson, Corona, & Rugg, 2009; Smith, Dolan, & Rugg, 2004). En el primero de estos estudios, los estímulos asociados a una activación emocional provocaron una mayor positividad, estadísticamente significativa, en ambos potenciales. En el segundo estudio, que incluía un re-test a las 24 horas, se encontró un efecto similar en la prueba de reconocimiento que siguió a la fase de estudio. Sin embargo, a las 24 horas el efecto de Recolección asociado a los estímulos estudiados en un contexto emocional había desaparecido, manteniéndose el de Familiaridad. Los autores explican este cambio en las bases del reconocimiento como un efecto de la consolidación de la activación de los estímulos estudiados.

Inaba y cols. estudiaron el reconocimiento de estímulos verbales, primero en sujetos normales (Inaba, Kamishima, & Ohira, 2007) y luego compararon esos datos con participantes con elevado nivel de ansiedad rasgo, medido a través del STAI (Inaba & Ohira, 2009). Además, obtuvieron estimativos de Recolección y Familiaridad utilizando el paradigma de disociación de Jacoby (Jacoby, 1991). Al igual que en los estudios anteriores, encontraron los marcadores clásicos de Familiaridad y Recolección (FN400 y LPC) y su potenciación por la valencia emocional de los estímulos. Por otra parte, encontraron diferencias producto del nivel de ansiedad en el LPC. Para los sujetos normales los estímulos (verbales) negativos eran los que generaban una diferencia mayor en el LPC mientras que sucedía lo inverso con los sujetos con alta ansiedad. En este grupo, los estímulos negativos generaban la menor diferencia en el potencial LPC comparado con los otros tipos de estímulos (positivos y neutros). Los autores concluyen que la ansiedad está asociada a un menor nivel de Recolección de estímulos negativos, lo que asocian con la dificultad de diferenciar los estímulos negativos del resto y/o por su menor elaboración mnémica (Williams et al., 1997).

Schaefer y cols. utilizaron tareas de reconocimiento con fotografías con contenido emocional, diferenciando Recolección de Familiaridad a través del paradigma Remember-Know (Schaefer, Fletcher, Pottage, Alexander, & Brown, 2009; Schaefer, Pottage, & Rickart, 2011). Encontraron que los estímulos con carga emocional negativa potenciaban tres tipos de efecto nuevo/viejo: los tradicionales asociados a Familiaridad y Recolección más un componente positivo frontal con latencia de 200 ms (P2). Este potencial estaría vinculado al reconocimiento de información visual, probablemente priming perceptual. Otra

explicación posible es que represente una activación atencional temprana. En relación al activación, encontraron que posee una influencia lineal con los componentes P2 y FN400 y una no-lineal (U invertida) con respecto al LPC.

Pérez-Mata, López-Martín, Albert, Carretié y Tapia, utilizando un paradigma experimental similar, también encontraron una modulación del LPC, pero no en el resto de los componentes, provocada por la activación de los estímulos. Aunque en este caso no solo producto de los estímulos negativos sino también de los positivos (Pérez-Mata et al., 2012). Weymar y cols. también encontraron una potenciación del LPC, pero no de los componentes tempranos, una semana después de la fase de estudio para los estímulos con elevada activación emocional (Weymar, Löw, Melzig, & Hamm, 2009). En otro estudio con 1 año de intervalo entre la fase de estudio y prueba, comprobaron que la potenciación del LPC se mantenía aunque solo para los estímulos displacenteros (Weymar, Löw, & Hamm, 2011).

El efecto potenciador de la activación emocional de los estímulos, especialmente de aquellos estímulos con valencia negativa, es confirmado por la mayoría de los estudios. Incluso se ha visto como la administración de fármacos ansiolíticos en la fase de codificación reduce la potenciación del LPC para los estímulos negativos. Este efecto ha sido comprobado utilizando propanolol (Weymar et al., 2010) y oxazepam (Olofsson, Gospic, Petrovic, Ingvar, & Wiens, 2011). Por otra parte, la codificación de estímulos emocionales (palabras) en una situación de amenaza inminente (shock eléctrico) resulta en una recuperación más eficaz, medida a través de la potenciación del LPC, que cuando la codificación se realiza en una situación de seguridad (Weymar, Bradley, Hamm, & Lang, 2013).



## Memoria emocional en la ansiedad

Ahora bien, en este contexto no está claro el papel que juega la ansiedad en la interacción entre la carga emocional de los estímulos y la memoria de reconocimiento. En primer lugar, porque los estudios que incluyen memoria de reconocimiento de estímulos emocionales, mediciones electrofisiológicas y población con ansiedad son escasos. En segundo lugar, los resultados de los estudios existentes son contradictorios. Por ejemplo, en un estudio de estas características que comparaba un grupo de pacientes con Trastorno de Pánico y uno control, no se obtuvieron diferencias en los registros electrofisiológicos sino solo a nivel conductual (Pauli, Dengler, & Wiedemann, 2005).

Habitualmente el contenido emocional de los estímulos aumenta la eficacia de la memoria de reconocimiento, medida a través de la modulación positiva del LPC. Además, esta potenciación permanece en el tiempo, reforzándose en la consolidación, especialmente para los estímulos negativos. Las situaciones de amenaza inminente producen el mismo efecto. En contraste, el estudio más completo sobre ansiedad y memoria de reconocimiento (Inaba & Ohira, 2009) encuentra un descenso en la Recolección para estímulos negativos, en personas con elevada ansiedad rasgo. ¿Cuál es la diferencia en el reconocimiento de los estímulos amenazadores entre personas con alta y baja ansiedad? ¿Las personas ansiosas no deberían recolectar más eficientemente este tipo de estímulos? ¿Cómo se explica el efecto contrario?

Una explicación posible consiste en recurrir al modelo de Williams y cols. (Williams et al., 1997). Según este modelo, las personas ansiosas poseen un sesgo atencional hacia los estímulos amenazadores. El sesgo atencional actúa en desmedro de una elaboración conceptual de este tipo de estímulos, por eso

produce un sesgo en memoria implícita pero no en memoria explícita. Por el contrario, las personas con bajo nivel de ansiedad destinan pocos recursos atencionales, de tipo perceptivos, a los estímulos amenazadores y los elaboran más profundamente. Esto puede explicar la mejor recolección de los mismos.

Los estudios de Öhman y cols. sobre el procesamiento inconsciente de los estímulos amenazadores apoyan esta línea de interpretación (Ohman, 2008). Estos estudios muestran como el procesamiento de los estímulos amenazadores se da en dos fases paralelas: una de procesamiento automático y otra de procesamiento estratégico. Permanentemente, la persona está escaneando en forma automática el ambiente en busca de posibles amenazas. Este tipo de atención implica un bajo nivel de utilización de recursos cognitivos, ya que se basa en la identificación de rasgos generales y poco discriminados del objeto, y por lo tanto, se puede sostener en forma constante. La detección perceptiva de la amenaza incluye la utilización de la vía talámica magnocelular (Carretié, 2011) así como la vía "rápida" amigdalina (LeDoux, 2007). Una vez detectada la amenaza, el sistema automático da lugar a un sistema de procesamiento estratégico y consciente de la amenaza, que le permite elaborar cognitivamente el estímulo y realizar una percepción más realista del nivel de peligro.

En este contexto, la capacidad de "desengancharse" perceptivamente del estímulo es clave para poder procesarlo conceptualmente. Precisamente, las personas ansiosas tendrían problemas para realizar este cambio en la modalidad de procesamiento. Carlsson y cols. (Carlsson et al., 2004) demostraron este fenómeno estudiando la reacción de fóbicos frente a los estímulos temidos enmascarados y registrando las zonas de activación

cerebral utilizando PET. En este caso, hay una persistencia temporal de la activación de la amígdala y una menor modulación negativa de la corteza prefrontal, tal como sucede en los sujetos control. Este fenómeno también ha sido demostrado experimentalmente por Fox y cols. (Fox, Russo, Bowles, & Dutton, 2001; Fox, Russo, & Dutton, 2002) quienes estudiaron la fijación visual de sujetos con alto y bajo nivel de ansiedad a claves amenazadoras. Concluyeron que la diferencia no se encuentra en la rapidez para detectar el estímulo amenazador sino en la menor capacidad de los ansiosos de desconectarse perceptivamente de un estímulo ya encontrado para buscar uno nuevo. Este enganche perceptivo con el estímulo amenazador puede explicarse ya sea por ideas auto-referenciales de vulnerabilidad (Beck) o por un sistema de alarma/inhibición (Gray) o ambas, que modulan de forma top-down la atención de la persona e impiden la codificación más elaborada del estímulo. Esta modulación es posible ya que ambos modelos postulan la capacidad de estos procesos de influir en los aspectos automáticos del procesamiento cognitivo.

Si bien las predicciones emanadas de estos modelos son coherentes con los datos expuestos, no permiten explicar la existencia de un sesgo en memoria explícita relacionado con la ansiedad. Como se describió anteriormente, este tipo de sesgo es postulado por los principales modelos teóricos (todos menos el de Williams y cols.), ha recibido apoyo empírico en pruebas experimentales de recuerdo libre y en menor grado y bajo condiciones muy específicas en el caso de pruebas de reconocimiento.

Nuestra hipótesis en este sentido es que el sesgo en memoria explícita de reconocimiento puede expresarse a través de la Familiaridad. Esta forma de memoria explícita funciona mayormente a partir de la codificación rápida de

aspectos perceptivos y conceptuales del estímulo. Además, no requiere de un procesamiento del contexto sino que se basa en las características del ítem en si mismo (Yonelinas, 2002). De esta forma, y a diferencia de la Recolección, está mucho más cerca del procesamiento automático y puede reflejar los efectos del sesgo atencional en la codificación y posterior modulación positiva de la recuperación.

#### **4.2. Cuestiones abiertas y resumen de las hipótesis de esta tesis**

En las secciones anteriores se discutió el status empírico del sesgo en memoria emocional explícita para las personas ansiosas. Mitte (2008), en su meta-análisis sobre el tema, concluye que existe evidencia surgida a partir de estudios experimentales de tipo conductual de que el mismo se da en tareas de recuerdo libre. Por otra parte, no se produce de forma significativa en tareas de reconocimiento. Sin embargo, el meta-análisis reconoce que solo un tercio (37.1%) de estos estudios utilizaron material pictórico (fotos de situaciones o rostros). La utilización de este tipo de material como estímulo funcionó como un predictor significativo de la ocurrencia del sesgo en tareas de reconocimiento. Estos resultados son coherentes con la evidencia existente de que las fotos con contenido afectivo producen un alto nivel de activación y, por ejemplo, pueden desencadenar el sesgo de negatividad con más frecuencia que los

estímulos verbales (Hinojosa et al., 2009; Keil, 2006; Kissler, Herbert, Winkler, & Junghofer, 2009).

Otro problema de los estudios con pruebas de reconocimiento en ansiosos es que habitualmente no incluyen indicadores de eficiencia mnémica en función de la Recolección y Familiaridad. Son escasos los estudios que incluyen alguna forma de estimación cuantitativa de estos sub-procesos así como los que utilizan el paradigma remember-know. Este hecho genera un problema de interpretación del sesgo. Un punto importante de la discusión del sesgo en ansiosos en el reconocimiento es que este no se da por igual en los sub-procesos de Recolección y Familiaridad. Por lo tanto, si solamente se toman indicadores de eficiencia mnémica del reconocimiento (ej, aciertos y errores) en forma global (ej, por tipo de estímulo) se pueden diluir las diferencias relativas a la interacción entre el tipo de estímulo presentado y el sub-proceso (Recolección o Familiaridad) que se utilizó para procesarlo.

De esta forma, la investigación de esta tesis incluye dos elementos escasamente utilizados en la investigación del sesgo mnémico explícito en ansiosos: la utilización de material pictórico y la evaluación de estimativos cuantitativos de los sub-procesos de Recolección y Familiaridad. *En este sentido, la primera hipótesis de esta tesis es que existirá un sesgo en la eficiencia del procesamiento de los estímulos amenazadores para las personas con alto nivel de ansiedad pero que este se expresará fundamentalmente en la interacción de este tipo de estímulo con el sub-proceso de Familiaridad.*

El segundo punto tiene que ver con el papel de la consolidación. Ha sido demostrado consistentemente el papel de la consolidación en la amplificación

del sesgo en el reconocimiento de estímulos emocionales en muestras no clínicas. Baste citar como ejemplo dos trabajos que confirman este fenómeno con un intervalo estudio-prueba de 1 año, utilizando dos técnicas distintas, PRAD y fMRI (Dolcos et al., 2005; Weymar et al., 2011). Por el contrario, son muy escasos los estudios que estudian el efecto de la consolidación en el reconocimiento de personas con ansiedad. Este también será un aporte de esta tesis ya que en la misma se investigará el reconocimiento inmediatamente después de la fase de estudio y 24 horas después. El intervalo estudio-prueba de 24 horas parece escaso comparado con 1 año, pero hay evidencia de que una noche de sueño es suficiente para que la arquitectura del recuerdo cambie cualitativamente (Payne & Kensinger, 2011) y los resultados comparados con un intervalo de 1 día y 1 año son, en este aspecto, similares (Weymar et al., 2009). *Por lo tanto, la segunda hipótesis de esta tesis es que el sesgo expresado se mantendrá o aumentará en la segunda prueba (24 horas después) con respecto a la primera.*

En relación a los correlatos electrofisiológicos de la Recolección y Familiaridad en el procesamiento de estímulos emocionales se da una situación similar a los casos anteriores. Si bien la disociación entre Recolección y Familiaridad es una de las bases de la teoría dual (Rugg & Yonelinas, 2003), sus correlatos electrofisiológicos no han sido explorados con profundidad en personas con distintos niveles de ansiedad. La excepción más notoria a esta afirmación es el estudio de Inaba y Ohira (2009) quienes, como ya se ha comentado, encontraron un descenso en el LPC para estímulos negativos por parte de las personas con alta ansiedad. Este efecto es contrario a la habitual modulación positiva del LPC que producen los estímulos negativos en

personas no ansiosas (Inaba et al., 2007; Pérez-Mata et al., 2012). Dado que las principales teorías postulan un sesgo en memoria explícita en la ansiedad y que el mismo se ha comprobado en tareas de recuerdo libre, sostenemos que el mismo se expresa a través del sub-proceso de la Familiaridad en las tareas de reconocimiento. Tal como se explicó en la sección anterior, esta hipótesis es coherente con las peculiaridades del proceso atencional de las personas ansiosas y sus consecuencias en la codificación mnémica (Fox et al., 2001; Ohman, 2008). También permitiría observar empíricamente un tipo de sesgo que es predicho por los principales modelos neurocognitivos de la ansiedad (Clark & Beck, 2010; Gray & Mcnaughton, 2003; Hu et al., 2007) pero que permanece elusivo en las investigaciones llevadas a cabo hasta el presente. *Siguiendo esta línea, la hipótesis respecto a las formas de MR será que para los ansiosos disminuye la Recolección y aumenta la Familiaridad, indexadas por el LPC y el FN400. Esta diferencia se mantendrá en la fase de prueba 2, luego del intervalo de 24 hrs.*

## Memoria emocional en la ansiedad: Investigación



## 5. MÉTODO

### 5.1. Objetivos e hipótesis

Objetivo general:

Estudiar la relación existente entre ansiedad (rasgo) y memoria explícita, incluyendo la variable consolidación temporal

Objetivos Específicos:

- 1- Estudiar la interacción entre ansiedad (rasgo) y memoria explícita. Determinar si la misma produce un sesgo en tareas de reconocimiento de estímulos con contenido emocional.
- 2- Evaluar la evolución de estos patrones de interacción luego de un período de consolidación del recuerdo (24 horas)
- 3- Estudiar el efecto de la consolidación temporal y la ansiedad en la arquitectura de la memoria explícita de recuerdos de estímulos con contenido emocional (subprocesos de Recolección y Familiaridad)

Hipótesis por Objetivo:

- Hipótesis 1(O1)- *Existirá un sesgo en la eficiencia del procesamiento de los estímulos amenazadores para los participantes con alto nivel de ansiedad y se expresará fundamentalmente en la interacción del reconocimiento de este tipo de estímulo con el sub-proceso de Familiaridad.*

Hipótesis operacional 1(O1)- Las personas ansiosas tendrán un mayor porcentaje de reconocimiento de los estímulos con contenido amenazador en comparación con el grupo control.

Esto se expresará en un mayor número de aciertos para este tipo de estímulos y en un menor número de errores en comparación con el grupo control. Estas diferencias se observarán fundamentalmente en los estímulos amenazadores que sean reconocidos por medio de la Familiaridad.

- Hipótesis 2(O2)- *El sesgo expresado se mantendrá en la segunda prueba (24 horas después) con respecto a la primera.*

Hipótesis operacional 2(O2)- Para evaluar este objetivo se compararán los resultados conductuales de la Fase de Prueba 1 con la Fase de Prueba 2. Las

diferencias intra e inter sujeto en las medidas de reconocimiento se mantendrán o se verán amplificadas.

- Hipótesis 3(O3)- *Para las personas con alto nivel de ansiedad disminuye la Recolección y aumenta la Familiaridad de los estímulos amenazadores en comparación con el grupo control, indexadas por el LPC y el FN400. Esta diferencia se mantendrá en la fase de prueba 2, luego del intervalo de 24 hrs*

Hipótesis operacional 3(O3)- Se encontrarán los componentes electroencefalográficos asociados al reconocimiento correcto de estímulos con carga afectiva (efecto viejo/nuevo). Dentro de los mismos se distinguirán aquellos asociados a la Recolección y a la Familiaridad. Los sesgos se expresarán a través de una mayor amplitud y carga de estos componentes en relación a las personas ansiosas y a los estímulos amenazantes. Se espera que el componente positivo cuya latencia oscila entre los 400 y 600 milisegundos en la zona parietal funcione como marcador de procesos de Recolección y el componente negativo temprano (previo a 400 ms) principalmente en zona frontal como estimativo de Familiaridad.

## 5.2. Participantes

Para conformar los grupos experimental y de control se aplicó el STAI a una muestra de 245 estudiantes de la Facultad de Psicología de la Universidad Católica del Uruguay. El rango de edad de la muestra se encuentra comprendida entre los 18 y 30 años (media = 21,82 y desvío estándar = 5,29), con un 80% de mujeres y un 20% de hombres.

Se seleccionaron los 20 sujetos con puntajes más elevados en la sub-escala de ansiedad rasgo para integrar el grupo experimental y los 20 sujetos con puntajes más descendidos para integrar el grupo control, utilizando una metodología similar a la empleada por Russo y cols. (Russo, Fox, Lynn, & Nguyen-van-tam, 2001). Finalmente, los sujetos que participaron de ambas fases del estudio fueron 17 por grupo. La media del puntaje del grupo control fue de 13,14 (DS = 3,33) y la del grupo experimental fue de 32,31 (DS = 6,35). De acuerdo a los baremos de la adaptación al español (Seisdedos, 2002), la media del grupo control corresponde al centil 20 mientras que la del grupo experimental lo hace al centil 90. Las diferencias en el nivel de ansiedad rasgo entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas ( $t(32) = -12,34$ ,  $p < .001$ ,  $r = .90$ ). Se obtuvieron registros conductuales de todos los sujetos en ambas fases. Se perdieron tres registros electroencefalográficos en la fase 2, uno por problemas técnicos del amplificador y dos se descartaron por poseer artefactos electrooculográficos en más del 70% de los ensayos.

## Memoria emocional en la ansiedad

La investigación fue aprobada por el Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos de la Universidad Católica del Uruguay. Para participar en la investigación los sujetos debieron firmar un Consentimiento Informado (Anexo 1), donde constaban las características del procedimiento así como sus beneficios y posibles molestias. Todos los sujetos participaron de forma voluntaria. Cada sujeto recibió una devolución de sus resultados en el STAI y material psicoeducativo sobre qué es la ansiedad y cómo manejarla.

**Tabla 5.1.** Distribución de los participantes por sexo y por etapa

<b>Participantes</b>	<b>Evaluación STAI</b>	<b>Fase Experimental</b>
Mujeres	199	30
Hombres	46	4
<b>Total</b>	<b>245</b>	<b>34</b>

### **5.3. Instrumentos y estímulos**

#### **5.3.1. STAI**

El STAI (State-Trait Anxiety Inventory) es un cuestionario de autoevaluación para medir el nivel de ansiedad rasgo y estado desarrollado por Spielberger, Gorsuch y Lushene (1970). Está compuesto por dos sub-escalas de 20 ítems cada una, con opción de respuesta tipo Likert de 0 a 3 para cada afirmación. Frente a cada ítem la persona debe responder “Cómo se siente usted”, “ahora mismo” (estado) o “en general” (rasgo), en un espectro de opciones que van desde “Casi nunca” a “Casi siempre”.

La ansiedad estado está conceptualizada como un estado o condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos de tensión y aprensión, así como por una hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad. La ansiedad rasgo, por el contrario, señala una propensión ansiosa por la que difieren los sujetos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras (Spielberger et al., 1971). Dado que en esta tesis interesaba evaluar la ansiedad como una característica estable de la personalidad, asociada a elementos cognitivos y neurales estructurales, se tomó a la sub-escala de ansiedad rasgo (Anexo 2) como criterio para la conformación de los grupos de alta y baja ansiedad.

Los coeficientes de Cronbach para ambas escalas en múltiples muestras de sujetos normales oscilaron entre .83 y .92 (Seisdedos, 2002). La adaptación al español de la sub-escala de ansiedad rasgo ha sido utilizada como criterio de validez convergente para la construcción de otros instrumentos de medición de la ansiedad (Sandín, Valiente, Chorot, & Santed, 2005) así como para la confección de diseños experimentales que incluyan esta variable (Mercado et al., 2006). Esto se debe a su capacidad de medir la ansiedad de forma dimensional y de discriminar adecuadamente sujetos con alto y bajo nivel de ansiedad.

### 5.3.2. Estímulos

Los estímulos utilizados fueron 432 fotografías en color, que mostraban escenas emocionales y neutras, de las cuales 144 eran placenteras, 144 amenazadoras y 144 neutras. Las fotos utilizadas fueron seleccionadas en su mayor parte del IAPS (Lang et al., 1997) y del banco de estímulos con contenido emocional del Laboratorio de Neurociencia Afectiva y Cognitiva de la Universidad Autónoma de Madrid. Como se quería incluir también estímulos más cercanos a las características culturales locales se utilizaron fotos cedidas por fotógrafos uruguayos.

Una vez que las fotos fueron seleccionadas de acuerdo a los valores de activación y valencia de la estandarización de origen, fueron adaptadas a nuestra población a través de una evaluación local realizada por 50 estudiantes. Tal como se describió anteriormente, la dimensión valencia y

activación explican una parte significativa de la varianza del contenido emocional de estos estímulos (Bradley, Greenwald, Petry, & Lang, 1992; Osgood et al., 1957; Russell, 1980) Además, se incorporó una dimensión nueva que evalúa cuál es el nivel de amenaza que siente la persona al observar la foto. De esta forma, cada sujeto evaluó la totalidad de las fotos utilizadas en tres escalas de tipo Likert de 1 a 5 para las dimensiones valencia, activación y amenaza (Anexo 3).

Utilizando como criterio las medias de cada foto en las tres dimensiones se armaron tres bloques de fotos: placenteras, neutras y amenazadoras. Las diferencias de valencia entre los tres grupos fueron estadísticamente significativas ( $F(2,428) = 1631,14, p < .001$ ). Las pruebas *post hoc* de Bonferroni mostraron que la valencia de las fotos placenteras era mayor (más placentera) que la de las fotos neutras y el doble que las amenazadoras (todas las diferencias con  $p < .001$ ). Por otra parte, el efecto inverso fue observado para las fotos amenazadoras y las fotos neutras presentaron una valencia inferior a las placenteras pero superior a las amenazadoras (todas las diferencias con  $p < .001$ ).

Las diferencias de activación para los tres tipos de fotos también fueron significativas ( $F(2,428) = 259, p < .001$ ). En este caso las pruebas *post hoc* de Bonferroni mostraron que la activación de las fotos placenteras fue mayor que las neutras ( $p < .001$ ) y que las amenazadoras ( $p < .05$ ), aunque con una diferencia menor. Las fotos amenazadoras presentaron un nivel de activación superior a las neutras ( $p < .001$ ). De la misma forma, las diferencias entre los tres tipos de fotos para la dimensión amenaza fueron significativas ( $F(2,428) = 1192, p < .001$ ). Las fotos amenazadoras fueron más amenazadoras que las



fotos placenteras y neutras (Bonferroni,  $p < .001$ ), mientras que no existieron diferencias significativas entre el valor de amenaza de las fotos neutras y placenteras.

Una vez conformados los grupos de fotos se dividieron en dos bloques con la misma composición de estímulos de cada tipo para ser presentados como viejos y nuevos. A su vez, cada uno de estos bloques se dividió en dos, conservando la proporción en el tipo de estímulos. Para evitar los efectos de primacía y recencia así como cualquier otra forma de codificación no deseada, se diseñaron dos órdenes de presentación para intercambiar las fotos utilizadas en la fase de estudio, de prueba 1 y prueba 2, combinando 2 bloques x 3 fases (en la fase de prueba 1 y 2 se repiten los 2 bloques de la fase de estudio más 1 bloque nuevo por fase). Los órdenes de presentación se asignaron aleatoriamente a cada sujeto. A su vez, se aleatorizó la presentación de fotos dentro de cada bloque.

El ancho y alto de las fotografías utilizadas varió entre 12 y 19 centímetros, de manera que las medidas de las diagonales oscilaron entre 16,97 y 26,87 centímetros. Los ángulos visuales resultantes fueron entre los  $22.88^\circ$  y los  $32.22^\circ$  con respecto a la diagonal de la imagen.

### 5.3.3. Software

Para la presentación de estímulos, el registro de la respuesta conductual y el almacenamiento de este tipo de información se utilizó el software E-Prime 2.0. Para la adquisición de datos electrofisiológicos se empleó el Psychlab,

programa de gestión de los amplificadores. La sincronización entre ambos programas se realizó a través de un pulso enviado por el primero al segundo, asociado a la aparición de cada foto. Los análisis estadísticos se realizaron con SPSS 17.

#### **5.4. Procedimiento**

La parte experimental de la investigación incluyó tres fases: una fase de codificación donde los sujetos tuvieron que memorizar la lista de estímulos, una fase de prueba 10 minutos después de la codificación y una segunda fase de prueba 24 horas después de la codificación.

A continuación se describe cada fase:

Fase de estudio: La primera fase se llevó a cabo en la habitación de registro, que posee aislación acústica del exterior. La persona debía sentarse frente a una computadora y luego se le pedía que vea y trate de memorizar las siguientes fotografías ya que iba a necesitar esa información para resolver una tarea. Esta instrucción es de fundamental importancia ya que invoca el uso intencional de la memoria para llevar a cabo la tarea, y por lo tanto, puede generar una recuperación explícita. La misma tarea con otra indicación verbal puede requerir la utilización de otro tipo de memoria (Graf et al., 1984).

Cada foto fue presentada durante 5 segundos. Luego aparecía la pregunta “¿Te gustó la foto?” y la persona debía elegir entre dos botones de una botonera de respuesta: una opción correspondía a “me gusta” y la otra a “no me gusta”. Una vez apretada la tecla, se pasaba automáticamente a la siguiente foto. Esta instrucción aseguraba una codificación básica de la foto. El sujeto estudiaba en esta fase 216 fotos de las tres categorías afectivas, de acuerdo a las condiciones especificadas en la sección anterior.

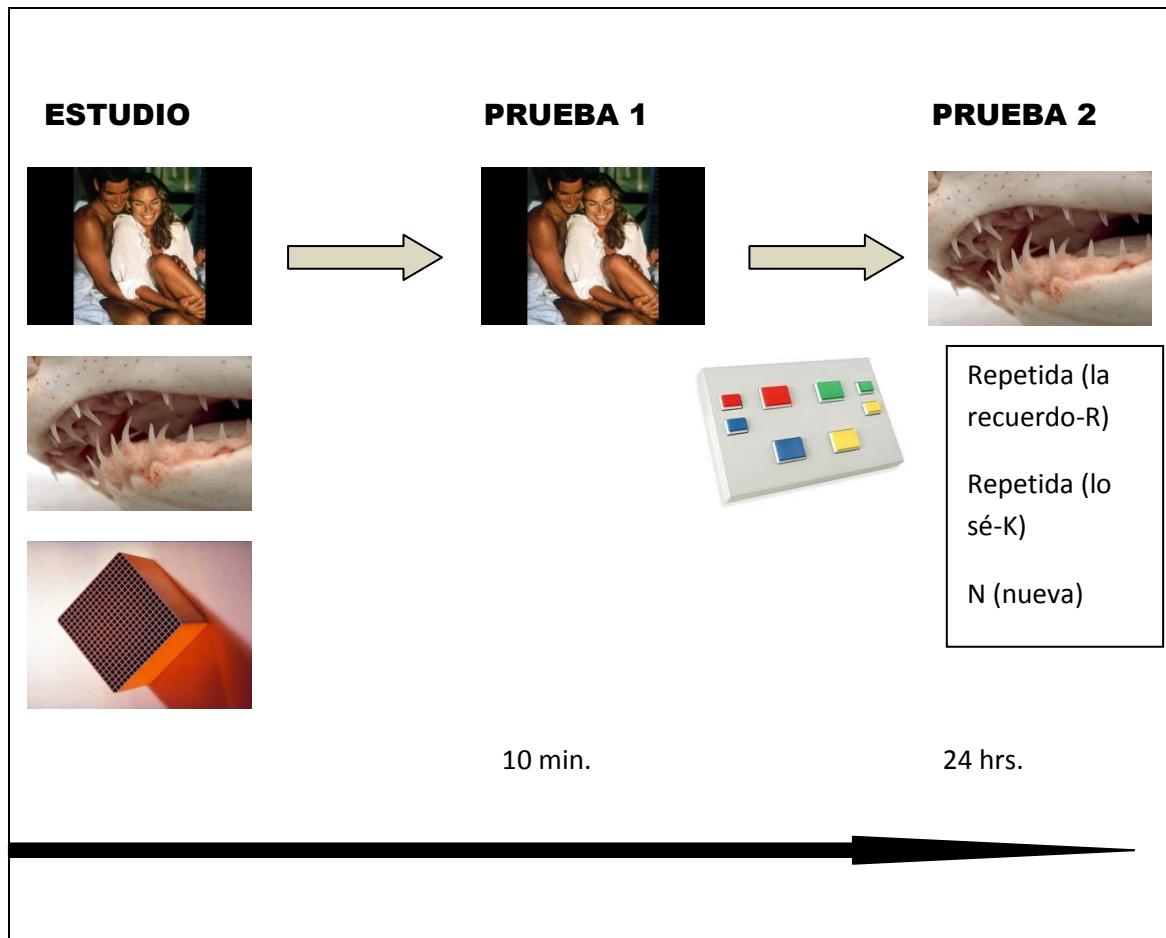
Fase de prueba 1: Una vez que el sujeto hubo terminado de ver las imágenes, se le colocó la gorra con electrodos para la realización de los PRAD así como los electrodos ubicados alrededor de los ojos para detectar la actividad eléctrica ocular. Una vez que estaba instalado el equipo de registro y se le pasaban 216 fotos. La mitad de estas fotos (108) habían sido presentadas en la fase de estudio y la mitad era nueva. Las fotos estaban mezcladas y aleatorizadas de la manera indicada.

Cada foto fue presentada durante 500 milisegundos, seguida por una máscara constituida por una cruz en el centro de la pantalla de 2 segundos y entre cada bloque aparecía un descanso de 1 minuto para que el sujeto pueda descansar la vista, parpadear y prepararse para el siguiente bloque. Frente a cada fotografía, en el momento en que se presenta la máscara la persona debía elegir entre tres opciones (teclas): si la foto es “nueva” (no apareció en la fase de estudio), repetida porque "lo recuerdo", o repetida porque "lo sé". Estas opciones corresponden a la aplicación del paradigma experimental

*remember/know* (Tulving, 1985b) para diferenciar la experiencia subjetiva de Recolección y Familiaridad.

Previamente a la presentación de los estímulos, la persona recibió un entrenamiento para realizar juicios de reconocimiento "lo recuerdo/lo sé" tal como fue descrito por Rajaram (1993). En dicho entrenamiento se le explicó la diferencia entre "Recordar" y "Saber". Estas instrucciones fueron: "Recordar es la habilidad de volver a ser consciente de algún aspecto de lo que ha pasado o de lo que has experimentado cuando la foto fue presentada (su aspecto, algo que pasó en el cuarto de registro o estabas pensando o sintiendo en ese momento). En otras palabras, recordar la foto es traer a la mente cualquiera asociación particular, imagen o idea sobre el momento de la presentación (por ejemplo, qué vino antes o qué vino después). Saber es cuando reconoces que viste la foto en la primera presentación pero no puedes recordar nada de la misma, qué pasó o que experimentaste en ese momento. Estás seguro de que la viste pero no puedes evocar ningún recuerdo asociado al momento en que la viste". Además, se le pedía que explique la diferencia entre ambos tipos de juicio con sus propias palabras y se le propusieron algunas situaciones de práctica donde tenía que fundamentar verbalmente su opción (Sharot & Yonelinas, 2008).

Fase de prueba 2: El procedimiento es igual al de la Fase de prueba 1, solo que 24 horas después. Las restantes 108 fotos estudiadas son combinadas, a través de la intercalación de bloques aleatorizados, con 108 fotos nuevas, respetándose la misma proporción de estímulos placenteros, neutros y amenazadores.



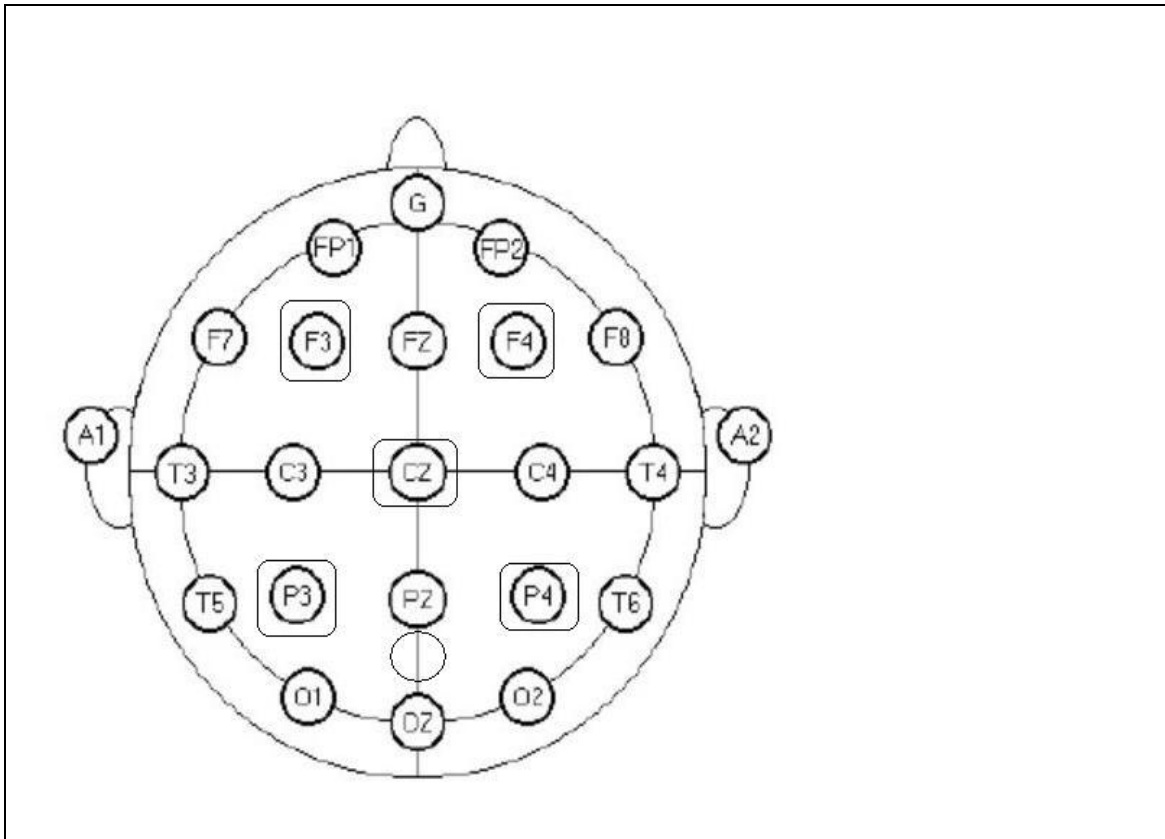
**Figura 5.1.** Secuencia de procedimientos de la fase experimental. En la fase de estudio se presentan 216 estímulos, balanceados de acuerdo a la valencia (amenazadores, placenteros y neutros). En cada fase de prueba se presentan 108 estímulos estudiados junto a 108 estímulos nuevos. El sujeto debe elegir frente a cada estímulo entre tres respuestas: repetida-lo recuerdo, repetida-lo sé y nueva.

## 5.5. Registro Electroencefalográfico

El Electroencefalograma es la señal eléctrica detectable en la superficie del cuero cabelludo. Posee una máxima resolución temporal ya que puede detectar patrones de respuesta con una diferencia de milisegundos. Esta

actividad eléctrica parece provenir de los potenciales postsinápticos de las neuronas piramidales de la corteza cerebral. Dichos potenciales son más duraderos que los potenciales de acción, por lo que pueden coincidir temporalmente en varias neuronas. De esta forma, la sincronización permite que se sumen los potenciales de muchas neuronas generando una actividad suficientemente intensa como para ser detectada a nivel del cuero cabelludo (Caccioppo, Tassinari, & Bernston, 2007; Carretié, 2011)

El registro electroencefalográfico se llevó a cabo utilizando un gorro de registro *Electro-Cap International* con electrodos de estaño. Los PRAD se registraron en 6 localizaciones distribuidas homogéneamente por el cuero cabelludo (F3, F4, Cz, P3, P4 y Poz). Su ubicación en el cuero cabelludo se muestra en la Figura 5.2. La referencia se colocó en la punta de la nariz. También se llevó a cabo un registro de la actividad electrooculográfica (EOG) con el fin de poder detectar y controlar las interferencias que produce este tipo de actividad. Este registro se llevó a cabo mediante la colocación de electrodos supra e infraorbitales para registrar el movimiento vertical de los ojos (EOGv), y en la parte externa de las comisuras de los ojos para los movimientos horizontales (EOGh).



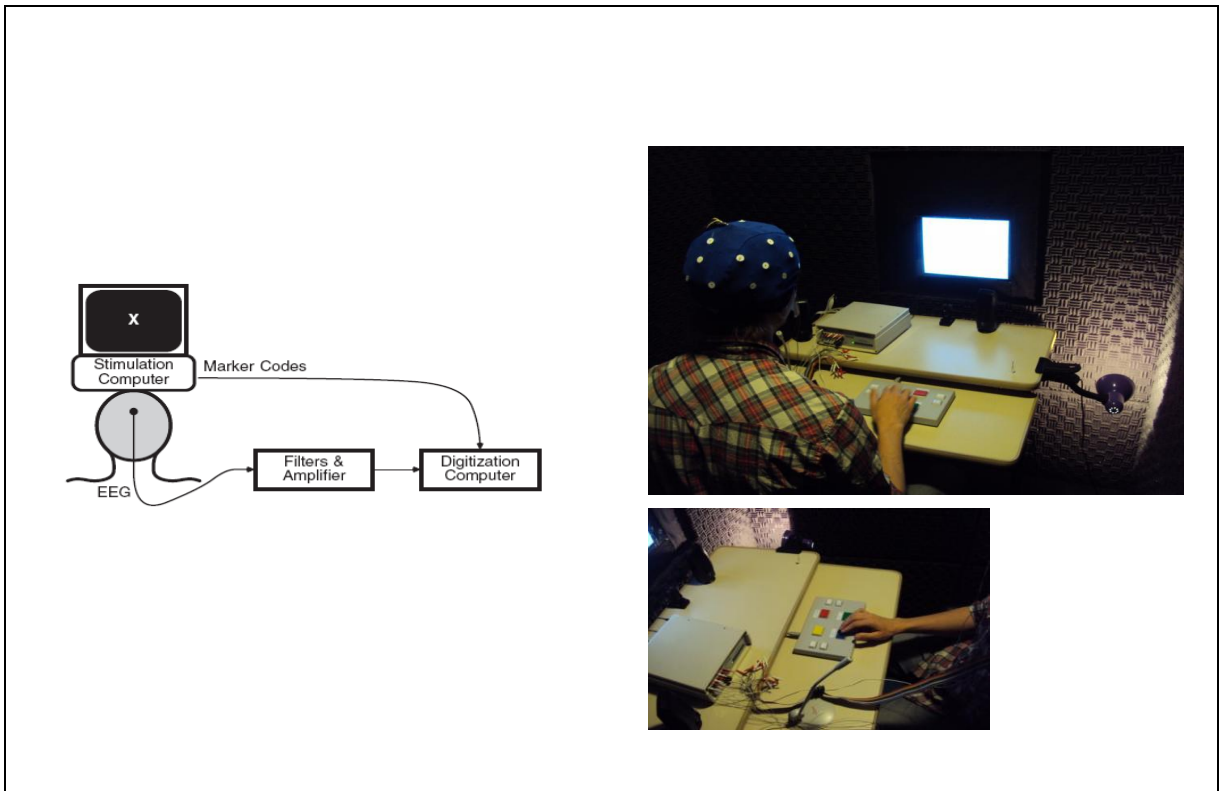
**Figura 5.2.** Sistema internacional de ubicación de electrodos 10-20. Los electrodos utilizados en esta investigación están encerrados por un rectángulo. Se agrega el electrodo en la posición Poz (círculo vacío).

La impedancia se mantuvo por debajo de los 5 K $\Omega$ , y se utilizó un filtro de paso de banda entre 0.3 y 40 Hz. La digitalización de los datos se hizo a una tasa de muestreo de 256Hz. El registro continuo se dividió en épocas de 1100 milisegundos para cada ensayo, comenzando 200 milisegundos antes de la aparición del estímulo.

Mediante inspección visual de los registros, se detectaron y eliminaron los registros que coincidieron con parpadeos o movimientos oculares bruscos. Los datos de tres de los sujetos que participaron en el experimento tuvieron que ser

## Memoria emocional en la ansiedad

excluidos del análisis de datos, dos de ellos debido a que el número de parpadeos afectó a más del 70% de los ensayos y el otro debido a una interrupción del registro. Los promedios de los PRAD se categorizaron de acuerdo con cada tipo de estímulo (Placentero-viejo, Neutro-viejo, Amenazador-viejo, Placentero-nuevo, Neutro-nuevo y Amenazador-nuevo).



**Figura 5.3.** A la izquierda se puede ver un esquema del dispositivo de registro habitual de un laboratorio psicofisiológico (Luck, 2005). A la derecha, el dispositivo de registro del Laboratorio de Psicofisiología de la Universidad Católica del Uruguay donde se llevaron a cabo los experimentos.



## 6. RESULTADOS

### 6.1. Resultados conductuales

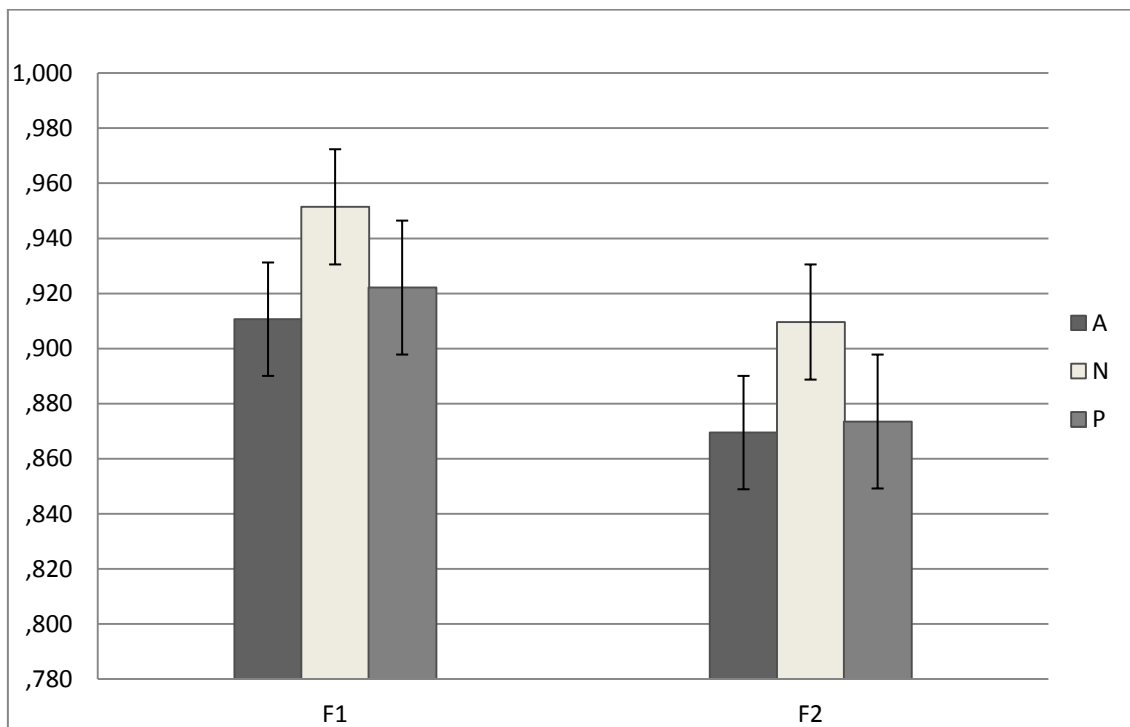
#### 6.1.1. Respuesta mnémica

En primer lugar, se calculó la proporción de aciertos por tipo de estímulo para cada fase. Para esto se consideraron tanto los estímulos nuevos como aquellos que habían sido estudiados previamente (“viejos”). Dentro de los estímulos viejos, se consideró acierto si la persona elegía la respuesta “Lo recuerdo” o “Lo sé”. Se calculó la proporción de aciertos por sujeto y por tipo de estímulo para someter estos puntajes a los análisis de varianza (Anova). La media de aciertos generales, promediando todos los tipos de estímulo, fue de .93 (DS = .08) para la Fase 1 y de .89 (DS = .05) para la Fase 2.

Para evaluar el efecto de la ansiedad, la consolidación y el tipo de estímulo sobre la proporción de aciertos, se realizó un Anova mixta de 3 factores, 1 independiente (nivel de ansiedad rasgo) y 2 dependientes (fase y tipo de estímulo). Las condiciones del factor tipo de estímulo fueron Amenazador (A), Placentero (P) y Neutro (N). Se encontró un efecto significativo del tipo de estímulo sobre la proporción de aciertos,  $F(2,64) = 21.03$ ,  $p < .001$ . Contrastes posteriores utilizando la corrección de Bonferroni revelaron que los estímulos neutros fueron los que tuvieron una media más alta

## Memoria emocional en la ansiedad

de aciertos (.932), existiendo diferencias significativas entre estos estímulos y los estímulos amenazadores ( $F(1,32) = 47.70, p < .001$ ) así como respecto a los estímulos placenteros ( $F(1,32) = 26.80, p < .001$ ). De hecho los estímulos A y P presentaron las mismas medias de aciertos ( $M = .89, DS = .01$ ). No se encontraron diferencias significativas entre los estímulos A y P. La diferencias entre los puntajes de aciertos promedio por fase, descrita en el primer párrafo, también fue significativa,  $F(1,32) = 8.28, p < .05$ . No se encontró un efecto directo del nivel de ansiedad sobre la proporción de aciertos ni ninguna interacción significativa entre los factores del modelo.

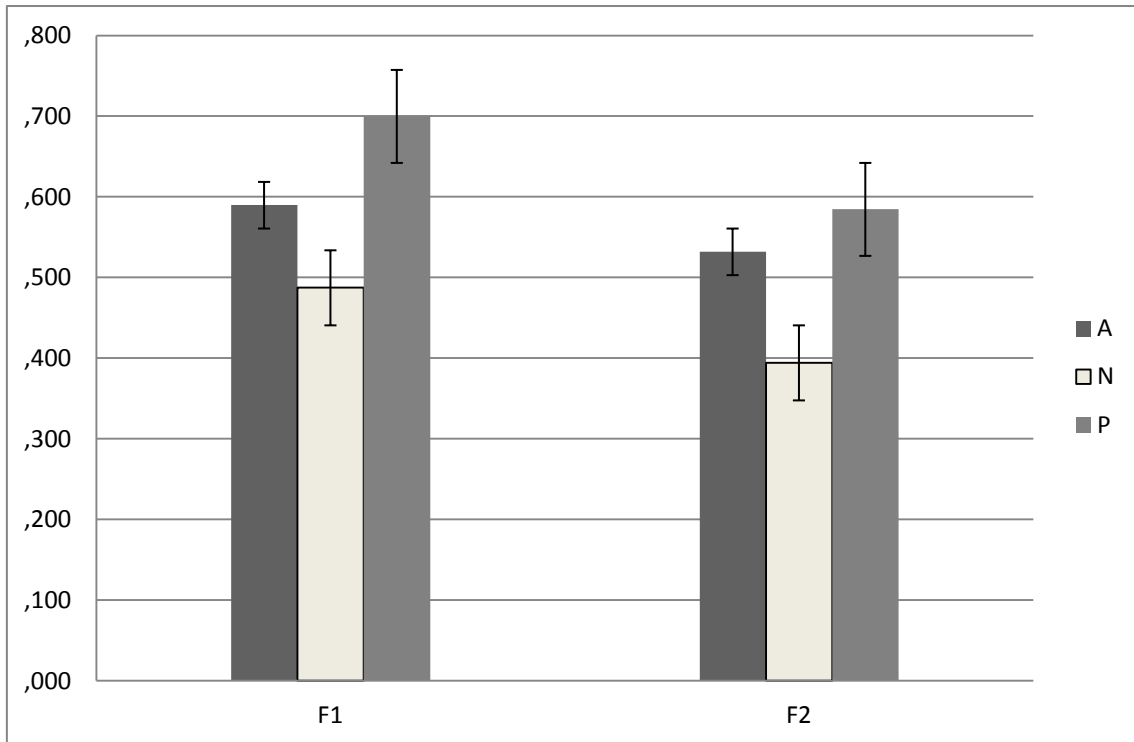


**Figura 6.1.** Medias y errores típicos de la proporción de aciertos en cada fase (F1, fase1 y F2, fase 2) para cada tipo de estímulo (A, Amenazadores; N, Neutros y P, Placenteros)

Para obtener una medida de la Recolección se calculó la proporción de aciertos de las respuestas “Lo recuerdo” para los estímulos repetidos. Según Yonelinas y otros ésta es una adecuada medida de la Recolección (Pérez-Mata et al., 2012; Yonelinas & Jacoby, 1995; Yonelinas, 2002). Luego se promediaron estas proporciones por sujeto y tipo de estímulo. Para medir el efecto de la ansiedad, la consolidación y el tipo de estímulos sobre el nivel de Recolección se aplicó una Anova mixta de 3 factores, con un diseño igual al descrito en el párrafo anterior. Con respecto a la Recolección se comprobó un efecto directo del nivel de ansiedad sobre la misma,  $F(1,32) = 4.48$ ,  $p < .05$ . Esto es que sin importar el resto de los factores, el nivel de Recolección fue mayor para el grupo de menor ansiedad ( $M = .621$ ,  $DS = .04$ ) que para el de elevada ansiedad ( $M = .475$ ,  $DS = .04$ ).

También se observó un descenso significativo entre la primera y la segunda fase,  $F(1,32) = 10.28$ ,  $p < .05$ . De la misma forma que en el caso anterior, se comprobó un efecto significativo del tipo de estímulo,  $F(2,64) = 16.01$ ,  $p < .001$ . Sin embargo, en este caso el tipo de estímulos más recolectado fueron los P (media = .642,  $DS = .03$ ), seguido por los A ( $M = .561$ ,  $DS = .04$ ) y finalmente los N ( $M = .441$ ,  $DS = .04$ ). Contrastes posteriores aplicando la corrección de Bonferroni revelaron que las diferencias de los estímulos P y A con respecto a los N fueron significativas en ambos casos ( $p < .05$ ), no siéndolas las diferencias entre P y A. No se observó un efecto significativo de la interacción entre la ansiedad y el tipo de estímulos o la fase del estudio.

## Memoria emocional en la ansiedad



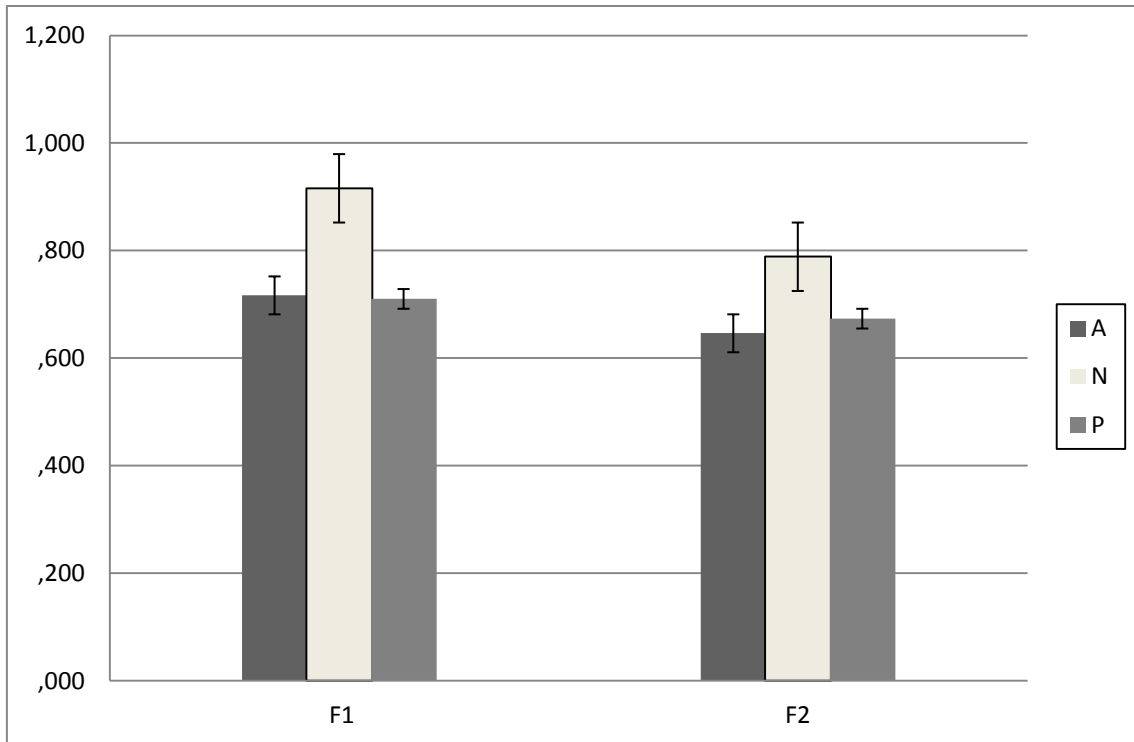
**Figura 6.2.** Medias y errores típicos de los estimativos de Recolección para los aciertos en cada fase de prueba (F1, fase1 y F2, fase 2) para cada tipo de estímulo (A, Amenazadores; N, Neutros y P, Placenteros)

Para obtener un estimativo de Familiaridad se aplicó la corrección propuesta por Yonelinas y Jacoby (Yonelinas & Jacoby, 1995) a los resultados provenientes del paradigma experimental *Remember/Know*. Este procedimiento se basa en el supuesto de que la Recolección y la Familiaridad son procesos independientes pero no exclusivos. Por lo tanto, supone que la Familiaridad no se ve reflejada directamente en las respuestas “Lo sé”. Estas respuestas reflejan la Familiaridad en ausencia de la Recolección (  $F(1 - R)$  ). Dado que ambos procesos no son excluyentes, hay una proporción de ítems que son Familiares y Recolectados simultáneamente. Para estos ítems, de

acuerdo al paradigma remember/know, la persona responderá "Lo recuerdo". Para poder compensar la subestimación de la Familiaridad, se debe dividir la proporción de respuestas "Lo sé" (K) por la oportunidad que tiene el sujeto de dar una respuesta de ese tipo (1 - R). De manera que se obtiene la fórmula:  $F = K / (1 - R)$ .

Utilizando este procedimiento se calculó la Familiaridad por sujeto y tipo de estímulo. Luego se aplicó un Anova mixto de tres factores como en los casos anteriores. En primer lugar, se observó un efecto significativo del tipo de estímulo sobre el nivel de Familiaridad,  $F(2,64) = 13.03$ ,  $p < .001$ . Los estímulos N fueron los que produjeron un mayor nivel de respuestas de Familiaridad ( $M = .859$ ,  $DS = .01$ ), seguidos por los A ( $M = .708$ ,  $DS = .03$ ) y los P ( $M = .705$ ,  $DS = .04$ ). A través de contrastes posteriores se pudo observar que no existieron diferencias significativas entre los estímulos A y P y si entre ambos tipos y los N (Bonferroni,  $p < .001$ ). Como en los casos anteriores se observó una disminución significativa del nivel de Familiaridad en la Fase 2,  $F(1,32) = 5.04$ ,  $p < .05$ .

## Memoria emocional en la ansiedad



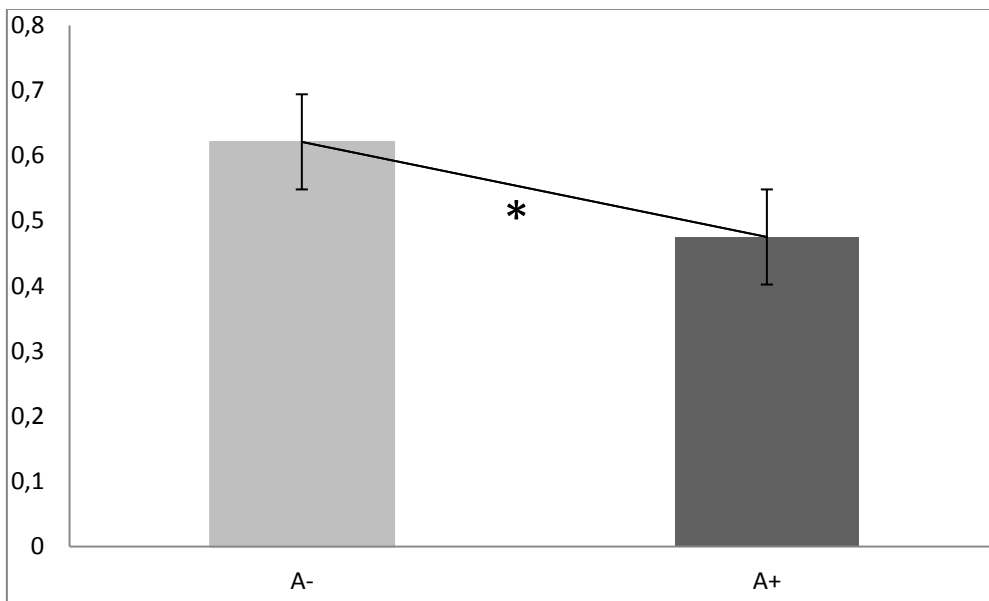
**Figura 6.3.** Medias y errores típicos de los estimativos de Familiaridad para los aciertos en cada fase (F1, fase1 y F2, fase 2) para cada tipo de estímulo (A, Amenazadores; N, Neutros y P, Placenteros)

Finalmente, se encontró una interacción significativa entre el nivel de ansiedad y el tipo de estímulo,  $F(2,64) = 3.29$ ,  $p < .05$ . Los contrastes posteriores mostraron que los sujetos con mayor nivel de ansiedad produjeron más cantidad de respuestas de Familiaridad para los estímulos A y P y menos para los N en relación a los de menor ansiedad. Estas diferencias fueron puestas de manifiesto al comparar las diferencias de los estímulos A y P contra los N por nivel de ansiedad (Bonferroni,  $p < .05$ ). Por otra parte, existió una interacción específica entre el nivel de ansiedad, la fase de estudio y el tipo de estímulo. Para los sujetos de menor nivel de ansiedad (GA-) aumentó la

## Memoria emocional en la ansiedad

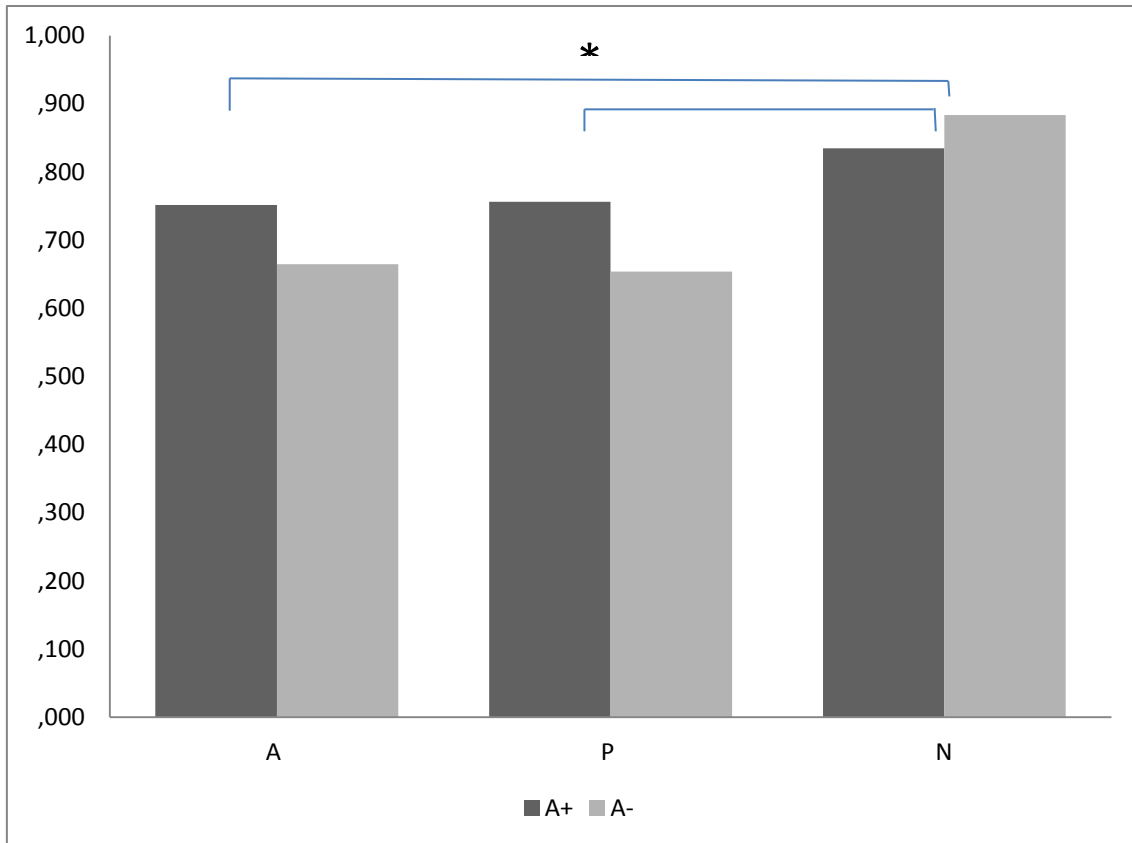
producción de respuestas de Familiaridad para los estímulos P en relación al grupo de alta ansiedad (GA+) en la Fase 2,  $F(1,32) = 4.35$ ,  $p < .05$ .

En las Figuras siguientes se resume el efecto de la ansiedad sobre la Recolección (Figura 6.4) y la Familiaridad (Figura 6.5) por separado y en la totalidad del experimento de acuerdo a los resultados obtenidos. Respecto a la Recolección se representa el efecto directo del nivel de ansiedad. Para la Familiaridad se observa la interacción entre el nivel de ansiedad y los tipos de estímulo.



**Figura 6.4.** Medias del efecto de la ansiedad sobre el nivel de Recolección. A+, grupo con mayor nivel de ansiedad rasgo; A- grupo con menor nivel de ansiedad rasgo. \* =  $p < .05$

## Memoria emocional en la ansiedad



**Figura 6.5.** Medias del efecto de la ansiedad sobre el nivel de Familiaridad por tipo de estímulo (A, Amenazadores; N, Neutros y P, Placenteros) . A+, grupo con mayor nivel de ansiedad rasgo; A- grupo con menor nivel de ansiedad rasgo. \* =  $p < .05$

### 6.1.2. Tiempo de respuesta

Para evaluar la influencia de la ansiedad, el tipo de estímulos y la fase de estudio se realizó una Anova mixta de tres factores al igual que para la respuesta mnémica, incluyendo al tiempo de respuesta como variable dependiente. Se encontró un efecto significativo del tipo de estímulo sobre el tiempo de respuesta,  $F(2,64) = 3.32$ ,  $p < .05$ . Contrastes posteriores revelaron que los estímulos A fueron los que tuvieron una mayor latencia de respuesta



con diferencias significativas respecto a los estímulos P y N ( $p < .05$ ). Respecto a la ansiedad, se encontró una interacción solo para la Fase 1 en la cual el grupo A+ tuvo una mayor latencia de respuesta para el promedio de todos los tipos de estímulo,  $F(1,32) = 2.20$ ,  $p < .05$ .

## 6.2. PRAD

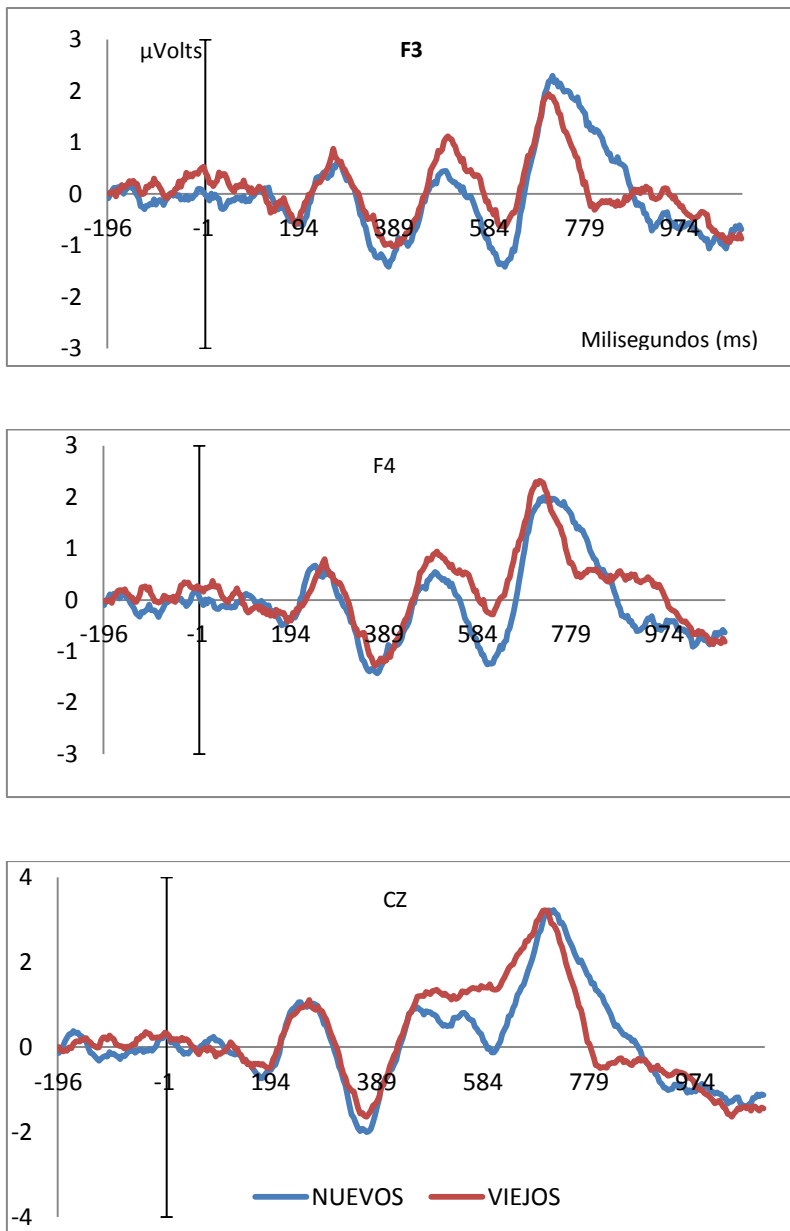
En primer lugar, se procedió a identificar los componentes asociados al reconocimiento, es decir, aquellos que cambiaban de acuerdo a la condición repetido/nuevo del estímulo. Para esto se promediaron las respuestas electroencefalográficas de cada persona por estímulo y por canal y luego se realizó el promedio de todos los sujetos, obteniendo así los grandes promedios. Para esta etapa, se tomó únicamente el factor Nuevo/Viejo. Además, se constituyeron dos regiones: una anterior comprendiendo los electrodos F3, F4 y Cz y una posterior con los electrodos P3, P4 y Poz. Una vez que se tuvieron los grandes promedios, se pudo obtener una expresión gráfica de los PRAD incluyendo la condición Nuevo-Viejo.

Para discriminar componentes que pudieran haber quedado solapados en los grandes promedios así como para poder cuantificarlos, se utilizó la técnica del análisis de componentes principales temporales (ACPt). La principal ventaja del ACPt es que presenta cada componente del PRAD en su forma pura, libre de la influencia de componentes adyacentes o subyacentes. El ACPt calcula la

covarianza de todos los valores de voltaje de los puntos temporales de registro (tasa de muestreo). Esta tiende a ser alta entre los puntos involucrados en el mismo componente y baja en aquella que pertenece diferentes componentes. El producto es una serie de factores independientes compuestos por puntos que poseen un alto nivel de co-variación y que corresponden a los componentes de los PRAD. Además, el puntaje de factor temporal se puede cuantificar y utilizar en análisis estadísticos utilizándolo como amplitud del potencial (Carretié et al., 2004). Para determinar el número de factores se utilizó fundamentalmente el método de la prueba de sedimentación (Cliff, 1987) y se utilizó la rotación Promax para optimizar la carga de cada factor.

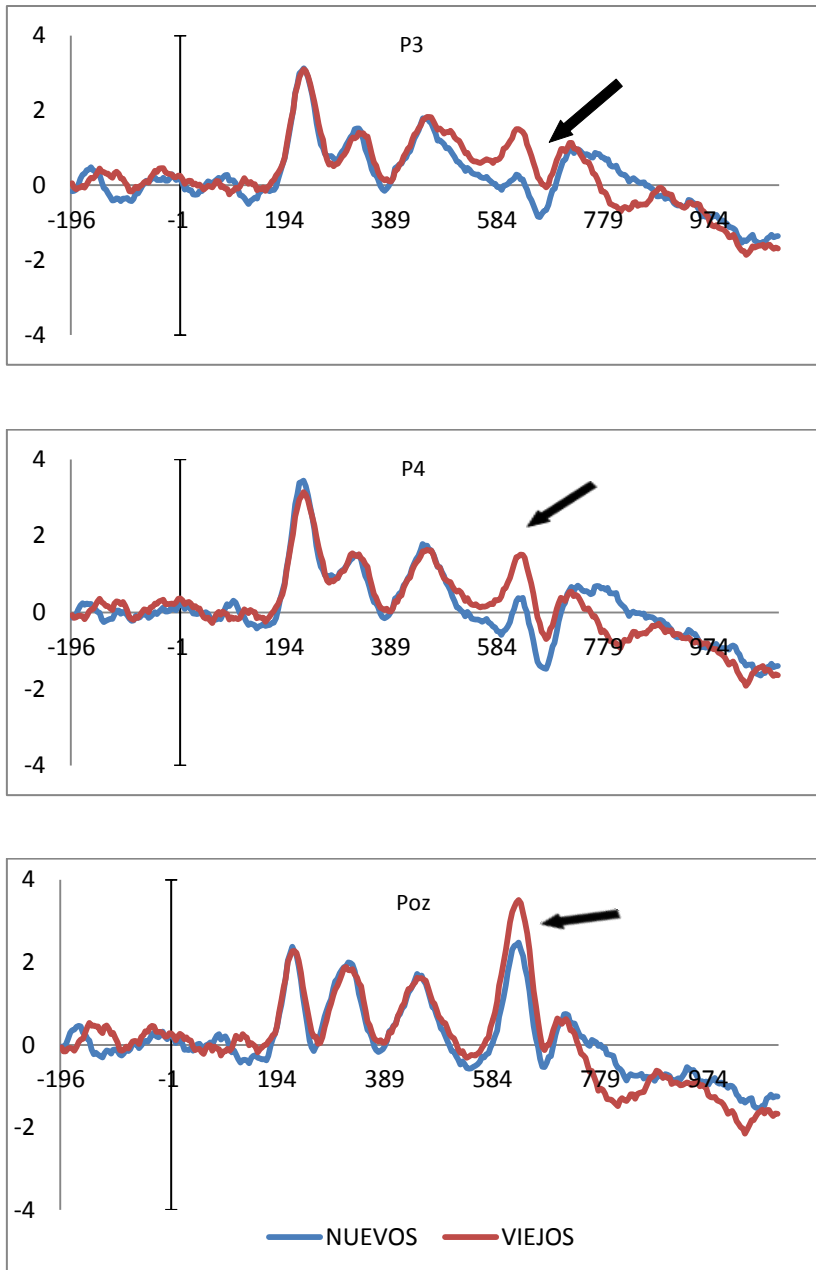
A continuación se presentan los grandes promedios para la condición Nuevo/Viejo por canal, separados por región (Figuras 6.6 y 6.7).

## Memoria emocional en la ansiedad



**Figura 6.6.** Grandes promedios por tipo de estímulo (Nuevo/Viejo) para la Región Anterior (F3, F4 y Cz).

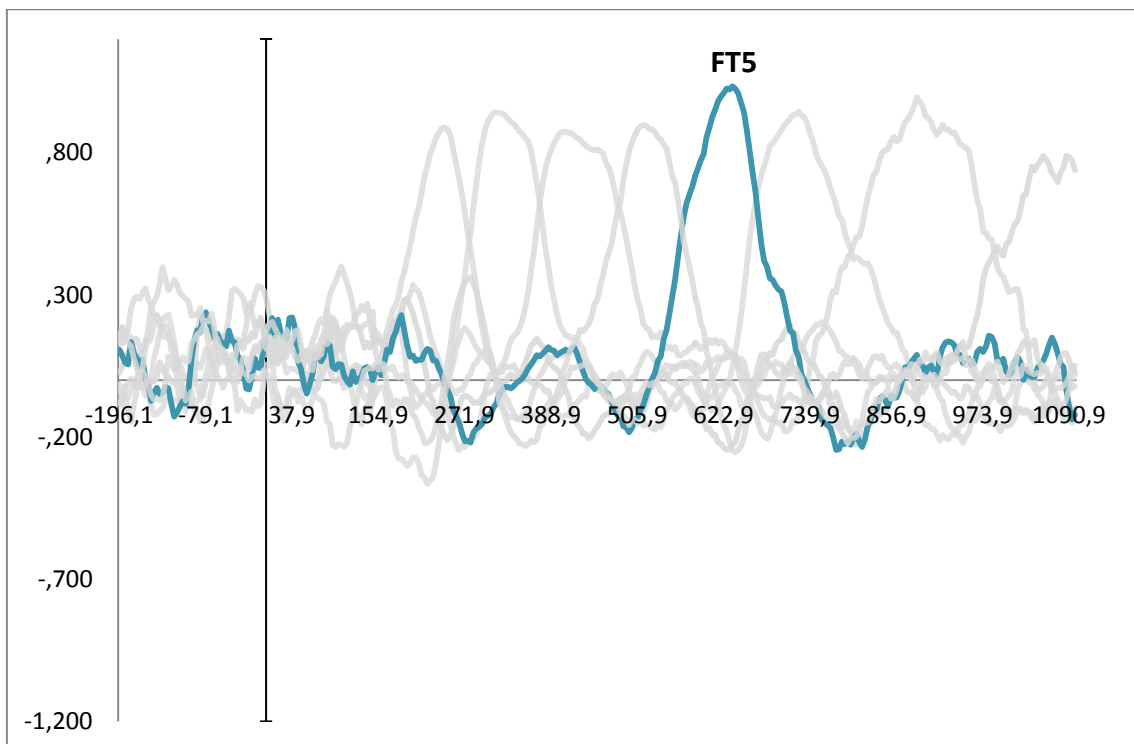
## Memoria emocional en la ansiedad



**Figura 6.7.** Grandes promedios por tipo de estímulo (Nuevo/Viejo) para la Región Posterior (P3 P4 y Poz). La flecha negra indica el LPC (late positive component) donde las diferencias Nuevo/Viejo son estadísticamente significativas.

## Memoria emocional en la ansiedad

Por otra parte, aplicando el ACPT se extrajeron 8 factores temporales (Figura 6.8). Luego se aplicó para cada factor un Anova de medidas repetidas con dos factores: tipo de estímulo (nuevo o viejo) x región (anterior o posterior). El factor temporal (FT) 5 (con una latencia de 625 ms) para la región posterior demostró ser el más sensible a la expresión del efecto de reconocimiento,  $F(1,32) = 8.36$ ,  $p = .001$ .

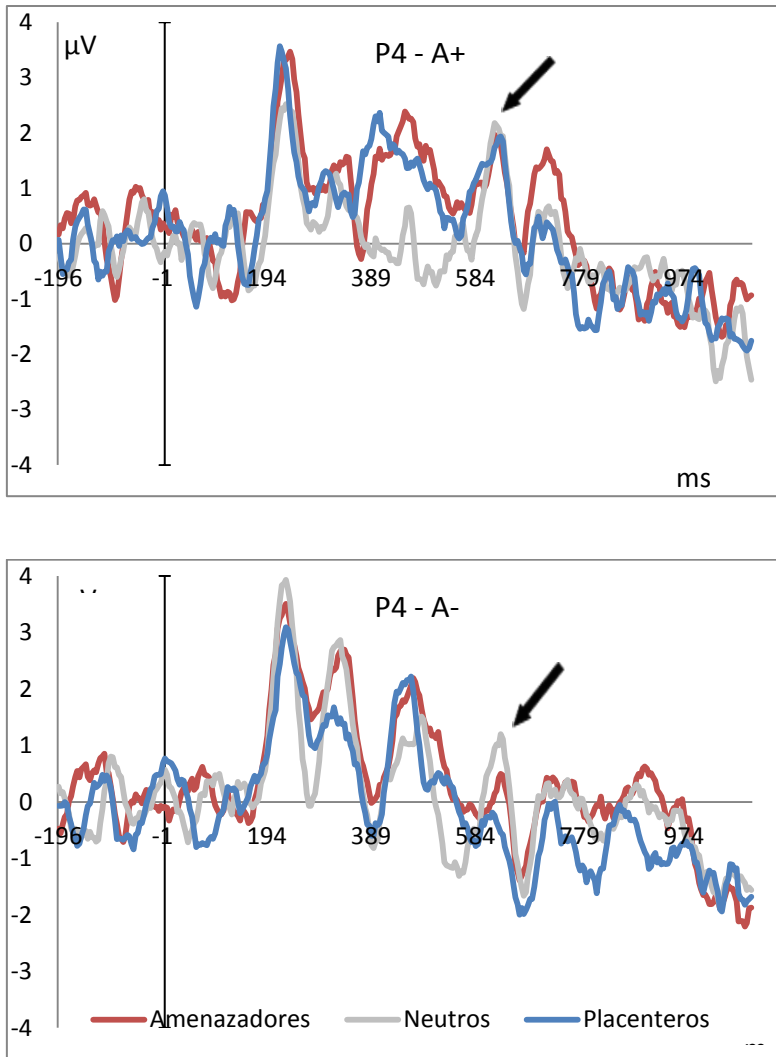


**Figura 6.8.** Cargas factoriales luego de la rotación Promax. El Factor Temporal 5 (LPC), sensible al efecto experimental, está dibujado con línea oscura.

Una vez que se detectó el componente y la región sensible al efecto de reconocimiento, se procedió a introducir los factores carga emocional del estímulo y nivel de ansiedad sobre el FT5. Para ello se aplicó un Anova mixto de dos factores, con un factor independiente (nivel de ansiedad) y uno dependiente (carga emocional del estímulo) en cada canal de la región posterior. Todos los Anovas de esta región mostraron un efecto significativo respecto a la carga emocional del estímulo, distinguiendo una carga mayor del factor para los estímulos emocionales A y P, que para los N ( $p < .05$ ).

En el electrodo P4 se observó además un efecto de interacción entre la carga emocional del estímulo y la ansiedad,  $F(2,64) = 4.18$ ,  $p < .05$ . En este caso, los valores fueron mayores para el grupo A+ para los estímulos A y P en comparación al grupo A-, y sucedió lo opuesto para los estímulos N. Además, hay un descenso significativo en los valores del grupo A- para los estímulos P (contrastes posteriores,  $p < .05$ ). A continuación se observan los grandes promedios para los estímulos repetidos con carga emocional en P4 según nivel de ansiedad y se comparan las diferencias específicamente para los estímulos amenazadores (Figuras 6.9 y 6.10). Estas diferencias se produjeron en el mismo sentido en el resto de los electrodos de la región posterior (P3 y Poz), aunque no fueron estadísticamente significativas.

## Memoria emocional en la ansiedad



**Figura 6.9.** Grandes promedios por tipo de estímulo en el electrodo P4 para el grupo experimental y grupo control en la Fase 1. La flecha negra indica el LPC (A+, grupo con mayor nivel de ansiedad rasgo; A- grupo con menor nivel de ansiedad rasgo).

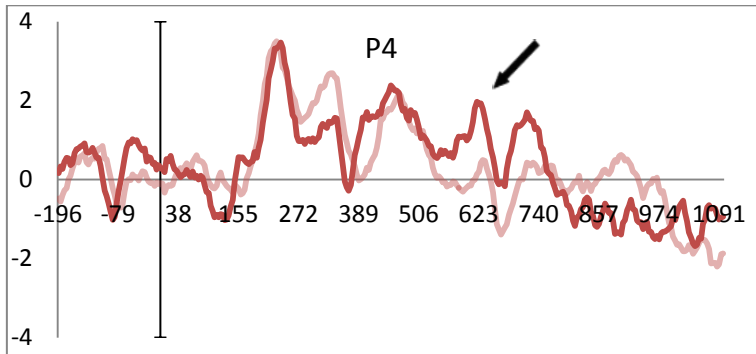
Se realizó un ACPT sobre los valores de voltaje de los grandes promedios correspondientes a la fase 2 y se extrajeron los componentes principales. Al igual que en relación a la fase 1, se realizaron Anovas con el factor nuevo/viejo por región para identificar el componente que mejor reflejase el efecto de reconocimiento. Nuevamente el FT5, con latencia 625 ms, en la región

posterior, demostró ser el que reflejó mejor el efecto experimental,  $F(1,29) = 12.31, p < .05$ .

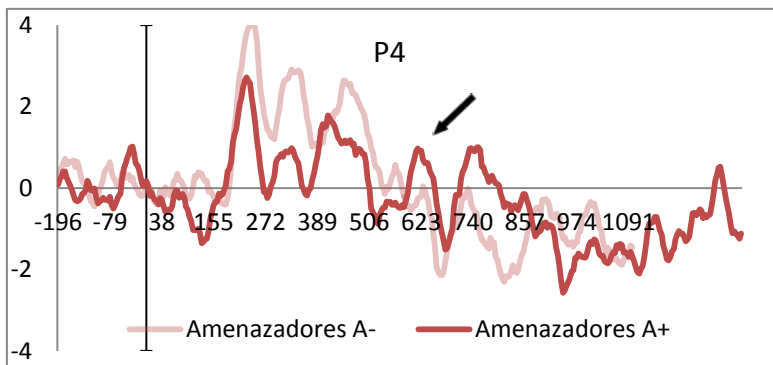
Una vez identificado el FT más sensible al reconocimiento, se aplicó un Anova mixto de tres factores, uno independiente (nivel de ansiedad) y dos dependientes (valor emocional del estímulo y electrodo de la región posterior). Se observó una interacción entre el tipo de estímulo y la ubicación del electrodo,  $F(4,116) = 2.79, p < .05$ . En este caso, los contrastes posteriores mostraron una diferencia mayor para los estímulos N en el electrodo Poz. Cuando se separan los grandes promedios de la fase 2 por tipo de estímulo se mantienen las diferencias observadas en la fase 1, aunque las mismas no son significativas.



A)



B)



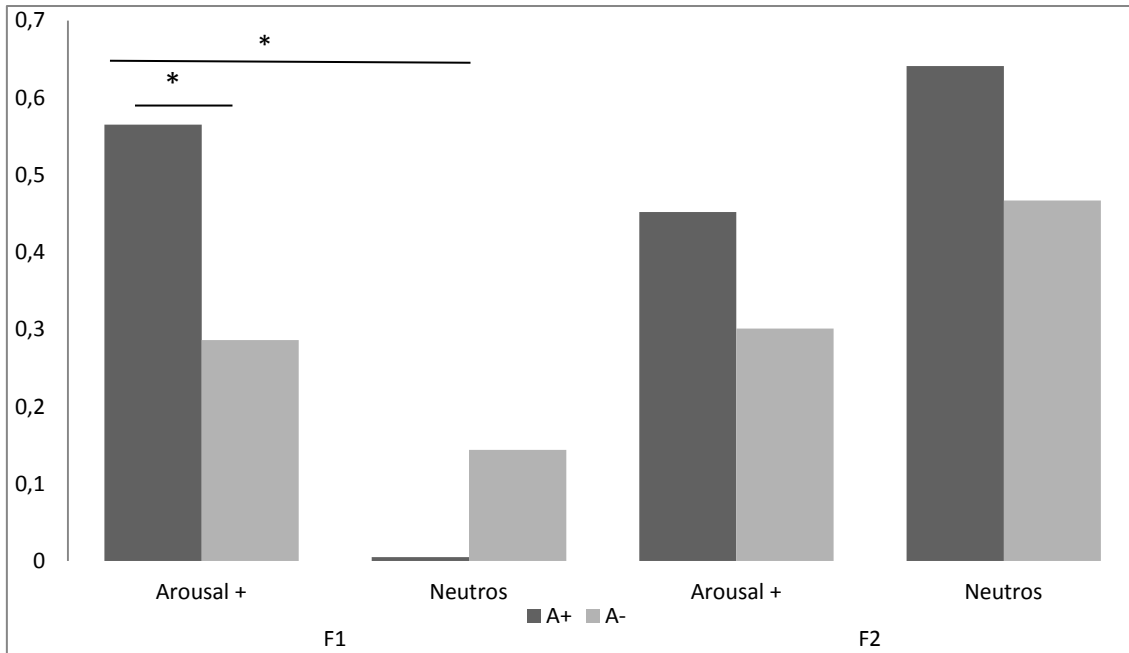
**Figura 6.10. A.** Grandes promedios para los estímulos Amenazadores por nivel de ansiedad (A+, grupo con mayor nivel de ansiedad rasgo; A- grupo con menor nivel de ansiedad rasgo) para el electrodo P4 en la Fase de Prueba 1. **B.** Grandes promedios para los estímulos Amenazadores por nivel de ansiedad (A+, grupo con mayor nivel de ansiedad rasgo; A- grupo con menor nivel de ansiedad rasgo) para el electrodo P4 en la Fase de Prueba 2. La flecha negra indica el LPC.

Dado que el comportamiento de los estímulos categorizados según la valencia como A y P fue similar, se computó una variable definida por nivel de activación para la región posterior y se la comparó con un promedio de la puntuación de factor para los estímulos N para dicha región. Para calcular esa

variable se hizo un promedio de las condiciones A y P por electrodo y por región. La razón para hacer esto es que, si bien todos los tipos de estímulos diferían significativamente en el nivel de activación, los estímulos A y P poseían medias de activación muy superiores a los estímulos N.

Luego se aplicó un Anova mixto de dos factores, uno independiente (nivel de ansiedad) y otro dependiente (nivel de activación) en cada fase por separado. En la fase 1 se obtuvo un efecto directo del nivel de activación, ya que los estímulos activadores generaron una amplitud mayor del FT5 que los neutros,  $F(1,32) = 11.92$ , corrección Greenhouse-Geisser,  $p < .05$ . Además, se encontró una interacción entre el activación y la ansiedad, de forma el grupo A+ posee un mayor puntaje para los estímulos activadores pero esta relación se invierte para los estímulos neutros,  $F(1,32) = 4.29$ ,  $p < .05$ . Al aplicar estos cálculos en la fase 2 se mantiene el mayor nivel de puntaje del grupo A+ para los estímulos activadores pero, a diferencia del a fase anterior, esta relación también se da respecto a los estímulos neutros. Sin embargo, en esta fase, ninguna de las relaciones mencionadas es estadísticamente significativa (ver Figura 6.11).

## Memoria emocional en la ansiedad



**Figura 6.11.** Medias de amplitud del FT5 por nivel de ansiedad (A+, grupo con mayor nivel de ansiedad rasgo; A- grupo con menor nivel de ansiedad rasgo) y tipo de estímulo (Activadores y Neutros) para la fase 1 (F1) y fase 2 (F2). \* =  $p < .05$ .

## 7. DISCUSIÓN

En primer lugar, un dato relevante es el alto nivel de aciertos en general. En la fase 1 el nivel de acierto está cercano al 95% y en la fase 2, si bien el nivel de aciertos sufre un descenso estadísticamente significativo, aún permanece elevado. La capacidad de las personas para retener imágenes es muy importante. Este hecho se ha demostrado en estudios con fotos. Standing, Conezio y Haber (1970) mostraron más de 2500 fotos a un grupo de sujetos durante 10 segundos y en una prueba subsiguiente de reconocimiento encontraron tasas de acierto de más del 90%. Al replicar este experimento con secuencias de 10000 fotos, concluye que la capacidad de la memoria de reconocimiento de fotos es “virtualmente ilimitada” (Standing, 1973). En el caso de fotos con alto nivel de activación emocional incluso el tiempo de estudio puede limitarse a menos de 200 milisegundos sin afectar el posterior reconocimiento (Versace, Bradley, & Lang, 2010). Además, en nuestro experimento se le planteó a los sujetos que solamente se dedicaran a memorizar las fotos, en una tarea claramente de memoria explícita, sin tener que realizar ninguna tarea simultánea que interfiriera con ésta. Estos datos explican razonablemente los niveles generales de acierto obtenidos.

Respecto a los análisis de los aciertos, se observa que éstos disminuyen en la segunda fase, un efecto que se puede atribuir al olvido. La estructura de los tipos de aciertos, sin embargo, no cambia. Los estímulos neutros fueron los que generaron mayor proporción de aciertos, seguidos por los estímulos placenteros y amenazadores en un mismo nivel. Esta relación cambió al

considerar la Recolección. En este caso los estímulos más recolectados son los P y los A, estableciéndose una diferencia estadísticamente significativa con los N. En la segunda fase, hubo un cambio del nivel general de la Recolección (descenso), efecto del olvido, pero no del tipo de los estímulos recolectados. Fundamentalmente, se encontró un efecto directo del nivel de ansiedad sobre la Recolección, de forma que el grupo con mayor nivel de ansiedad tuvo un menor nivel de Recolección para todos los estímulos y en ambas fases.

Al estudiar las respuestas de Familiaridad, se encuentra una estructura similar a la descrita con respecto a los aciertos generales. Los estímulos N producen una proporción mayor de respuestas de Familiaridad que los A y P. Se comprueba que esta diferencia es significativa pero no lo es la diferencia entre los estímulos A y P. Además, hay un descenso para la segunda fase de la Familiaridad para todos los estímulos. En este contexto, resulta interesante la interacción del nivel de ansiedad con la Familiaridad para los distintos tipos de estímulo. A diferencia de lo que sucede con la Recolección, el grupo de mayor nivel de ansiedad tuvo una proporción mayor de respuestas de Familiaridad para los estímulos A y P que el grupo de menor nivel de ansiedad. Sin embargo, esta relación se invierte para los estímulos N, en los cuales el grupo de menor ansiedad desarrolla una mayor Familiaridad.

Los datos de las respuestas conductuales analizados suponen un sesgo en el reconocimiento de los estímulos A y P para los sujetos con alto nivel de ansiedad. Este sesgo se expresa a través del sub-proceso de Familiaridad en ambas fases de prueba. ¿Por qué este sesgo se expresa también para los estímulos P y no solamente para los A? Es decir, hay un sesgo emocional porque existen diferentes niveles de respuesta para estímulos emocionales y

no-emocionales pero éste no está codificado en términos de valencia ya que los patrones de respuesta son similares para los estímulos A y P. Una explicación posible para este fenómeno es que la codificación y el sesgo consiguiente se produjeron en términos de activación y no de valencia. Si bien las diferencias de activación entre los estímulos A y P son significativas, son mucho menores que las diferencias con los estímulos neutros (esta diferencia es casi 5 veces mayor).

El efecto de la activación emocional sobre el reconocimiento ha sido consistentemente encontrado en prácticamente la totalidad de estudios realizados con PRAD (por ejemplo: Inaba & Ohira, 2009; Pérez-Mata et al., 2012; Schaefer et al., 2011; Versace et al., 2010; Weymar et al., 2011). Sin embargo, el efecto de la valencia no siempre ha sido encontrado en este tipo de estudios (Kensinger, 2009; Olofsson et al., 2011; Pérez-Mata et al., 2012). Por otra parte, la diversidad metodológica hace difícil establecer comparaciones entre los estudios ya que algunos utilizan distintos tipos de estímulo (palabras frente a imágenes), o construyen categorías emocionales dicotómicas (ej, negativo vs neutral) o no utilizan pacientes ansiosos.

También hay argumentos conceptuales que pueden explicar esta diferencia. Kensinger y Corky (2004) demostraron en un estudio de fMRI que la activación y la valencia generan un procesamiento neuroanatómico distinto. Mientras que la activación es procesada principalmente en las redes neuronales amígdala-hipocampo, la valencia lo hace en las redes corteza prefrontal-hipocampo. Esto supondría un efecto más directo de la activación en la memoria emocional y podría explicar su constatación más frecuente en los estudios revisados. Por otra parte, Van Strien y cols. (Van Strien, Langeslag,

Strekalova, Gootjes, & Franken, 2009) encontraron que en el caso de los PRAD, la valencia modula los componentes tempranos mientras que la activación interactúa con los componentes más tardíos (entre 300 y 1000 ms). Precisamente, los componentes tardíos son aquellos que reflejan más directamente el proceso cognitivo de reconocimiento. Finalmente, Vogt y cols. (Vogt, De Houwer, Koster, Van Damme, & Crombez, 2008) constataron que el fenómeno de enganche atencional, característico del sesgo atencional de los ansiosos, está determinado por el nivel de activación de las imágenes, y no por su valencia, aún siendo esta negativa. Si el sesgo atencional es una de las bases del sesgo en memoria en los ansiosos, parecería ser la activación y no la valencia el factor determinante.

Los dos estudios (Inaba & Ohira, 2009; Pauli et al., 2005) encontrados de memoria de reconocimiento explícita en personas ansiosas que utilizaron PRAD emplearon métodos de conformación de los estímulos difíciles de comparar con los nuestros. En primer lugar, ambos utilizaron palabras, que poseen, en general, un grado de activación menor que las imágenes. Luego, en un estudio solo se utilizó una categoría con valencia negativa, generando así en los hechos una dicotomía emocional-no emocional (Pauli et al., 2005). En el otro estudio se utilizaron categorías con distinta valencia pero igual activación (bajas) para todos los tipos de estímulos, incluso para los estímulos neutrales (Inaba & Ohira, 2009). Se puede pensar que en condiciones de baja y equivalente activación, tenga influencia en las personas ansiosas la valencia pero que en condiciones de elevada activación, ésta tenga predominancia. Además, en nuestro estudio se procuró excluir de la categoría de estímulos amenazadores, aquellos estímulos que producen disgusto solamente (ej, asco).

Se sabe que estos estímulos producen por si mismos un sesgo atencional (Carretié, Ruiz-Padial, López-Martín, & Albert, 2010) y en memoria de reconocimiento (Croucher, Calder, Ramponi, Barnard, & Murphy, 2011).

En cuanto a los datos electrofisiológicos se encontró un potencial positivo tardío, con una latencia aproximada de 600 ms en la zona parietal posterior asociado al reconocimiento. Este potencial fue observable en los grandes promedios y se reflejó en una interacción significativa entre el tipo de estímulo (nuevo/viejo) y el factor extraído mediante análisis de componentes principales con la misma latencia. Por sus características de latencia, carga y topografía puede identificarse con el LPC encontrado consistentemente en los estudios sobre memoria de reconocimiento (por ejemplo ver revisiones de Mecklinger, 2000; Rugg & Curran, 2007; Rugg & Yonelinas, 2003).

Por otra parte, se observó un potencial negativo temprano con latencia aproximada de 400 ms en zona frontal anterior. Sin embargo, este potencial no estuvo asociado al efecto de reconocimiento (tipo de estímulo viejo/nuevo) ni a la carga emocional del estímulo. Si bien estos resultados contradicen una importante cantidad de estudios que han ligado el efecto de reconocimiento emocional a este potencial, es coherente con la línea de explicación que interpreta a este resultado como una manifestación del priming conceptual y no como un componente de la memoria explícita de reconocimiento (Voss et al., 2010). Desde este punto de vista la expresión de la Familiaridad también se encuentra en el LPC, pudiéndose disociar experimentalmente del FN400 como indicador del priming. Esto hace que tanto la Familiaridad como la Recolección se expresen en una modulación positiva del LPC. Por eso, serían procesos distinguibles en la codificación pero no en la recuperación (Voss & Paller, 2008,



2009). Incluso sostienen que el FN400 puede indexar priming conceptual o Familiaridad dependiendo del paradigma experimental que se utilice (Paller, Voss, & Boehm, 2007). Cuando se utiliza material que puede generar fácilmente asociaciones de significado, dicho potencial se asociaría al priming. Cuando se usan estímulos con poco significado intrínseco tales como dibujos minimalistas o formas, el FN400 puede reflejar Familiaridad. En el caso de este experimento, los estímulos (fotos) eran una rica fuente de significados, dato que apoya la primera interpretación del FN400.

Esta interpretación es coherente con la evolución de ambos potenciales en las dos fases de prueba. El LPC se mantiene sin cambios de amplitud significativos entre la fase 1 y 2. Este patrón es coherente con los datos conductuales que no presentan diferencias en los niveles de Recolección y Familiaridad por fase. Además, su puntuación factorial interactúa significativamente con el tipo de estímulo (viejo/nuevo), la carga emocional del estímulo y la ansiedad (en la fase 1). Por otra parte el potencial negativo temprano aumenta en su amplitud en la segunda fase pero no es influenciado por ninguno de los factores experimentales. Este incremento se puede interpretar como un efecto del priming que aumenta con la exposición repetida a los estímulos pero no es afectado por el tipo ni el contenido emocional de los estímulos ya que éstos son mantenidos en la misma proporción por el diseño experimental.

Siguiendo esta línea de razonamiento, se encontró un efecto de la ansiedad en el potencial positivo tardío para la región posterior. Se encontró que la amplitud del potencial fue mayor para los estímulos A y P para el grupo de mayor ansiedad. Esta relación se dio para toda la región posterior y en

ambas fases, aunque fue estadísticamente significativa para el electrodo P4 en la fase 1. Al analizar la respuesta a los estímulos según nivel de activación, se observó que en todos los canales de la región posterior el grupo de mayor ansiedad estuvo asociado con una amplitud mayor del LPC respecto al grupo de menor ansiedad. En la fase 1, también se dio una diferencia por tipo de estímulo para ambos grupos en la cual los estímulos activadores se asociaron con una amplitud mayor del potencial que los estímulos neutros.

Si se acepta la hipótesis de que el LPC reflejó tanto la Recolección como la Familiaridad, y la Recolección –según los índices conductuales- fue superior en todos los tipos de estímulo para el grupo de menor ansiedad, entonces las diferencias observadas a favor del grupo de mayor ansiedad para los estímulos activadores fueron producto de la Familiaridad (Voss & Paller, 2009). De hecho, las diferencias producto de la ansiedad en el LPC se corresponden en gran medida con el patrón de diferencias en las respuestas conductuales de Familiaridad. En el efecto de la ansiedad en el potencial en la fase 1, esta relación es idéntica, con mayor Familiaridad para el grupo A+ para los estímulos activadores y menor para los estímulos neutros. En la fase 2 se mantiene el efecto de la ansiedad con respecto a los estímulos activadores pero cambia para los estímulos neutros. En este caso, la amplitud del potencial aumenta para los estímulos neutros para ambos grupos, siendo mayor para el grupo de mayor ansiedad.

La sobre-representación de los estímulos neutros en los indicadores conductuales y electrofisiológicos de Familiaridad, puede deberse precisamente a que los estímulos fueron codificados en términos de la activación. Desde esta perspectiva la lista de estímulos a recordar del tipo

neutro poseía la mitad de ítems que las otros dos (sumados) y por lo tanto, tenía el doble de probabilidad a priori de ser recordada. Por otra parte, en los dos estudios electrofisiológicos con pacientes ansiosos encontrados, los estimativos de reconocimiento de los estímulos neutros fueron mayores que los de los estímulos emocionales (Inaba & Ohira, 2009; Pauli et al., 2005). Según Dowens y Calvo (2003) numerosos estudios que reportan sesgos en los estimativos de reconocimiento de estímulos emocionales frente a neutros en realidad reportan sesgos de respuesta y no de memoria. Es un tema que requiere mayor investigación en población con niveles normales y elevados de ansiedad. Por ejemplo, los sesgos cognitivos producen en las personas con elevado nivel de ansiedad un consumo extra de memoria de trabajo. Sin embargo, este déficit es compensado con recursos auxiliares del sistema por lo cual el rendimiento en las tareas experimentales no se ve afectado, aunque implique un esfuerzo cognitivo y emocional mayor para la persona (Calvo & García, 2000).

En relación al estudio de la consolidación, es importante observar las constantes y los cambios por fase. En los índices conductuales de Familiaridad y Recolección no hay una interacción del factor fase de prueba, por lo que las diferencias se mantienen iguales a las 24 horas. Respecto a las diferencias generadas por la ansiedad en el LPC, estas se mantienen en la segunda fase con respecto a los estímulos activadores aunque no son estadísticamente significativas. En relación a los estímulos neutros, estos aumentan para el grupo de mayor ansiedad en la fase 2.

### **7.1. Revisión de las hipótesis planteadas**

La primera hipótesis planteada hace alusión a la existencia de un sesgo en el reconocimiento. Según la misma, este sesgo se podría observar en el mayor índice de respuestas reconocidas a través del sub-proceso Familiaridad. De esta forma, el grupo de mayor nivel de ansiedad tendría una proporción más alta de este tipo de reconocimiento para los estímulos amenazadores. Como se analizó en el apartado anterior, se comprobó un sesgo en este sentido expresado tanto en los índices conductuales como en la amplitud del LPC. Sin embargo, este sesgo se produjo no solo para los estímulos comprendidos en la categoría “Amenazadores” sino también para aquellos comprendidos en la categoría “Placenteros”. Considerando que ambos tipos de estímulos generaban un nivel de activación similar (y elevado con respecto a los neutros), se puede conjeturar que el factor decisivo en el sesgo es éste, más que la valencia. Un elevado nivel de activación asociado al estímulo sería lo que dispara el sesgo.

La segunda hipótesis, planteaba que esta relación se mantendría a las 24 horas, en función de que la activación emocional produciría un efecto de consolidación del sesgo. Los índices conductuales comprobaron este efecto de consolidación del sesgo. En el caso de los resultados electrofisiológicos, las diferencias se mantuvieron aunque no fueron estadísticamente significativas. La tercera hipótesis se refería a la relación de estos procesos con los marcadores electrofisiológicos. No se encontró un efecto experimental de reconocimiento emocional significativo en el potencial FN400. Estos factores si

interactuaron con un potencial positivo tardío (latencia 600 ms) que asociamos con el LPC. Este potencial fue significativamente superior en amplitud en el grupo de mayor ansiedad para los estímulos activadores con respecto al de menor ansiedad. Los niveles de Recolección manifestados en los índices conductuales marcaron una relación inversa a la planteada. Por otra parte, los estimativos de Familiaridad coinciden con el crecimiento del LPC para el grupo de mayor ansiedad. Concluimos, entonces, que ese aumento en la eficacia del reconocimiento fue mediado por la Familiaridad.

Como se reseñó anteriormente, si bien una gran cantidad de estudios han encontrado que el potencial FN400 funciona como correlato electrofisiológico de la Familiaridad, existe una línea de investigación que cuestiona esta asociación. Desde este punto de vista el FN400 refleja priming conceptual más que Familiaridad, un resultado coherente con los datos obtenidos en este experimento. Por otra parte, el LPC sería un índice del reconocimiento en general, siendo una manifestación única de la recuperación realizada tanto a través de la Familiaridad como de la Recolección. Esta interpretación es coherente el patrón de relaciones entre los resultados conductuales y electrofisiológicos de nuestro estudio. El marcador electrofisiológico de la Familiaridad es un tema de discusión actual en la comunidad científica, que incluso podría variar de acuerdo al paradigma experimental empleado (Paller et al., 2007). Sin querer zanjar esta cuestión, se puede afirmar que en esta investigación hubo un aumento del nivel de reconocimiento, para los sujetos con mayor ansiedad, de los estímulos activadores; que este aumento fue mediado por el sub-proceso de la Familiaridad y que se expresó en una mayor amplitud del LPC.

## 7.2. Implicancias teóricas

El dato de que el factor activación sea el que desencadene el sesgo en la ansiedad, vincula este hecho con el modelo de respuesta rápida y directa de la amígdala (LeDoux, 2007). En este sentido, el proceso de Familiaridad funcionaría en la ansiedad como un vínculo entre la memoria implícita (condicionamiento aversivo del estímulo) y el reconocimiento consciente del mismo (Familiaridad). Ahora bien, en la ansiedad, paralelamente a este proceso se da un descenso de la Recolección. La Recolección es una forma de reconocimiento más adaptativa. Aún cuando solo sea una vivencia subjetiva, y el reconocimiento del estímulo sea equivocado, da al sujeto mayor seguridad y rapidez en la toma de decisiones (Phelps & Sharot, 2008). Además, en relación a los posibles peligros una falsa alarma es preferible desde el punto de vista de la supervivencia a pasar por alto una amenaza (Carretié et al., 2009). Por eso los sujetos no ansiosos, tienden a potenciar la Recolección de los estímulos negativos y activadores (Ochsner, 2000; Weymar et al., 2009).

El reconocimiento por Familiaridad es una forma de identificar al estímulo mucho más difusa. La persona no tiene confianza en el reconocimiento que ha hecho porque no puede ligar el estímulo a un contexto determinado (Yonelinas, 2001). Por lo tanto, se encuentra con un estímulo que le genera un alto nivel de activación -la hiperactivación de la reacción amigdalina es una característica de la ansiedad (LeDoux, 1996)- pero que en la consciencia no puede reconocer con plena certeza. Este puede ser uno de los orígenes de la sensación

paradójica de “peligro inminente” que experimenta la persona con ansiedad, especialmente intensa en los casos de TEPT (Koessler et al., 2010).

Es posible que el origen de este desbalance se encuentre en una modulación top-down del sistema de creencias, desde una perspectiva cognitiva (Clark & Beck, 2010) o de un sistema de inhibición comportamental, si se hace hincapié en el mecanismo neurobiológico que actúa (Gray & Mcnaughton, 2003). En cualquier caso, el individuo interpreta su situación como de alta vulnerabilidad y genera una expectativa negativa, convirtiendo a los estímulos nuevos en posibles amenazas. Desde el punto de vista del modelo de activación emocional de Öhman (Ohman et al., 2000; Ohman, 2008) se estaría frente a una contradicción entre los aspectos preatencionales/automáticos y los conscientes/estratégicos. Los primeros harían una detección perceptual rápida del estímulo y estimularían el sistema de respuesta amigdalino. Esto, sumado a una expectativa negativa generada por estructuras cognitivas de nivel superior, llevaría la información de un estímulo altamente activante, y por lo tanto, potencialmente peligroso. Por otra parte, el sistema de reconocimiento consciente, sesgado hacia la Familiaridad, solamente le permitiría al sujeto una identificación parcial e insegura del estímulo. Estos serían los componentes de la sensación subjetiva característica de la ansiedad: un alto nivel de activación conjuntamente con la imposibilidad de identificar exactamente el origen de esa activación (APA, 2008).

Esta modulación cognitiva también genera un desbalance en el sistema atención-memoria. Coincidiendo con el modelo de Williams y cols. (Williams et al., 1997), generaría un sesgo atencional que hace que las personas ansiosas queden “enganchadas” con el estímulo, especialmente con sus rasgos

perceptuales. Este sesgo atencional no solo produciría un sesgo en memoria implícita, sino también en memoria explícita a través de la Familiaridad. Como se expresó anteriormente, la Familiaridad se basa en la facilitación del reconocimiento del estímulo pero no de su contexto, con un bajo nivel de confianza subjetiva en el juicio (Yonelinas, 2001). Este desequilibrio produce un círculo vicioso de mantenimiento de la ansiedad, en el cual el sesgo atencional genera un reconocimiento ambiguo, este genera más activación ansiosa y reforzamiento de los esquemas cognitivos de amenaza (y del BIS) y éstos refuerzan el sesgo atencional. Además, paralelamente habría que considerar un círculo subalterno de déficit en el afrontamiento conductual alimentado en un primer momento por el sesgo atencional y en un segundo momento por el sesgo mnémico de Familiaridad. La percepción de la ineficacia del propio comportamiento proporciona sus propios inputs ansiógenos (Beck et al., 1985).

Una de las hipótesis respecto al efecto de la ansiedad en el reconocimiento es la disminución en el grado de discriminación. Por ejemplo, Kverno (2000) encontró que las personas con elevado nivel de ansiedad rasgo sobre-estimaban la frecuencia de aparición de palabras con contenido amenazador. Los resultados de nuestra investigación permiten pensar que para los sujetos con elevada ansiedad los estímulos son calificados en una primera instancia de acuerdo a su nivel de activación, y en función del mismo, le son asignados mayores recursos atencionales y mnémicos (reconocimiento por Familiaridad). Esto puede generar una menor discriminación entre estímulos negativos y positivos que dificulte un afrontamiento adecuado de cada situación. La latencia mayor para todos los estímulos, obtenida en las



respuestas del grupo de mayor ansiedad puede ser también una expresión de este fenómeno.

Finalmente, el sesgo en Familiaridad plantea la pregunta sobre la posibilidad de que el mismo se refleje en la memoria autobiográfica como un síndrome de sobregeneralización (*overgeneral memory*) (Williams et al., 2007). Este síndrome consiste en la dificultad para pasar de las categorías que clasifican eventos vitales, pertenecientes a la memoria semántica, a las vivencias episódicas. En el caso de la ansiedad, este fenómeno puede estar causado por el sesgo de Familiaridad, el cual al privilegiar la identificación del ítem pero no del contexto, acerca los contenidos a la memoria semántica y dificulta la recuperación episódica. Un indicio de este tipo de fenómeno es la existencia de sesgos de recuperación de información de la memoria autobiográfica de acuerdo a esquemas ansiógenos y depresógenos (Witheridge, Cabral, & Rector, 2010).

### **7.3. Limitaciones del estudio**

Una de las limitaciones más importantes del estudio fue el número de canales. Una mayor cantidad de canales de registro hubiera permitido una sensibilidad de registro mayor en las zonas relevantes. Por ejemplo, el poseer una densidad mayor de canales en la zona frontal hubiera posibilitado un estudio más detallado del potencial FN400 y su relación con la Familiaridad.

## Memoria emocional en la ansiedad

Así como estudios topográficos y de localización de fuentes respecto al LPC. Otra limitación respecto a los marcadores electrofisiológicos consistió en la reducción de participantes para la segunda fase.

Desde el punto de vista metodológico, hubiera sido interesante analizar las respuestas PRAD en función de la experiencia subjetiva del participante (*lo recuerdo/lo sé*). En esta investigación se tomó la decisión de hacerlo de acuerdo a la valencia del estímulo, lo cual era coherente con las hipótesis planteadas. De todas formas, agregar el nivel de respuesta electrofisiológica analizada por tipo de reconocimiento hubiera permitido un punto de comparación interesante con los datos conductuales.

## 8. CONCLUSIONES

Consideramos que los resultados obtenidos pueden aportar a la elaboración de un modelo más complejo de interacción entre ansiedad y memoria, ya que los actuales explican algunos aspectos de la evidencia pero presentan numerosas incongruencias. Por otra parte son realmente escasos los estudios que manejan todas las variables estudiadas en esta investigación. En cuanto al contenido, la ansiedad y la memoria de reconocimiento son procesos profusamente estudiados, pero por separado, confirmando de alguna forma la existencia de la escisión razón-emoción en las ciencias de la mente (Damasio, 1999). Desde el punto de vista de la metodología son muy reducidos los estudios que utilizan el paradigma remember-know, el cálculo de estimativos de reconocimiento, PRAD e intervalos de consolidación con población clínica, en este caso sujetos con ansiedad. Lo cual implica un abordaje novedoso de la cuestión a nivel internacional, el cual, con sus resultados y sus grandes limitaciones puede servir como antecedente para futuras investigaciones en el campo. A nivel local, fue una investigación pionera que generó un laboratorio de Psicofisiología que permitirá continuar con la línea de estudio así como utilizar esta tecnología para abordar otros problemas científicos de interés.

El poder entender cómo se desarrolla la memoria en las personas ansiosas es clave para desarrollar métodos de diagnóstico más sutiles y eficaces, así como plantear estrategias terapéuticas que tengan base en el estudio científico de los procesos psicológicos básicos. Las estrategias

diagnósticas y terapéuticas no pueden obviar las características del reconocimiento de un objeto de una persona con elevada ansiedad, porque éstas van a determinar la forma de interpretar y reaccionar frente al mismo. En este sentido evaluar el reconocimiento, y particularmente, la Familiaridad a través de herramientas conductuales, psicométricas y electrofisiológicas puede optimizar la calidad del diagnóstico. Por otra parte, a nivel terapéutico se han diseñado gran cantidad de estrategias para manejar los esquemas cognitivos disfuncionales de alto nivel en la ansiedad, pero existen pocas para intervenir en la evaluación temprana del peligro, donde el sistema atención-memoria es clave. Prevenir y manejar los sesgos atencionales (enganche) y mnémicos (reconocimiento por Familiaridad y no por Recolección) en la ansiedad puede ser una alternativa terapéutica que actúe a niveles de procesamiento más bajos. La modulación en un sentido protector de estos procesos puede ser también un excelente blanco para desarrollar y testear instrumentos farmacológicos nuevos. Así como para entender la relación de la ansiedad con otros trastornos. Por ejemplo, el sesgo en memoria explícita y el sistema de inhibición de la conducta son nexos que pueden contribuir a explicar la comorbilidad con la depresión. Estos son solamente hipótesis pero son ejemplos de los resultados que se pueden obtener a largo plazo si se continúan los esfuerzos en esta línea de investigación.

Con motivo de la presentación del DSM-V, Thomas Insel, director del National Institute of Mental Health de EEUU reflexionó sobre los criterios científicos que deben guiar el diagnóstico en salud mental (Insel, 2013). En dicho artículo, además de referirse al manual diagnóstico subrayó tres puntos. Primero, los trastornos mentales son trastornos biológicos que involucran

circuitos cerebrales que impactan en los dominios específicos de la cognición, la emoción y el comportamiento. Segundo, cada nivel de análisis debe ser entendido en una dimensión de función. Y fundamentalmente, mapear los aspectos cognitivos, neuronales y genéticos de los desórdenes mentales nos conducirá a nuevos y mejores objetivos de tratamiento. La intención de nuestra investigación, humildemente, fue ponernos en marcha en este camino.

En cuanto a investigaciones futuras que permitan continuar la línea de investigación hay varios aspectos a explorar. En primer lugar, analizar los resultados que se registraron en la fase de estudio (codificación) y comparar los patrones electrofisiológicos con los obtenidos en las fases de prueba. Paralelamente, recodificar los PRAD en función de la experiencia subjetiva de respuesta (*lo recuerdo/lo se*). En segundo lugar, aumentar la muestra de participantes maximizando las diferencias entre los niveles de ansiedad por grupo.

En un segundo paso, aplicar el mismo paradigma experimental a personas con trastornos de ansiedad de manera de poder comparar sus respuestas con las de población con ansiedad sub-clínica y con bajo nivel de ansiedad. En tercer lugar, ampliar el número de canales de registro para poder realizar una mejor ubicación topográfica de los componentes y localizar su fuente en la corteza. En estos momentos, se está procesando la compra de 4 amplificadores. La financiación de los mismos surgió de la obtención de un fondo concursable de la Agencia Nacional de Investigación e Innovación del Uruguay y permitirá llegar a 64 canales de registro. Esta densidad de electrodos permite la aplicación de algoritmos matemáticos, tipo LORETA

(Pascual-Marqui, 2002), que generan una ubicación de la fuente del potencial en atlas 3D de la corteza.

La investigación aquí presentada ha dejado también algunas herramientas institucionales inéditas en nuestro país que sostendrán este trabajo. Por un lado, el Laboratorio de Psicofisiología de la Facultad de Psicología de la Universidad Católica del Uruguay. Por otro, la Red de investigación en Memoria Emocional desarrollada por nuestra Universidad en colaboración con la Universidad de la República (Uruguay) y la Universidad Autónoma de Madrid.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R., & Babinsky, R. (1997). Impaired Declarative Memory for Emotional Material Following Bilateral Amygdala Damage in Humans. *Learning & Memory*, 4, 291–300. doi:10.1101/lm.4.3.291
- Aggleton, J., & Brown, M. (2006). Interleaving brain systems for episodic and recognition memory. *Trends in cognitive sciences*, 10(10), 455–63. doi:10.1016/j.tics.2006.08.003
- Allan, K., Wilding, E., & Rugg, M. (1998). Electrophysiological evidence for dissociable processes contributing to recollection. *Acta psychologica*, 98(2-3), 231–52. doi:10.1016/S0001-6918(97)00044-9
- Ammassari-Teule, M., Fombon, A., & Bloch, V. (1984). Facilitation of generalization performances in spatial learning problems by posttrial stimulation of the mesencephalic reticular formation. *Physiology & behavior*, 32(6), 1027–1031. doi:10.1016/0031-9384(84)90297-X.
- APA. (2008). *DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (revisado)*. Barcelona: Masson.
- Arnold, M. (1960). *Emotion and personality*. New York: Columbia University Press.
- Atkinson, R., & Juola, J. (1973). Factors influencing speed and accuracy of word recognition. In S. Kornblum (Ed.), *Fourth International symposium on attention and performance* (pp. 583–611). New York: Academic Press.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in cognitive sciences*, 4(11), 417–423. doi:10.1016/S1364-6613(00)01538-2
- Baddeley, A. (2010). Learning. In A. Baddeley, M. Eysenck, & M. Anderson (Eds.), *Memory* (2nd ed.). New York: Academic Press.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191–215.
- Bard, P. (1929). A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *American Journal of Physiology*, 84, 490–515.

- Bard, P., & Rioch, D. (1937). A study of four cats deprived of neocortex and additional portions of the forebrain. *Bulletin of Johns Hopkins Hospital*, *60*, 73–125.
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., & Glickman, S. (2005). Attentional bias in anxiety: a behavioral and ERP study. *Brain and cognition*, *59*(1), 11–22. doi:10.1016/j.bandc.2005.03.005.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, *269*(5227), 1115–1118. doi:10.1126/science.7652558
- Beck, A. (1971). Cognition, affect and psychopathology. *Archives of General Psychiatry*, *24*, 495–500.
- Beck, A., & Clark, D. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behaviour Research and Therapy*, *35*(1), 49–58.
- Beck, A., Emery, G., & Greenberg, R. (1985). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Bliss, T., & Lomo, T. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *Journal of Physiology*, *232*, 331–356.
- Bloch, V., & Laroche, S. (1985). Enhancement of long-term potentiation in the rat dentate gyrus by post-trial stimulation of the reticular formation. *Journal of Physiology*, *360*, 215–231.
- Bowles, B., Crupi, C., Mirsattari, S., Pigott, S., Parrent, A., Pruessner, J., Yonelinas, A., et al. (2007). Impaired familiarity with preserved recollection after anterior temporal-lobe resection that spares the hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *104*(41), 16382–7. doi:10.1073/pnas.0705273104
- Bradley, B., Mogg, K., Falla, S., & Hamilton, L. (1998). Attentional Bias for Threatening Facial Expressions in Anxiety: Manipulation of Stimulus Duration. *Cognition & Emotion*, *12*(6), 737–753. doi:10.1080/026999398379411.
- Bradley, M., Codispoti, M., Cuthbert, B., & Lang, P. (2001). Emotion and Motivation I: Defensive and Appetitive Reactions in Picture Processing. *Emotion*, *1*(3), 276–98. doi:10.1037//1528-3542.1.3.276
- Bradley, M., Greenwald, M., Petry, M., & Lang, P. (1992). Remembering Pictures: Pleasure and Arousal in Memory. *Journal of experimental psychology. Learning, memory, and cognition*, *18*(2), 379–390. doi:10.1037//0278-7393.18.2.379



- Bradley, M., & Lang, P. (1994). Measuring emotion: The Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 25(1), 49–59. doi:10.1016/0005-7916(94)90063-9
- Bridger, E., Bader, R., Kriukova, O., Unger, K., & Mecklinger, A. (2012). The FN400 is functionally distinct from the N400. *NeuroImage*, 63(3), 1334–42. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.07.047
- Brown, M., & Aggleton, J. (2001). Recognition Memory: What are the roles of the perirhinal cortex and hippocampus? *Nature reviews. Neuroscience*, 2(January), 51–61. doi:10.1038/35049064
- Bruner, J. (1969). Modalities of memory. In G. Talland & N. Waugh (Eds.), *The pathology of memory* (pp. 253–259). New York: Academic Press.
- Burin, D. (2002). Cognición y emoción: una visión neurocognitiva. *Subjetividad y Procesos Cognitivos*, 2, 19–33.
- Caccioppo, L., Tassinari, L., & Bernston, G. (2007). *Handbook of Psychophysiology* (3rd ed.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H., & McGaugh, J. (1995). The amygdala and emotional memory. *Nature*, 377(6547), 295–296. doi:10.1038/377295a0
- Cahill, L., Haiert, R., Fallon, J., Alkirei, M., Tangii, C., Keatorii, D., Wuui, J., et al. (1996). Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93(15), 8016–21.
- Cahill, L., & McGaugh, J. (1995). A novel demonstration of enhanced memory associated with emotional arousal. *Consciousness and cognition*, 4(4), 410–421. doi:10.1006/ccog.1995.1048
- Calvo, M., & García, M. (2000). Ansiedad y cognición: un marco integrado. *Revista Española de Motivación y Emoción*, 1, 67–118.
- Calvo, M., & Nummenmaa, L. (2009). Eye-movement assessment of the time course in facial expression recognition: Neurophysiological implications. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 9(4), 398–411. doi:10.3758/CABN.9.4.398
- Cannon, W. (1927a). The James-Lange Theory of Emotions: A Critical Examination and an Alternative theory. *The American Journal of Psychology*, 39(1-4), 106–124.
- Cannon, W. (1927b). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York: D. Appleton and Company.

- Cannon, W. (1940). The adrenal medulla. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 16(1), 3–13.
- Carlsson, K., Petersson, K., Lundqvist, D., Karlsson, A., Ingvar, M., & Ohman, A. (2004). Fear and the amygdala: manipulation of awareness generates differential cerebral responses to phobic and fear-relevant (but nonfeared) stimuli. *Emotion*, 4(4), 340–53. doi:10.1037/1528-3542.4.4.340
- Carretié, L. (2001). *Psicofisiología*. Madrid: Pirámide.
- Carretié, L. (2011). *Anatomía de la Mente. Emoción, Cognición y Cerebro*. Madrid: Pirámide.
- Carretié, L., Albert, J., López-Martín, S., & Tapia, M. (2009). Negative brain: an integrative review on the neural processes activated by unpleasant stimuli. *International journal of psychophysiology:official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 71(1), 57–63. doi:10.1016/j.ijpsycho.2008.07.006
- Carretié, L., Hinojosa, J., Mercado, F., & Tapia, M. (2005). Cortical response to subjectively unconscious danger. *NeuroImage*, 24(3), 615–23. doi:10.1016/j.neuroimage.2004.09.009
- Carretié, L., Ruiz-Padial, E., López-Martín, S., & Albert, J. (2010). Decomposing unpleasantness: differential exogenous attention to disgusting and fearful stimuli. *Biological psychology*, (2010). doi:10.1016/j.biopsycho.2010.12.005
- Carretié, L., Tapia, M., Mercado, F., Albert, J., López-Martín, S., & De la Serna, J. (2004). Voltage-based versus factor score-based source localization analyses of electrophysiological brain activity: a comparison. *Brain topography*, 17(2), 109–15. doi:10.1007/s10548-004-1008-1
- Carver, C., & White, T. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(2), 319–333. doi:10.1037//0022-3514.67.2.319
- Cibils, D. (2007). Electroencefalograma y estados de conciencia. In F. Simini (Ed.), *Ingeniería Biomédica*. Montevideo: Universidad de la República.
- Claparede, J. (1911). Reconnaissance et moiite. *Archives de Psychologie*, 11, 79–90.
- Clark, D., & Beck, A. (2010). *Cognitive therapy of Anxiety Disorders*. New York: The Guilford Press.
- Clarke, P., Macleod, C., & Shirazee, N. (2008). Prepared for the worst: readiness to acquire threat bias and susceptibility to elevate trait anxiety. *Emotion*, 8(1), 47–57. doi:10.1037/1528-3542.8.1.47.

- Cliff, N. (1987). *Analyzing multivariate data*. New York: Harcourt Brace Jovanovich.
- Coles, M., & Heimberg, R. (2002). Memory biases in the anxiety disorders: current status. *Clinical psychology review, 22*(4), 587–627.
- Conway, M. (2005). Memory and the self. *Journal of Memory and Language, 53*(4), 594–628. doi:10.1016/j.jml.2005.08.005
- Conway, M., & Pleydell-Pearce, C. (2000). The Construction of Autobiographical Memories in the Self-Memory System. *Psychological Review, 107*(2), 261–288. doi:10.1037//0033-295X.
- Conway, M., Singer, J., & Tagini, A. (2004). The Self and Autobiographical Memory: Correspondence and Coherence. *Social Cognition, 22*(5), 491–529. doi:10.1521/soco.22.5.491.50768
- Craik, F., & Lockhart, R. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 11*(6), 671–684. doi:10.1016/S0022-5371(72)80001-X.
- Croucher, C., Calder, A., Ramponi, C., Barnard, P., & Murphy, F. (2011). Disgust enhances the recollection of negative emotional images. *PloS one, 6*(11), e26571. doi:10.1371/journal.pone.0026571
- Curran, T. (2000). Brain potentials of recollection and familiarity. *Memory & cognition, 28*(6), 923–38. doi:10.3758/BF03209340
- Curran, T., & Cleary, A. (2003). Using ERPs to dissociate recollection from familiarity in picture recognition. *Cognitive Brain Research, 15*(2), 191–205. doi:10.1016/S0926-6410(02)00192-1
- Curran, T., & Dien, J. (2003). Differentiating amodal familiarity from modality-specific memory processes: An ERP study. *Psychophysiology, 40*(6), 979–988. doi:10.1016/j.bbi.2008.05.010
- Curran, T., & Doyle, J. (2011). Picture superiority doubly dissociates the ERP correlates of recollection and familiarity. *Journal of cognitive neuroscience, 23*(5), 1247–62. doi:10.1162/jocn.2010.21464
- Curran, T., & Hancock, J. (2008). The FN400 indexes familiarity-based recognition of faces. *NeuroImage, 36*(2), 464–471. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.12.016.
- Damasio, A. (1999). *El error de Descartes*. Santiago de Chile: Andrés Bello.
- Darwin, C. (1998). *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*. Madrid: Alianza.

- Davis, M. (1998). Are different parts of the extended amygdala involved in fear versus anxiety? *Biological psychiatry*, *44*(12), 1239–47. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9861467>
- Debiec, J., & LeDoux, J. (2009). The amygdala networks of fear. In D. McKay, J. Abramowitz, S. Taylor, & G. Asmundson (Eds.), *Current perspectives on the Anxiety Disorders. Implications for the DSM-V and beyond*. New York: Springer.
- Dietrich, D., Waller, C., Johannes, S., Wieringa, B., Emrich, H., & Munte, T. (2001). Differential Effects of Emotional Content on Event-Related Potentials in Word Recognition Memory. *Neuropsychobiology*, *43*, 96–101. doi:10.1159/000054874
- Dolcos, F., LaBar, K., & 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), 2626–31. doi:10.1073/pnas.0409848102
- Dowens, M., & Calvo, M. (2003). Genuine memory bias versus response bias in anxiety. *Cognition & Emotion*, *17*(6), 843–857. doi:10.1080/02699930244000381
- Eichenbaum, H., Yonelinas, A., & Ranganath, C. (2007). The medial temporal lobe and recognition memory. *Annual Review of Neuroscience*, *30*, 123–152. doi:10.1146/annurev.neuro.30.051606.094328
- Fox, E., Russo, R., Bowles, R., & Dutton, K. (2001). Do Threatening Stimuli Draw or Hold Visual Attention in Subclinical Anxiety? *Journal of Experimental Psychology*, *130*(4), 681–700. doi:10.1037/0096-3445.130.4.681
- Fox, E., Russo, R., & Dutton, K. (2002). Attentional Bias for Threat: Evidence for Delayed Disengagement from Emotional Faces. *Cognition & Emotion*, *16*(3), 1–22. doi:10.1080/02699930143000527
- Freud, S. (1936). Un trastorno de la memoria en la acrópolis. *Psicopatología de la Vida Cotidiana* (pp. 1–7).
- Freud, S. (2001a). *Más allá del Principio del Placer* (2nd ed.). Buenos Aires: Amorrortu.
- Freud, S. (2001b). *Inhibición, síntoma y angustia* (2<sup>a</sup> ed.). Barcelona: Amorrortu.
- Friedman, D. (1990a). ERPs during continuous recognition memory for words. *Biology and Psychology*, *30*, 61–87. doi:10.1016/0301-0511(90)90091-A

- Friedman, D. (1990b). Cognitive Event-Related Potential Components During Continuous Recognition Memory for Pictures. *Psychophysiology*, 27, 136–148. doi:10.1111/j.1469-8986.1990.tb00365.x
- Friedman, D., & Johnson, R. (2000). Event-related potential (ERP) studies of memory encoding and retrieval: a selective review. *Microscopy research and technique*, 51(1), 6–28. doi:10.1002/1097-0029(20001001)51:1<6::AID-JEMT2>3.0.CO;2-R
- Gabrieli, J. (1998). Cognitive Neuroscience of human memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 87–115. doi:10.1146/annurev.psych.49.1.87
- Gabrieli, J., McGlinchey-Berroth, R., Gluck, M., Cermak, L., & Disterhoft, J. (1995). Intact delay-eyeblick conditioning in amnesia. *Behavioral Neuroscience*, 109(5), 819–827. doi:10.1037/0735-7044.109.5.819
- Ghadirian, A. (1981). Clinical Diagnosis of Anxiety. *Canadian Family Physician*, 27, 1123–26.
- Glisky, E. L., Schacter, D. L., & Tulving, E. (1986). Computer learning by memory-impaired patients: acquisition and retention of complex knowledge. *Neuropsychologia*, 24(3), 313–28. doi:10.1016/0028-3932(86)90017-5
- Graf, P., & Mandler, G. (1984). Activation makes words more accessible, but not necessarily more retrievable. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23(5), 553–568. doi:10.1016/S0022-5371(84)90346-3
- Graf, P., & Schacter, D. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11(3), 501–518. doi:10.1037/0278-7393.11.3.501
- Graf, P., Squire, L., & Mandler, G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10(1), 164–178. doi:10.1037/0278-7393.10.1.164
- Grandjean, D., & Scherer, K. R. (2008). Unpacking the cognitive architecture of emotion processes. *Emotion*, 8(3), 341–51. doi:10.1037/1528-3542.8.3.341
- Gray, J. (1978). The neuropsychology of anxiety. *British Journal of Psychology*, 69, 417–434.
- Gray, J. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality*, 21(4), 493–509. doi:10.1016/0092-6566(87)90036-5
- Gray, J. (1990). Brain Systems that Mediate both Emotion and Cognition. *Cognition & Emotion*, 4(3), 269–288. doi:10.1080/02699939008410799

- Gray, J., & McNaughton, N. (1983). Comparison between the behavioural effects of septal and hippocampal lesions: a review. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 7(2), 119–88. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6348604>
- Gray, J., & Mcnaughton, N. (2003). *The Neuropsychology of anxiety: an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system* (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J., Mcnaughton, N., James, D., & Kelly, P. (1975). Effect of minor tranquillisers on hippocampal theta rhythm mimicked by depletion of forebrain noradrenaline. *Nature*, 258, 424–425. doi:10.1038/258424a0
- Hinojosa, J., Carretié, L., Valcárcel, M., Méndez-Bértolo, C., & Pozo, M. (2009). Electrophysiological differences in the processing of affective information in words and pictures. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 9(2), 173–89. doi:10.3758/CABN.9.2.173
- Hu, H., Real, E., Takamiya, K., Kang, M., Ledoux, J., Huganir, R., & Malinow, R. (2007). Emotion enhances learning via norepinephrine regulation of AMPA-receptor trafficking. *Cell*, 131(1), 160–73. doi:10.1016/j.cell.2007.09.017
- Inaba, M., Kamishima, K., & Ohira, H. (2007). An electrophysiological comparison of recollection for emotional words using an exclusion recognition paradigm. *Brain research*, 1133(1), 100–9. doi:10.1016/j.brainres.2006.07.010
- Inaba, M., & Ohira, H. (2009). Reduced recollective memory about negative items in high trait anxiety individuals: an ERP study. *International journal of psychophysiology*, 74(2), 106–13. doi:10.1016/j.ijpsycho.2009.08.001
- Insel, T. (2013, April 29). Transforming Diagnosis. *NIMH Director's Blog*.
- Jackson, H. (1884). The Croonian lectures on Evolution and dissolution of the nervous system. *The British Medical Journal*, April 12, 703–707.
- Jacoby, L. (1991). A process dissociation framework: Separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of Memory and Language*, 30(5), 513–541. doi:10.1016/0749-596X(91)90025-F
- Jaeger, A., Johnson, J., Corona, M., & Rugg, M. (2009). ERP correlates of the incidental retrieval of emotional information: effects of study-test delay. *Brain research*, 1269, 105–113. doi:10.1016/j.brainres.2009.02.082.ERP
- James, W. (1884). What is an Emotion? *Mind*, (9), 188–205.
- James, W. (1890). *Principles of Psychology*. New York: Holt.

- Johnson, R. (1995). ERP Insights into the Neurobiology of Memory Systems. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.
- Juola, J., Fischler, I., Wood, C., & Atkinson, R. (1971). Recognition time for information stored in long-term memory. *Perception & Psychophysics*, *10*(1), 8–14. doi:10.3758/BF03205757
- Kanske, P., & Kotz, S. (2007). Concreteness in emotional words: ERP evidence from a hemifield study. *Brain research*, *1148*, 138–48. doi:10.1016/j.brainres.2007.02.044
- Keil, A. (2006). Macroscopic brain dynamics during verbal and pictorial processing of affective stimuli. *Progress in brain research*, *156*, 217–232. doi:10.1016/S0079-6123(06)56011-X
- Kensinger, E. (2009). Influences of valence and arousal on emotional memory. *Emotional memory across the adult lifespan* (pp. 93–100). New York: Psychology Press.
- Kensinger, E., & 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), 3310–5. doi:10.1073/pnas.0306408101
- Kissler, J., Herbert, C., Winkler, I., & Junghofer, M. (2009). Emotion and attention in visual word processing: an ERP study. *Biological psychology*, *80*(1), 75–83. doi:10.1016/j.biopsycho.2008.03.004
- Knowlton, B., Ramus, S., & Squire, L. (1992). Intact artificial grammar learning in amnesia: dissociation of classification learning and explicit memory for specific instances. *Psychological Science*, *3*(3), 172–180. doi:10.1111/j.1467-9280.1992.tb00021.x
- Ko, P., Duda, B., Hussey, E., & Ally, B. (2013). Electrophysiological distinctions between recognition memory with and without awareness. *Neuropsychologia*, *51*(4), 642–655. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2012.12.012
- Koessler, S., Wöhrmann, C., Zwissler, B., Pfeiffer, A., Ertl, V., & Kissler, J. (2010). Does Remembering Cause Forgetting in Chronically Stressed People? *Zeitschrift für Psychologie / Journal of Psychology*, *218*(2), 71–79. doi:10.1027/0044-3409/a000014
- Konorski, J. (1967). *Integrative activity of the brain: An interdisciplinary approach*. Chicago: University of Chicago Press.
- Kuhlmann, S., & Wolf, O. (2006). Arousal and cortisol interact in modulating memory consolidation in healthy young men. *Behavioral neuroscience*, *120*(1), 217–23. doi:10.1037/0735-7044.120.1.217

- LaBar, K., & Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature reviews. Neuroscience*, 7(1), 54–64. doi:10.1038/nrn1825
- Lang, P., & Bradley, M. (2009). Emotion and the motivational brain. *Biological psychology*. doi:10.1016/j.biopsycho.2009.10.007
- Lang, P., Bradley, M., & Cuthbert, B. (1997). *International Affective Picture System (IAPS). Technical Manual and Affective Ratings*. NIMH Center for the Study of Emotion and Attention.
- Lang, P., Davis, M., & Ohman, A. (2000). Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of affective disorders*, 61(3), 137–59. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11163418>
- Lange, C. (1912). The mechanisms of the emotions. In B. Rand (Ed.), *The Classical Psychologists* (pp. 672–84). Boston: Houghton Mifflin.
- Lazarus, R. (1999). *Stress and emotion. A new synthesis*. New York: Springer.
- LeDoux, J. (1993). Emotional memory systems in the brain. *Behavioural brain research*, 58(1-2), 69–79. doi:10.1016/0166-4328(93)90091-4
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Schuster.
- LeDoux, J. (2000). Emotions Circuits in the Brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155–184.
- LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology*, 17(20), 868–874.
- Luck, S. (2005). *An Introduction to the Event-Related Potential Technique*. Cambridge: MIT.
- MacLean, P. (1978). A Mind of Three Minds: Evolution of the Human Brain. *Science Teacher*, 45(4), 31–9.
- Mansell, W. (2000). Conscious appraisal and the modifications of automatic processes in anxiety. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 28(2), 99–120.
- Marañón, G. (1924). Contribution à l'étude de l'action émotive de l'adrenaline. *Revue française d'endocrinologie*, 2, 285–310.
- McCormick, D., Clark, G., Lavond, D., & Thompson, R. (1982). Initial localization of the memory trace for a basic form of learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 79(8), 2731–5.
- McEwen, B. (1999). Stress and hippocampal plasticity. *Annual review of psychology*, 22, 105–122. doi:10.1146/annurev.neuro.22.1.105



- Mcnaughton, N., & Corr, P. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *28*(3), 285–305. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.03.005
- McNaughton, N., & Gray, J. (2000). Anxiolytic action on the behavioural inhibition system implies multiple types of arousal contribute to anxiety. *Journal of affective disorders*, *61*(3), 161–76. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11163419>
- Mecklinger, A. (2000). Interfacing mind and brain: a neurocognitive model of recognition memory. *Psychophysiology*, *37*(5), 565–82. doi:10.1111/1469-8986.3750565
- Mercado, F., Carretié, L., Hinojosa, J., & Peñacoba, C. (2009). Two successive phases in the threat-related attentional response of anxious subjects: neural correlates. *Depression and Anxiety*, *16*(12), 1141–1150. doi:10.1002/da.20608
- Mercado, F., Carretié, L., Tapia, M., & Gómez-Jarabo, G. (2006). The influence of emotional context on attention in anxious subjects: neurophysiological correlates. *Journal of anxiety disorders*, *20*(1), 72–84. doi:10.1016/j.janxdis.2004.10.003
- Milner, B., Corkin, S., & Teuber, H. (1968). Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up study of H.M. *Neuropsychologia*, *6*(3), 215–234. doi:10.1016/0028-3932(68)90021-3
- Milner, B., Squire, L., & Kandel, E. (1998). Cognitive Neuroscience and the Study of Memory. *Neuron*, *20*(3), 445–468.
- Mishkin, M., Malamut, B., & Bachevalier, J. (1984). Memories and habits: two neural systems. In G. Lynch, J. McGaugh, & N. Weinberger (Eds.), *Neurobiology of learning and memory* (pp. 65–77). New York: Guilford Press.
- Mitte, K. (2008). Memory bias for threatening information in anxiety and anxiety disorders: a meta-analytic review. *Psychological bulletin*, *134*(6), 886–911. doi:10.1037/a0013343.
- Mogg, K., & Bradley, B. (2005). Attentional Bias in Generalized Anxiety Disorder Versus Depressive Disorder. *Cognitive Therapy and Research*, *29*(1), 29–45. doi:10.1007/s10608-005-1646-y.
- Mogg, K., Bradley, B., Williams, R., & Mathews, A. (1993). Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. *Journal of abnormal psychology*, *102*(2), 304–11. doi:10.1037/0021-843X.102.2.304.
- Mogg, K., McNamara, J., Powys, M., Rawlinson, H., Seiffer, A., & Bradley, B. (2000). Selective attention to threat: A test of two cognitive models of

anxiety. *Cognition & Emotion*, 14(3), 375–399.  
doi:10.1080/026999300378888

Monfils, M., Cowansage, K., Klann, E., & LeDoux, J. (2009). Extinction-reconsolidation boundaries: key to persistent attenuation of fear memories. *Science*, 324(5929), 951–5. doi:10.1126/science.1167975

Monfils, M., Cowansage, K., & Ledoux, J. (2007). Brain-Derived Neurotrophic Factor: Linking Fear Learning to Memory Consolidation. *Molecular Pharmacology*, 72(2), 235–237. doi:10.1124/mol.107.038232>Please

Nader, K., Schafe, G., & LeDoux, J. (2000). Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature*, 406, 722–726. doi:10.1038/35021052

Nessler, D., Mecklinger, A., & Penney, T. (2005). Perceptual fluency, semantic familiarity and recognition-related familiarity: an electrophysiological exploration. *Brain research. Cognitive brain research*, 22(2), 265–88. doi:10.1016/j.cogbrainres.2004.03.023

Northoff, G., Heinzel, A., De Greck, M., Bermpohl, F., Dobrowolny, H., & Panksepp, J. (2006). Self-referential processing in our brain. A meta-analysis of imaging studies on the self. *NeuroImage*, 31(1), 440–57. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.12.002

O'Keefe, J., & Nadel, L. (1978). *The Hippocampus as a cognitive map*. Oxford: Clarendon Press.

Ochsner, K. (2000). Are affective events richly recollected or simply familiar? The experience and process of recognizing feelings past. *Journal of experimental psychology. General*, 129(2), 242–61. doi:10.1037//0096-3445.129.2.242

Ohman, A. (2008). Fear and Anxiety. Overlaps and dissociations. In M. Lewis, J. Haviland-Jones, & L. Feldman (Eds.), *Handbook of Emotions* (3rd ed.). New York: Guilford Press.

Ohman, A., Hamm, A., & Hugdahl, K. (2000). Cognition and the autonomic nervous system: Orienting, anticipation and conditioning. In L. Caccioppo, G. Tassinary, & G. Bernston (Eds.), *Handbook of Psychophysiology*. New York: Cambridge University Press.

Olofsson, J., Gospic, K., Petrovic, P., Ingvar, M., & Wiens, S. (2011). Effects of oxazepam on affective perception, recognition, and event-related potentials. *Psychopharmacology*, 215(2), 301–309. doi:10.1007/s00213-010-2141-z

Ortony, A., Clore, G., Frijda, N., Gray, J., Ellsworth, P., Johnson-laird, P., Teasdale, J., et al. (1990). What' s Basic About Basic Emotions? *Psychological Review*, 97(3), 315–331.

- Osgood, C., Suci, G., & Tannenbaum, P. (1957). *The measurement of meaning*. Urbana, IL: University of Illinois.
- Packard, M., Cahill, L., & McGaugh, J. (1994). Amygdala modulation of hippocampal-dependent and caudate nucleus-dependent memory processes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *91*(18), 8477–81.
- Paller, K., McCarthy, G., & Wood, C. (1988). ERP predictive of subsequent recall and recognition performance. *Biological psychology*, *26*, 269–276. doi:10.1016/0301-0511(88)90023-3
- Paller, K., Voss, J., & Boehm, S. (2007). Validating neural correlates of familiarity. *Trends in cognitive sciences*, *11*(6), 243–50. doi:10.1016/j.tics.2007.04.002
- Panksepp, J. (1996). *Affective Neuroscience. The foundations of human and animal emotions*. Oxford: Oxford University Press.
- Panksepp, J. (2005). Affective consciousness: Core emotional feelings in animals and humans. *Consciousness and cognition*, *14*(1), 30–80. doi:10.1016/j.concog.2004.10.004.
- Panksepp, J. (2007). Neurologizing the Psychology of Affects: How Appraisal-Based Constructivism and Basic Emotion Theory Can Coexist. *Perspectives on Psychological Science*, *2*(3), 281–296. doi:10.1111/j.1745-6916.2007.00045.x
- Papez, J. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology & Psychiatry*, *38*, 725–43.
- Pascual-Marqui, R. (2002). Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details. *Methods and findings in experimental and clinical pharmacology*, *24 Suppl D*, 5–12.
- Pauli, P., Dengler, W., & Wiedemann, W. (2005). Implicit and explicit memory processes in panic patients as reflected in behavioral and electrophysiological measures. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *36*(2), 111–127. doi:10.1016/j.jbtep.2004.08.003
- Payne, J., & Kensinger, E. (2011). Sleep leads to changes in the emotional memory trace: evidence from fMRI. *Journal of cognitive neuroscience*, *23*(6), 1285–97. doi:10.1162/jocn.2010.21526
- Pérez-Mata, N., López-Martín, S., Albert, J., Carretié, L., & Tapia, M. (2012). Recognition of emotional pictures: Behavioural and electrophysiological measures. *Journal of Cognitive Psychology*, *24*(3), 256–277. doi:10.1080/20445911.2011.613819

- Pessoa, L., & Adolphs, R. (2010). Emotion processing and the amygdala: from a “low road” to “many roads” of evaluating biological significance. *Nature reviews. Neuroscience*, *11*(11), 773–83. doi:10.1038/nrn2920
- Phelps, E., & Sharot, T. (2008). How (and Why) Emotion Enhances the Subjective Sense of Recollection. *Current Directions in Psychological Science*, *17*(2), 147–152. doi:10.1111/j.1467-8721.2008.00565.x
- Phillips, R., & LeDoux, J. (1992). Differential contribution of amygdala and hippocampus to cued and contextual fear conditioning. *Behavioral neuroscience*, *106*(2), 274–85. doi:10.1037//0735-7044.106.2.274.
- Pitkänen, A., Savander, V., & LeDoux, J. (1997). Organization of intra-amygdaloid circuitries in the rat: an emerging framework for understanding functions of the amygdala. *Trends in neurosciences*, *20*(11), 517–23. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9364666>
- Rajaram, S. (1993). Remembering and knowing: two means of access to the personal past. *Memory & cognition*, *21*(1), 89–102. doi:10.3758/BF03211168
- Richards, A., & Whittaker, T. (1990). Effects of anxiety and mood manipulation in autobiographical memory. *British Journal of Clinical Psychology*, *29*(2), 145–153. doi:10.1111/j.2044-8260.1990.tb00864.x.
- Rodrigues, S., LeDoux, J., & Sapolsky, R. (2009). The influence of stress hormones on fear circuitry. *Annual review of neuroscience*, *32*, 289–313. doi:10.1146/annurev.neuro.051508.135620
- Roosendaal, B., McEwen, B., & Chattarji, S. (2009). Stress, memory and the amygdala. *Nature reviews. Neuroscience*, *10*(6), 423–33. doi:10.1038/nrn2651
- Rugg, M. (1995). ERP studies of memory. In M. Rugg & M. Coles (Eds.), *Electrophysiology of mind*. New York: Oxford University Press.
- Rugg, M., & Curran, T. (2007). Event-related potentials and recognition memory. *Trends in cognitive sciences*, *11*(6), 251–7. doi:10.1016/j.tics.2007.04.004
- Rugg, M. D., & Yonelinas, A. P. (2003). Human recognition memory: a cognitive neuroscience perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, *7*(7), 313–319. doi:10.1016/S1364-6613(03)00131-1
- Rugg, M., Mark, R., Walla, P., Schloerscheidt, A., Birch, C., & Allan, K. (1998). Dissociation of the neural correlates of implicit and explicit memory. *Nature*, *392*(April), 595–598. doi:10.1038/33396

- Rugg, M., Schloerscheidt, A., & Mark, R. (1998). An Electrophysiological Comparison of Two Indices of Recollection. *Journal of Memory and Language*, 39(1), 47–69. doi:10.1006/jmla.1997.2555
- Russell, J. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161–78.
- Russo, R., Fox, E., Lynn, B., & Nguyen-van-tam, D. (2001). Mood-congruent free recall bias in anxiety. *Cog*, 15(4), 419–433. doi:10.1080/02699930125788
- Ryals, A., Yadon, C., Nomi, J., & Cleary, A. (2011). When word identification fails: ERP correlates of recognition without identification and of word identification failure. *Neuropsychologia*, 49(12), 3224–37. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2011.07.027
- Ryle, G. (1949). *The concept of mind*. San Francisco, CA: Hutchinson.
- Sánchez-Navarro, J., & Martínez, J. (2009). Reactividad fisiológica periférica y actividad cerebral en las fobias específicas. *Escritos de Psicología*, 3(1), 43–54.
- Sandín, B., Valiente, R., Chorot, P., & Santed, M. (2005). Propiedades psicométricas del índice de sensibilidad a la ansiedad. *Psicothema*, 17(3), 478–483.
- Sanz, J. (1993). Distinguiendo ansiedad y depresión: Revisión de la hipótesis de la especificidad de contenido de Beck. *Anales de Psicología*, 9(2), 133–170.
- Schacter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379–399.
- Schaefer, A., Fletcher, K., Pottage, C., Alexander, K., & Brown, C. (2009). The effects of emotional intensity on ERP correlates of recognition memory. *Neuroreport*, 20(3), 319–24. doi:10.1097/WNR.0b013e3283229b52
- Schaefer, A., Pottage, C., & Rickart, A. (2011). Electrophysiological correlates of remembering emotional pictures. *NeuroImage*, 54(1), 714–24. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.07.030
- Schafe, G., & LeDoux, J. (2000). Memory consolidation of auditory pavlovian fear conditioning requires protein synthesis and protein kinase A in the amygdala. *The Journal of neuroscience*: the official journal of the Society for Neuroscience, 20(18), 1–5.
- Scherer, K. R. (1982). Emotion as a Process: Function, Origin and Regulation. *Social Science Information*, 21, 555–70.

- Scherer, K. R. (1993). Neuroscience Projections to Current Debates in Emotion Psychology. *Cognition & Emotion*, 7(1), 1–41.  
doi:10.1080/02699939308409174
- Scherer, K. R. (2000). Emotions as episodes of subsystem synchronizations driven by nonlinear appraisal processes. In M. Lewis & I. Granic (Eds.), *Emotion, Development, and Self-Organization*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Scherer, K. R. (2005). What are emotions? And how can they be measured? *Social Science Information*, 44(4), 695–729.  
doi:10.1177/0539018405058216
- Seisdedos, N. (2002). *STAI. Cuestionario de ansiedad Estado-Rasgo* (6th ed.). Madrid: TEA.
- Selye, H. (1950). Stress and the General Adaptation Syndrome. *British Medical Journal*, June, 1383–92.
- Selye, H. (1976). Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Canadian Medical Association journal*, 115(1), 53–6.
- Sharot, T., & Yonelinas, A. (2008). Differential time-dependent effects of emotion on recollective experience and memory for contextual information. *Cognition*, 106(1), 538–547. doi:10.1016/j.cognition.2007.03.002
- Sigurdsson, T., Doyère, V., Cain, C., & LeDoux, J. (2007). Long-term potentiation in the amygdala: a cellular mechanism of fear learning and memory. *Neuropharmacology*, 52(1), 215–27.  
doi:10.1016/j.neuropharm.2006.06.022
- Skinner, B. (1953). *Science and human behavior*. New York: The Free Press.
- Smith, A., Dolan, R., & Rugg, M. (2004). Event-Related Potential Correlates of the Retrieval of Emotional and Nonemotional Context. *Journal of cognitive neuroscience*, 16(5), 760–775. doi:10.1162/089892904970816
- Spielberger, C., Gorsuch, R., & Lushene, R. (1970). *STAI. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-Evaluation Questionnaire)*. Palo Alto California: Consulting Psychologists Press.
- Spielberger, C., Lushene, R., & McAdoo, W. (1971). Theory and measurement of anxiety states. In R. Cattell (Ed.), *Handbook of Modern Personality Theory*. Chicago: Aldine.
- Squire, L., Shimamura, A., & Graf, P. (1985). Independence of recognition memory and priming effects: a neuropsychological analysis. *Journal of experimental psychology. Learning, memory, and cognition*, 11(1), 37–44.  
doi:10.1037//0278-7393.11.1.37.

- Srinivas, K., & Roediger, H. (1990). Classifying implicit memory tests: Category association and anagram solution. *Journal of Memory and Language*, 29(4), 389–412. doi:10.1016/0749-596X(90)90063-6.
- Standing, L. (1973). Learning 10000 pictures. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 25(2), 207–222. doi:10.1080/14640747308400340
- Standing, L., Conezio, J., & Haber, R. (1970). Perception and memory for pictures: Single-trial learning of 2500 visual stimuli. *Psychonomic Science*, 19(2), 73–74.
- Tapia, M. (2004). *Estudio de la interacción entre emoción y memoria implícita mediante potenciales relacionados con acontecimientos discretos. Tesis de Doctorado*. Universidad Autónoma de Madrid.
- Tapia, M., Carretié, L., Sierra, B., & Mercado, F. (2008). Incidental encoding of emotional pictures: affective bias studied through event related brain potentials. *International journal of psychophysiology*, 68(3), 193–200. doi:10.1016/j.ijpsycho.2008.01.009
- Trampal, C., & Engler, H. (2007). Tomografía por emisión de positrones y sus aplicaciones en neurología y psiquiatría. In F. Simini (Ed.), *Ingeniería Biomédica*. Montevideo: Universidad de la República.
- Tsvivilis, D., Vann, S., Denby, C., Roberts, N., Mayes, A., Montaldi, D., & Aggleton, J. (2008). A disproportionate role for the fornix and mammillary bodies in recall versus recognition memory. *Nature neuroscience*, 11(7), 834–42. doi:10.1038/nn.2149
- Tulving, E. (1985a). How many Memory Systems are There? *American Psychologist*, 40(4), 385–398. doi:10.1037/0003-066X.40.4.385
- Tulving, E. (1985b). Memory and consciousness. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 26(1), 1–12. doi:10.1037/h0080017
- Tulving, E. (2002). Episodic memory: from mind to brain. *Annual review of psychology*, 53, 1–25. doi:10.1146/annurev.psych.53.100901.135114
- Tulving, E., Schacter, D., & Stark, H. (1982). Priming effects in word-fragment completion are independent of recognition memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 8(4), 336–342. doi:10.1037/0278-7393.8.4.336
- Turner, T., & Ortony, A. (1992). Basic emotions: can conflicting criteria converge? *Psychological review*, 99(3), 566–71. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1502278>
- Van Stegeren, A. (2009). Imaging stress effects on memory: a review of neuroimaging studies. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 54(1), 16–27.

- Van Strien, J., Langeslag, S., Strekalova, N., Gootjes, L., & Franken, I. (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. doi:10.1016/j.brainres.2008.11.027
- Vann, S., Tsivilis, D., Denby, C., Quamme, J., Yonelinas, A., Aggleton, J., Montaldi, D., et al. (2009). Impaired recollection but spared familiarity in patients with extended hippocampal system damage revealed by 3 convergent methods. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *106*(13), 5442–7. doi:10.1073/pnas.0812097106
- Versace, F., Bradley, M., & Lang, P. (2010). Memory and event-related potentials for rapidly presented emotional pictures. *Experimental brain research*, *205*(2), 223–33. doi:10.1007/s00221-010-2356-6
- Vogt, J., De Houwer, J., Koster, E., Van Damme, S., & Crombez, G. (2008). Allocation of spatial attention to emotional stimuli depends upon arousal and not valence. *Emotion*, *8*(6), 880–5. doi:10.1037/a0013981
- Voss, J., Lucas, H., & Paller, K. (2010). Conceptual Priming and Familiarity: Different Expressions of Memory during Recognition Testing with Distinct Neurophysiological Correlates. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *22*(11), 2638–2651. doi:10.1162/jocn.2009.21341
- Voss, J., Lucas, H., & Paller, K. (2012). More than a feeling: Pervasive influences of memory without awareness of retrieval. *Cognitive Neuroscience*, *3*(3-4), 193–226. doi:10.1080/17588928.2012.674935
- Voss, J., & Paller, K. (2008). Brain substrates of implicit and explicit memory: The importance of concurrently acquired neural signals of both memory types. *Neuropsychologia*, *46*(13), 3021–3029. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2008.07.010.Brain
- Voss, J., & Paller, K. (2009). Remembering and knowing: electrophysiological distinctions at encoding but not retrieval. *NeuroImage*, *46*(1), 280–9. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.01.048
- Walker, D., Toufexis, D., & Davis, M. (2003). Role of the bed nucleus of the stria terminalis versus the amygdala in fear, stress, and anxiety. *European Journal of Pharmacology*, *463*(1-3), 199–216. doi:10.1016/S0014-2999(03)01282-2
- Warrington, E., & Weiskrantz, L. (1968). A new method of testing long-term retention with special reference to amnesic patients. *Nature*, *217*, 972–974.
- Watson, J. (1913). Psychology as the Behaviorist Views it. *Psychological Review*, *20*, 158–177.



- Weymar, M., Bradley, M., Hamm, A., & Lang, P. (2013). When fear forms memories: Threat of shock and brain potentials during encoding and recognition. *Cortex*, *49*(3), 819–26. doi:10.1016/j.cortex.2012.02.012
- Weymar, M., Löw, A., & Hamm, A. O. (2011). Emotional memories are resilient to time: evidence from the parietal ERP old/new effect. *Human brain mapping*, *32*(4), 632–40. doi:10.1002/hbm.21051
- Weymar, M., Löw, A., Melzig, C. a, & Hamm, A. O. (2009). Enhanced long-term recollection for emotional pictures: evidence from high-density ERPs. *Psychophysiology*, *46*(6), 1200–7. doi:10.1111/j.1469-8986.2009.00869.x.
- Weymar, M., Löw, A., Modess, C., Engel, G., Gründling, M., Petersmann, A., Siegmund, W., et al. (2010). Propranolol selectively blocks the enhanced parietal old/new effect during long-term recollection of unpleasant pictures: a high density ERP study. *NeuroImage*, *49*(3), 2800–6. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.10.025.
- Williams, J., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological bulletin*, *133*(1), 122–48. doi:10.1037/0033-2909.133.1.122
- Williams, J., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological bulletin*, *120*(1), 3–24. doi:10.1037/0033-2909.120.1.3.
- Williams, J., Watts, F., MacLeod, C., & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and the emotional disorders* (2nd ed.). Chichester, UK: Wiley.
- Wilson, M., & Mcnaughton, B. (1994). Reactivation of Hippocampal ensemble memories during sleep. *Science*, *265*(5172), 676–679. doi:10.1126/science.8036517
- Windmann, S., & Kutas, M. (2001). Electrophysiological correlates of emotion-induced recognition bias. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *13*(5), 577–92. doi:10.1162/089892901750363172
- Winograd, T. (1975). Frame representations and the declarative-procedural controversy. In D. Bobrow & A. Collins (Eds.), *Representation and understanding: Studies in cognitive science* (pp. 185–210). New York: Academic Press.
- Witheridge, K., Cabral, C., & Rector, N. (2010). Examining Autobiographical Memory Content in Patients with Depression and Anxiety Disorders. *Cognitive Behaviour Therapy*, *39*(4), 302–310. doi:10.1080/16506073.2010.520730
- Wolf, O. (2009). Stress and memory in humans: twelve years of progress? *Brain research*, *1293*, 142–54. doi:10.1016/j.brainres.2009.04.013

- Wundt, W. (1905). *Grundzüge der physiologischen Psychologie*. Leipzig: Engelmann.
- Yehuda, R., & LeDoux, J. (2007). Response Variation following Trauma: A Translational Neuroscience Approach to Understanding PTSD. *Neuron*, 19–32. doi:10.1016/j.neuron.2007.09.006
- Yonelinas, A. (1999). The contribution of recollection and familiarity to recognition and source-memory judgments: a formal dual-process model and an analysis of receiver operating characteristics. *Journal of experimental psychology. Learning, memory, and cognition*, 25(6), 1415–34. doi:10.1037/0278-7393.25.6.1415
- Yonelinas, A. (2001). Consciousness, control, and confidence: The 3 Cs of recognition memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130(3), 361–379. doi:10.1037//0096-3445.130.3.361
- Yonelinas, A. (2002). The Nature of Recollection and Familiarity: A Review of 30 Years of Research. *Journal of Memory and Language*, 46(3), 441–517. doi:10.1006/jmla.2002.2864
- Yonelinas, A., & Jacoby, L. (1995). The relation between remembering and knowing as bases for recognition: Effects of size congruency. *Journal of Memory and Language*, 34, 622–643. doi:10.1006/jmla.1995.1028
- Yonelinas, A., & Parks, C. (2007). Receiver operating characteristics (ROCs) in recognition memory: a review. *Psychological bulletin*, 133(5), 800–32. doi:10.1037/0033-2909.133.5.800

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 2.1.</b> Modelo Circumplejo	31
<b>Figura 5.1.</b> Etapas del procedimiento experimental	124
<b>Figura 5.2.</b> Ubicación de los electrodos	126
<b>Figura 5.3.</b> Dispositivo de registro	127
<b>Figura 6.1.</b> Proporción de aciertos	129
<b>Figura 6.2.</b> Estimativos de Recolección	131
<b>Figura 6.3.</b> Estimativos de Familiaridad	133
<b>Figura 6.4.</b> Efecto de la ansiedad en la Recolección	134
<b>Figura 6.5.</b> Efecto de la ansiedad en la Familiaridad	135
<b>Figura 6.6.</b> Grandes promedios por tipo de estímulos para la Región Anterior	138
<b>Figura 6.7.</b> Grandes promedios por tipo de estímulos para la Región Posterior	139
<b>Figura 6.8.</b> Cargas factoriales del ACPT	140
<b>Figura 6.9.</b> Grandes promedios por nivel de ansiedad en P4	142
<b>Figura 6.10.</b> Grandes promedios para estímulos Amenazadores por nivel de ansiedad en cada fase, en P4	144
<b>Figura 6.11.</b> Efecto de la ansiedad y el tipo de estímulo (Activadores/Neutros) sobre la amplitud del FT5	146

## **ANEXOS**

## **ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LOS PARTICIPANTES**

La investigación “Memoria emocional en la ansiedad: datos electrofisiológicos y conductuales” busca conocer el efecto de la ansiedad en la memoria. Para ello se invitará a participar de la misma a estudiantes de la Facultad de Psicología de la Universidad Católica del Uruguay.

La investigación consta de dos partes:

Una primera parte, realizada por todos los participantes de la investigación, consiste en completar un breve cuestionario sobre ansiedad. Esta parte será realizada en el aula.

A partir de los resultados obtenidos en dichos cuestionarios, se seleccionará a un sub-grupo, en el cual ud. puede estar incluido, al cual se le invitará a concurrir al laboratorio de Psicofisiología de la Universidad Católica. Allí se le propondrá una tarea de memoria y se le realizará, mientras la ejecuta, un registro electroencefalográfico.

El electroencefalograma consiste en un registro de la actividad eléctrica del cerebro a nivel del cuero cabelludo. Para ello la persona debe colocarse un gorro con electrodos que se adhieren al cuero cabelludo a través de un gel que aumenta la conductancia y es fácilmente removible. El procedimiento es

totalmente indoloro. No se requiere cortar el pelo en ninguna parte de la cabeza.

Para eliminar artefactos en el electroencefalograma se realiza simultáneamente un electrooculograma. Para su realización también se ubican electrodos en los músculos alrededor del ojo, utilizando un gel de características similares.

En ningún momento se administrará a la persona corriente eléctrica exterior al cuerpo humano, solamente se registrará la propia actividad eléctrica del organismo en la superficie exterior del cráneo y en los músculos oculares. Para evitar descargas eléctricas accidentales a través del equipo amplificador o de la computadora que guarda los registros, el equipo que se empleará posee un dispositivo óptico que interrumpe el funcionamiento y aísla totalmente a los electrodos que están en contacto con la persona en caso de descargas no controladas (EEG8 Contact Precision, Inc. <http://www.psychlab.com>). El equipo que se utilizará cumple con las normativas de seguridad de la Comunidad Europea CE 60601-1.

Además, en el caso sumamente improbable dado lo anteriormente expuesto de que llegue alguna descarga, se instalará tanto en el montaje de los electrodos para electroencefalograma como para electrooculograma, un electrodo de “tierra”. Este es un electrodo que se coloca cerca de la zona de registro y al cual se derivan eventuales corrientes no controladas que pasen por los electrodos de registro. Esto evita que dicha corriente atraviese el cuerpo de la persona. Por la misma razón se utilizará un material aislante para recubrir

## Memoria emocional en la ansiedad

el piso del laboratorio y un adecuado sistema de “tierra” para el circuito eléctrico general.

Al llevarse a cabo los procedimientos antes descritos, se garantiza que los registros se realizarán con un nivel de seguridad acorde a los más elevados estándares a nivel internacional.

A las 24 horas de realizado el registro, se le pedirá a la persona que vuelva al laboratorio para realizar una tarea similar.

El contestar el cuestionario insume entre 5 y 15 minutos. Los registros en laboratorio llevan aproximadamente 45 minutos.

El participar en esta investigación puede provocar ciertas molestias o incomodidades. La persona puede sentirse molesta o incómoda por la utilización del gorro con los electrodos de registro para el electroencefalograma y los electrodos para el electrooculograma. Algunas personas pueden sentirse molestas por el contenido afectivo de las imágenes con las que se trabajará en la prueba de memoria. En ese caso, el participante puede detener la tarea cuando lo desee. La realización de los registros y la tarea posterior puede generar cansancio en los participantes. Además, implica disponer de tiempo para concurrir al laboratorio dos veces con un lapso intermedio de 24 horas. No hay riesgo de salud o de vida de ningún tipo por participar en la investigación.

El participar en la investigación también reportará algunos beneficios. Se les dará a los participantes que concurran al laboratorio un material con contenido psico-educativo sobre la ansiedad y las formas de manejarla. Ese material será explicado brevemente. En los casos en que se puedan observar

## Memoria emocional en la ansiedad

síntomas muy elevados de ansiedad, se le comunicará este aspecto al sujeto y se le sugerirá consultar con un técnico que pueda hacer un diagnóstico de la misma. Finalmente, dado que una investigación de estas características no se realiza frecuentemente en nuestro medio, puede aportar a la formación académica de los participantes.

Cualquier información que proporcionen los participantes o se obtengan a través de cuestionarios o registros electrofisiológicos es estrictamente confidencial. Sólo el equipo de investigación tendrá acceso a dicha información. Se asignará a cada sujeto un número de caso y sólo este número aparecerá en los formularios impresos o digitales. Los nombres serán mantenidos separados de los mismos. Nadie que no pertenezca al equipo de investigación tendrá acceso a esta información. Ni los docentes ni ningún integrante de la Universidad tendrán acceso a los mismos. El participar de la investigación no favorecerá ni perjudicará curricularmente a los alumnos que así lo decidan. La participación es completamente voluntaria. En cualquier momento que la persona lo desee puede abandonar la investigación y no tendrá ningún perjuicio o inconveniente por hacerlo.

Los resultados generales, colectivos y anónimos, formarán parte de la tesis doctoral del Lic. Gabriel Barg, que va a ser presentada en la Universidad de Palermo (Buenos Aires, Argentina). Probablemente, también serán publicados en revistas científicas nacionales y/o internacionales. Los participantes interesados podrán acceder, si lo desean, a esos resultados a través de dichos medios.



## Memoria emocional en la ansiedad

Esta investigación ha sido aprobada por el Comité de Ética en Investigación de la Universidad Católica del Uruguay. Ud. puede corroborar esto ingresando al sitio web del Comité en la página de la Universidad Católica: <http://www.ucu.edu.uy/Default.aspx?tabid=491>

Si ud. tiene preguntas, preocupaciones o quejas acerca de este estudio durante o luego de concluida la investigación puede comunicarse con el Investigador Principal, el Lic. Gabriel Barg, al teléfono 4872717 int.440 o escribirle al correo electrónico [gbarg@ucu.edu.uy](mailto:gbarg@ucu.edu.uy).

Habiendo entendido la explicación anterior del estudio, los riesgos y beneficios, habiendo aclarado mis dudas o preguntas, y sabiendo que puedo decidir en cualquier momento suspender mi participación sin incurrir en sanciones o perjuicios de ningún tipo incluso después de haber otorgado mi consentimiento, declaro que estoy de acuerdo en participar del estudio.

### Firmas

Firma del/la participante \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

Aclaración: \_\_\_\_\_ Celular: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_ Correo: \_\_\_\_\_

Firma del Investigador: \_\_\_\_\_ Aclaración: \_\_\_\_\_

**ANEXO 2. ESCALA DE ANSIEDAD RASGO (STAI)**

**A-R**

**INSTRUCCIONES**

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se *SIENTE* Vd. *EN GENERAL* en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando lo que mejor describa cómo se siente Vd. generalmente.

**INSTRUCCIONES**

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se *SIENTE* Vd. *EN GENERAL* en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando lo que mejor describa cómo se siente Vd. generalmente.

	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
21. Me siento bien	0	1	2	3
22. Me canso rápidamente	0	1	2	3
23. Siento ganas de llorar	0	1	2	3
24. Me gustaría ser tan feliz como otros	0	1	2	3
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0	1	2	3
26. Me siento descansado	0	1	2	3
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0	1	2	3
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0	1	2	3
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0	1	2	3
30. Soy feliz	0	1	2	3
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0	1	2	3
32. Me falta confianza en mí mismo	0	1	2	3
33. Me siento seguro	0	1	2	3
34. Evito enfrentarme a las crisis o dificultades	0	1	2	3
35. Me siento triste (melancólico)	0	1	2	3
36. Estoy satisfecho	0	1	2	3
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0	1	2	3
38. Me afectan tanto los desengaños, que no puedo olvidarlos	0	1	2	3
39. Soy una persona estable	0	1	2	3
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales, me pongo tenso y agitado.	0	1	2	3

**COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA**

### ANEXO 3. ESCALAS DE EVALUACIÓN EMOCIONAL

Instrucciones: completa la casilla correspondiente con un número tomando como referencia las escalas que aparecen a continuación. Son escalas independientes.

Valencia:

<b>Displacentera</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>Placentera</b>
----------------------	----------	----------	----------	----------	----------	-------------------

Amenaza:

<b>Nada amenazante</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>Muy amenazante</b>
------------------------	----------	----------	----------	----------	----------	-----------------------

Activación:

<b>Poco Excitante</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>Muy Excitante</b>
-----------------------	----------	----------	----------	----------	----------	----------------------

Nº FOTO	Valencia	Amenaza	Activación
P 1			
P 2			
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			

9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			

Valencia:

Displacentera	1	2	3	4	5	Placentera
---------------	---	---	---	---	---	------------

Amenaza:

Nada amenazante	1	2	3	4	5	Muy amenazante
-----------------	---	---	---	---	---	----------------

Activación:

Poco Excitante	1	2	3	4	5	Muy Excitante
----------------	---	---	---	---	---	---------------

20			
21			
22			
23			
24			
25			
26			
27			
Nº FOTO	Valencia	Amenaza	Activación
28			
29			
30			
31			
32			
33			
34			
35			
36			

37			
38			
39			
40			
41			
42			
43			
44			
45			
46			
47			
48			
49			
50			
51			
52			
53			
54			

Valencia:

Displacentera	1	2	3	4	5	Placentera
---------------	---	---	---	---	---	------------

Amenaza:

Nada amenazante	1	2	3	4	5	Muy amenazante
-----------------	---	---	---	---	---	----------------

Activación:

Poco Excitante	1	2	3	4	5	Muy Excitante
----------------	---	---	---	---	---	---------------

55			
56			
<b>Nº FOTO</b>	<b>Valencia</b>	<b>Amenaza</b>	<b>Activación</b>
57			
58			
59			
60			
61			
62			
63			
64			
65			
66			
67			
68			
69			
70			
71			

72			
73			
74			
75			
76			
77			
78			
79			
80			
81			
82			
83			
84			
85			
86			
87			
88			
89			

Valencia:

Displacentera	1	2	3	4	5	Placentera
---------------	---	---	---	---	---	------------

Amenaza:

Nada amenazante	1	2	3	4	5	Muy amenazante
-----------------	---	---	---	---	---	----------------

Activación:

Poco Excitante	1	2	3	4	5	Muy Excitante
----------------	---	---	---	---	---	---------------

90			
91			
92			
93			
94			
95			
96			
Nº FOTO	Valencia	Amenaza	Activación
97			
98			
99			
100			
101			
102			
103			
104			
105			
106			

107			
108			
109			
110			
111			
112			
113			
114			
115			
116			
117			
118			
119			
120			
121			
122			
123			
124			

Valencia:

Displacentera	1	2	3	4	5	Placentera
---------------	---	---	---	---	---	------------

Amenaza:

Nada amenazante	1	2	3	4	5	Muy amenazante
-----------------	---	---	---	---	---	----------------

Activación:

Poco Excitante	1	2	3	4	5	Muy Excitante
----------------	---	---	---	---	---	---------------

125			
126			
127			
128			
129			
130			
131			
132			
133			
134			
135			
136			
<b>Nº FOTO</b>	<b>Valencia</b>	<b>Amenaza</b>	<b>Activación</b>
137			
138			
139			
140			
141			

142			
143			
144			
145			
146			
147			
148			
149			
150			
151			
152			
153			
154			
155			
156			
157			
158			
<b>Nº FOTO</b>	<b>Valencia</b>	<b>Amenaza</b>	<b>Activación</b>

Valencia:

Displacentera	1	2	3	4	5	Placentera
---------------	---	---	---	---	---	------------

Amenaza:

Nada amenazante	1	2	3	4	5	Muy amenazante
-----------------	---	---	---	---	---	----------------

Activación:

Poco Excitante	1	2	3	4	5	Muy Excitante
----------------	---	---	---	---	---	---------------

159			
160			
161			
162			
163			
164			
165			
166			
167			
168			
169			
170			
171			
172			
173			
174			
175			
176			

177			
178			
179			
180			



## **GLOSARIO DE ABREVIATURAS**

<b>A</b>	Estímulos Amenazadores
<b>A-</b>	Grupo de menor nivel de ansiedad (control)
<b>A+</b>	Grupo de mayor nivel de ansiedad (experimental)
<b>ACP</b>	Análisis de Componentes Principales
<b>ACPt</b>	Análisis de Componentes Principales temporal
<b>ANOVA</b>	Análisis de Varianza
<b>EEG</b>	Electroencefalograma
<b>EOG</b>	Electrooculograma
<b>EOGh</b>	Electrooculograma horizontal
<b>EOGv</b>	Electrooculograma vertical
<b>fMRI</b>	Functional magnetic resonance imaging
<b>FT</b>	Factor Temporal
<b>IAPS</b>	International Affective Picture System
<b>K<math>\Omega</math></b>	Kilo Ohmio
<b>LORETA</b>	Low Resolution Electromagnetic Tomography
<b>LPC</b>	Late positive component
<b>N</b>	Estímulos Neutros
<b>P</b>	Estímulos Placenteros
<b>PET</b>	Positron emission tomography
<b>PLP</b>	Potenciación a largo plazo
<b>PRAD</b>	Potenciales Relacionados con Acontecimientos Discretos

