



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

PSICOLOGÍA

RELACIÓN ENTRE PERCEPCIÓN OLFATIVA Y NIVELES DE
ANSIEDAD EN RESIDENTES DE LA CIUDAD DE MÉXICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A:
RAUL ALEJANDRO SANTIAGO MAQUEDA

TUTOR: DR. RENÉ RAÚL DRUCKER COLÍN
COMITÉ: DR. ALBERTO MIRANDA GALLARDO
DRA. MIRNA GARCÍA MÉNDEZ
LIC. EDUARDO ARTURO CONTRERAS RAMÍREZ
LIC. JUAN CARLOS DEL RAZO BECERRIL



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

En principio, a la Universidad Nacional Autónoma de México, por haberme proporcionado la oportunidad de acceder a educación superior.

A la Secretaría de Educación Pública, por la beca de titulación otorgada por la realización de este trabajo.

Agradecimientos a título personal

Al Dr. René Drucker, por aceptar dirigir mi proyecto de tesis y permitirme acercarme al mundo de la investigación científica.

A Luis Magaña, pues a partir de una charla con él surgió la idea de esta tesis. Por escucharme y ayudarme a aclarar las ideas.

A Marco Guarneros, por todo el tiempo destinado a comentar la tesis. Por la guía y orientación que a bien tuvo proporcionarme en cada etapa del proyecto. Por impulsarme a buscar la mayor calidad y seriedad posibles en el trabajo y al mismo tiempo encontrarlo divertido y satisfactorio.

A Miriam Ruíz, por la disposición a colaborar en cada fase del proyecto. Por la orientación en la búsqueda bibliográfica, la ayuda con la edición del material gráfico y la ultimación de detalles finales.

A Santiago Rincón, por la colaboración en la metodología del estudio y la orientación en el tratamiento estadístico de los datos.

A Diana Ruíz y Ariadna Servín por la revisión y comentarios del documento.

A Eduardo Contreras, por todas las atenciones que tuvo conmigo, por estar siempre dispuesto a ayudar y hacer los trámites más soportables.

A los miembros del jurado: Dr. Alberto Miranda, Dra. Mirna García, Lic. Eduardo Contreras y Lic. Juan Carlos del Razo. Por el tiempo dedicado a la revisión del trabajo y el trato amable que siempre me dieron.

A amigos que se interesaron en el proyecto. A los becarios del museo Universum y a los chicos del servicio social, especialmente a Luis Quintero, por la ayuda con el muestreo e interés en el proyecto.

A mis compañeros de trabajo: Armando, Estela, Patricia, Giovanna y Brisa por su tolerancia y comprensión.

A mi familia, por todo su apoyo.

ÍNDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
El sentido del olfato.....	3
<i>Anatomía y fisiología del sistema olfativo</i>	3
<i>Alteraciones funcionales del olfato</i>	7
<i>Olfato y enfermedades neurodegenerativas</i>	8
Ansiedad	10
<i>Evolución del estudio de la ansiedad</i>	10
<i>Dimensiones de ansiedad rasgo y estado</i>	11
<i>Mecanismos neurales de la ansiedad</i>	11
<i>Ansiedad y trastornos relacionados</i>	13
ANTECEDENTES	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
OBJETIVO	18
PREDICCIONES	18
MÉTODOS	19
Diseño	19
Participantes	19
Instrumentos	19
<i>Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE)</i>	19
<i>Sniffin' Sticks</i>	20
Formación de los grupos	21
Procedimiento de las pruebas.....	23
<i>Medición de ansiedad rasgo-estado</i>	23
<i>Desempeño olfativo</i>	24
Tratamiento y análisis de los datos	27
RESULTADOS	28
Ansiedad Rasgo	28
<i>Desempeño olfativo</i>	28

<i>Juicio de estímulos olfativos</i>	30
Ansiedad Estado	30
<i>Desempeño olfativo</i>	30
<i>Juicio de estímulos olfativos</i>	31
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	33
ANEXOS	39
ANEXO I. Descripción de confiabilidad y validez del IDARE	40
ANEXO II. Descripción de confiabilidad y validez de la prueba de olfato Sniffin' Sticks	41
ANEXO III. Ejemplo de hoja de resultados de la prueba olfativa.....	42
ANEXO IV. Inventario de Ansiedad (Estado)	43
ANEXO V. Inventario de Ansiedad (Rasgo)	44
REFERENCIAS	45

RESUMEN

Con anterioridad se ha probado que tanto el tono emocional de los estímulos sensoriales como las características de la personalidad pueden influir en la percepción sensorial. Lo que ha permanecido desconocido es si el estado transitorio de ansiedad tiene un efecto similar y cómo interactúa con otros factores. En el presente estudio investigamos cómo las expresiones no patológicas de ansiedad pueden influir en la experiencia olfativa. Mediante el uso de pruebas psicofísicas estandarizadas y escalas tipo Likert, comparamos el desempeño olfativo y juicio de estímulos olfativos respectivamente en residentes de la Ciudad de México con altos niveles de ansiedad rasgo/estado contra sujetos con bajos niveles de ansiedad rasgo/estado. En la primer etapa del estudio comparamos la habilidad de 25 sujetos adultos (13 hombres y 12 mujeres) con baja ansiedad rasgo contra 25 sujetos adultos (11 hombres y 14 mujeres) con alta ansiedad rasgo para detectar el olor de rosas (2-fenil etanol), para discriminar olores y para identificar olores. También se compararon los juicios (hedónicos, de intensidad y de familiaridad) de los sujetos ante los estímulos olfativos entre ambos grupos. En la siguiente etapa, se compararon las mismas variables en 25 sujetos adultos (12 hombres y 13 mujeres) de cada nivel de ansiedad estado (bajo/alto). Los sujetos con altos niveles de ansiedad estado detectaron el olor a rosas a concentraciones significativamente más altas que los sujetos con bajos niveles de ansiedad estado. Adicionalmente, los sujetos con altos niveles de ansiedad estado percibieron los estímulos como menos agradables, menos intensos y menos familiares. Concluimos que un alto estado transitorio de ansiedad reduce la sensibilidad olfativa y altera la experiencia perceptual de los estímulos olfativos.

ABSTRACT

Previous studies have demonstrated that both emotional state and personality characteristics can bias sensory perception. What remains to be corroborated is whether the current state of anxiety has a similar effect and how it interacts with other factors. In the present study we investigated the influence of non pathological anxiety expressions on olfactory experience. Using well established psychophysical tests and Likert-type scales, we compared the olfactory performance and olfactory judgment respectively for residents of Mexico City with higher levels of state/trait anxiety versus residents with lower levels of state/trait anxiety. In the first phase we compared the ability of 25 adults (13 men and 12 women) low in trait anxiety against 25 adults (11 men and 14 women) high in trait anxiety to detect the odor of roses (2-phenyl ethanol), to discriminate between different odorants and to identify odorants. Subject's hedonic, intensity and familiarity judgments (obtained from the olfactory stimuli) were also compared between both groups. In the next phase, the same variables were compared in 25 adults (12 men and 13 women) from each of the state anxiety levels (high/low). Subjects high in state anxiety detected the odor of roses at significantly higher concentrations than subjects low in state anxiety. Additionally, subjects high in state anxiety perceived olfactory stimuli as less pleasant, less intense and less familiar. We conclude that current high state of anxiety reduces olfactory sensitivity and disturbs perceptual experience of olfactory stimuli.

INTRODUCCIÓN

El sentido del olfato

El olfato se denomina sentido químico porque su función es registrar el contenido químico del ambiente. Asimismo, constituye una de las modalidades sensoriales más primitivas de la escala zoológica (Bartoshuk y Beauchamp 1994). Los vínculos filogenéticos antiguos asocian al sentido del olfato con zonas del sistema límbico que regulan la motivación instintiva no consciente y los procesos de memoria (Waxman 2010).

El sistema olfativo se encarga de la percepción y transmisión de estímulos olfativos. Además ha sido asociado con los sistemas neurales participantes en la producción e influencia de respuestas emocionales y reflejas, tales como conducta reproductiva y materna. Asimismo en funciones como la salivación, la secreción gástrica y la náusea (Carlson 2005; Keller et al. 2009). Los olores para el ser humano pueden representar una alerta sobre amenazas microbianas (comida podrida, materia fecal) y no microbianas (fuego, contaminación del agua). La percepción de amenazas por información olfativa puede presentarse acompañada de respuestas emocionales como el miedo (Stevenson 2010). El sentido del olfato humano es incluso capaz de proporcionar información acerca de otra persona; en un experimento ya clásico realizado por Russell (1976) mostró que al entrar en contacto con el sudor de una persona impregnado en una camiseta, los sujetos eran capaces de responder si la camiseta había sido usada por un hombre o una mujer. En otro estudio conducido por Porter y colaboradores (1983) encontraron que las madres de recién nacidos eran capaces de distinguir la ropa usada por sus hijos de la ropa usada por otros recién nacidos, con los que no tenían relación familiar, simplemente a través del olor de las prendas.

Anatomía y fisiología del sistema olfativo

El sistema olfativo consiste en el epitelio olfativo (Figura 1), los nervios olfativos, el primer par craneal, los bulbos y fascículos olfatorios, junto con la corteza cerebral y las estructuras subcorticales relacionadas en términos funcionales. Las partes del cerebro que involucran a las señales olfativas son denominadas en conjunto rinencéfalo (Kiernan 2006).

La superficie de la cavidad nasal está aumentada por la presencia de tres conchas o cornetes, órganos vasculares revestidos con tejido eréctil cuyas funciones primarias son humedecer y calentar el aire que entra, así como limitar la disminución de temperatura y la pérdida de agua en el aire inhalado (Patestas y Gartner 2006; Waxman 2010). Durante la respiración normal en calma, sólo una pequeña porción de aire entre el 1 y 10% alcanza el epitelio olfativo, localizado en la hendidura olfatoria en la parte más alta de la cavidad, además de que las variaciones anatómicas pueden disminuir dicha cantidad (Zao et al. 2004). El epitelio olfativo del adulto cubre un área de 2.5 cm² en el techo de cada cavidad nasal y se extiende a corta distancia en el tabique y la pared lateral de la cavidad nasal (Kiernan 2006). El epitelio olfativo está compuesto principalmente de tres tipos de células: células receptoras, células de soporte y células basales (Di Lorenzo y Youngentob 2003).

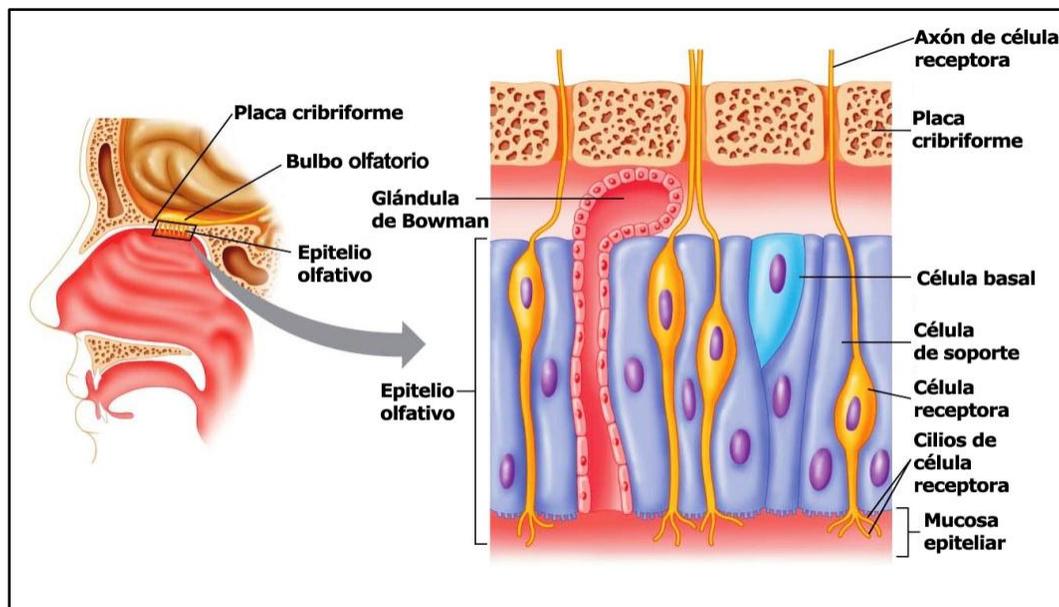


Figura 1. Localización y estructura del epitelio olfativo en el sistema nervioso central (modificado de Stanfield y Germann 2008).

Las células receptoras, situadas en la mucosa olfativa y contenidas en un epitelio columnar pseudoestratificado, son células bipolares ciliadas que tienen un extremo receptor (con vesículas y pigmentos) y una extremidad ganglionar que da lugar a axones

muy finos no mielinizados (Meulders y Boisacq–Schepens 1980; Morrison y Costanzo 1990). La dendrita de las células receptoras es enviada al área de la mucosa epitelial y los axones son proyectados al bulbo olfatorio atravesando la placa cribiforme del hueso etmoides (Di Lorenzo y Youngentob 2003). Las glándulas olfatorias de Bowman (bajo el epitelio) bañan la superficie con una capa de moco fluido, en el que se disuelven las sustancias odoríferas (Patesta y Gartner 2006). Una característica distintiva de las neuronas olfativas es la brevedad de su duración, con un lapso de vida promedio de 30 a 60 días, después de los cuales son reemplazadas por neuronas olfativas nuevas diferenciadas a partir de la población de células basales (Gheusi et al. 2000; Kornack y Rakic 2001; Schwob 2005). Las células de soporte que dan estructura al epitelio son alargadas y se encuentran a los lados de las células receptoras. Las células de soporte tienen una membrana apical que se une ajustadamente con la superficie de las células receptoras (Morrison y Costanzo 1990; Leopold 2005).

El par de bulbos olfatorios yace en la base del lóbulo frontal ubicado en la fosa anterior del cráneo. Cada bulbo es una estructura laminada que cuenta con dos células principales, las células mitrales y las células de penacho (Figura 2). También tiene por lo menos dos tipos de interneuronas como las células granulares y periglomerulares. La lámina más superficial del bulbo olfatorio se denomina lámina de fibras nerviosas y está formada por axones no mielinizados entretreídos en la superficie (Scalia y Winans 1975; Patesta y Gartner 2006; Pressler et al. 2007). La característica distintiva del bulbo olfatorio es un despliegue de neuropilos (ramificaciones dendríticas) de forma casi esférica de entre 100 y 200 micras de diámetro llamadas glomérulos, del latín *glomus* que significa pelota (Buonviso et al. 2003; Carlson 2005). Es en la siguiente lámina, la glomerular donde toma lugar la sinapsis entre los axones de las células receptoras y las dendritas de las neuronas mitrales y de penacho de la proyección primaria del bulbo, ya que es dentro de cada glomérulo que los axones de las células receptoras hacen contacto con las dendritas apicales de las neuronas mitrales (Buonviso et al. 2003; Fantana et al. 2008).

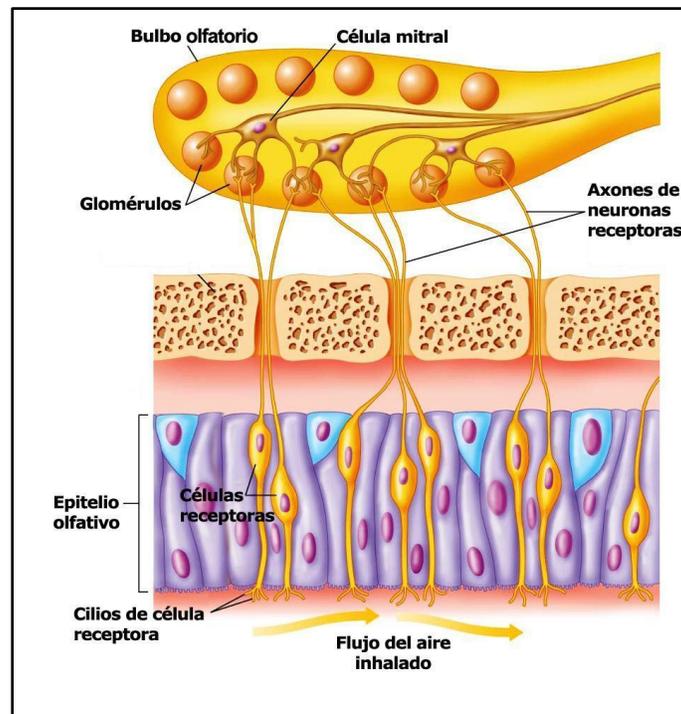


Figura 2. Proyección de las neuronas receptoras al bulbo olfatorio (modificado de Stanfield y Germann 2008).

Existen aproximadamente 10,000 glomérulos en el bulbo olfatorio humano, cada uno de los cuales recibe alrededor de 2000 axones provenientes de las neuronas olfativas periféricas (Maresh et al. 2008). Después de la lámina glomerular se encuentra la lámina plexiforme externa. Esta lámina cuenta con pocos cuerpos celulares, se compone principalmente de largas dendritas de las células granulosas (las más abundantes dentro del bulbo olfatorio y cuyo soma está localizado en la lámina de células granulosas) y por dendritas secundarias de las células granulares y de penacho (Scalia y Winans 1975; Schoppa y Westbrook 2002; De Saint–Jan y Westbrook 2005).

A nivel molecular, la percepción olfativa comienza en los genes receptores ubicados en las neuronas sensoriales (Buck y Axel 1991). Dichos genes codifican una proteína que se une a las moléculas odoríferas, las cuales activan los receptores olfativos, ubicados en los cilios de las neuronas sensoriales (Quignon et al. 2003; Quignon et al. 2005; Colosimo et al. 2004). Las neuronas sensoriales olfativas cuya afinidad es mayor por cierta familia de sustancias están situadas en zonas determinadas. Posteriormente se diseminan a través del epitelio olfativo junto con otras neuronas que expresan receptores diferentes.

(Maresh et al. 2008; Keller et al. 2009). El tipo de neuronas receptoras que responde a un estímulo olfativo varía dependiendo de su concentración, concentraciones más altas activan neuronas que no son activadas a concentraciones bajas de un mismo estímulo. Esto puede explicar porque el mismo estímulo olfativo presentado a diferentes concentraciones puede ser percibido como diferente tanto en calidad como en intensidad (Buck 2000).

El camino del epitelio olfativo al bulbo olfatorio implica un único patrón de convergencia que une a los axones de neuronas receptoras que expresan un tipo particular de receptor (De Saint-Jan y Westbrook 2005). Aunque no es posible estimar de forma certera el porcentaje de axones de una neurona expresando un receptor dado a un solo glomérulo, parece posible que los axones principales de una clase determinada de neuronas receptoras tengan proyecciones discretas a un número muy bajo de glomérulos (Vassae et al. 1994; Fantana et al. 2008; Yaksi et al. 2009;). Al ser olfateada una sustancia excita glomérulos en ambos bulbos, debido a la bilateralidad del bulbo olfatorio (Soucy et al. 2009). Así entonces existen patrones que forman un mapa que identifica cuáles son los receptores que han sido estimulados (Shepherd 2004; Shepherd 2006;). El patrón de la actividad impreso en las células receptoras se proyecta al bulbo olfatorio para formar una imagen neural y se decodifica como un aroma en particular (Korsching 2002; Soucy et al. 2009). Los axones de las células mitrales viajan por el resto del cerebro a través del tracto olfatorio, algunos terminan en regiones ipsilaterales del prosencéfalo. Los impulsos neurales que viajan por el tracto olfatorio son proyectados a otras áreas del cerebro. La amígdala envía información olfativa al hipotálamo; la corteza entorrinal al hipocampo; la corteza piriforme (corteza olfativa primaria) al hipotálamo y a la corteza orbitofrontal a través del núcleo medial dorsal del tálamo (Schoppa y Urban 2003). Esta compleja red de interconexiones del sistema olfativo es la responsable del importante papel del sentido del olfato en la ingesta de alimentos, el comportamiento afectivo, sexual y materno, y reflejos como la salivación (Levy et al. 2004; Keller et al. 2009).

Alteraciones funcionales del olfato

Los trastornos olfativos se clasifican en cualitativos y cuantitativos. Entre los trastornos cualitativos del sentido del olfato se encuentran la cacosmia y la fantosmia. La cacosmia es la percepción distorsionada de las fuentes odorantes e implica la percepción de la mayoría de los aromas como desagradables. La fantosmia describe una percepción distorsionada de los olores en ausencia de estímulos odorantes, es también conocida

como alucinación olfativa. Ambos trastornos se presentan en pacientes epilépticos (Doty y Hastings 2001; Landis et al. 2005).

Los trastornos cuantitativos del olfato comprenden la hiposmia y la anosmia funcional. La primera se define como la disminución de la sensibilidad ante los estímulos odorantes (incremento de umbrales) y disminución en la capacidad para discriminar e identificar odorantes. La anosmia funcional se refiere a la pérdida de la función olfativa y se manifiesta como la incapacidad de percibir la mayoría de las fuentes odorantes. Las personas que padecen anosmia funcional son capaces de identificar muy pocos estímulos odorantes y su sensibilidad olfativa no les representa ninguna ayuda en su vida diaria (Landis et al. 2005). La anosmia e hiposmia pueden ser transitorias, provocadas por infecciones virales como el resfriado común o por condiciones como la rinitis y sinusitis que resultan en inflamación de la mucosa nasal (Mann 2002; Doty 2005). Ambas condiciones pueden también presentarse después de haber sufrido un golpe en la cabeza, especialmente si hubo daño de la placa cribiforme o si el movimiento provocó el daño de los nervios que la atraviesan (Landis et al. 2005). La edad es otro factor que afecta el sentido del olfato, pues la pérdida gradual del mismo está presente desde los 65 años y en casi la mitad de la población mayor a 80 años (Murphy et al. 2002; Hawks y Doty 2009).

La exposición a contaminantes, agentes tóxicos o traumatismos craneoencefálicos severos pueden ocasionar la completa pérdida del sentido del olfato (Doty y Hastings 2001). Los efectos adversos que tiene la contaminación en la capacidad olfativa han sido mostrados a través de diferentes estudios. En ellos se ha observado un menor desempeño olfativo en residentes de la ciudad de México comparados con residentes de áreas con menor contaminación ambiental (Hudson et al. 2006; Guarneros y Hudson 2009; Guarneros et al. 2009). También el uso de medicamentos antidepresivos, anti inflamatorios y relajantes musculares puede causar disminución temporal de la capacidad olfativa (Mann 2002).

Olfato y enfermedades neurodegenerativas

Las enfermedades neurodegenerativas son un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la pérdida crónica y progresiva de neuronas y la desintegración paulatina de estructuras anatómicas relacionadas a las funciones motoras, sensoriales y cognitivas (Segovia de Arana 2002; Lin y Beal 2006). La enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Huntington y la esclerosis lateral amiotrófica

son ejemplos típicos de enfermedades neurodegenerativas. La Enfermedad de Parkinson es un trastorno que generalmente se inicia durante la madurez y la vejez. Es producto de la degeneración y muerte de neuronas de la sustancia negra y la pérdida de dopamina en el cuerpo estriado (Fahn 2003; Drucker–Colín y Verdugo–Díaz 2004).

Pacientes con enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer presentan trastornos olfativos (Martzke et al. 1997). La disfunción olfativa parece ser menos frecuente en pacientes con Alzheimer (Doty 2005; Luzzi et al. 2007). Se ha propuesto que en las primeras etapas (asintomáticas) del desarrollo de la enfermedad sucede la degeneración de estructuras como la médula oblongada y el bulbo olfatorio. Esa degeneración neuronal y de tejidos ha sido sugerida como posible explicación a la relación entre la baja capacidad olfativa y el riesgo de desarrollar la Enfermedad de Parkinson u otra enfermedad neurodegenerativa (Braak et al. 2004; Ross et al. 2008). En estudios realizados en pacientes con ataxia espinocerebelosa (otra enfermedad neurodegenerativa) han sido encontrados patrones de disminución de la capacidad olfativa similar al de pacientes con Parkinson y Alzheimer (Fernandez–Ruiz et al. 2003; Velázquez–Pérez et al. 2006).

En pruebas de desempeño olfativo (umbral, discriminación e identificación) realizadas a grupos de pacientes con enfermedad de Parkinson y Alzheimer se ha observado un desempeño significativamente reducido comparados con muestras de sujetos controles (Landis et al. 2005). En comparaciones de grupos de pacientes con Parkinson y Alzheimer no se observan diferencias significativas en la severidad de la disfunción, lo que sugiere que existe un daño similar en ambos grupos de pacientes (Meshulam et al. 1998; Ross et al. 2008). Además de estar asociada a la enfermedad de Parkinson la disfunción olfativa puede anteceder su diagnóstico clínico en hombres en por lo menos cuatro años y también puede ser una medida útil de detección para aquellos en riesgo de desarrollar la enfermedad de Parkinson en la vida adulta (Ross et al. 2008). La disfunción olfativa está considerada uno de los primeros signos manifiestos en la enfermedad de Parkinson y otros trastornos motores (Haehner et al. 2006). En los casos de pacientes de Alzheimer, además de la disfunción olfativa se ha observado una significativa reducción en el volumen de estructuras anatómicas como los tractos y los bulbos olfatorios. También La disminución de volumen en ambas estructuras ha sido correlacionada con bajo desempeño en pruebas psicométricas cognitivas (Luzzi et al. 2007; Thomanna et al. 2009)

Ansiedad

Evolución del estudio de la ansiedad

La ansiedad y sus síntomas han sido reconocidos y descritos desde al menos hace cuatro siglos. A lo largo de ese tiempo el estudio de la ansiedad ha sido abordado por disciplinas como la filosofía, la psicología y la psiquiatría y las neurociencias. Además, la ansiedad ha sido relacionada a diversos factores tanto económicos como culturales (Shorter 2005).

Las primeras aproximaciones al estudio de la ansiedad fueron filosóficas. Incluyeron las aportaciones a la teoría de la ansiedad de filósofos como Baruch Spinoza en el siglo XVII. Para Spinoza el temor surge de una debilidad de la mente y no atañe al uso de la razón (Gorman 2000). Posteriormente, en el siglo XIX Sören Kierkegaard diferenció dos variantes de la ansiedad: una normal producida al enfrentarse con temores reales y otra neurótica originada tras el bloqueo de la conciencia y de la experiencia. Para él la ansiedad es inherente a la condición humana y está relacionada con la libertad, definida como la expansión del autoconocimiento (May 1968).

En el campo de la medicina a finales del siglo XIX el médico francés Bénédict-Augustin Morel hizo una descripción del comportamiento ansioso y de lo que él llamó “delirio emocional” que corresponde a una mezcla de lo que actualmente se denominaría ansiedad, fobias y comportamiento obsesivo-compulsivo (Shorter 2005). Ya en el siglo XX una de las mayores contribuciones a la teoría de la ansiedad fue hecha por Sigmund Freud, quien distinguió tres tipos de ansiedad: la “ansiedad real” producida por una amenaza directa; “la ansiedad moral” experimentada en situaciones sociales que conllevan vergüenza, culpa y miedo al castigo y la “ansiedad neurótica” provocada por ideas y sentimientos propios del sujeto al sentir que será incapaz de manejar situaciones que le parezcan peligrosas (1929, citado en Gorman 2000).

En la primera edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) publicado en 1952 se incluyó la “reacción de ansiedad” bajo la categoría de “Trastornos Psiconeuróticos”, cuya principal característica era la ansiedad experimentada o expresada incluso de forma inconsciente y controlada por varios mecanismos psicológicos de defensa (Shorter 2005).

Dimensiones de ansiedad rasgo y estado

La ansiedad es resultado de la interacción del individuo y su ambiente. Dicho proceso está compuesto por agentes externos o ambientales e internos como pensamientos, recuerdos, procesos fisiológicos y reacciones desagradables provocadas por los estímulos productores de tensión. La ansiedad está acompañada por inquietud, temblores, dificultad en la respiración, tensión muscular (tics y sacudimientos), falta de energía y fatiga (Spielberger 1980; Clark y Watson 1991). Los cambios corporales (sudoración, taquicardia, hipertensión) que acompañan al estado de ansiedad se deben a una elevada actividad del sistema nervioso autónomo (Hagemann et al. 2003).

Existen dos estados diferentes de ansiedad conceptualizados por Charles Spielberger y colaboradores (1970), uno es la Ansiedad-Estado (A-Estado) y el otro es la Ansiedad-Rasgo (A-Rasgo). A-Estado se refiere a una condición o estado emocional transitorio del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos de tensión y aprensión subjetivos conscientemente percibidos, así como por un aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo. Los estados de ansiedad pueden variar en intensidad y fluctuar a través del tiempo (Belzung y Griebel 2001). La Ansiedad-Rasgo (A-Rasgo) se refiere a las diferencias individuales, relativamente estables, en la propensión a la ansiedad. Es la tendencia a responder a situaciones percibidas como amenazantes con elevaciones en la intensidad de la A-Estado (Spielberger y Díaz-Guerrero 1975; Van der Bergh et al. 2005). La Ansiedad-Estado es una reacción desagradable frente a una tensión específica. La Ansiedad-Rasgo, en cambio, se refiere a la tendencia a percibir el mundo como algo peligroso. Existen diferencias sustanciales entre las personas en cuanto a la intensidad y frecuencia con la que se experimentan dichos estados (Spielberger 1980; Zubeidat et al. 2007).

Mecanismos neurales de la ansiedad

La mayor parte de las teorías biológicas contemporáneas acerca de la ansiedad y los trastornos asociados a ésta se basan principalmente en el análisis de los efectos terapéuticos producidos por los fármacos (Uhde y Singarreddy 2002).

Las benzodiazepinas son los ansiolíticos prescritos con mayor frecuencia. En el cerebro los efectos ansiolíticos de las benzodiazepinas están mediados por la activación de los receptores de ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor

inhibitorio del sistema nervioso. Existen varias propuestas acerca de los mecanismos mediante los cuales las benzodiazepinas intervienen en la reducción de la ansiedad (Song 2001). Uno de estos mecanismos puede ser el efecto inhibitor de las benzodiazepinas en la liberación de corticotropina en el hipocampo, que ha sido asociado con un rol preferencial en el aprendizaje espacial y en la ansiedad, especialmente para las respuestas autónomas y conductuales al estrés (Arborelius et al. 1999; McHughes et al. 2010). Se ha observado que el daño de regiones hipocámpicas en animales disminuye de manera significativa las respuestas de defensa y de miedo condicionado e incondicionado (Pentkowski et al. 2006). Debido a su distribución estratégica en el sistema nervioso central, la hormona liberadora de corticotropina (CRH) es generalmente conocida por ser el neurotransmisor coordinador de un mayor número de respuestas conductuales, autónomas e inmunes y de componentes endócrinos en la reacción ante el estrés (Heim y Nemeroff 2001). Otra gama de sustancias que en bajas dosis desencadenan efectos ansiolíticos son los cannabinoides (Rubino et al. 2008). Adicionalmente, se ha sugerido la participación del sistema cannabinoide en la regulación del comportamiento ansioso por medio de la activación de los receptores CB₁ distribuidos a lo largo del sistema límbico. (Roohbakhsh et al. 2009). La anandamida es un endocannabinoide producido de manera natural por el sistema nervioso del que se han observado propiedades similares a las de las benzodiazepinas. Además la anandamida ha sido asociada a la regulación de estados emocionales y al decremento del comportamiento ansioso (Kathuria et al. 2003).

Una estructura que ha sido relacionada con las expresiones de miedo condicionado es la amígdala (Davis 1992). Las conductas de animales producidas por estímulos condicionados son similares a los comportamientos de humanos que llevan al diagnóstico del trastorno por ansiedad generalizada. La amígdala junto con sus proyecciones aferentes puede constituir un “sistema de miedo central” involucrado en la expresión y adquisición de miedo condicionado (Davis 1992; Öhman 2005). En un estudio (Thomas et al. 2001) se encontró una respuesta significativamente exagerada de activación de la amígdala en niños diagnosticados con trastorno de ansiedad generalizada en comparación con niños controles ante la estimulación de fotografías de rostros con expresiones de miedo. Estudios recientes de resonancia magnética han mostrado diferencias en los patrones de conectividad de la amígdala en pacientes con trastorno de ansiedad generalizada. Dichos patrones muestran una mayor interacción en la conectividad con la región frontoparietal, misma que controla la ejecución de funciones motoras y cognitivas (Etkin et al. 2009).

La serotonina ha sido tradicionalmente asociada a la regulación del sueño, el apetito, y la temperatura corporal. De forma más reciente se ha mostrado que puede también estar implicada en la regulación del estado anímico y del comportamiento agresivo (Kalueff et al. 2007a). Es específicamente con los agonistas de los receptores de serotonina donde se han encontrado propiedades ansiolíticas. Adicionalmente la falta de agonistas de los receptores de serotonina en ratones conduce al incremento de comportamiento ansioso (Gross et al. 2002; Ferrari et al. 2005).

Ansiedad y trastornos relacionados

La ansiedad y los trastornos derivados de ella han sido relacionados con una baja calidad de vida y con diversos problemas de salud, tanto a nivel físico como psicológico (Sareen et al. 2006). En poblaciones ansiosas se ha observado un mayor índice de comorbilidad con trastornos como la depresión e hipocondría (Zubeidat et al. 2007). También se ha propuesto la presencia de síntomas de ansiedad y depresión como factor de riesgo en el desarrollo de cardiopatías (Kawachi et al. 1994; Licht et al. 2008). Paralelamente, desde la década de 1980 la ansiedad ha sido relacionada con trastornos del estado de ánimo de carácter unipolar como la depresión mayor (Mineka et al. 1998).

El vínculo existente entre la ansiedad y la depresión se ha observado en diversos niveles. Uno de ellos es la relevancia en similitudes existentes en la percepción negativa de las emociones y cogniciones en pacientes de ansiedad y depresión, así como en personas que padecen ambos trastornos (Watson y Clark 1988; Kendall y Treadwell 2007). Otro aspecto en el cual la ansiedad ha sido asociada con la depresión es el sintomático. Muchas personas que sufren de uno u otro trastorno presentan una serie de síntomas en común, entre los que destacan la baja capacidad de concentración, el insomnio, el mareo y la pérdida de interés en actividades (Watson et al. 2005). Son frecuentes también los síntomas de padecimientos gástricos como reflujo y acidez estomacal en sujetos con estados depresivos y ansiosos (Jansson et al. 2007). Se ha sugerido como causa de las semejanzas entre ansiedad y depresión a la interacción de neurotransmisores en la red de interconexiones en regiones cerebrales que componen al sistema límbico (Liotti et al. 2000; Hagemann et al. 2003).

Además de la similitud entre la ansiedad y la depresión a nivel psicológico y sintomático, también se ha propuesto una relación de nivel genético. Se ha atribuido un papel importante a la genética puesto que familiares y especialmente hermanos de personas diagnosticadas con ansiedad o depresión tienen mayor frecuencia y propensión

al desarrollo de alguno de los trastornos que personas sin familiares enfermos (Hettinga et al. 2001; Middeldorp et al. 2005). Algunas hipótesis proponen que ambos trastornos comparten una etiología genética común, y que el desarrollo de uno u otro se da como efecto de la interacción con el medio ambiente (Kendler 1996; Eley et al. 2004; Kalueff et al. 2007b).

ANTECEDENTES

Si bien es conocida la relación que guarda la disminución de las capacidades olfativas como agente predictivo de enfermedades neurodegenerativas como Párkinson, Alzheimer y ataxia espinocerebelosa (Mesholam et al. 1998; Velázquez–Pérez et al. 2006; Ross et al. 2008), existe poca información acerca del papel que pueda desempeñar los estados emocionales como el de la ansiedad en la función olfativa y el juicio subjetivo de los odorantes (Pollatos et al. 2007a).

En un estudio conducido por Distel y colaboradores (1999) fueron halladas correlaciones positivas entre los juicios hedónicos y los de intensidad y familiaridad de odorantes comunes (salsa de soya, café, chocolate, entre otros). Ello sugiere que la intensidad percibida de los odorantes depende no sólo de la concentración molecular del estímulo, sino de factores relacionados con la experiencia (Hudson 1999). Posteriormente Distel y Hudson (2001) observaron que al proporcionarles a los sujetos el nombre del estímulo odorante que les presentaban, los participantes tendían a calificarlo como más agradable, intenso y familiar. Dichos resultados indican una interacción entre la representación cognitiva individual de los sujetos con su experiencia sensorial. En otro estudio (Delplanque et al. 2008), se observó además de las habituales correlaciones entre juicio hedónico y de intensidad, un incremento en la magnitud de la respuesta galvánica de la piel ante los odorantes desagradables. Además observaron que entre más desagradable era el odorante, mayor era el incremento en las respuestas autónomas como la frecuencia respiratoria y la conductividad eléctrica de la piel.

Los efectos de estados emocionales específicos sobre la percepción olfativa también han sido investigados. Herz y colaboradores (2004) probaron que tras la asociación de un odorante (inicialmente juzgado como desagradable y poco familiar) con una situación agradable, los participantes cambiaban el juicio del estímulo por uno positivo, es decir agradable y familiar. En otro estudio (Pollatos et al. 2007a), se investigó la relación entre la presentación de fotografías de contenido afectivo, la función olfativa y el género. En él se observó que tras la presentación de fotografías desagradables los estímulos odorantes fueron percibidos como menos intensos y menos agradables. En contraparte, después de la presentación de imágenes agradables se reportó el incremento de los valores hedónicos a los estímulos odorantes. Esos resultados indican que la inducción de un

estado emocional negativo reduce la sensibilidad olfativa. También se ha investigado el efecto de la depresión sobre la función olfativa. En sujetos con un diagnóstico de depresión mayor (Pause et al. 2001) y en sujetos con síntomas depresivos (Pollatos et al. 2007) se observó una menor capacidad olfativa en comparación a sujetos controles.

Adicionalmente, se ha investigado la influencia del estado anímico y la personalidad en la función olfativa. Chen y Dalton (2005) indujeron diferentes estados anímicos a los sujetos por medio de videos (contenido trágico, cómico, violento y neutral), posteriormente les expusieron estímulos olfativos agradable (odorante cítrico), desagradable (odorante de materia fecal) y neutral (alcohol). En los sujetos de perfil ansioso y neurótico encontraron que las mujeres percibieron los estímulos odorantes agradable y desagradable como más intensos que el neutral. En general las mujeres reaccionaron más rápido ante los mismos odorantes agradable y desagradable que ante el neutral y los hombres percibieron los odorantes como más intensos durante los estados emocionales en comparación con el estado neutral. Croy y colaboradores (2011) examinaron recientemente la interacción entre los cinco grandes rasgos de la personalidad que son la extroversión, afabilidad, escrupulosidad, neuroticismo y apertura cultural (Goldberg 1990) con diferentes umbrales sensitivos como olfativo, eléctrico cutáneo y de quimiosensibilidad trigeminal (detección y de dolor). Encontraron correlaciones positivas entre el rasgo de afabilidad y la sensibilidad olfativa, también entre neuroticismo y la quimiosensibilidad trigeminal. Mediante análisis de regresión lineal se proponen dos modelos sensoriales predictivos de rasgos de la personalidad. El primero involucra al umbral olfativo y de quimiosensibilidad trigeminal para predecir el rasgo de afabilidad y el segundo contempla la quimiosensibilidad trigeminal y el umbral de sensibilidad eléctrica cutánea (Croy et al. 2011). Los resultados de las investigaciones previas pueden indicar que el estado emocional y ciertas características de la personalidad tienen influencia en los procesos sensoriales como la percepción olfativa.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Numerosos estudios han explorado el efecto de la estimulación olfativa en las respuestas de ansiedad (Kiyokawa et al. 2007; Prehn-Kristensen et al. 2009; Stevenson 2010); sin embargo, los efectos que pudieran tener el rasgo de personalidad ansiosa y el estado transitorio de ansiedad en la función olfativa aún no han sido explorados. En el presente estudio se investigó la relación entre la ansiedad y la función olfativa utilizando métodos estandarizados: el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (Spielberger y Díaz-Guerrero 1975) y la prueba de olfato *Sniffin' Sticks* (Hummel et al. 1997). Adicionalmente, se investigó la relación de la ansiedad con los juicios subjetivos de los estímulos odorantes utilizados en la última parte de la prueba de olfato.

OBJETIVO

Determinar si existen diferencias en la función olfativa entre personas con elevados niveles de ansiedad rasgo y personas con bajos niveles de ansiedad rasgo.

Determinar si existen diferencias en la función olfativa entre personas con elevados niveles de ansiedad estado y personas con bajos niveles de ansiedad estado.

PREDICCIONES

Las personas del grupo con elevados niveles de ansiedad rasgo tendrán puntajes menores en las pruebas psicofísicas de olfato en comparación con las personas del grupo de bajos niveles de ansiedad rasgo.

Las personas del grupo con elevados niveles de ansiedad rasgo percibirán los estímulos olfativos de forma alterada (otorgándoles valores extremos en los juicios hedónicos, de intensidad y de familiaridad) en comparación a las personas del grupo con bajos niveles de ansiedad rasgo.

Las personas del grupo con elevados niveles de ansiedad estado tendrán puntajes menores en las pruebas psicofísicas de olfato en comparación con las personas del grupo de bajos niveles de ansiedad estado.

Las personas del grupo con elevados niveles de ansiedad estado percibirán los estímulos olfativos de forma alterada (otorgándoles valores extremos en los juicios hedónicos, de intensidad y familiaridad) en comparación a las personas del grupo con bajos niveles de ansiedad estado.

MÉTODOS

Diseño

Se realizó un estudio no experimental de tipo transversal.

Participantes

Se seleccionaron 72 voluntarios de entre 18 y 69 años de edad. De los 72 voluntarios 36 fueron hombres y 36 fueron mujeres. La media de edad fue de 41.44 (DE 11.71). Los participantes no reportaron historia de enfermedades mayores relacionadas con el olfato o el sistema respiratorio, ni diagnóstico de algún trastorno de ansiedad. Todos los participantes fueron residentes de la Ciudad de México y los grupos fueron similares en términos socioeconómicos.

Instrumentos

Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE)

El IDARE es la versión en español del STAI (State-Trait Anxiety Inventory), desarrollado por Charles Spielberger y colaboradores, para investigar fenómenos de ansiedad en adultos normales (Spielberger et al. 1970). El IDARE fue desarrollado por Charles Spielberger y Rogelio Díaz Guerrero (Spielberger y Díaz-Guerrero 1975).

Se trata de un instrumento confiable y estandarizado (Anexo I), comúnmente usado en la investigación científica para la medición de la ansiedad (p. ej. Millar et al. 1995; Van der Bergh et al. 2005) y está constituido por dos escalas de autoevaluación utilizadas para medir dos dimensiones de ansiedad: ansiedad rasgo (A-Rasgo) y ansiedad estado (A-Estado). Ambas escalas contienen 20 reactivos en los que se pide al sujeto describir cómo se siente generalmente (escala A-Rasgo) y cómo se siente en un momento determinado (escala A-Estado). Las instrucciones están impresas en el protocolo y el voluntario no tiene límite de tiempo para contestar. Sin embargo, regularmente una persona con educación universitaria requiere de 6 a 8 minutos y hasta 12 minutos para personas con menor nivel educativo o disturbios emocionales. El examinado responde a cada uno de los reactivos llenando el círculo del número que corresponde a su respuesta (en una escala tipo Likert del 1 al 4) que se encuentra a la derecha de cada uno de los reactivos del inventario. La dispersión de posibles puntuaciones para el IDARE va de un mínimo de 20 a un máximo de 80, tanto en la escala A-Estado como en A-Rasgo. El

IDARE se califica colocando la plantilla de respuestas sobre la hoja respondida por el entrevistado y asignando el número correspondiente a su respuesta. La calificación se obtiene sumando los números de las 20 respuestas para ambas escalas (Spielberger y Díaz-Guerrero 1975).

Sniffin' Sticks

La prueba de olfato *Sniffin' Sticks* (Hummel et al. 1997) está formada por 112 plumones que contienen diferentes sustancias odorantes a distintas concentraciones. Se trata de una prueba estandarizada y con índices de confiabilidad interna y externa (Hummel et al. 2007; Haehner et al. 2009) (Anexo II). Los plumones usados en la prueba tienen una longitud de 14 cm y un diámetro interno de 1.3 cm, están rellenos a un volumen total de 4 ml de sustancia odorante en estado líquido o disuelto en propilenglicol. En el momento de la prueba el experimentador remueve la tapa de los plumones y los acerca a los sujetos de tal manera que la punta queda aproximadamente a 2 cm de distancia de las narinas de los sujetos, durante un intervalo de 2-3 segundos de duración. Los sujetos pueden olfatear cada plumón sólo una vez. La prueba está constituida de tres partes que evalúan funciones del sentido del olfato que son el umbral (concentración mínima en la cual se percibe el olor de un odorante), la discriminación (diferenciación de odorantes) y la identificación (reconocimiento de odorantes). Las pruebas de umbral e identificación están compuestas de 16 tripletes de plumones, mientras que la de identificación consta de 16 plumones. Para cada una de las partes el voluntario puede obtener un máximo de 16 puntos. La calificación del desempeño general de la prueba se hace a través de la suma de los coeficientes de las tres partes y se puede obtener un máximo de 48 puntos (16+16+16) (Hummel et al. 2007). Los datos del desempeño de los sujetos en cada una de las pruebas olfativas son recolectados con un programa de computadora diseñado para la prueba (*Olaf – Olfactory test using Sniffin' Sticks*). Al terminar la evaluación, el programa muestra un reporte detallado del desempeño del sujeto en la prueba (Anexo III).

Los puntajes obtenidos en la prueba representan diferentes condiciones de la capacidad olfativa. Los puntajes menores a 16 arrojan un diagnóstico de anosmia funcional, los puntajes entre 16 y 30.75 representan hiposmia y los puntajes mayores a 31 son indicativos de una función olfativa normal (normosmia) (Kobal et al. 2000). La prueba de olfato *Sniffin' Sticks* es apropiada tanto para la investigación científica de la función olfativa como en la revisión neurológica clínica (Hummel et al. 1997).

Formación de los grupos

La asignación de los participantes a los cuatro diferentes grupos (baja y alta ansiedad rasgo, baja y alta ansiedad estado) se realizó en base los puntajes obtenidos en el IDARE (Tabla 1). La discriminación de los niveles de ansiedad de los sujetos se hizo mediante la obtención de los percentiles de las puntuaciones de la escala A-Rasgo y A-Estado en la muestra total (102 sujetos). Los percentiles permitieron conocer la distribución de los puntajes en ambas escalas de ansiedad con el fin de comparar los grupos más diferentes: alta y baja ansiedad rasgo y alta y baja ansiedad estado. Los 72 participantes fueron divididos en cuatro grupos de 25 participantes, dos grupos para ansiedad rasgo y dos para ansiedad estado (28 sujetos participaron en dos grupos, uno en la medición de ansiedad estado y otro en la de ansiedad rasgo).

Baja Ansiedad Rasgo	Baja Ansiedad Rasgo y Estado	Baja Ansiedad Estado	Total
12	13	12	37
Alta Ansiedad Rasgo	Alta Ansiedad Rasgo y Estado	Alta Ansiedad Estado	Total
10	15	10	35
		Total General	72

Tabla 1. Muestra la distribución de los 72 sujetos en los cuatro grupos. Hubo 28 sujetos quienes participaron en dos grupos: 13 sujetos participaron en el grupo de baja ansiedad rasgo y en el grupo de baja ansiedad estado; 15 sujetos participaron en el grupo de alta ansiedad rasgo y en el grupo de alta ansiedad estado.

Para las evaluaciones de ansiedad rasgo el primer grupo estuvo conformado por 13 hombres y 12 mujeres (cuyos puntajes en la prueba IDARE fueron indicativos de baja ansiedad rasgo; edad media 41.88 DE 10.88), el segundo grupo fue de 11 hombres y 14 mujeres (cuyos puntajes en la prueba IDARE fueron indicativos de alta ansiedad rasgo; edad media 41.08 DE 11.77). El grupo de bajos niveles de ansiedad rasgo se determinó a partir del percentil 25, cuyas puntuaciones fueron ≤ 30 puntos. La discriminación de los sujetos que presentaron altos niveles de ansiedad rasgo se determinó a partir del percentil 75, el punto de corte fue de 44 puntos (Tabla 2).

N	Válidos	102
Media		36.42
Desviación Estándar		8.511
Percentiles	Puntuaciones	
15	27.45	
25	30.00	
30	30.90	
50	35.00	
70	41.00	
75	44.00	
85	46.00	

Tabla 2. Muestra la ubicación percentil del total de puntuaciones obtenidas en la escala A-Rasgo. Aparecen también la media y desviación estándar de las puntuaciones en la escala A-Rasgo para la muestra inicial.

Para las evaluaciones de ansiedad estado el primer grupo estuvo conformado por 12 hombres y 13 mujeres (cuyos puntajes en la prueba IDARE fueron indicativos de baja ansiedad estado; edad media 43.36 DE 11.55), el segundo grupo estuvo conformado por 12 hombres y 13 mujeres (cuyos puntajes en la prueba IDARE fueron indicativos de alta ansiedad estado; edad media 41.28 DE 13.45). El grupo de bajos niveles de ansiedad estado se determinó a partir del percentil 25, cuyas puntuaciones fueron ≤ 27 puntos. La discriminación de los sujetos que presentaron altos niveles de ansiedad estado se determinó a partir del percentil 75, el punto de corte fue de 35 puntos (Tabla 3).

N	Válidos	102
Media		31.15
Desviación Estándar		6.087
Percentiles	Puntuaciones	
15	25.00	
25	27.00	
30	28.00	
50	31.00	
70	34.00	
75	35.00	
85	37.00	

Tabla 3. Muestra la ubicación percentil del total de puntuaciones obtenidas en la escala A-Estado. Aparecen también la media y desviación estándar de las puntuaciones en la escala A-Estado para la muestra inicial.

Procedimiento de las pruebas

Los sujetos realizaron las pruebas en una cabina de 4 metros cuadrados con sistema de ventilación ubicada en la sala “El cerebro, nuestro puente con el mundo” del museo *Universum*, UNAM. Se obtuvo información de los sujetos (edad, sexo) y una historia clínica referente a su función olfativa y trastornos de ansiedad.

El estudio comprendió dos partes: la medición de los niveles de ansiedad rasgo y estado mediante el uso del IDARE (Spielberger y Díaz-Guerrero 1975), posteriormente la medición del desempeño olfativo mediante el uso de la prueba estandarizada *Sniffin’ Sticks* (Hummel et al. 1997). Todos los sujetos realizaron ambas pruebas en una sola sesión cuya duración máxima fue de 35 minutos. La recolección de las muestras se realizó entre los meses de febrero y mayo de 2011.

Medición de ansiedad rasgo-estado

El IDARE fue proporcionado a los participantes en una hoja de papel tamaño carta, donde el inventario estaba impreso por ambos lados, adicionalmente se les proporcionaba un lápiz, una goma y un sacapuntas. Se pidió a los participantes contestar primero la escala A-Estado y una vez que terminaban ésta se les pidió contestar la escala A-Rasgo, pues el estado emocional provocado por esta escala puede influir en los resultados de la escala A-Estado (Spielberger y Díaz-Guerrero 1975). Después se pedía a los usuarios que leyesen mentalmente las instrucciones correspondientes a la escala A-Estado impresas en el protocolo, mientras el experimentador las leía en voz alta:

“Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo del número que indique cómo se siente ahora mismo, o sea en este momento. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos ahora.” (Anexo IV Inventario de Ansiedad-Estado).

Posteriormente se pedía a los sujetos que procedieran a contestar el inventario. Una vez que los participantes terminaban de responder la escala A-Estado del IDARE, se les pedía voltear la hoja y leer mentalmente instrucciones correspondientes a la escala A-Rasgo, mientras el experimentador las leía en voz alta:

“Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo del número que indique cómo se siente generalmente. No hay

contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa cómo se siente generalmente.” (Anexo V Inventario de Ansiedad-Rasgo).

Una vez que los participantes indicaban haber terminado de responder el inventario, se les pidió corroborar que todas las preguntas estuvieran contestadas para proceder a la siguiente parte del estudio.

Desempeño olfativo

Prueba de umbral. Inicialmente se explicó al sujeto la tarea que debía realizar, misma que consistía en detectar un plumón con odorante a rosas (2-fenil etanol) usando un procedimiento de selección forzada de tres alternativas. Todos los participantes realizaron la prueba con los ojos vendados para evitar la identificación visual de los plumones. Se prepararon dieciséis disoluciones en una serie geométrica comenzando con una disolución a una concentración de 4% (diluida por un factor de 2:1 en propilenglicol). En cada intento se presentó una tripleta de plumones de forma individual y en orden aleatorio, uno de los plumones contenía el estímulo en la concentración más baja de la serie de disoluciones y los otros dos sólo contenían el solvente. El intervalo de presentación de plumones de un mismo triplete fue de aproximadamente 3 segundos y entre triplete fue de aproximadamente 15 segundos. Si los sujetos fallaban la tarea, se les presentaba el siguiente triplete que contenía el plumón objetivo con la siguiente (mayor) concentración. Si los sujetos lograban detectar en dos intentos el plumón objetivo, es decir dos aciertos seguidos, se les presentaba el triplete que contenía al plumón objetivo con la concentración anterior (menor). Los aciertos y errores de los sujetos hacían cambiar la dirección de las concentraciones (puntos de reversa), de menor a mayor o viceversa. La prueba de umbral se completa cuando se han encontrado siete puntos de reversa y se evalúa con el promedio de los últimos cuatro. Los puntajes podían ir de 1 (mínima sensibilidad/anósmico para 2 fenil-etanol) a 16 (máxima sensibilidad).

Prueba de discriminación. En esta parte de la prueba se presentaron a los sujetos 16 tripletes de plumones con concentraciones por encima del umbral para normósmicos. Cada triplete estaba compuesto por dos plumones que tenían el mismo odorante y un tercer plumón con un odorante distinto. Los participantes realizaron la prueba con los ojos vendados. Se explicó a los participantes la tarea que debían ejecutar: identificar cuál de los tres plumones tenía un aroma distinto. Los intervalos de presentación entre cada plumón de la triplete y entre tripletes fueron aproximadamente iguales a los usados en la

prueba de umbral, es decir, de 3 segundos y de 15 segundos respectivamente. Los puntajes podían ir de 0 a 16.

	Estímulos Objetivos	Estímulos Distractores
1	Butanol	2 fenil-etanol
2	Isoamilacetato	Anetol
3	Anetol	Eugenol
4	Limoneno	Fenchona
5	L5-isopropenil-2-metil-2-ciclohexanona	D-5-isopropenil-2-metil-2-ciclohexanona
6	Eugenol	Canela-Aldehido
7	Dihidro rosenoxido	Mentol
8	Acetaldehido	Isoamilacetato
9	Citronelal	Linalool
10	Piridina	Limoneno
11	Limoneno	Citronelal
12	Eucaliptol	Dipiridil
13	Dipiridil	Ciclopentadecanoato
14	Butanol	Fenchona
15	Octilacetato	Canela-Aldehido
16	Carvona	Acetaldehido

Tabla 4. Estímulos (objetivos y distractores) utilizados en la prueba de umbral.

Prueba de identificación. Fue la última prueba en llevarse a cabo y consistió en presentarles a los participantes 16 odorantes comunes (Tabla 5).

1	naranja	mora azul	Fresa	piña
2	humo	cuero de zapato	pegamento	pasto
3	miel	vainilla	chocolate	canela
4	ajo	pino	menta	cebolla
5	coco	plátano	Nuez	cereza
6	durazno	manzana	limón	toronja
7	regaliz	ositos de goma	chicle	galletas
8	mostaza	hule	mentol	aguarrás
9	cebolla	col	Ajo	zanahoria
10	cigarro	café	vino	humo de vela
11	melón	durazno	naranja	manzana
12	clavo	pimiento	canela	mostaza
13	pera	ciruela	Durazno	piña
14	manzanilla	frambuesa	rosa	cereza
15	anís	ron	miel	pino
16	pan	pez	queso	jamón

Tabla 5. Prueba de identificación. Estímulos odorantes (objetivo y distractores). El estímulo odorante objetivo está indicado en negritas.

Los sujetos llevaron a cabo dos tareas, la primera fue escoger un descriptor apropiado de una lista de cuatro para el estímulo presentado (ejemplo: ajo como objetivo contra cebolla, col y zanahoria como distractores). La siguiente tarea consistió en evaluar el odorante presentado en las dimensiones hedónicas, de intensidad y de familiaridad. La evaluación se realizó mediante escalas tipo Likert de 9 puntos para el juicio hedónico (Figura 3) y de 6 puntos para los juicios de intensidad (Figura 4a) y de familiaridad (Figura 4b). Después de presentarles el estímulo odorante se les pedía que lo juzgaran, los resultados eran anotados por los propios sujetos en una hoja de papel. El intervalo entre la presentación de los plumones fue de aproximadamente 5 segundos y los puntajes iban de 0 a 16.

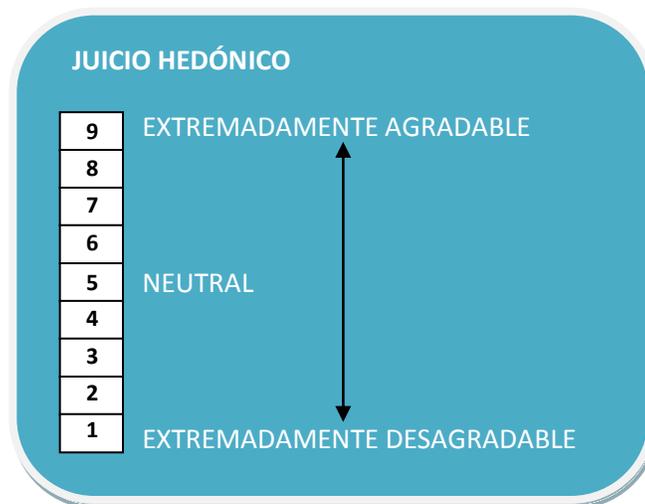


Figura 3. Escala tipo Likert de 9 puntos utilizada en la medición del juicio hedónico. La escala es bidireccional, pues contempla la posibilidad de que un estímulo pueda ser juzgado como agradable o desagradable.

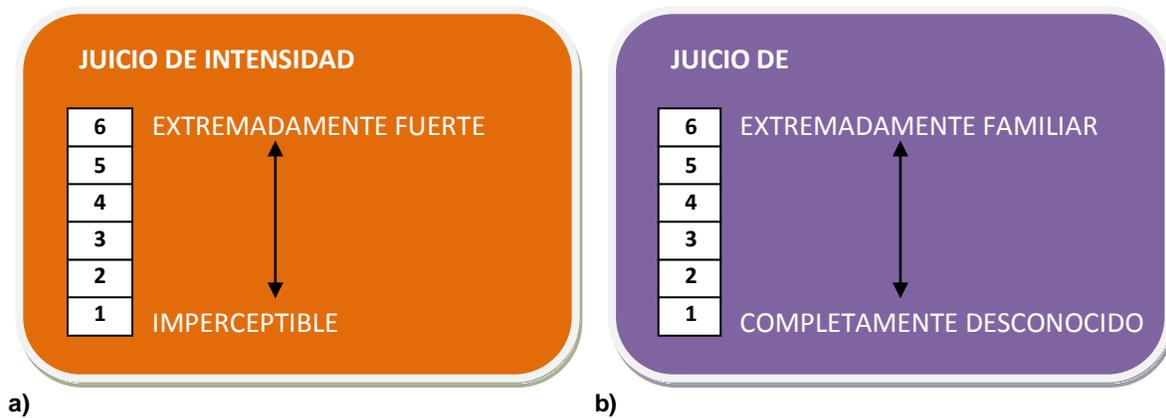


Figura 4. Muestra las escalas tipo Likert de 6 puntos utilizadas en la medición del juicio de intensidad y familiaridad.

Tratamiento y análisis de los datos

El análisis de los resultados comprendió dos etapas. En la primera etapa se estudió la relación entre la percepción olfativa y la ansiedad rasgo, en la segunda etapa se estudió la relación entre la percepción olfativa y la ansiedad estado. Dado que los grupos de ambas etapas del análisis no estaban equilibrados en el número de hombres y mujeres se realizaron pruebas de diferencia de proporciones a un nivel de significancia de $P \leq 0.01$. No se encontraron diferencias significativas en las proporciones de género entre los grupos de ansiedad rasgo ni entre los grupos de ansiedad estado. Puesto que se encontró que los puntajes de desempeño en las pruebas olfativas asemejaron una distribución normal (prueba de Kolmogorov-Smirnov) se procedió al análisis de los datos con pruebas t para muestras independientes. Dada la naturaleza ordinal de los datos concernientes a los juicios de los estímulos olfativos se compararon mediante un análisis no paramétrico usando pruebas U de Mann Whitney. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 15.0 para Windows.

RESULTADOS

Se contó inicialmente con una muestra total no probabilística de 102 sujetos (52 hombres y 50 mujeres). El rango de edad fue de 18 a 69 años ($\chi = 41.25$ DE = 11.87). Se evaluó la diferencia de medias del desempeño olfativo y de las puntuaciones en las escalas A-Rasgo y A-Estado para hombres y mujeres ($\alpha \leq 0.05$ prueba t de Student para muestras independientes). No se observaron diferencias significativas entre hombres y mujeres en ninguna prueba de olfato: umbral ($t_{100} = 0.228$ $P = 0.820$); discriminación ($t_{100} = -1.833$, $P = 0.070$); identificación ($t_{100} = 0.018$, $P = 0.986$). Tampoco hubo diferencias significativas en el desempeño general ($t_{100} = -1.012$, $P = 0.314$), ni en las puntuaciones de las escalas A-Rasgo ($t_{100} = -1.282$, $P = 0.203$) y A-Estado ($t_{100} = .238$, $P = 0.812$).

Ansiedad Rasgo

En la primer etapa a partir de la muestra original ($n = 102$) se conformaron dos grupos de 25 participantes para ansiedad rasgo. El grupo de personas con baja ansiedad rasgo estuvo compuesto por 13 hombres y 12 mujeres. El grupo de personas con alta ansiedad rasgo estuvo conformado por 11 hombres y 14 mujeres. Debido a la diferencia en el número de hombres y mujeres por cada grupo se realizó un análisis para saber si los porcentajes diferían proporcionalmente (Prueba z de Diferencia de proporciones) a un nivel significancia de $\alpha = .01$. No se encontraron diferencias significativas en la proporción de género entre ambos grupos ($z = 0.851$) Dado que no se observaron diferencias entre los géneros en ninguna de las pruebas olfativas ni en los niveles de ansiedad en la muestra inicial ($n = 102$), y tampoco hubo diferencias en la proporción de género entre los grupos del estudio, los puntajes de hombres y mujeres fueron combinados.

Desempeño olfativo

Umbral. No se encontró ninguna diferencia significativa entre los sujetos del grupo con baja ansiedad rasgo ($\chi = 9.57$, DE = 1.90) y el grupo de personas con alta ansiedad rasgo ($\chi = 9.04$, DE = 2.34) en la capacidad para detectar el 2-fenil-etanol ($t_{48} = 0.876$, $P = 0.385$) (Figura 5a).

Discriminación. El desempeño de ambos grupos en esta parte de la prueba fue muy equilibrado. No se encontraron diferencias significativas en la capacidad de diferenciar aromas entre el grupo con bajos niveles de ansiedad rasgo ($\chi = 12.64$, DE = 1.91) y el

grupo con altos niveles de ansiedad rasgo ($\chi = 12.32$ DE = 2.03) ($t_{48} = 0.573$, $P = 0.569$) (Figura 5b).

Identificación. Aunque los estímulos odorantes en esta etapa de la prueba fueron seleccionados por ser familiares para la población europea, los sujetos del estudio tuvieron poca dificultad para identificar los aromas. No se encontró una diferencia significativa ($t_{48} = 0.076$, $P = 0.940$) entre el grupo de baja ansiedad rasgo ($\chi = 13.52$, DE = 1.26) y el grupo de alta ansiedad rasgo ($\chi = 13.36$, DE = 1.84) (Figura 5c).

Desempeño general. El desempeño general está expresado como la suma de los puntajes en las pruebas de umbral, discriminación e identificación. Los sujetos del grupo de baja ansiedad rasgo ($\chi = 35.51$, DE = 3.14) tuvieron un desempeño general similar al de los sujetos del grupo de alta ansiedad rasgo ($\chi = 34.68$, DE = 4.17). No se observó una diferencia significativa en el desempeño general de ambos grupos ($t_{48} = 0.794$ $P = 0.431$). Un voluntario del grupo de baja ansiedad rasgo tuvo un puntaje que lo identificó como hipósmico, mientras cuatro voluntarios del grupo de alta ansiedad rasgo tuvieron puntajes que los identificaron como hipósricos.

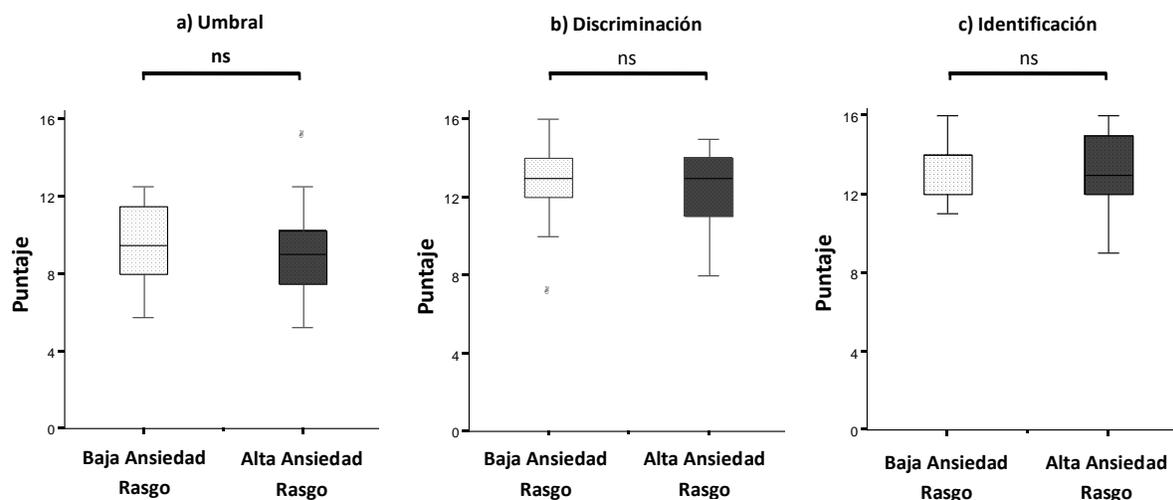


Figura 5. Desempeño de los sujetos del grupo de baja ansiedad rasgo y del grupo de alta ansiedad rasgo en las tres pruebas de función olfativa. Diagramas de cajas: Líneas horizontales dentro de las cajas = medias, límites horizontales de las cajas = rangos intercuartiles, bigotes = rangos absolutos, círculos = datos atípicos. Diferencias no significativas $\alpha = 0.05$ (pruebas t de student).

Juicio de estímulos olfativos

Los estímulos odorantes ocupados en la prueba de identificación fueron juzgados por los sujetos de ambos grupos. Se obtuvieron las medias de los puntajes para juicios: hedónico, de intensidad y de familiaridad. No se encontraron diferencias significativas en el juicio hedónico entre el grupo de baja ansiedad rasgo ($\chi = 6.23$ DE = 0.99) y el grupo de alta ansiedad rasgo ($\chi = 5.77$ DE = 1.15). Prueba (*U* de Mann Whitney: $U = 238.5_{25, 25}$ $P < 0.151$). No se observaron diferencias significativas en el juicio de intensidad entre el grupo de baja ansiedad rasgo ($\chi = 4.80$ DE = 0.543) y el grupo de alta ansiedad rasgo ($\chi = 4.73$ DE = 0.501). Prueba (*U* de Mann Whitney: $U = 278.5_{25, 25}$ $P < 0.509$). Tampoco hubo una diferencia significativa en el juicio de familiaridad entre el grupo de baja ansiedad rasgo ($\chi = 4.81$ DE = 0.417) y el grupo de alta ansiedad rasgo ($\chi = 4.58$ DE = 0.656). Prueba (*U* de Mann Whitney: $U = 238.5_{25, 25}$ $P < 0.151$).

Ansiedad Estado

En la segunda etapa a partir de la muestra original ($n = 102$) se conformaron dos grupos de 25 participantes de acuerdo a los resultados de la prueba de ansiedad estado. El grupo de personas con baja ansiedad estado estuvo compuesto por 12 hombres y 13 mujeres. El grupo de personas con alta ansiedad estado estuvo conformado por el mismo número de hombres y mujeres que el grupo de personas con baja ansiedad estado. Como en la primera etapa los puntajes de hombres y mujeres fueron combinados.

Desempeño olfativo

Umbral. En esta parte de la prueba hubo una diferencia de un punto y medio entre las medias de ambos grupos. Se encontraron diferencias significativas entre los sujetos del grupo con baja ansiedad estado ($\chi = 9.93$, DE = 2.78) y el grupo de personas con alta ansiedad estado ($\chi = 8.43$, DE = 2.06) en la capacidad para detectar el 2-fenil-etanol ($t_{48} = 2.163$, $P = 0.036$) (Figura 6a).

Discriminación. El desempeño de los sujetos de ambos grupos fue parejo en esta prueba. No se encontró una diferencia significativa ($t_{48} = 0.766$, $P = 0.448$) en la capacidad de diferenciar aromas entre el grupo con bajos niveles de ansiedad estado ($\chi = 12.52$, DE = 1.53) y el grupo con altos niveles de ansiedad estado ($\chi = 12.08$ DE = 2.43) (Figura 6b).

Identificación. No se encontraron diferencias significativas ($t_{48} = 0.986$, $P = 0.330$) en el desempeño de los sujetos del grupo de baja ansiedad estado ($\chi = 13.80$, $DE = 1.35$) y los sujetos grupo de alta ansiedad estado ($\chi = 13.28$, $DE = 2.26$) (Figura 6c).

Desempeño general. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en el desempeño general de los sujetos de ambos grupos ($t_{48} = 2.583$ $P = 0.013$). Los sujetos del grupo de baja ansiedad estado ($\chi = 36.23$, $DE = 3.29$) tuvieron un mejor desempeño general que los sujetos del grupo de alta ansiedad estado ($\chi = 33.71$, $DE = 3.59$).

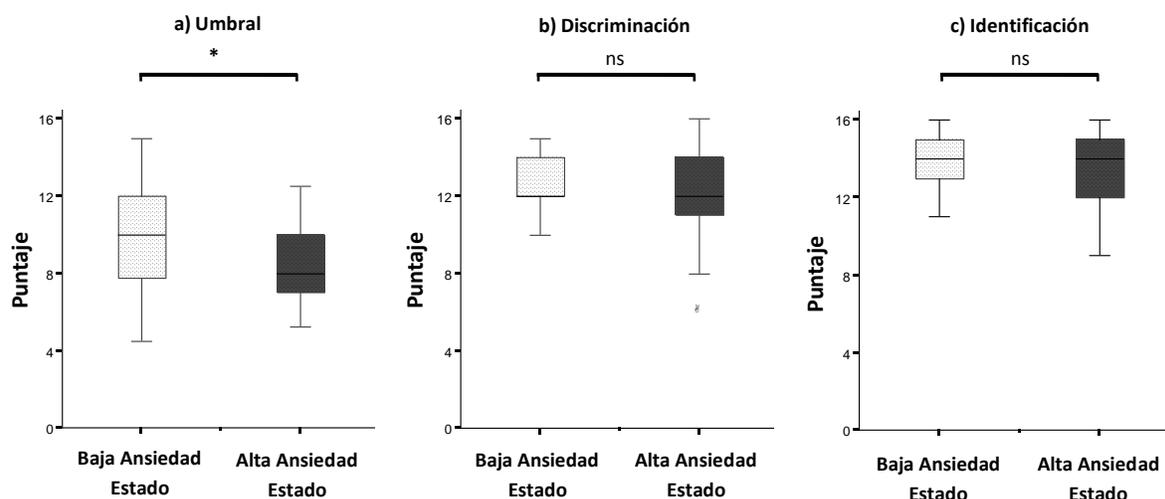


Figura 6. Desempeño de los sujetos del grupo de baja ansiedad estado y del grupo de alta ansiedad estado en las tres pruebas de función olfativa. Diagramas de cajas: Líneas horizontales dentro de las cajas = medias, límites horizontales de las cajas = rangos intercuantiles, bigotes = rangos absolutos, círculos = datos atípicos. * = $p \leq 0.05$ (pruebas t de student).

Juicio de estímulos olfativos

Igual que en la primer etapa, los estímulos odorantes ocupados en la prueba de identificación fueron juzgados por los sujetos de ambos grupos. Se obtuvieron las medias de los puntajes para juicios: hedónico, de intensidad y de familiaridad. Se encontraron diferencias significativas en el juicio hedónico entre el grupo de baja ansiedad estado ($\chi = 6.48$ $DE = 1.03$) y el grupo de alta ansiedad estado ($\chi = 5.61$ $DE = 0.96$). Prueba (U de Mann Whitney: $U = 152.5_{25, 25}$ $P < 0.002$). También se observaron diferencias significativas en el juicio de intensidad entre el grupo de baja ansiedad estado ($\chi = 5.11$ $DE = 0.404$) y

el grupo de alta ansiedad estado ($\chi = 4.70$ DE = 0.491). Prueba (*U* de Mann Whitney: $U = 142_{25, 25}$ $P < 0.001$). Finalmente hubo diferencias significativas en el juicio de familiaridad entre el grupo de baja ansiedad estado ($\chi = 5.06$ DE = 0.478); y el grupo de alta ansiedad estado ($\chi = 4.52$ DE = 0.782). Prueba (*U* de Mann Whitney: $U = 171_{25, 25}$ $P < 0.006$). Estos resultados indican que en general los sujetos con altos puntajes de ansiedad estado percibieron los estímulos como menos agradables, menos intensos y menos familiares.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las predicciones previamente planteadas respecto del efecto de la ansiedad sobre la percepción olfativa fueron parcialmente comprobadas. Si bien se observó que los niveles altos de ansiedad estado están asociados a una disminución en la sensibilidad olfativa y a una alteración del juicio de estímulos olfativos, no se encontraron disminuciones en la sensibilidad olfativa ni alteración de juicio de estímulos olfativos en sujetos con elevados niveles de ansiedad rasgo. Los hallazgos de este estudio revelan los efectos de las expresiones no patológicas de la ansiedad (rasgo/estado) sobre la función olfativa. Tales efectos han permanecido sin ser explorados en la literatura científica.

Las predicciones del efecto de la ansiedad rasgo sobre la función olfativa no fueron comprobadas. Se esperaba encontrar puntajes que indicaran una menor sensibilidad olfativa en sujetos con un elevado nivel de ansiedad rasgo en comparación con sujetos cuyos niveles de ansiedad rasgo fueron bajos. Los resultados obtenidos en nuestra investigación no mostraron ninguna diferencia significativa en la función olfativa entre ambos grupos. Tampoco se confirmó que los sujetos con elevados niveles de ansiedad rasgo experimentaran una alteración en la percepción olfativa subjetiva, pues en los puntajes de los juicios subjetivos (hedónicos, de intensidad y de familiaridad) no se observaron diferencias significativas entre los sujetos de ambos grupos. Si bien se ha reportado que distintos aspectos de la personalidad pueden influir en la función olfativa (Pause et al. 1998; Larsson et al. 2000; Croy et al. 2011), los hallazgos de esta investigación indican que la ansiedad como rasgo de personalidad no tiene, por sí sola, una influencia significativa en ninguna de las funciones olfativas que se evaluaron (sensibilidad olfativa, capacidad para discriminar e identificar olores y juicio subjetivo de estímulos olfativos).

En la segunda parte del estudio las predicciones respecto del efecto de la ansiedad estado en la sensibilidad y percepción olfativa se comprobaron de forma parcial. Tras comparar el desempeño en las pruebas psicofísicas de olfato y el puntaje de los juicios subjetivos de los estímulos olfativos en sujetos con elevados niveles de ansiedad estado con sujetos de bajos niveles de ansiedad estado se encontraron diferencias significativas tanto a nivel de percepción olfativa objetiva como subjetiva. A nivel de percepción olfativa objetiva los sujetos con un elevado nivel de ansiedad estado obtuvieron puntajes menores

en las pruebas psicofísicas de olfato en comparación con los sujetos con bajos niveles de ansiedad estado. Fue en el resultado de la prueba de umbral donde se observó una diferencia significativa; los sujetos con un elevado nivel de ansiedad estado detectaron el 2 fenil-etanol a concentraciones significativamente mayores que los sujetos del grupo de bajos niveles de ansiedad estado. La diferencia que se observó entre el desempeño de ambos grupos fue de 1.5 pasos de dilución. Lo cual equivale a entre 2 y 4 veces en la concentración de 2 fenil-etanol. Este resultado es similar al de una investigación previa en la que tras la inducción de un estado emocional negativo se incrementaron los umbrales de detección de estímulos olfativos (Pollatos et al. 2007a). Además se presentaron diferencias significativas en el desempeño general de las pruebas de olfato entre ambos grupos, siendo menor el desempeño general de los sujetos con elevados niveles de ansiedad estado. Dichos hallazgos indican que las diferencias observadas en el desempeño de la prueba de umbral fueron (además de significativas) suficientemente grandes como para persistir incluso en el desempeño general; una medida que considera la suma de los puntajes de las tres pruebas olfativas.

Adicionalmente se observaron diferencias significativas en la percepción subjetiva de los estímulos olfativos entre el grupo de personas con elevados niveles de ansiedad estado y el grupo de personas con bajos niveles de ansiedad estado. En general se observó que los puntajes de los juicios subjetivos fueron significativamente menores en el grupo de personas con elevados niveles de ansiedad estado. Los sujetos con un nivel de ansiedad estado alto tuvieron una percepción hedónica menor, es decir, percibieron los estímulos odorantes como menos agradables. Este resultado pudo haberse producido por efecto de la ansiedad estado sobre regiones como la corteza orbitofrontal lateral izquierda (Chua et al. 1999; Mataix-Cols et al. 2003), misma que ha sido asociada a la evaluación hedónica de la información olfativa (Gottfried et al. 2002; Anderson et al. 2003). Los sujetos con elevados niveles de ansiedad percibieron los estímulos olfativos como menos intensos en comparación a los sujetos con bajos niveles de ansiedad. Se ha propuesto una interacción entre la ansiedad estado y el enfoque atencional que deriva en la determinación de la magnitud de la respuesta de la amígdala (Bishop et al. 2004a). La amígdala ha sido asociada con la evaluación de la intensidad percibida de estímulos olfativos, pues generalmente presenta una mayor activación ante los estímulos desagradables e intensos en comparación con estímulos agradables y menos intensos (Zald y Pardo 1997; Anderson et al. 2003). El resultado de una percepción de intensidad alterada por parte de los sujetos con altos niveles de ansiedad estado probablemente se

suscitó como una modificación transitoria en la activación normal de la amígdala producida por el elevado estado de ansiedad. Consecuentemente, este resultado podría concebirse como un efecto de distribución ajustada de los recursos atencionales desfavorable para las funciones olfativas en los sujetos que experimentaron un elevado nivel de ansiedad estado, ya que la ansiedad puede afectar la función de la corteza prefrontal enfocando la atención en la posible amenaza de los estímulos (Bishop et al. 2004b). Finalmente la percepción de familiaridad fue significativamente menor en las personas del grupo con elevados niveles de ansiedad estado. Anteriormente se ha observado la activación de la corteza orbitofrontal lateral izquierda durante la realización de tareas cognitivas como el juicio de familiaridad percibida de la información olfativa (Royet et al. 2001; Royet y Plailly 2004). Son conocidos también los efectos del estado de ansiedad sobre la corteza orbitofrontal lateral izquierda (Chua et al. 1999; Mataix-Cols 2003). Probablemente los efectos de la ansiedad estado sobre la corteza orbitofrontal lateral izquierda provocaron una función irregular de dicha estructura que condujo a una percepción de menor familiaridad sobre estímulos odorantes comunes en los sujetos con alta ansiedad estado.

Ante los hallazgos obtenidos surge una pregunta clave: ¿por qué las diferencias en la percepción olfativa se observaron solamente en el grupo de personas con elevados niveles de ansiedad estado?

Anteriormente se ha sugerido que los efectos de disminución en la sensibilidad olfativa observados en pacientes con niveles patológicos de depresión se deben a la estrecha conexión funcional entre el bulbo olfatorio y la amígdala (Jesberger y Richardson 1988; Mohedano-Moriano et al. 2007). Es probable que en las dimensiones no patológicas como la ansiedad rasgo dicha conexión no resulte en una disfunción significativa en la sensibilidad olfativa. Sin embargo, probablemente sea de mayor relevancia la interacción existente entre la ansiedad rasgo y estado con los procesos atencionales y de percepción. Con anterioridad se había observado que existe un mayor incremento en el nivel de alerta posterior a la presentación de palabras amenazadoras en sujetos de rasgo ansioso que en sujetos con un alto nivel de ansiedad estado (Broadbent y Broadbent 1988), además de que se ha observado un procesamiento más rápido de la información y un enfoque atencional mayor en sujetos de rasgo ansioso (Derryberry y Reed 1998). También se ha sugerido que la ansiedad rasgo no necesariamente disminuye la eficiencia en procesos atencionales puesto que lleva a un mayor uso de estrategias compensatorias (aumento

del esfuerzo, incremento en el uso de los recursos de procesamiento) por parte de los sujetos ansiosos (Eysenck et al. 2007). Además se ha probado que en tareas que exigen una mayor participación de los sistemas perceptuales no existe una disminución en el control prefrontal de la atención en sujetos con un elevado nivel de ansiedad rasgo en comparación con sujetos de bajo nivel de ansiedad rasgo (Bishop 2009). Nuestros resultados sugieren que en los sujetos con elevados niveles de ansiedad rasgo los procesos atencionales y perceptuales implicados en el procesamiento olfativo funcionan de manera relativamente normal, por ello no presentaron una disfunción en la sensibilidad olfativa.

Por otro lado, los sujetos que experimentaron un elevado nivel de ansiedad estado en el momento en el que se les aplicó la prueba de función olfativa presentaron una sensibilidad olfativa significativamente menor y un juicio alterado de los estímulos olfativos en comparación con los sujetos que experimentaron un bajo nivel de ansiedad estado. Con anterioridad se ha observado que la ansiedad estado disminuye la activación de áreas como la corteza prefrontal lateral involucrada en el control cognitivo, y la corteza cingulada anterior implicada en la atención y procesamiento de emociones (Bishop et al. 2004a). Por lo tanto, es probable que los sujetos que presentaron un elevado nivel de ansiedad estado hayan a su vez experimentado una redistribución de recursos atencionales, lo que resultó en un incremento del umbral olfativo. En las tareas de discriminación e identificación de aromas en las que se utilizan concentraciones supra umbral los procesos de amplificación del Sistema Nervioso Central podrían estar compensando los efectos de la ansiedad sobre el desempeño olfativo.

Es también necesario diferenciar los niveles de procesamiento de la información olfativa que se ven afectados cuando un sujeto experimenta un nivel elevado de ansiedad estado. La prueba de sensibilidad olfativa (prueba de umbral) del *Sniffin' Sticks* se involucra la participación de procesos cognitivos en menor grado en comparación con las funciones de discriminación e identificación de aromas (Lötsch et al. 2008). Tras no observarse diferencias significativas en las tareas de discriminación e identificación (efectuadas a concentraciones supra umbral) entre los sujetos de elevado nivel de ansiedad estado y los de bajo nivel de ansiedad estado podemos suponer que el incremento en el nivel de concentración permite el acopio de funciones de más alto orden que compensan los efectos negativos de la ansiedad sobre la función olfativa que se observan en la prueba de umbral. El procesamiento secundario de la información olfativa

involucra funciones centrales asociativas y de memoria e implica estructuras como la amígdala, el giro parahipocámpico y la corteza entorrinal (Winston et al. 2005). Es por lo tanto probable que la ansiedad estado afecte de forma indirecta el procesamiento secundario de la información olfativa al afectar la forma en la que responden áreas como la amígdala (Somerville et al. 2004; Bishop et al. 2004b) y la corteza orbitofrontal lateral izquierda. Dado que ambas estructuras están implicadas en la realización de juicios de la información olfativa: la amígdala tanto en la percepción de intensidad (Anderson et al. 2003) y en la percepción hedónica (Gottfried et al. 2002), y la corteza orbitofrontal lateral en la percepción hedónica (Gottfried et al. 2002; Anderson et al. 2003) y de familiaridad (Royet et al. 2001; Royet y Plailly 2004). Consecuentemente, se observaron las alteraciones en la percepción de los juicios (hedónicos, de intensidad y de familiaridad) entre los estímulos olfativos en los sujetos con elevado nivel de ansiedad estado.

Ante la muestra de heterogeneidad funcional de procesamiento de información en las áreas involucradas en la olfacción humana, no es posible concebir la sensibilidad olfativa independientemente de la interpretación y juicio de la información olfativa (Royet et al. 2003). Bajo estos hallazgos surgen nuevas preguntas que deberán responderse conforme avancen las investigaciones: ¿en qué proporción influyen los estados emocionales en la interpretación de la información olfativa?, ¿en qué medida la estimulación olfativa es capaz de producir estados de ánimo?, ¿cuáles son los perfiles de personalidad de las personas que se ven más afectadas ante la estimulación emocional y olfativa?

Nuestros resultados, más allá de sugerir la posibilidad de disfunciones fisiológicas implicadas en el procesamiento de la información olfativa, plantean una interacción entre los procesamientos atencionales, perceptuales y emocionales de las personas que experimentan alguna condición de ansiedad transitoria al entrar en contacto con información ambiental, en este caso información olfativa. Además es posible pensar que la disminución de la sensibilidad olfativa es potencialmente capaz de ser experimentada por cualquier persona en un estado emocional alterado y no necesariamente producida como efecto de condiciones específicas de la personalidad. Los hallazgos de esta investigación muestran que un elevado nivel de ansiedad estado puede afectar la percepción olfativa tanto a nivel objetivo como subjetivo. Adicionalmente, podemos inferir que la relación entre la ansiedad y la función olfativa se expresa como un efecto de carácter transitorio y no necesariamente perdurable en el tiempo. Puesto que se observó

que solamente los sujetos que presentaron un elevado nivel de ansiedad estado tuvieron un menor desempeño en las pruebas olfativas y un juicio alterado de la información olfativa.

Dado que trabajamos con voluntarios sanos, sin diagnóstico de algún trastorno asociado a la ansiedad ni enfermedades mayores de las vías respiratorias, podemos pensar que los resultados se produjeron por la interacción de las variables implicadas; ansiedad y percepción olfativa. El control metodológico respecto a la edad fue adecuado, ya que si bien los grupos del estudio estuvieron conformados por sujetos de un amplio rango de edad, siempre estuvieron equilibrados y sin diferencias significativas en dicho aspecto. Los hallazgos obtenidos son concordantes con las diferencias existentes en los procesos atencionales entre las dimensiones de ansiedad rasgo y estado anteriormente observadas en otras investigaciones. Adicionalmente, la similitud entre los resultados de este estudio con investigaciones previas, sugieren la confiabilidad de las conclusiones obtenidas, además de que proveen nuevas preguntas para futuras investigaciones.

ANEXOS

ANEXO I. Descripción de confiabilidad y validez del IDARE

Para demostrar su confiabilidad interna en los estudios originales se aplicó el IDARE en dos ocasiones a 197 sujetos con un intervalo de 20 días. Se obtuvieron coeficientes de correlación de 0.86 y 0.76 para hombres y mujeres respectivamente en la escala A-Rasgo. Para la escala A-Estado se obtuvieron coeficientes de 0.54 y 0.27 en hombres y mujeres respectivamente, que son relativamente bajas, pero explicables dada la naturaleza transitoria de la A-Estado, por ello se obtuvo la confiabilidad interna (Coeficientes alfa de Cronbach) que varió de 0.83 a 0.92. El IDARE provee medidas de validez externa con otros instrumentos utilizados en la medición de la ansiedad y mostrar satisfactorios niveles de correlación. Los índices de correlación con la escala de Ansiedad (IPAT) fueron de 0.75 y 0.76 en hombres y mujeres respectivamente y de 0.80 y 0.79 en hombres y mujeres con la Escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor (TMAS) (Spielberger y Díaz-Guerrero 1975).

En un estudio con pacientes de cáncer (Millar et al. 1995) se obtuvo un índice de correlación de 0.81 entre el IDARE y la Escala de Ansiedad Y Depresión Hospitalaria (HAD). En un estudio más reciente y realizado en México (Rojas-Carrasco 2010) mediante análisis factorial interno de los reactivos se obtuvieron índices de confiabilidad (alpha de Cronbach) en la escala A-Estado de 0.89 para mujeres y de 0.88 para hombres. En la escala A-Rasgo los índices fueron de 0.84 para mujeres y de 0.83 para hombres. Dichos resultados sugieren la validez del instrumento revisada para muestras mexicanas.

ANEXO II. Descripción de confiabilidad y validez de la prueba de olfato *Sniffin' Sticks*

En el estudio original la prueba *Sniffin' Sticks* fue aplicada a 104 sujetos sanos en dos ocasiones. Se observaron correlaciones entre la primera sesión y la segunda sesión de 0.61 en el umbral, de 0.54 para discriminación y de 0.73 para identificación. Adicionalmente obtuvieron correlaciones con el Test de Quimiosensibilidad de Connecticut para la Investigación Clínica (CCCRC) que fueron de 0.36 para el umbral y de 0.60 para la identificación de aromas (Hummel et al. 1997). Hummel y colaboradores realizaron (2007) un estudio con una muestra de 3282 sujetos a partir del cual determinaron el puntaje total de 30.3 puntos como indicativo de hiposmia. En un estudio posterior (Haehner et al. 2009) se investigó la confiabilidad del *Sniffin Sticks* en una muestra compuesta por sujetos con pérdida de la capacidad olfativa y sujetos con función olfativa normal. El análisis reveló altos índices de confiabilidad interna ante la aplicación repetida. Dichos niveles fueron de 0.92 para el umbral, de 0.80 para la discriminación y de 0.88 para la identificación.

ANEXO III. Ejemplo de hoja de resultados de la prueba olfativa

Vorführversion
For demonstration purposes only

Olaf - olfactory test using Sniffin' Sticks

threshold	SL 1						
	SL 2					xx !	xx !
	SL 3					o	o !
	SL 4					o	
	SL 5					o	
	SL 6					o	
	SL 7			xx !		o	
	SL 8			xo	o !		
	SL 9			o			
	SL 10			o			
	SL 11	xx !		o			
	SL 12			o !			
	SL 13	o					
	SL 14						
	SL 15	o					
	SL 16						
	TP						
at SL	11	12	7	8	2	3	2
							3.75
discrimination	1	blue	● green	red	1		
	2	blue	● green	red	1		
	3	blue	● green	red	1		
	4	blue	● green	red	1		
	5	blue	● green	red	1		
	6	blue	green	● red	0		
	7	blue	● green	red	1		
	8	blue	● green	red	1		
	9	blue	● green	red	1		
	10	blue	● green	red	1		
	11	blue	● green	red	1		
	12	blue	green	● red	0		
	13	blue	green	● red	0		
	14	blue	● green	red	1		
	15	blue	green	● red	0		
	16	blue	green	● red	0		
						11	
identification	1	● orange	blackberry	strawberry	pineapple	1	
	2	smoke	● shoe leather	glue	grass	1	
	3	honey	vanillin	chocolate	● cinnamon	1	
	4	chives	● peppermint	spruce	onion	1	
	5	coconut	● banana	walnut	cherry	1	
	6	peach	apple	lemon	● grapefruit	0	
	7	licorice	● gummibears	chewing gum	cookies	0	
	8	mustard	rubber	● menthol	turpentine	0	
	9	onion	sauerkraut	● garlic	carots	1	
	1	cigarette	coffee	wine	● candle smoke	0	
	1	● melon	peach	orange	apple	0	
	1	clove	● black pepper	cinnamon	mustard	0	
	1	pear	plum	peach	● pineapple	1	
	1	camomile	raspberry	● rose	cherry	1	
	1	aniseed	rum	honey	● spruce	0	
	1	bread	● fish	cheese	ham	1	
							9

date of investigation
18.03.11

patient

mode of investigation
nostril: both
decongestion: no
test battery: threshold
discrimination
identification

result
threshold 3.75
discrimination 11
identification 9
TDI score 23.75

hyposmia

note

signature
investigator

Threshold assessment: "Triple forced choice" using single staircase technique.
Discrimination test: 16 olfactory samples, "triple forced choice technique".
Identification test: 16 olfactory samples, verbal identification from 4-item lists.
TDI score: total of threshold, discrimination and identification scores;
normosmia >30, anosmia <16

Symbols and abbreviations:
SL = solution level
TP = turning point
x = identified; o = not identified
! = turning point
highlighted: presented stimuli
full circles: responses
0/1 score: incorrect/correct

latest update 18. 03. 2011

*En la prueba de discriminación, los tripletes estaban conformados por un plumón (sniffin stick) azul, uno verde y uno rojo. En todos los casos, el olor objetivo (es decir, el correcto) era el contenido en el stick verde (green), y el azul (blue) y rojo (red) eran los distractores.

ANEXO IV. Inventario de Ansiedad (Estado)

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente ocupa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo del número que indique cómo se *siente ahora mismo*, o sea, en este momento. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos ahora.

	No en lo absoluto	Un poco	Bastante	Mucho
1. Me siento calmado.....	1	2	3	4
2. Me siento seguro.....	1	2	3	4
3. Estoy tenso.....	1	2	3	4
4. Estoy contrariado.....	1	2	3	4
5. Estoy a gusto.....	1	2	3	4
6. Me siento alterado.....	1	2	3	4
7. Estoy preocupado actualmente por algún posible contratiempo.....	1	2	3	4
8. Me siento descansado.....	1	2	3	4
9. Me siento ansioso.....	1	2	3	4
10. Me siento cómodo.....	1	2	3	4
11. Me siento con confianza en mí mismo.....	1	2	3	4
12. Me siento nervioso.....	1	2	3	4
13. Me siento agitado.....	1	2	3	4
14. Me siento "a punto de explotar".....	1	2	3	4
15. Me siento reposado.....	1	2	3	4
16. Me siento satisfecho.....	1	2	3	4
17. Estoy preocupado.....	1	2	3	4
18. Me siento muy excitado.....	1	2	3	4
19. Me siento alegre.....	1	2	3	4
20. Me siento bien.....	1	2	3	4

ANEXO V. Inventario de Ansiedad (Rasgo)

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente ocupa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo del número que indique cómo se *siente generalmente*. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos ahora.

	No en lo absoluto	Un poco	Bastante	Mucho
21. Me siento bien.....	1	2	3	4
22. Me canso rápidamente.....	1	2	3	4
23. Siento ganas de llorar.....	1	2	3	4
24. Quisiera ser tan feliz como otros parecen serlo.....	1	2	3	4
25. Pierdo oportunidades por no decidirme rápidamente.....	1	2	3	4
26. Me siento descansado.....	1	2	3	4
27. Soy una persona “tranquila, serena y sosegada”.....	1	2	3	4
28. Siento que las dificultades se amontonan y no podré superarlas.....	1	2	3	4
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia.....	1	2	3	4
30. Soy feliz.....	1	2	3	4
31. Tomo las cosas muy a pecho.....	1	2	3	4
32. Me falta confianza en mí mismo.....	1	2	3	4
33. Me siento seguro.....	1	2	3	4
34. Trato de sacarle el cuerpo a las crisis y dificultades.....	1	2	3	4
35. Me siento melancólico.....	1	2	3	4
36. Me siento satisfecho.....	1	2	3	4
37. Algunas ideas poco importantes pasan por mi mente y me molestan	1	2	3	4
38. Me afectan tanto los desengaños que no me los puedo quitar de la Cabeza.....	1	2	3	4
39. Soy una persona estable.....	1	2	3	4
40. Al pensar en asuntos que tengo entre manos me pongo tenso y alterado	1	2	3	4

REFERENCIAS

Anderson AK, Christoff K, Stappen I, Panitz D, Ghahremani DG, Glover G, Gabrieli JDE, Sobel N (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nature Neuroscience* 6: 196-202.

Arborelius L, Owens M, Plotsky P, Nemeroff C (1999). The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *Journal of Endocrinology* 160: 1-12.

Bartoshuk L, Beauchamp G (1994). Chemical senses. *Annual Review of Psychology* 45: 419-449.

Belzung C, Griebel G (2001). Measuring normal and pathological anxiety-like behaviour in mice: a review. *Behavioural Brain Research* 125: 141-149.

Bishop S, Duncan J, Brett M, Lawrence A (2004a). Prefrontal cortical function and anxiety; controlling attention to threat-related stimuli. *Nature Neuroscience* 7: 184-188.

Bishop S, Duncan J, Lawrence A (2004b). State anxiety modulation of the amygdala response to unattended threat related stimuli. *Nature Neuroscience* 7: 184-188.

Bishop SJ (2009). Trait anxiety and impoverished prefrontal control of attention. *Nature Neuroscience* 12: 92-98.

Braak H, Ghebremedhin E, Rüb U, Bratzke H, Tredici KD (2004). Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell and Tissue Research* 318: 121-134.

Broadbent D, Broadbent M (1988). Anxiety and attentional bias: state and trait. *Cognition & Emotion* 2: 165-183.

Buck L (2000). Smell and taste: the chemical senses. En Kandel E, Schwartz J, Jessel T (editores). *Principles of Neural Sciences*. Fourth Edition, McGraw-Hill, New York pp. 625-647.

Buck L, Axel R (1991). A novel multigene family may encode odorant receptors: A molecular basis for odor recognition. *Cell* 65: 175-187.

Buonoviso N, Amat C, Philippe L, Roux S, Royet JP, Farget V, Sicard G (2003). Rythm sequence trough the olfactory bulb layers during the time window of a respiratory cycle. *European Journal of Neuroscience* 17: 1811-1819.

Carlson N (2005). *Foundations of physiological psychology*. Sixth Edition, Pearson, Boston, pp. 188-225.

- Chen D, Dalton P (2005). The effect of emotion and personality on olfactory perception. *Chemical Senses* 30: 345-351.
- Chua P, Krams M, Toni I, Passingham R, Dolan R (1999). A functional anatomy of anticipatory anxiety. *NeuroImage* 9: 563-571.
- Clark LA, Watson D (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology* 100: 316-336.
- Colosimo ME, Brown A, Mukhopadhyay S, Gabel C, Lanjuin AE, Samuel AD, Sengupta P (2004). Identification of thermosensory and olfactory neuron-specific genes via expression profiling of single neuron types. *Current Biology* 14: 2245-2251.
- Croy I, Springborn M, Lötsch J, Johnston AN, Hummel T (2011). Agreeable smellers and sensitive neurotics –correlations among personality traits and sensory thresholds. *PLoS ONE* 6: e18701. doi:10.1371/journal.pone.0018701
- Davis M (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annual Review of Neuroscience* 15: 353-375.
- De Saint-Jan D, Westbrook G (2005). Detecting activity in olfactory bulb glomeruli with astrocyte recording. *The Journal of Neuroscience* 11: 2917-2924.
- Delplanque S, Grandjean D, Chrea C, Aymard L, Cayeux I, Le Calvé B, Velazco MI, Scherer KR, Sander D (2008). Emotional processing of odors: Evidence for a nonlinear relation between pleasantness and familiarity evaluations. *Chemical Senses* 33: 469-479.
- Derryberry D, Reed MA (1998). Anxiety and attentional focusing: trait, state and hemispheric influences. *Personality and Individual Differences* 25: 745-761.
- Di Lorenzo P, Youngentob S (2003). Olfaction and taste. En Weiner I (editor). *Handbook Of Psychology*. New Jersey, John Wiley & Sons Inc, 3: 269-299.
- Distel H, Hudson R (2001). Judgment of odor intensity is influenced by subjects' knowledge of the odor source. *Chemical Senses* 26: 247-251.
- Distel H, Ayabe-Kanamura S, Martínez-Gómez M, Schicker I, Kobayakawa T, Saito S, Hudson R (1999). Perception of everyday odors-correlation between intensity, familiarity and strength of hedonic judgement. *Chemical Senses* 24: 191-199.
- Doty R (2005). Clinical studies on olfaction. *Chemical Senses* 30: 207-209.
- Doty R, Hastings L (2001). Neurotoxic exposure and olfactory impairment. *Clinics in Occupational and Environmental Medicine* 1: 547-575.
- Drucker-Colín R, Verdugo-Díaz L (2004). Cell transplantation for parkinson's disease: present status. *Cellular and Molecular Neurobiology* 24: 301-316.

- Eley TC, Sugden K, Corsico A, Gregory AM, Sham P, McGuffin P, Plomin R, Craig IW (2004). Gene–environment interaction analysis of serotonin system markers with adolescent depression. *Molecular Psychiatry* 9: 908-915.
- Etkin A, Prater KE, Schatzberg AF, Menon V, Greicius MD (2009). Disrupted amygdalar subregion functional connectivity and evidence of a compensatory network in generalized anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry* 66: 1361-1372.
- Eysenck M, Derakshan N, Santos R, Calvo M (2007). Anxiety and cognitive performance: Attentional control theory. *Emotion* 7: 336-353.
- Fahn S (2003). Description of Parkinson's disease as a clinical syndrome. *Annals of the New York Academy of Science* 991: 1-14.
- Fantana AL, Soucy ER, Meister M (2008). Rat olfactory bulb mitral cells receive sparse glomerular inputs. *Cell* 59: 802-814.
- Fernandez-Ruiz J, Díaz R, Hall-Haro C, Vergara P, Fiorentini A, Nunñez L, Drucker-Colín R, Ochoa A, Yescas P, Rasmussen A, Alonso ME (2003). Olfactory dysfunction in hereditary ataxia and basal ganglia disorders. *Neuroreport* 14: 1339-1341.
- Ferrari F, Palanza P, Parmigiani S (2005). Serotonin and aggressive behavior in rodents and nonhuman primates: Predispositions and plasticity. *European Journal of Pharmacology* 526: 259-273.
- Gheusi G, Cremer H, McLean H, Chazal G, Vincent JD, Lledo PM (2000). Importance of newly generated neurons in the adult olfactory bulb for odor discrimination. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97: 1823-1828.
- Goldberg LR (1990). An alternative "description of personality": The big-five factor structure. *Journal of Personality and Social Psychology* 59: 1216-1229.
- Gorman JM (2000). Anxiety Disorders: Introduction and Overview. En Sadock BJ (editor). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Seventh Edition, Lippincott Williams & Wilkins Publishers, Philadelphia, pp. 2953-2959.
- Gottfried JA, Deichmann R, Winston JS, Dolan RJ (2002). Functional heterogeneity in human olfactory cortex: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of Neuroscience* 24: 10819-10828.
- Gross C, Zhuang X, Stark K, Ramboz S, Oosting R, Kirby L, Santarelli L, Beck S, Hen R (2002). Serotonin_{1A} receptor acts during development to establish normal anxiety-like behaviour in the adult. *Nature* 416: 396-400.
- Guarneros M, Hudson R (2009). La contaminación del aire deteriora la función olfativa cotidiana en residentes de la Ciudad de México. *El Residente* 4: 81-86.

- Guarneros M, Hummel T, Martínez-Gómez M, Hudson R (2009). Mexico City air pollution adversely affects olfactory function and intranasal trigeminal sensitivity. *Chemical Senses* 34: 819-826.
- Haehner A, Hummel T, Hummel C, Sommer U, Junghanns S, Reichmann H (2006). Olfactory loss may be a first sign of idiopathic Parkinson's disease. *Movement Disorder* 22: 839-842.
- Haehner A, Mayer AM, Landis BN, Pournaras I, Lill K (2009). High test–retest reliability of the extended version of the “Sniffin’ Sticks” test. *Chemical Senses* 34: 705-711.
- Hagemann D, Waldstein S, Thayera J (2003). Central and autonomic nervous system integration in emotion. *Brain and Cognition* 52: 79-87.
- Hawks C, Doty R (2009). *Neurology of olfaction*. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 11-152.
- Heim C, Nemeroff C (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry* 49: 1023-1039.
- Herz RS, Beland SL, Hellerstein M (2004). Changing odor hedonic perception through emotional associations in humans. *International Journal of Comparative Psychology* 17: 315-338.
- Hettema JM, Neale MC, Kendler KS (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *The American Journal of Psychiatry* 158: 1568-1578.
- Hudson R (1999). From molecule to mind: the role of experience in shaping olfactory function. *Journal of Comparative Physiology* 185: 297-304.
- Hudson R, Arriola A, Martínez-Gómez M, Distel H (2006). Effect of air pollution on olfactory function in residents of Mexico City. *Chemical Senses* 31: 79-85.
- Hummel T, Kobal G, Gudziol H, Mackay-Sim A (2007). Normative data for the “Sniffin’ Sticks” including tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds: an upgrade based on a group of more than 3,000 subjects. *European Archives of Otorhinolaryngology* 264: 237-243.
- Hummel T, Sekinger B, Wolf, Pauli E, Kobal G (1997). 'Sniffin' Sticks': Olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chemical Senses* 22: 39-52.
- Jansson C, Nordenstedt H, Wallander MA, Johansson S, Johnsen R, Hveem K, Lagergren J (2007). Severe gastro-oesophageal reflux symptoms in relation to anxiety, depression and coping in a population-based study. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 26: 683-691.

- Jesberger J, Richardson J (1988). Brain output dysregulation induced by olfactory bulbectomy: an approximation in the rat of major depressive disorder in humans? *International Journal of Neuroscience* 38: 241-265.
- Kalueff AV, Fox MA, Gallagher PS, Murphy DL (2007a). Hypolocomotion, anxiety and serotonin syndrome-like behavior contribute to the complex phenotype of serotonin transporter knockout mice. *Genes, Brain and Behavior* 6: 389-400.
- Kalueff A, Wheaton M, Murphy D (2007b). What's wrong with my mouse model? Advances and strategies in animal modeling of anxiety and depression. *Behavioral Brain Research* 179: 1-18.
- Kathuria S, Gaetani S, Fegley D, Valiño F (2003). Modulation of anxiety through blockade of anandamide hydrolysis. *Nature Medicine* 9: 76-81.
- Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST (1994). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation* 90: 2225-2229.
- Keller M, Baumb MJ, Brockc O, Brennand PA, Bakkerc J (2009). The main and the accessory olfactory systems interact in the control of mate recognition and sexual behavior. *Behavioral Brain Research* 200: 268-276.
- Kendall PC, Treadwell KR (2007). The role of self-statements as a mediator in treatment for youth with anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 75: 380-389.
- Kendler KS (1996). Major depression and generalized anxiety disorder: same genes (Partly) Different environments revisited. *British Journal of Psychiatry* 168: 416-425.
- Kiernan J (2006). *El Sistema Nervioso Humano. Un punto de vista anatómico*. Octava Edición. McGraw-Hill, México, pp: 289-297.
- Kiyokawa Y, Kikusui T, Takeuchi Y, Mori Y (2007). Removal of the vomeronasal organ blocks the stress-induced hyperthermia response to alarm pheromone in male rats. *Chemical Senses* 32: 57-64.
- Kobal G, Klimek L, Wolfensberger M, Gudziol H, Temmel A, Owen CM, Seeber H, Pauli E, Hummel T (2000). Multicenter of investigation of 1,063 subjects using a standardized method for the assessments of olfactory function combining tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds. *European Archives of Otorhinolaryngology* 257; 205-211.
- Kornack DR, Rakic P (2001). The generation, migration, and differentiation of olfactory neurons in the adult primate brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 98: 4752-4757.
- Korsching S (2002). Olfactory maps and odor images. *Current Opinion in Neurobiology* 12: 387-392.

- Landis BN, Hummel T, Lacroix JS (2005). Basic and clinical aspects on olfaction. *Advances and technical standards in neurosurgery* 30: 69-105.
- Larsson M, Finkel D, Pedersen NL (2000). Odor identification influences of age, gender, cognition, and personality. *Journal of Gerontology* 55B: 304-310.
- Leopold D (2005). Physiology of Olfaction. En Cummings C (editor). *Cummings Otolaryngology: Head and neck surgery*. Fourth Edition, Elsevier Mosby, Philadelphia, pp. 865-897.
- Levy F, Keller M, Poindron P (2004). Olfactory regulation of maternal behavior in mammals. *Hormones and Behavior* 46: 284-302.
- Licht CM, Geus EJ, Zitman FG, Hoogendijk WJ, van Dyck R, Penninx BW (2008). Association between major depressive disorder and heart rate variability in the netherlands study of depression and anxiety (NESDA) During acute stress. *Archives of General Psychiatry* 65: 1358-1367.
- Lin MT, Beal MF (2006). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Nature* 443: 787-795.
- Liotti M, Mayberg HS, Brannan SK, McGinnis S, Jerabek P, Fox PT (2000). Differential limbic–cortical correlates of sadness and anxiety in healthy subjects: Implications for affective disorders. *Biological Psychiatry* 48: 30-42.
- Lötsch J, Reichmann H, Hummel T (2008). Different odor tests contribute differently to the diagnostics of olfactory loss. *Chemical Senses* 33: 17-21.
- Luzzi S, Snowdenb JS, Neary D, Coccia M, Provinciali L, Ralph MA (2007). Distinct patterns of olfactory impairment in Alzheimer's disease, semantic dementia, frontotemporal dementia, and corticobasal degeneration. *Neuropsychologia* 45: 1823-1831.
- Mann NM (2002). Management of smell and taste problems. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 64: 329-336.
- Maresh A, Rodriguez-Gil D, Whitman MC, Greer CA (2008). Principles of glomerular organization in the human olfactory bulb – Implications for odor processing. *PLoS ONE* 3: e2640. doi:10.1371/journal.pone.0002640.
- Martzke JS, Kopala LC, Good KP (1997). Olfactory dysfunction in neuropsychiatric disorders: Review and methodological considerations. *Biological Psychiatry* 42: 721-732.
- Mataix-Cols D, Cullen S, Lange K, Zelaya F, Andrew C, Amaro E, Brammer MJ, Williams SCR, Speckens A, Phillips ML (2003). Neural correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. *Biological Psychiatry* 53: 482-493.

- May R (1968). La angustia normal y patológica. En May R, Schachter S (editors), *Funamentos históricos de las modernas teorías de la ansiedad*. Paidós, Buenos Aires, pp. 7-24.
- McHughes S, Fillenz M, Lowry J (2010). Brain tissue oxygen amperometry in behaving rats demonstrates functional dissociation of dorsal and ventral hippocampus during spatial processing and anxiety. *European Journal of Neurosciences* 33: 322-337.
- Meshulam RI, Moberg PJ, Mahr RN, Doty RL (1998). Olfaction in neurodegenerative disease a meta-analysis of olfactory functioning in Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Archives of Neurology* 55: 84-90.
- Meulders M, Boisacq-Schepens N (1980). *Manual de Neuropsicofisiología*. Toray-Masson, Barcelona, pp 45-50.
- Middeldorp C, Cath D, Van Dyck RV, Boomsma D (2005). The co-morbidity of anxiety and depression in the perspective of genetic epidemiology. A review of twin and family studies. *Psychological Medicine* 35: 611-624.
- Millar K, Jelcic M, Bonke B, Asbury A (1995). Assessment of preoperative anxiety: comparison of measures in patients awaiting surgery for breast cancer. *British Journal of Anaesthesia* 74: 180-183.
- Mineka S, Watson D, Clark LA (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review Psychology* 49: 377-412.
- Mohedano-Moriano A, Pro-Sistiaga P, Úbeda-Bañón I, Crespo C, Insausti R, Martinez-Marcos A (2007). Segregated pathways to the vomeronasal amygdala: differential projections from the anterior and posterior divisions of the accessory olfactory bulb. *European Journal of Neuroscience* 25: 2065-2080.
- Morrison EE, Costanzo RM (1990). Morphology of the human olfactory epithelium. *The Journal of Comparative Neurology* 297: 1-13.
- Murphy C, Schubert C, Cruickshanks K, Klein B, Klein R, Nondahl D (2002). Prevalence of olfactory impairment in older adults. *Journal of the American Medical Association* 288: 2307-2312.
- Öhman A (2005). The role of the amygdala in human fear: automatic detection of threat. *Psychoneuroendocrinology* 30: 953-958.
- Patestas M, Gartner L (2006). *A Textbook of Neuroanatomy*. Blackwell Publishing, Oxford, pp. 336-343.
- Pause BM, Ferstl R, Fehm-Wolfsdorf G (1998). Personality and olfactory sensitivity. *Journal of Research in Personality* 32: 510-518.

- Pause BM, Miranda A, Göder R, Aldenhoff JB, Ferstl R (2001). Reduced olfactory performance in patients with major depression. *Journal of Psychiatric Research* 35: 271-277.
- Pentkowski NS, Blanchard C, Lever C, Litvin Y, Blanchard RJ (2006). Effects of lesions to the dorsal and ventral hippocampus on defensive behaviors in rats. *European Journal of neuroscience* 23: 2185-2196.
- Thomann PA, Dos Santos V, Toro P, Schönknecht P, Essig M, Schröder J (2009). Reduced olfactory bulb and tract volume in early Alzheimer's disease—A MRI study. *Neurobiology of Aging* 30: 838-841.
- Pollatos O, Kopietz R, Linn J, Albrecht J, Sakar V, Anzinger A, Schandry R, Wiesmann M (2007a). Emotional stimulation alters olfactory sensitivity and odor judgment. *Chemical Senses* 32, 583-589.
- Pollatos O, Albrecht J, Kopietz R, Linn J, Schoepf V, Kleemann AM, Schreder T, Schandry R, Wiesmann M (2007b). Reduced olfactory sensitivity in subjects with depressive symptoms. *Journal of Affective Disorders* 102: 101-108.
- Porter RH, Cernoch JM, McLaughlin, Joseph F (1983). Maternal recognition of neonates through olfactory cues. *Physiology & Behavior* 30: 151-154.
- Prehn-Kristensen A, Wiesner C, Bergmann TO, Wolff S, Jansen O (2009). Induction of empathy by the smell of anxiety. *PLoS One* 4: e5987. doi:10.1371/journal.pone.0005987
- Pressler RT, Inoue T, Strowbridge BW (2007). Muscarinic receptor activation modulates granule cell excitability and potentiates inhibition onto mitral cells in the rat olfactory bulb. *The Journal of Neuroscience* 27: 10969-10981.
- Quignon P, Kirkness E, Cadieu E, Touleimat N, Guyon R, Renier C, Hitte C, André C, Fraser C, Galibert F (2003). Comparison of the canine and human olfactory receptor gene repertoires. *Genome Biology* 4: R80 doi:10.1186/gb-2003-4-12-r80.
- Quignon P, Giraud M, Rimbault M, Lavigne P, Tacher S, Morin E, Retout E, Valin AS, Kerstin Lindblad-Toh K, Nicolas J, Galibert F (2005). The dog and rat olfactory receptor repertoires. *Genome Biology* 6: R83 doi:10.1186/gb-2005-6-10-r83
- Rojas-Carrasco KE (2010). Validación del Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado en padres con un hijo en terapia intensiva. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 48: 491-496.
- Roohbakhsh A, Keshavar S, Hasanein P, Ebrahim M, Hajizadeh A (2009). Role of endocannabinoid system in the ventral hippocampus of rats in the modulation of anxiety-like behaviours. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology* 105: 333-338.

- Ross GW, Petrovitch H, Abbott RD, Tanner CM, Popper J, Masaki K, Launer L, White LR (2008). Association of olfactory dysfunction with risk for future Parkinson's disease. *Annals of Neurology* 63:167-173.
- Royet JP, Judry J, Zald DH, Godinot D, Grégoire MC, Lavenne F, Costes N, Holley A (2001). Functional neuroanatomy of different olfactory judgments. *NeuroImage* 13: 506-519.
- Royet JP, Plailly J, Delon-Martin C, Kareken DA, Segebarth C (2003). fMRI of emotional responses to odors: influence of hedonic valence and judgment, handedness, and gender. *NeuroImage* 20: 713-728.
- Royet JP, Plailly J (2004). Lateralization of olfactory process. *Chemical Senses* 29: 731-745.
- Rubino T, Guidali C, Vigano D, Realini N, Valenti M, Massi P, Parolaro D (2008). CB1 receptor stimulation in specific brain areas differently modulate anxiety-related behaviour. *Neuropharmacology*: 54:151–160.
- Russell MJ (1976). Human olfactory communication. *Nature* 260: 520-522.
- Sareen J, Jacobi F, Cox BJ, Belik SL, Clara I, Stein MB (2006). Disability and poor quality of life associated with comorbid anxiety disorders and physical conditions. *Archives of Internal Medicine* 166: 2109-2116.
- Scalia F, Winans SS (1975). The differential projections of the olfactory bulb and accessory olfactory bulb in mammals. *The Journal of Comparative Neurology* 161: 31-55.
- Schoppa NE, Urban NN (2003). Dendritic processing within olfactory bulb circuits. *Trends in Neuroscience* 26: 501-506.
- Schoppa N, Westbrook G (2002). AMPA autoreceptors drive correlated spiking in olfactory bulb glomeruli. *Nature Neuroscience* 1194-1202.
- Schwob JE (2005). Restoring olfaction: a view from the olfactory epithelium. *Chemical Senses* 30: 131-132.
- Segovia de Arana JM (2002). Enfermedades neurodegenerativas por proteopatías. En Segovia de Arana JM, Mora Teurel F (Editores). *Enfermedades Neurodegenerativas. Serie Científica Farmaindustria*. Madrid pp. 9-20
- Shepherd GM (2006). Smell images and the flavour system in the human brain. *Nature* 444: 316-321.
- Shepherd GM (2004). The human sense of smell: Are we better than we think? *PLoS Biology* 2: 572-575.
- Shorter E (2005). *A Historical Dictionary of Psychiatry*. Oxford University Press, New York, pp. 26-34.

- Song C (2001). Guest editorial: anxiety and the immune system: the modulation of benzodiazepines. *Stress and Health* 17: 129-131.
- Somerville LH, Kim H, Johnstone T, Alexander AL, Whalen PJ (2004). Human amygdala responses during presentation of happy and neutral faces: correlations with state anxiety. *Biological Psychiatry* 55: 897-903.
- Soucy ER, Albeanu DF, Fantana AL, Murthy VN, Meister M (2009). Precision and diversity in an odor map on the olfactory bulb. *Nature Neuroscience* 12: 210-220.
- Spielberger C (1980). *Tensión y Ansiedad*. Harper, México, pp. 23-32.
- Spielberger C, Díaz-Guerrero R (1975). *Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado*. Manual Moderno, México, pp. 3-18.
- Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE (1970) *STAI manual for the state/trait anxiety inventory*. Consulting Psychologists Press, California.
- Stanfield CL, Germann WJ (2008). Sensory. En Cummings B (editor). *Principles of Human Physiology*. Third Edition. Pearson Education, New York. Disponible en: <http://virtual.yosemite.cc.ca.us>
- Stevenson RJ (2010). An Initial Evaluation of the Functions of Human Olfaction. *Chemical Senses* 35: 3-20.
- Thomas K, Drevets W, Dahl R, Ryan N, Birmaher B, Eccard C, Axelson D, Whalen PJ, Casey BJ (2001). Amygdala response to fearful faces in anxious and depressed children. *Archives of General Psychiatry* 58: 1057-1063.
- Uhde T, Singarreddy R (2002). Biological research in anxiety disorders. In López-Ibor JJ, Gaebel W, Maj M, Sartorius N (Editores). *Psychiatry as a Neuroscience* pp. 287-323.
- Van der Bergh BR, Mennesa M, Oosterlaanc J, Stevens V, Stiersb P, Marcoena A, Lagae L (2005). High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14- and 15-year-olds. *Neuroscience and Behavioral Reviews* 29: 259-269.
- Vassae R, Chao S, Sitcheran R (1994). Tophographic organization of sensory projections to the olfactory bulb. *Cell* 16: 981-991.
- Velázquez-Pérez L, Fernández-Ruíz J, Díaz R, Pérez-González R, Ochoa NC, Cruz GS, Almaguer MLE, Martínez GE, Hudson R, Drucker-Colín R (2006). Spinocerebellar ataxia type 2 olfactory impairment shows a pattern similar to other major neurodegenerative diseases. *Journal of Neurology* 253: 1165-1169.
- Watson D, Clark LA (1988). Positive and negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders. *Journal of Abnormal Psychology* 97: 346-353.

Watson D, Gamez W, Simms LJ (2005). Basic dimensions of temperament and their relation to anxiety and depression: A symptom-based perspective. *Journal of Research in Personality* 39: 46-66.

Waxman, S (2010). *Clinical Neuroanatomy*. McGraw-Hill Medical Division, New York, pp. 229-235.

Winston JS, Gottfried JA, Kilner JM, Dolan RJ (2005). Integrated neural representations of odor intensity and affective valence in human amygdala. *The Journal of Neuroscience* 25: 8903–8907.

Yaksi E, von Saint Paul F, Niessing J, Bundschuh ST, Friedrich RW (2009). Transformation of odor representations in target areas of the olfactory bulb. *Nature Neuroscience* 12: 474-482.

Zald D, Pardo, J (1997). Emotion, olfaction, and the human amygdala: amygdala activation during aversive olfactory stimulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 94: 4119-4124.

Zao K, Scherer P, Hajiloo S, Dalton P (2004). Effect of anatomy on human nasal air flow and odorant transport patterns: implications on olfaction. *Chemical Senses* 29: 365-379.

Zubeidat I, Fernández-Parra A, Sierra JC, Salinas JM (2007). Comorbilidad de la ansiedad social específica y generalizada en adolescentes españoles. *Psicothema* 19: 654-660.