Efectos de controlabilidad y magnitud de ruido en comportamiento de evitación, cortisol salival y temperatura [1, 2]

Claudia Vega Michel [3]
Julián González
Everardo Camacho Gutiérrez
Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Occidente (ITESO)
Universidad Jesuita de Guadalajara

Resumen

Se evaluó el efecto entre magnitud y control de ruido en comportamiento de evitación, cortisol salival y temperatura. Participaron doce hombres entre 18 y 30 años, asignados aleatoriamente a condiciones controlables e incontrolables. Se usó el método ELISA para analizar muestras salivales. Los participantes iniciaron con sesión de pre-mediciones con toma de dos muestras de saliva con 40 minutos de intervalo entre ambas. Posteriormente tuvieron cinco sesiones en que fueron informados que para evitar el ruido deberían presionar dos teclas secuenciadas del teclado de computadora. En la condición incontrolable, ninguna opresión evitaba el ruido. Los participantes tuvieron variaciones de 5 decibeles en cada sesión en torno al umbral de tolerancia en decibeles, determinado previamente (creciente, decreciente o al azar). Durante las sesiones experimentales se obtuvieron muestras salivales y medición de la temperatura periférica antes y después de cada sesión. Finalmente los participantes tuvieron una sesión post-medición. Los resultados mostraron mayor incremento en respuestas, cortisol salival y temperatura en el grupo controlable durante las sesiones experimentales y con mayor frecuencia de respuestas en las últimas sesiones para el grupo incontrolable en subgrupo aleatorio. Se discuten los hallazgos en función del medio ruidoso de los entornos urbanos.

Palabras clave: *Controlabilidad, ruido, cortisol, temperatura*

Abstract

This study evaluated the effect of noise magnitude and control on avoidance behavior, levels of saliva cortisol, and temperature. Participants were twelve males between 18 and 30 years old, assigned in incontrollable and controllable randomized conditions. The ELISA test was used for saliva analysis. Two samplings of saliva within a 40 minutes interval were obtained in a pre-measurement session. The experimental phase included five 20 minutes sessions in which the participants were instructed to press two keyboard keys in sequence in order to avoid the noise. On the incontrollable condition, any sequence of keys would not produce avoidance of the noise. In each session, participants received variations of 5 decibels around their tolerance threshold, which was previously obtained (increasing, decreasing or at random). Before and after each of the experimental sessions salivary samples and peripheral temperature measures were obtained. There was also a post-experiment measurement. The results showed more avoidance responses, a higher increment on cortisol and a higher decrement of temperature in the

1 La referencia de este artículo en la Web es: http://conductual.com/content/efectos-de-controlabilidad-y-magnitud-de-ruido-en-comportamiento-de-evitacion-cortisol
2 Título abreviado: Controlabilidad de ruido en cortisol, temperatura y comportamiento
3 Correspondencia: Claudia Vega Michel, Julián González & Everardo Camacho Gutiérrez. Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Occidente (ITESO) Periférico Sur Manuel Gómez Morín 8585, Colonia Iteso, Tlaquepaque, Jalisco, México. Email: clavemi@iteso.mx.

controllable group. On the uncontrollable group, a random subgroup showed increments in responses when magnitude of noise was higher. The findings are discussed in terms of the potential applications in the context of noisy urban areas.

Key words: *Controllability, noise, cortisol, temperature*

El ruido generalmente se percibe como un sonido molesto e intempestivo que produce efectos fisiológicos y psicológicos no deseados en una persona (Orozco, 2004; Seidman & Standring, 2010; Shepherd, Welch, Dirks, & Mathews, 2010). Sobre la manera de medir las características físicas del ruido se afirma que:

> "El ruido se mide por su intensidad y por su frecuencia. La intensidad se mide en decibeles, cuyo símbolo es dB. El decibel es una medición relativa de presión que compara un ruido con el que apenas puede escuchar un oído normal. Así, un ruido apenas audible tiene un valor de 0dB (A), mientras que el ruido de una conversación tiene 60dB (…) La frecuencia del ruido se mide en hertzios, o sea ciclos por segundo, cuyo símbolo es Hz. Los sonidos menores a 20 Hz se llaman infrasonido, y los mayores a 20 mil Hz ultrasonido; las frecuencias bajas corresponden a los sonidos graves y las altas a los agudos" (Orozco, 2004, p. 16-17).

Las perturbaciones y molestias que genera el ruido son diversas y como estresor ambiental, afecta la calidad de vida de las personas, de múltiples formas, ya que altera los estados de relajación, genera dificultades en la comunicación entre las personas y dificulta la concentración en las tareas (Kujala, et al., 2004; Miedema, 2007; Nieves, Vila & Godoy, 1991; Santiesteban & Santalla, 1990; Stansfeld, et al., 2005) disminuyendo el rendimiento laboral (Fosnaric & Planinsec, 2008; Mahendra Prashanth & Sridhar, 2008). Para una revisión al respecto se sugiere consultar el trabajo de Camacho y Vega-Michel (2012).

La exposición crónica genera afectación en los sistemas endocrino (Ising & Braun, 2000; Spreng, 2000), nervioso e inmune (Goyal, Gupta & Walia, 2012), como el incremento en la actividad simpática que se manifiesta como aumento del ritmo cardiaco, incremento de la tensión muscular, aumento en la sudoración y el decremento de la temperatura distal, así como el incremento de niveles de cortisol y noradrenalina (Babisch, 2003). Los cambios endocrinos que se manifiestan en trastornos fisiológicos son lo primero en la cadena de causa-efecto de la tensión por ruido percibido, por lo que los efectos del ruido en las hormonas del estrés pueden ser detectados después de períodos relativamente cortos de exposición al ruido. Esto hace que las hormonas del estrés sean un indicador útil de estrés (Martimportugués, 2002).

Estas afectaciones se pueden traducir en problemas de salud como pobre calidad de sueño (Basner, Müller & Elmenhorst, 2011; Miedema & Vos, 2007),dolores de cabeza (Martin, Reece & Forsyth, 2006; Martin, Todd & Reece, 2005), incremento en la ansiedad generalizada (Hardoy, 2005) y enfermedades cardiovasculares como la hipertensión y propensión a infarto en el miocardio en personas que viven cerca de carreteras con alto tráfico y aeropuertos (Bluhm & Eriksson, 2011; McNamee, Burguess, Dippnall & Cherry, 2006).

Una mediación entre el ruido y el riesgo de problemas cardiovasculares puede ser el estado de molestia o perturbación generada por el estresor (Clark & Stansfeld, 2007; Sheperd, Welch, Dirks & Mathews, 2010), el cual está correlacionado con algunas condiciones situacionales específicas como la controlabilidad. Por ejemplo, Martimportugués (2002, p. 37) plantea que: *"…la falta de control sobre estresores ambientales como el ruido, que teóricamente deberíamos poder controlar, aumenta las respuestas de estrés"*, sin embargo la investigación desarrollada con monos *rhesus* por Brady (1958), mostró que en la comparación de un mono expuesto a condiciones incontrolables vs condiciones controlables, el sujeto que desarrollaba úlcera como

efecto del estrés, era el que estaba sometido a condiciones de controlabilidad. Por lo que falta determinar las diferencias que producen estos datos aparentemente contradictorios.

En este contexto, se han identificado las condiciones situacionales que además de la controlabilidad, pueden elicitar la respuesta fisiológica de estrés (Selye, 1956): aquellas relaciones contingenciales en las que la predictibilidad y ambigüedad de los estímulos en torno a la estimulación nociva (en este caso el ruido), los patrones temporales de exposición y el número o cantidad de estímulos estresores, son elementos que determinan que se dispare la respuesta fisiológica de estrés. Cuando se extienden estas condiciones de manera prolongada en el tiempo, posibilita el efecto en el sistema cardíaco del organismo (Brady & Harris, 1983; Gannon & Pardie, 1989; Maser & Seligman, 1983; Steptoe, et al., 2003).

Otro elemento final de la respuesta de estrés cuando se vuelve crónica es la desregulación del sistema Hipotálamo-Pituitaria-Adrenales (HPA) generando hipercortisolemia acompañada de depresión (Duval, et al., 2006; Seligman, 1983). Con base en esta información y el planteamiento formulado por Eysenck (1994) de que el cortisol es una medida biológica de proceso cuyo resultado potencial deviene en una enfermedad o pérdida de salud, según el modelo propuesto por McEwen (1998) de carga alostática, se cuestionó si existe una correspondencia funcional clara entre la magnitud del sonido en una tarea de evitación de ruido y algunas características del comportamiento de evitación (como tasa de respuestas o la precisión del comportamiento, respuestas operativas vs respuestas no operativas), los niveles de cortisol salival y temperatura corporal, como medidas de estrés. Asimismo, con base en el planteamiento sugerido por Levine (1985), que menciona a la controlabilidad como un factor inductor de estrés, el objetivo de la presente investigación fue evaluar el efecto de la controlabilidad y la magnitud de ruido en una tarea de evitación en los patrones de respuesta, niveles de cortisol salival y temperatura distal.

Otro factor inductor de estrés según Levine (1985), es la predictibilidad, por tal motivo se buscó comparar el efecto histórico de exponer a los participantes a trenes de sesiones con magnitud ascendente, descendente y aleatoria.

Método

Participantes

Participaron 12 hombres voluntarios, estudiantes universitarios con un rango de edad entre 18 y 30 años de edad, sin antecedentes de daño o enfermedades orgánicas y/o psiquiátricas, que no estuvieran consumiendo medicamentos y drogas ilegales.

Instrumentos

Se utilizó programa computarizado Evescit 1.0 para experimentos de Evitación y Escape. En el análisis de cortisol salival se utilizó la prueba Enzima-Inmunoensayo (ELISA), que detecta complejo antígeno – anticuerpo con la pigmentación de peroxidasa. Se utilizó un kit comercial de alta sensibilidad para la medición del cortisol en saliva Salimetrics 1-3002-5. Para la medición de la temperatura periférica se utilizaron termómetros digitales modelo SC911. La presentación de ruido fue con audífonos de diadema y un decibelímetro para corroborar la intensidad del estímulo sonoro.

Diseño

Los 12 participantes fueron asignados de forma aleatoria a dos grupos principales, seis participantes a la condición de ruido controlable (RC) y seis participantes a la condición de ruido

incontrolable (RI). Una vez asignados a cada grupo fueron divididos nuevamente al azar en tres sub-grupos: ruido en incremento, ruido en decremento y aleatorio con dos participantes por sub-grupo. En la tabla 1 se puede apreciar la división de los grupos.

Tabla 1. Asignación de los participantes a los grupos de RC y RI y a los subgrupos, incluyendo número de participantes en cada grupo.

Grupo	Sub-grupo	Participantes
Ruido controlable (RC)	Incremento	N=2
	Decremento	N=2
	Aleatorio	N=2
Ruido incontrolable (RI)	Incremento	N=2
	Decremento	N=2
	Aleatorio	N=2

Procedimiento

Los participantes se presentaron con un mínimo de dos horas después de haber despertado, haber comido y haberse lavado los dientes y sin actividad física reciente (por ejemplo: correr o practicar algún deporte), además de un mínimo de 12 horas después de haber consumido alcohol o café, con objeto de no afectar la medida de cortisol salival .

A los participantes de ambos grupos se les dio la misma indicación mencionándoles que existían dos teclas que, presionadas en secuencia, podrían evitar el sonido. El intervalo entre estímulos aversivos (choque-choque) para ambos grupos fue de 10 segundos, en el grupo controlable la respuesta de evitación (Intervalo respuesta-choque) posponía la presentación del ruido entre 5 y 20 segundos de manera aleatoria (promedio de 10 segundos). Los participantes en el grupo RC tenían la posibilidad de evitar el sonido durante la tarea de la fase experimental si encontraban la combinación correcta de 2 teclas (números y/o letras) de la computadora.

Se cambió la secuencia de las dos teclas, durante cada sesión para evitar efectos de aprendizaje entre sesiones, sin embargo los participantes en el grupo RI nunca tuvieron control sobre el sonido, a pesar de que usaran todas las combinaciones posibles de teclas durante todas sus sesiones, aunque las instrucciones fueron las mismas para los participantes de ambos grupos. Los participantes podían presionar las teclas durante los 20 minutos que duraba la tarea de evitación.

Pre-medición

Los participantes se presentaron a una primera sesión donde se les explicó el procedimiento de la investigación y se les dio una carta de consentimiento informado, sabiendo que iban a ser sometidos a ruidos extensos y podían terminar la sesión en el momento que lo decidieran, una vez que firmaron se les entregó un tubo de polipropileno de 1.7 ml y se les dio la indicación de enjuagarse la boca con agua y llenar con su saliva un mínimo de 1.0 ml. Una vez transcurridos 40 minutos de la primera muestra de saliva se les entregó un segundo tubo de polipropileno con la misma indicación.

Posterior a ello, los participantes fueron sometidos a una sesión en computadora donde se les presentó un estímulo sonoro constante, por medio de audífonos de diadema, que incrementó paulatinamente en decibeles hasta que el participante indicó el nivel máximo que toleraba, esto con el propósito de delimitar su umbral ascendente y, a partir de éste, se determinaron los decibeles a los que

fueron expuestos durante las sesiones experimentales, indicándoles que durante estas sesiones el volumen del sonido podía variar o no, pero jamás excedería aquel nivel que ellos marcaron como su umbral.

Fase Experimental

Consistió en cinco sesiones en las cuales se usó el programa computarizado Evescit 1 para la tarea de evitación de ruido como estresor, en las cuales se les pidió a los participantes una muestra de saliva antes de iniciar la sesión y se medía la temperatura periférica colocando un termómetro en el dedo meñique de la mano no dominante durante un minuto. Cada sesión consistió en una tarea de evitación en computadora con duración de 20 minutos, 120 ruidos por sesión si no se evitaba, donde al sujeto se le presentó una pantalla blanca con una barra horizontal al centro, la cual se fue llenando de color rojo conforme pasaban los segundos, esta barra se llenaba en un tiempo aleatorio entre 5 y 20 segundos y una vez que la barra se llenaba por completo se presentaba un estímulo sonoro con una duración de 1 segundo. Los decibeles del estímulo sonoro no variaron durante la sesión, sin embargo, en cada sesión sucesiva iban cambiando los decibeles a los que se exponía al participante dependiendo del sub-grupo al que estaba asignado cada uno. En la tabla 2 se puede observar el cambio en decibeles cada sesión dependiendo del sub-grupo al que pertenecía el participante. El umbral medido durante la pre-medición se tomó como parámetro para establecer los decibeles de los participantes en cada una de las sesiones sin pasar de dicho umbral en ninguna de las sesiones de la fase experimental.

Tabla 2. Decibeles a los que expuso a los participantes dependiendo del sub-grupo al que fueron asignados.

		Fase Experimental				
Grupo	**Sub-Grupo**	**Sesión 1**	**Sesión 2**	**Sesión 3**	**Sesión 4**	**Sesión 5**
Ruido Controlable (RC)	Incremento	Umbral – 20 dB	Umbral -15dB	Umbral -10dB	Umbral -5dB	Umbral
	Decremento	Umbral	Umbral -5dB	Umbral -10db	Umbral -15dB	Umbral -20dB
	Aleatorio	Umbral-5dB	Umbral -15dB	Umbral	Umbral -20dB	Umbral -10db
Ruido Incontrolable (RI)	Incremento	Umbral – 20 dB	Umbral -15dB	Umbral -10dB	Umbral -5dB	Umbral
	Decremento	Umbral	Umbral -5dB	Umbral -10db	Umbral -15dB	Umbral -20dB
	Aleatorio	Umbral-5dB	Umbral -15dB	Umbral	Umbral -20dB	Umbral -10dB

El grupo de incremento fue expuesto a decibeles de umbral en la última sesión, los participantes del subgrupo de decremento fueron expuestos al umbral en su primera sesión y a partir de ahí cada sesión se redujo o incrementó respectivamente, en bloques de 5db por sesión. Para los participantes del grupo aleatorio, se les expuso al nivel umbral en la tercera sesión mientras que el resto de las sesiones varió aleatoriamente entre los 20 decibeles por debajo del umbral hasta los 5 decibeles por debajo de éste. Una vez concluida la tarea de evitación se tomó una muestra de saliva 20 minutos después de haber terminado la sesión, es decir, 40 minutos después de haber tomado la primera muestra de saliva. Exactamente al mismo tiempo que las muestras tomadas en fases de pre y post-medición.

Post-medición

Una vez concluidas las cinco sesiones de la fase experimental se les solicitó a los participantes presentarse en una última ocasión en la cual no se les presentó ninguna tarea o estresor; se les pidió una muestra de saliva y se midió la temperatura periférica, una vez trascurridos 40 minutos de la primer

muestra se les volvió a pedir una segunda muestra de saliva, concluyendo de esta manera su participación en la investigación.

Escenario Experimental

Las sesiones pre y post medición, y las cinco sesiones experimentales se llevaron a cabo en cuatro cubículos privados de 3x2 metros, aislados de cualquier ruido externo.

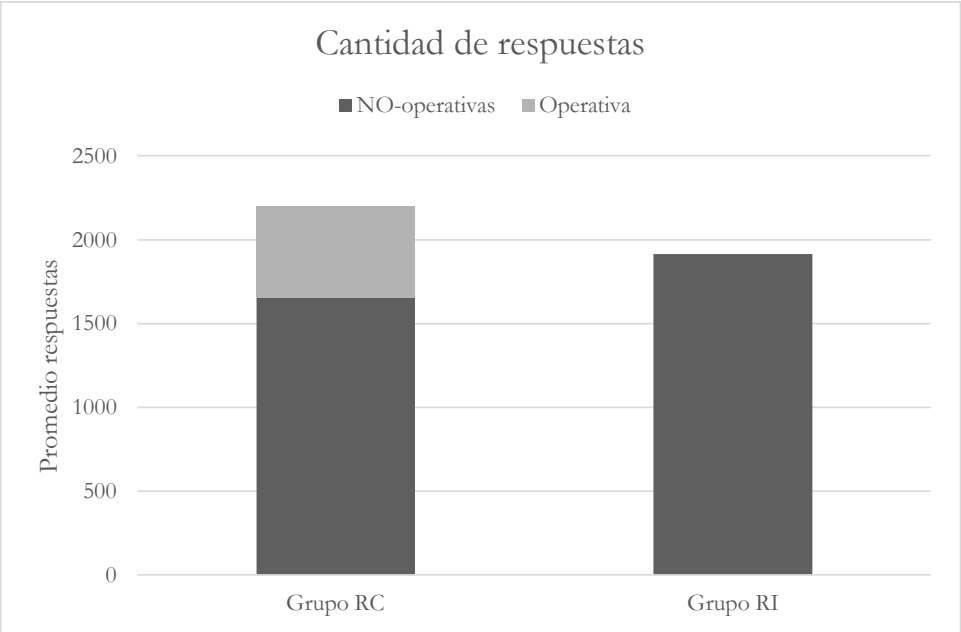
Análisis de Datos

Se compararon los datos por grupo de RC y RI en las variables de frecuencia de respuestas, nivel de cortisol salival y temperatura periférica. Se describen los datos en comparaciones intra y entre participantes, tomando en cuenta la secuencia de presentación de la magnitud del estímulo sonoro (incremento, decremento y aleatorio).

Resultados

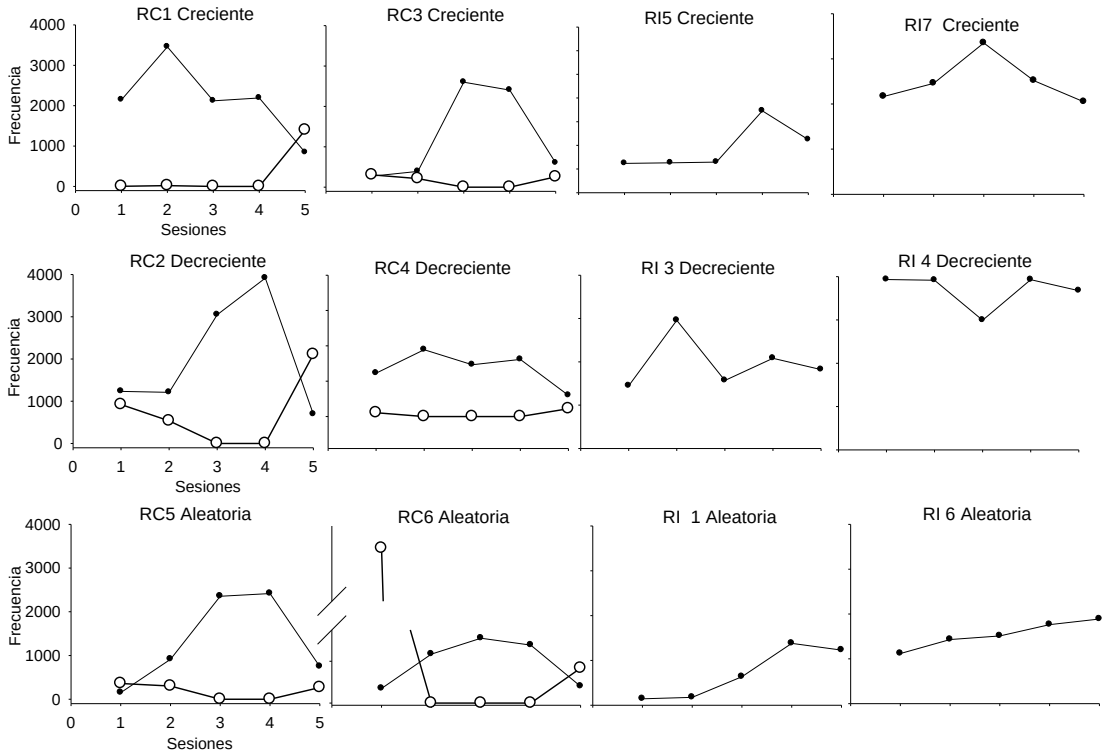
En la figura 1 se ilustra la cantidad de respuestas de opresión de las teclas emitidas en promedio de todas las sesiones experimentales tanto para los participantes del grupo RC (respuestas operativas o efectivas más respuestas no operativas) en comparación con las respuestas promedio de los participantes del grupo RI (respuestas no operativas). En la gráfica se observa una mayor cantidad en el promedio de respuestas del grupo RC con respecto del grupo RI.

Figura 1. Cantidad de respuestas por grupo. Se muestra la cantidad de opresiones durante todas las sesiones experimentales, en gris oscuro las respuestas no operativas o no efectivas, en gris claro las respuestas operativas o efectivas. Se consideró como una respuesta la opresión secuenciada e inmediata de dos teclas.



A continuación se muestra en la figura 2, un panel de las respuestas emitidas por cada uno de los participantes, de acuerdo a la condición que fue asignado en el subgrupo: creciente (panel superior), decreciente (panel medio) o aleatoria (panel inferior). En el panel superior se muestran los datos por sujeto del subgrupo creciente tanto de los dos participantes asignados a RC como los dos participantes bajo la condición incontrolable (RI).

Figura 2. Frecuencia de respuestas de evitación operativas (círculos blancos) y no operativas (círculos negros) de cada participante durante las cinco sesiones experimentales de los grupos RC y RI y de las secuencias creciente (panel superior), decreciente (panel medio) y aleatoria (panel inferior).



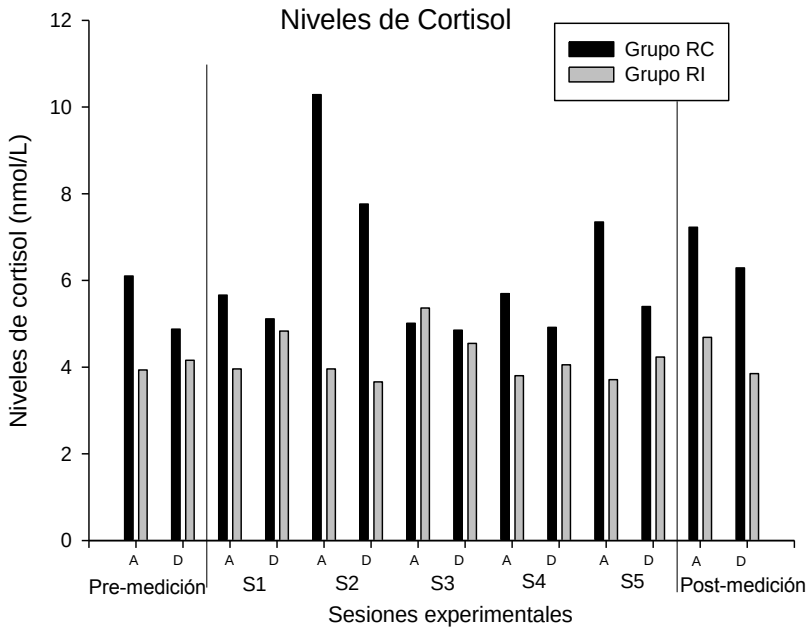
Las respuestas operativas se muestran con círculos blancos y las no operativas con círculos negros. Como se puede observar las frecuencias de respuestas operativas son diferentes de sesión a sesión entre los participantes, sin embargo comparándolas entre sí se observa en ambos participantes un incremento en la quinta sesión y una ejecución baja y estable en las otras sesiones. De la misma forma se pueden apreciar diferencias en la frecuencia de respuestas no operativas en las diferentes sesiones pero con un patrón semejante de incremento en las sesiones medias y decaimiento de la frecuencia en la quinta sesión. En los dos paneles de la parte superior derecha se graficó la frecuencia de respuestas no operativas para los participantes sometidos a sesiones crecientes asignados al grupo RI (RI5 y RI7). Estos participantes también mostraron patrones semejantes entre sí, de incremento en la frecuencia en una de las sesiones medias y disminución en la frecuencia en la sesión cinco, aunque con tasas de respuesta diferentes, y dichos patrones, a su vez, son diferentes a las gráficas de respuestas no operativas del grupo RC, en cuanto a que la disminución de la frecuencia, en la sesión cinco, es menor en comparación con la disminución de los participantes del grupo RC.

En la parte central del panel se ilustran las frecuencias del subgrupo decreciente. En las dos gráficas del lado izquierdo se observa la frecuencia de respuestas operativas de los participantes RC2 y RC4. De forma semejante en el panel superior existen diferencias en la frecuencia de los participantes pero con un patrón de repunte en la frecuencia de la sesión cinco. En las mismas gráficas del panel medio se observan las respuestas no operativas de los mismos participantes que muestran una frecuencia menor en la sesión 5. En las dos gráficas de la derecha del panel de en medio se muestra la frecuencia de respuestas de los participantes asignados al grupo RI (RI3 y RI4). Ambos participantes mostraron variabilidad en la frecuencia de respuestas entre las distintas sesiones, siendo semejante el patrón en las tres últimas sesiones.

En el panel inferior se graficaron las frecuencias del subgrupo aleatorio. En las dos gráficas del lado izquierdo inferior se muestran patrones semejantes (en forma de U), entre los participantes con una frecuencia alta en la primera y la última sesión, aun cuando un participante tuvo una frecuencia muy alta en la primera sesión (RC6). Las respuestas no operativas de los mismos participantes (RC5 y RC6) muestran un patrón muy semejante de U invertida. En las dos gráficas de la extrema derecha del panel inferior se tienen las frecuencias de respuestas no operativas del grupo RI (RI1 y RI6) que tienen un patrón creciente de sesión a sesión conforme se incrementan los decibeles, muy semejante entre sí y distinto al patrón de respuestas de los participantes asignados a las otras condiciones.

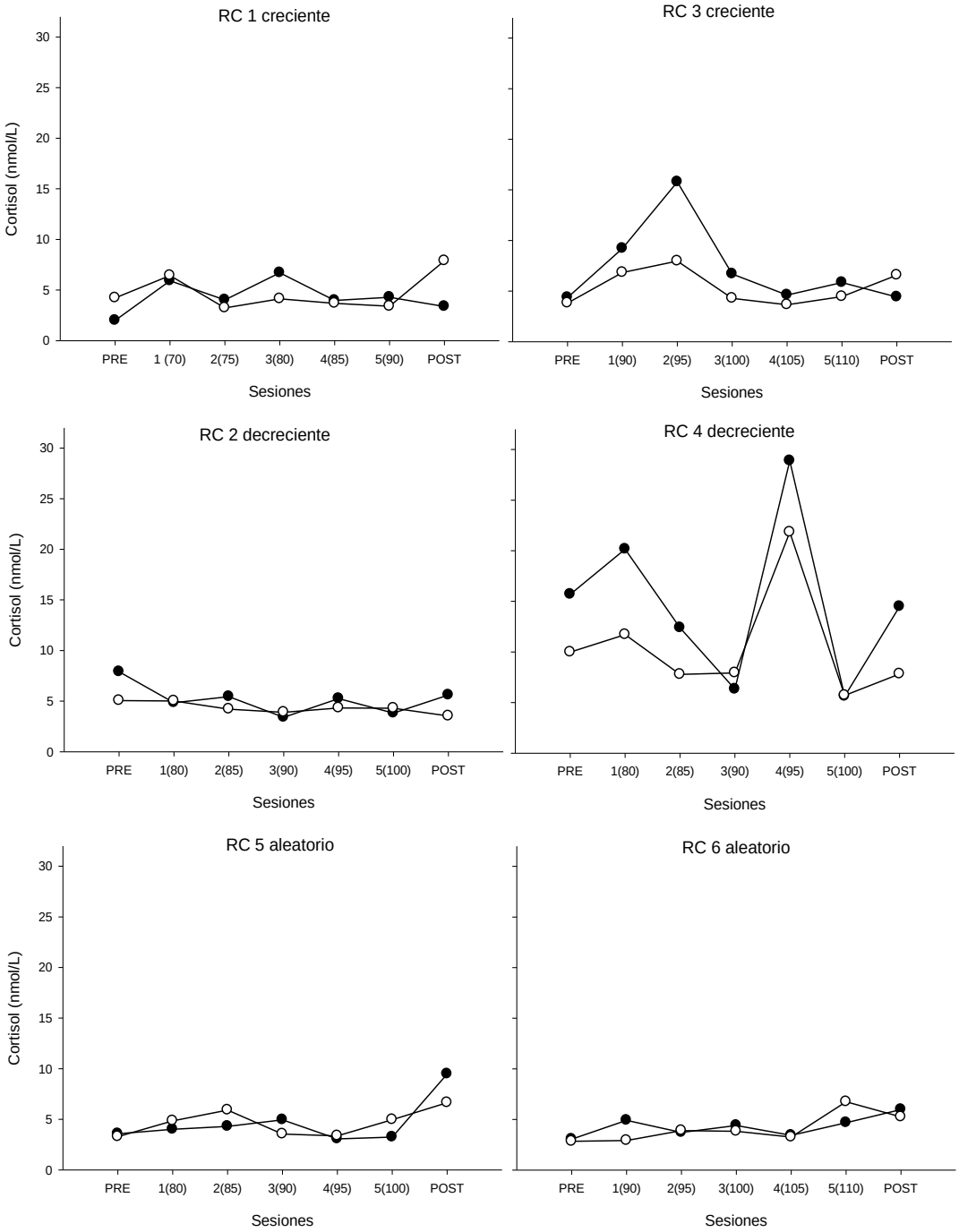
En la Figura 3 se observa el promedio de los niveles de cortisol en saliva durante todas las fases para los participantes del grupo RC y RI, las muestras tomadas en la fase Pre-medición fueron superiores en el grupo RC con respecto del grupo RI, dichas diferencias se incrementaron durante la fase experimental, diferencia que como se ilustra, se mantiene en la fase Post-medición, como posible efecto de arrastre de la fase anterior.

Figura 3. Promedio de niveles de cortisol por fases experimentales en grupo RC (barras negras) y grupo RI (barras grises). Se muestran los niveles de cortisol (nmol/L) en las distintas fases experimentales, las muestras tomadas antes (A) y después (D) de cada sesión.



Como se puede observar en los paneles superiores y medios de la Figura 4, en los participantes sometidos al subgrupo creciente o decreciente, los niveles iniciales de cortisol tienden a ser superiores durante las sesiones experimentales, excepto en el participante RC2. En el caso de la condición aleatoria hubo una ligera variabilidad entre medidas pre y post con ligera superioridad de las medidas post en RC 5 y lo inverso en RC6. Con respecto a la post medición en los participantes del subgrupo creciente, las medidas post fueron superiores a las medidas pre, siendo el caso contrario en los participantes de los subgrupos decrecientes y aleatorios donde las medidas pre tuvieron mayores niveles de cortisol que las medidas post. La mayor magnitud de niveles de cortisol fue en 95 db para RC3 y RC4. El resto de los participantes tuvieron niveles de cortisol bajos en las sesiones en que fueron sometidos a estas intensidades de ruido, excepto RC1 cuyo umbral fue de 90 dB, por lo que no se observa ningún efecto sistemático entre nivel de cortisol y magnitud del estímulo ruidoso con base en estos datos.

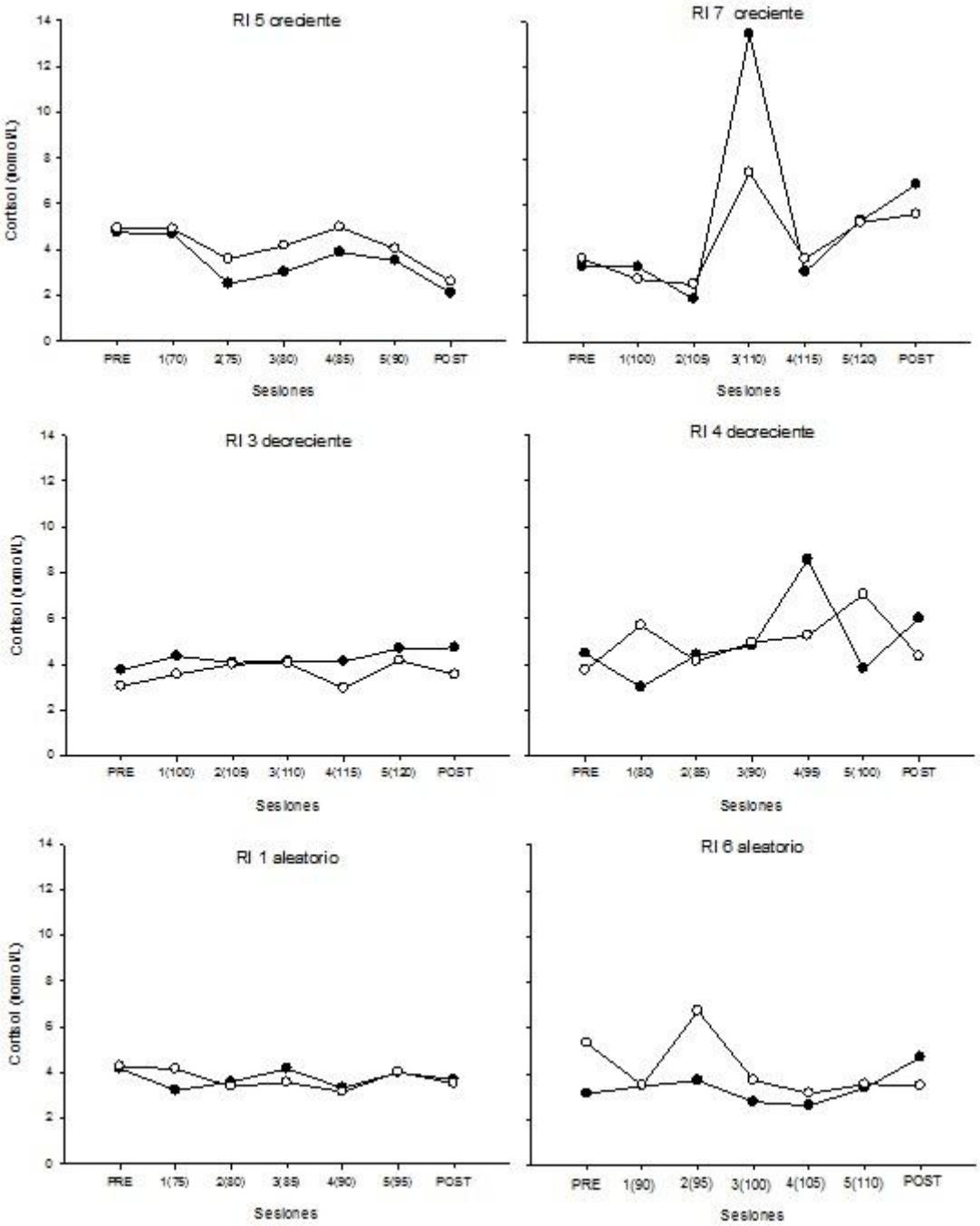
Figura 4.- Niveles de cortisol salival en participantes del grupo RC creciente, decreciente y aleatorio en condiciones de pre medición y post medición, así como de los decibeles a los que fueron sometidos ordenados de menor a mayor. Los círculos negros corresponden a la medida tomada antes y los blancos a la medida después de cada sesión.



Los niveles de cortisol durante las fases experimentales en los tres sub-grupos de RI (ver figura 5), no muestran efectos sistemáticos en términos de la secuencia creciente, decreciente y aleatoria. El único elemento a destacar es que los niveles de cortisol más altos en la condición creciente y decreciente fue en las medidas tomadas antes de iniciar la sesión con 95 dB(RI7 y RI4) y en la condición aleatoria el nivel de cortisol más alto fue en las medidas tomadas después de las sesiones, especialmente en RI6.

creative commons

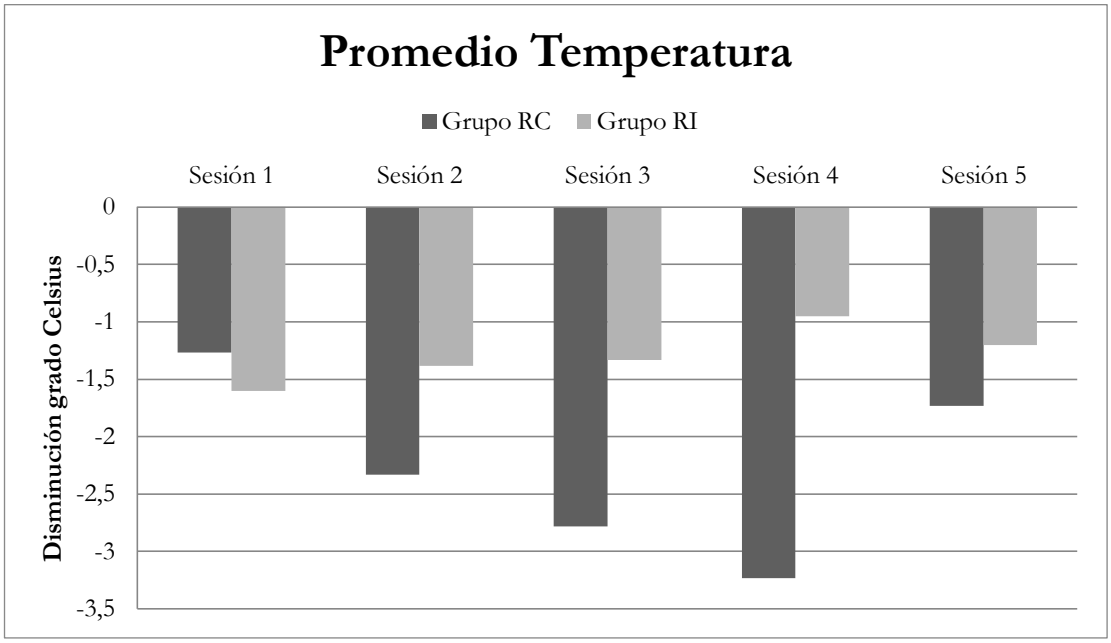
Figura 5.- Niveles de cortisol salival en participantes del grupo RI creciente, decreciente y aleatorio en condiciones de línea base inicial y final, así como de los decibeles a los que fueron sometidos ordenados de menor a mayor. Los círculos negros corresponden a la medida antes y los blancos a la medida después de cada sesión.



Los cambios en la temperatura fueron obtenidos con base en la diferencia registrada entre la primera medición, antes de iniciar cada sesión de fase experimental y una segunda medición tomada una vez que terminaban los 20 minutos de tarea en la computadora. En la figura 6 se muestran estas diferencias como promedio de grupo con ruidos controlables e incontrolables durante cada una de las sesiones experimentales. Como se puede observar hubo una mayor disminución de temperatura por parte de los participantes que conformaron el grupo con ruidos controlables en relación a los participantes del

ruido incontrolable, a excepción de la primera sesión en que se da la relación inversa, probablemente debido a un efecto adaptativo a la condición novedosa de la sesión experimental.

Figura 6.- Promedio de disminución de temperatura con respecto a medida pre por grupo de RC y RI durante las 5 sesiones experimentales. Las barras gris oscuro son el promedio del grupo RC y las barras gris claro del grupo RI.



La temperatura es un indicador de estrés, ya que cuando una persona experimenta una situación estresante su temperatura tiende a bajar, en el grupo RC, lo que se observa en la figura anterior es una baja de temperatura notable en cada una de las sesiones, aunque se observa un patrón contrario en el grupo RI, es decir, una disminución ligera en la diferencia de temperatura sesión a sesión. Si se comparan las figuras 3 y 6, se aprecia que los datos de niveles de cortisol salival concuerdan con los datos de temperatura distal con respecto al nivel de estrés mostrado en ambos grupos.

Discusión

Los datos reportados nos muestran diferencias en las distintas variables medidas para los grupos bajo condiciones controlables e incontrolables del ruido: la mayor cantidad de respuestas, el incremento en los niveles de cortisol y la disminución en la temperatura periférica en el grupo RC permiten identificar efectos diferenciados de las contingencias programadas tanto en las variables psicológicas (cantidad de respuestas) como también de las biológicas (nivel de cortisol y temperatura).

Estos hallazgos son consistentes con la investigación seminal desarrollada por Brady, Porter, Conrad y Mason (1958) con monos Rhesus y posteriormente lo sugerido por Martimportugués (2002), confirman que las condiciones de estrés de mayor magnitud como patrón de respuesta biológico generalizado del eje hipotálamo – pituitaria – adrenal (HPA) (Selye, 1956) y del sistema simpático (Cannon, 1939), se manifiestan bajo contingencias de evitación controlables en comparación con las contingencias incontrolables de estímulos aversivos como el ruido. En este sentido los participantes del grupo RC, dado que contaron con una respuesta efectiva para evitar el estímulo aversivo a diferencia del Grupo RI, tuvieron entonces un promedio mayor de respuestas. En el caso del grupo RC cuando incrementaron las respuestas operativas, decrementó la frecuencia de las respuestas no operativas, aspecto

que se evidenció con una mayor acentuación en la sesión 5, en que la frecuencia de operativas incrementó y las no operativas disminuyeron, aspecto que también sucedió con la ejecución de los participantes asignados al grupo RI pero en menor magnitud.

No se observó un efecto sistemático de la secuencia creciente, decreciente o aleatoria para los participantes asignados a los diferentes subgrupos a excepción de las respuestas no operativas del subgrupo aleatorio RI que mostraron un patrón distinto al resto pero semejante entre los dos participantes de incremento de respuestas conforme los decibeles se incrementaron. Un factor de explicación posible es la introducción del factor de impredictibilidad en el subgrupo aleatorio que generó el incremento de respuestas ante el incremento en magnitud del ruido, aun cuando la condición supuso una presentación aleatoria en la secuencia de las sesiones. Sin embargo, el hecho de comparar tan pocos participantes no permite obtener conclusiones definitivas al respecto de un efecto de secuencia. Este señalamiento sugiere el desarrollo de un estudio con una muestra mayor que explore la relación identificada.

Aun cuando los datos de cortisol muestran diferencias entre los participantes de RC y RI en la fase de pre medición y que los participantes fueron asignados al azar, había un sesgo particular antes de la intervención, sin embargo, los datos muestran que en la fase experimental hubo un incremento de estas diferencias y que se arrastró dicha diferencia hacia la fase de post-medición. Esto permite sugerir que existió un efecto diferencial en el que la condición RC incrementó de forma ostensible los niveles de cortisol en comparación con los participantes del grupo RI, al igual que la variable de temperatura en la misma dirección como parámetros del sistema de reacción biológica referido como estrés. La controlabilidad generó una mayor afectación en el estrés que la incontrolabilidad. El hecho de que se haya registrado una reducción mayor de temperatura en aquellos sujetos del grupo RC, tiene una estrecha relación con los datos observados en las figuras 3, 4 y 5, donde se observa que el grupo de RC tuvo niveles de cortisol más elevados que el grupo RI, de igual manera el grupo RI sí presentó cambios en su temperatura pero menores a los presentados por el grupo RC. Por lo que se reconoce que las medidas de cortisol y temperatura son medidas que covarían conjuntamente, aun cuando biológicamente estén reguladas por rutas de afectación diferentes: una por el sistema simpático y la otra por el eje HPA. Aunque durante la sesión cinco se observó un patrón contrario al resto de las sesiones: en el grupo RC los niveles de temperatura disminuyeron y en el grupo RI aumentan. En el caso del grupo RC pudiera deberse a un efecto acumulativo de habituación y en el grupo RI de sensibilización, aunque no tenemos evidencias concluyentes al respecto.

De la misma manera las medidas de cortisol tomadas antes de iniciar la sesión tuvieron una mayor magnitud en las sesiones experimentales de los participantes de este grupo en comparación con las medidas tomadas después de las sesiones. Estos datos sugieren el surgimiento de ansiedad anticipatoria (Barret & Armony, 2006) en los participantes que consideraron estresante la tarea. El hecho de saber, con base en la experiencia previa que se va a enfrentar a un estímulo aversivo y que hay que encontrar las teclas clave para evitarlo, pudo ser un inductor de ansiedad que no estuvo presente en el grupo sometido a contingencias incontrolables.

El análisis secuencial de las variables manipuladas y las variables medidas posibilitan plantear en términos temporales, que la frecuencia de respuestas de opresión de teclas siguió a las condiciones estimulares que señalaban la aparición del ruido y que todas estas variables (respuestas, señales y ruido) interactuaron de manera diferencial para modular las variables biológicas medidas (cortisol salival y temperatura periférica). Asimismo podemos afirmar que la relación existente entre los decibeles y el nivel de cortisol presentado tanto para la medición Pre y Post para ambos grupos (RC y RI) no fue clara. Contrario a lo esperado, los grupos no incrementaron de manera directamente proporcional sus niveles de

cortisol en función de la magnitud de los estímulos sonoros. Aun cuando la condición RC aleatorio pudiera sugerir una débil relación.

A nivel clínico y aplicado se reconoce que los efectos perniciosos en la salud de los humanos ante la exposición crónica a ruido, de alta o media magnitud de intensidad, se manifiesta con mayor claridad en aquellas personas que reportan molestias por la exposición continua al ruido pero en aquellos participantes que pueden "bloquear" la estimulación mediante recursos como el enmascaramiento de la fuente ruidosa o el enfocar la atención en otros aspectos del medio ambiente inmediato, se reportan efectos menores.

La determinación del umbral como el reconocimiento de los niveles tolerables de ruido en términos de magnitud, en la situación experimental estudiada y las condiciones normalmente aleatorias de exposición en escenarios naturales, establecen ciertos elementos de correspondencia que pudieran ayudar a explicar algunos de los resultados en las condiciones naturales de los escenarios urbanos. La investigación básica y el conocimiento que de ella se derive, tendrán que aportar en torno a la cuál es la manera en que dichas competencias rompen los efectos de la estimulación aversiva del ruido.

Se reconoce que los niveles elevados de cortisol salival llegan a tener un efecto adverso en la salud de las personas, inhibiendo el sistema inmune y por lo tanto haciendo al organismo más vulnerable a infecciones virales o bacterianas (Herbert & Cohen, 1993; Maier & Watkins, 1998) y en su estado de ánimo, por lo que es necesario entender que una exposición constante a ambientes ruidosos o a niveles de ruido elevado, por periodos tanto cortos como extendidos tienen un efecto negativo en la salud y la calidad de vida de las personas.

Finalmente se puede concluir que las medidas biológicas usadas fueron sensibles a la controlabilidad para evitar el ruido, la condición de impredictibilidad en interacción con la magnitud del ruido requiere una mayor exploración sistemática incorporando un mayor número de participantes.

Referencias

Babisch, W. (2003). Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise & Health, 5*, 1-11.

Barret, J., & Armony, J. L. (2006). The influence of trait anxiety on autonomic response and cognitive performance during an anticipatory anxiety task. *Depress Anxiety, 23*, 210-219.

Basner, M., Müller, U., & Elemenhorst, E. (2011). Single and combined effects of air, road and rail traffic noise on sleep and recuperation. *Sleep, 34*, 11-23.

Bluhm, G., & Eriksson, C. (2011). Cardiovascular effects of environmental noise: research in Sweden. *Noise & Health, 13*, 212-216.

Brady, J. (1958). Ulcers in executive monkeys. *Scientific American, 199*, 95-100.

Brady, J., & Harris, A. (1983). La producción experimental de estados fisiológicos alterados. Modelos conductuales concurrentes y contingentes. In W. K. Honing, & J. E. Staddon, *Manual de conducta operante* (pp. 794-824). México: Trillas.

Brady, J. V., Porter, R. W., Conrad, D. G., & Manson, J. W. (1958). Avoidance behavior and the development of gstroduodenal ulcer. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1*, 69-72.

creative commons

Camacho, E., & Vega-Michel, C. (2012). Estrés por ruido, la mediación del comportamiento y su impacto en la salud: consideraciones teóricas y potenciales aplicaciones. In S. Galán, & E. Camacho, *Estrés y salud: investigación básica y aplicada* (pp. 45-58). México: Manual Moderno.

Cannon, W. B. (1939). *The wisdom of body.* New York: Norton.

Clark, C., & Stansfeld, S. (2007). The effect of transportation noise on health and cognitive development: a review of recent evidence. *Journal of Comparative Psychology, 20*, 145-158.

Duval, F., Mokrani, M., Monreal-Ortiz, J., Fattah, S., Champeval, C., Schulz, P., & Macher, J. (2006). Cortisol hipersecretion in unipolar major depression with melancholic and psychotic features: dopaminergic, noradrenergic and thyroid correlates. *Psychoneuroendocrinology, 31*, 876-888.

Eysenck, H. J. (1994). *Personalidad, tabaco y salud.* Barcelona: Herder.

Fosnaric, S., & Planinsec, J. (2008). Prediction of work efficiency in early adolescence under the effects of noise. *Adolescence, 43*(169), 165-175.

Gannon, L., & Pardie, L. (1989). The importance of chronicity and controllability of stress in the context of stress-illness relationships. *Journal of Behavioral Medicine, 12*(4), 357-372.

Goyal, S., Gupta, V., & Walia, L. (2010). Effect of noise stress on autonomic function tests. *Noise & Health, 12*(48), 82-186.

Hardoy, M. (2005). Exposure to aircraft noise and risk of psychiatric disorders: the Elmas survey. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology, 40*(1), 24-26.

Herbert, T. B., & Cohen, S. (1993). Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine, 55*, 364-379.

Ising, H., & Braun, C. (2000). Acute and chronic endocrine effects of noise: Review of the research conducted at the Institute for water, soil and air hygiene. *Noise & Health, 2*, 7-24.

Kujala, T., Shytrov, Y., Winkler, I., Salher, M., Tervaniemi, M., Sallinen, M., Naatanaen, R. (2004). Long-term exposure to noise impairs cortical sound processing and attention control. *Psychophysiology, 41*(6), 875-881.

Levine, S. (1985). A definition of stress. In S. P. Moberg, *Animal Stress.* Bethesda: American Psychological Society.

Mahendra Prashanth, K., & Sridhar, V. (2008). The relation between noise frequency components and physical, physiological and psychological effects of industrial workers. *Noise & Health, 10*, 90-98.

Maier, S. F., & Watkins, L. R. (1998). Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune - to - brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychological Review, 105*(1), 83-107.

Martimportugués, G. (2002). *Ruido y estrés ambiental.* Málaga: Aljibe.

Martin, P., Reece, J., & Forsyth, M. (2006). Noise as a trigger for headaches: relationship between exposure and sensitivity. *Headache: The Journal of Head & Face Pain, 46*(6), 962-972.

Martin, P., Todd, J., & Reece, J. (2005). Effects of noise and a stressor on head pain. *Headache: The Journal of Head & Face Pain, 45*(10), 1353-1364.

Maser, J., & Seligman, M. (1983). *Modelos experimentales en psicopatología.* Madrid: Alhambra.

McEwen, B. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The new England Journal of Medicine, 338*, 171-180.

McNamee, R., Burgess, G., Dippnall, W. N., & Cherry, N. (2006). Occupational noise exposure and ischemic heart disease mortality. *Occupational Environmental Medicine, 63*, 813-819.

Miedema, H. (2007). Annoyance caused by environmental noise: elements for evidence based noise policies. *Journal of Social Issues, 63*, 41-57.

Miedema, H., & Vos, H. (2007). Associations between self-reported sleep disturbance and environmental noise based on reanalyses of pooled data from 24 studies. *Behavioral Sleep Medicine, 5*(1), 1-20.

Nieves, L., Vila, J., & Godoy, J. (1991). Efectos psicofisiológicos del ruido y su repercusión sobre la salud: una revisión. *Revista de Psicología de la Salud, 3*, 3-41.

Orozco, M. (2004). *El ruido en el centro histórico de Zapopan: Identificación y análisis.* México: Universidad de Guadalajara.

Santiesteban, C., & Santalla, Z. (1990). Efectos del ruido sobre la memoria y la atención. *Psicothema, 2*, 49-91.

Seidman, M., & Standring, R. (2010). Noise and quality of life. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 3730-3738.

Seligman, M. (1983). *Indefensión.* Madrid: Debate.

Selye, H. (1956). *The stress of life.* New York: Mc Graw-Hill.

Shepherd, D., Welch, D., Dirks, K. M., & Mathews, R. (2010). Exploring the relationship between noise sensitivity, annoyance and health-related quality of life in a sample of adults exposed to environmental noise. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 7*, 3579-3594.

Spreng, M. (2000). Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise & Health, 7*, 59-63.

Stansfeld, S., Berglund, B., Clark, C., Lopez-Barrio, I., Fisher, P., Ohrstrom, E., Berry, B. (2005). Aircraft and road traffic noise and children's cognition and health: a cross-national study. *Lancet, 365*, 1942-1949.

Steptoe, A., Kunz-Ebrecht, N., Owen, P., Feldman, G., Rumley, G., Lowe, D., & Marmot, M. (2003). Influence of socioeconomic and job control on plasma fibrinogen responses to acute mental stress. *Psychosomatic Medicine, 65*, 137-144.