



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Psicología

OSCILACIONES PSICOFISIOLOGICAS A LO  
LARGO DEL CICLO MENSTRUAL

M-0023363

T E S I S

Que para obtener el título de:

LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P r e s e n t a :

MARIA LUISA MARVAN GARDUÑO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

A mis padres con profundo  
agradecimiento y cariño.

A mis hermanos

A mis maestros y amigos:

Carlos M. Contreras

Juan Carlos Suárez

A mis compañeros y amigos:

Silvia, Pedro, Verónica,  
Yolanda, Ricardo y Gerardo

## A G R A D E C I M I E N T O S

- A las autoridades del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la U.N.A.M., por las facilidades brindadas para el desarrollo de esta tesis.
- Al Dr. Carlos M. Contreras por su apoyo y valiosa dirección.
- A la Psic. Verónica Alcalá y a la Biol. Graciela Mexicano por su colaboración en este trabajo.
- A las voluntarias que fungieron como sujetos experimentales, por su entusiasta y paciente participación, la cuál hizo posible la realización de esta tesis.
- A la Dra. Esther García-Castells por sus comentarios y sugerencias.

## INDICE

	Página
Resumen .....	1
Introducción .....	2
Ciclo hormonal femenino .....	6
Hormonas ováricas .....	15
Ciclo menstrual y conducta .....	22
Justificación e hipótesis .....	27
Material y método .....	30
Resultados .....	39
Discusión .....	54
Conclusiones y sugerencias .....	62
Apéndice A. Inventario de Ansiedad	
Rasgo - Estado .....	65
Apéndice B. Tabla de promedios de	
las pruebas aplicadas .....	68
Referencias .....	73

M-23363

## R E S U M E N

Existen estudios tanto conductuales como electrográficos que han demostrado que las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona) no actúan exclusivamente en el endometrio, sino que tienen efectos estimulantes sobre el sistema nervioso y, por lo tanto sobre la conducta.

El presente trabajo tuvo como objetivo estudiar una serie de variables psicofisiológicas y correlacionarlas con las fluctuaciones de las hormonas antes mencionadas a lo largo del ciclo menstrual.

Se estudiaron las oscilaciones en la velocidad de conducción nerviosa, tiempo de reacción, capacidad para aprender y medir intervalos fijos de tiempo y, potenciales provocados somatosensoriales, de 13 voluntarias sanas, con ritmo menstrual regular. Los registros se hicieron una vez por semana durante cinco semanas consecutivas. En cada sesión experimental se midió la temperatura corporal, la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. Además, en cada sesión se aplicó un test de autoevaluación de ansiedad denominado Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado.

Los registros obtenidos fueron divididos en dos grupos - tomando en consideración la presencia de cambios en los niveles de ansiedad a lo largo del ciclo menstrual. El primer grupo (N=9) se caracterizó por un aumento de ansiedad en el periodo menstrual. En este grupo se encontró que la velocidad de conducción nerviosa disminuyó en la etapa menstrual y el tiempo de reacción se alargó. Asimismo, se observó un aumento de la temperatura corporal en la segunda parte del ciclo, lo cuál puede ser tomado como un índice de ovulación. Estos cambios se pueden atribuir a la privación de hormonas en el periodo menstrual. El segundo grupo (N=4) se caracterizó por una disminución del nivel de ansiedad en la etapa menstrual con respecto a las demás fases del ciclo. En este grupo los cambios más dramáticos se observaron en el periodo previo a la menstruación: hubo un aumento en el tiempo de reacción y los intervalos de tiempo fueron juzgados más breves. La temperatura mostró oscilaciones que no pudieron correlacionarse con el ciclo menstrual. Estas modificaciones pueden ser atribuidas a artefactos o pueden ser un índice de ciclo anovulatorio.

Con base en estos resultados, se puede afirmar que existen cambios psicofisiológicos rítmicos, sutiles pero constantes a lo largo del ciclo menstrual que pueden ser debidos a las fluctuaciones en los niveles hormonales gonadales femeninos y, que pudieran explicar algunos de los cambios que ocurren en el periodo perimenstrual.

## I N T R O D U C C I O N

Por definición, una hormona es una sustancia secretada - por un tejido específico y transportada a un lugar distante - donde produce sus efectos específicos (Goodman y Gilman, 1978). Cuando una hormona realiza su función, se evita que aumente - su ritmo de secreción; a veces éste incluso disminuye. (retroa limentación negativa). Por otra parte, si hay muy poca secreci ón de hormona, sus efectos disminuyen, por lo que la glándu la correspondiente empieza nuevamente a secretar cantidades a . decuadas de hormona. En esta forma se controla la intensidad de secreción de cada hormona según las necesidades de la misma .

Químicamente hay dos tipos básicos de hormonas:

- 1) Proteínas o, derivados de proteínas o aminoácidos, como son las secretadas por el páncreas, la adenohipófisis, la neurohipófisis, la tiroides y la médula suprarrenal.
- 2) Hormonas esteroides como son las secretadas por la corteza suprarrenal, los ovarios y los testículos.

El cuerpo tiene dos tipos de glándulas. Las glándulas - endócrinas segregan sustancias químicas en la corriente sanguínea, la cuál las conduce a todas las partes del cuerpo y - se denominan glándulas de secreción interna. El otro tipo de glándulas son las exócrinas o glándulas de secreción externa, que comprenden las sudoríparas, lacrimales, salivales, el pán

creas, cuyos productos salen a través de conductos especiales y no entran a la corriente sanguínea.

Entre las endócrinas hay una glándula principal, la hipófisis o pituitaria que es una pequeña glándula situada dentro de la silla turca en la base del cerebro y está unida al hipotálamo por el tallo hipofisiario. Esta estructura se divide en tres porciones: la hipófisis anterior (adenohipófisis), la hipófisis posterior (neurohipófisis) y la pars intermedia.

Las principales hormonas hipofisiarias que se conocen son:

Nombre y origen	Principales acciones
1. <u>Adenohipófisis</u>	
Somatotropina (STH, hormona del crecimiento)	Crecimiento del hueso y del músculo; estimula la síntesis de las proteínas; efectos sobre el metabolismo de los lípidos y los carbohidratos.
Adrenocorticotropina	Estimula la secreción de los esteroides corticosuprarrenales por la corteza suprarrenal; posee algunas acciones extrasuprarrenales.
Tirotropina (TSH)	Estimula a la glándula tiroides para formar y liberar las hormonas tiroideas.
Gonadotropinas	
a) Hormona luteinizante o estimulante de las células intersticiales (LH o ICSH)	Ovario: formación del cuerpo luteo; secreción de progesterona; actúa en combinación con FSH. Testículo: estimula las células intersticiales de Leydig; promueve de esta manera la secreción de andrógeno.
b) Hormona foliculoestimulante (FSH)	Ovario: crecimiento de los folículos ováricos; funciona con la LH para provocar la secreción de estrógeno y la ovulación

Nombre y origen	Principales acciones
c) Prolactina (hormona lactógena, luteotropina)	Testículo: posible acción sobre los <u>túbulos</u> seminíferos para <u>est</u> imular la espermatogénesis.
2. <u>Pars intermedia</u>	Proliferación de la glándula <u>ma</u> maria e iniciación de la <u>se</u> rección láctea: prolonga la vida <u>-</u> funcional del cuerpo luteo. <u>Se</u> creción de progesterona.
Hormona melanóforo-estimulante (intermedina - MSH)	Dispersión de los gránulos y <u>pig</u> mentos de los melanófonos; <u>obs</u> curecimiento de la piel
3. <u>Neurohipófisis</u>	
Vasopresina (ADH, hormo <u>na</u> antidiurética)	Eleva la presión arterial por <u>me</u> dio de su acción sobre las <u>arte</u> riolas; estimula la reabsorción del agua por los <u>túbulos</u> renales.
Oxitocina	Afecta la glándula <u>ma</u> maria después del parto y, provoca la <u>e</u> yaculación de leche; estimula <u>-</u> la <u>con</u> tracción del músculo <u>ute</u> rino; posible acción en el <u>par</u> to y en el transporte de los <u>es</u> permatozoides en el aparato <u>ge</u> nitral femenino.

(Turner, 1966)

La adenohipófisis está formada por varios tipos diferentes de células. Usando tinciones histológicas ácido-básicas pueden diferenciarse tres tipos de células:

- 1) Acidófilas (se tiñen con colorantes ácidos): producen TSH y prolactina.

- 2) Basófilas (se tiñen con colorantes básicos): producen LH, FSH y TSH.
- 3) Cromóforas (no se tiñen con ninguno de estos colorantes): secretan ACTH.

Casi toda la secreción de la hipófisis es controlada por señales del hipotálamo, siguiendo por el tallo hipofisiario. La secreción de la neurohipófisis está controlada por fibras nerviosas originadas en el hipotálamo, que acaban en la hipófisis posterior. Mientras que la secreción de la adenohipófisis está controlada por hormonas llamadas factores hipotalámicos de liberación y de inhibición, secretados dentro del propio hipotálamo y luego conducidos a la hipófisis anterior por los llamados vasos portales hipotalámicos hipofisiarios. Estos factores liberadores e inhibidores actúan sobre las células glandulares para controlar su secreción. Para cada tipo de hormona adenohipofisiaria hay el correspondiente factor hipotalámico de liberación; para algunas también hay el correspondiente factor de inhibición. Así, se pueden numerar los siguientes factores hipotalámicos más importantes:

- 1) Factor liberador de hormona estimulante de la tiroides (TRF): núcleo paraventricular del hipotálamo.
- 2) Factor liberador de corticotropina (CRF): hipotálamo anterior.
- 3) Factor liberador de hormona del crecimiento (GRF): núcleo ventromedial lateral hipotalámico.

- 4) Factor liberador de hormona luteinizante (LRF): área preóptica medial.
- 5) Factor liberador de hormona estimulante de los folículos (FRF): área preóptica medial.
- 6) Factor inhibidor de prolactina (PIF): área preóptica lateral.

#### CICLO HORMONAL FEMENINO

El sistema reproductor femenino, a diferencia del masculino, muestra cambios cíclicos regulares que se pueden considerar como preparación periódica para la fecundación y el embarazo. De esta manera, se entiende como ciclo sexual femenino o ciclo menstrual a los cambios mensuales rítmicos en la intensidad de secreción de hormonas femeninas y, los correspondientes cambios en los órganos sexuales. La duración del ciclo es notoriamente variable en las mujeres, pero en promedio es de 28 días por cuatro de sangrado desde el inicio de un periodo menstrual al comienzo del siguiente.

Este ciclo depende de las hormonas gonadotróficas, las cuáles empiezan a ser secretadas por la adenohipófisis a la edad de ocho años aproximadamente y progresivamente van aumentando en cantidad, culminando entre los 11 y 15 años de edad. Estas hormonas son, como se mencionó anteriormente, la h. estimulante de los folículos (FSH) y la hormona luteinizante (LH) y se

secretan en respuesta a los factores liberadores procedentes del hipotálamo que son el factor liberador de la hormona estimulante de los folículos (FRF) y el factor liberador de la hormona luteinizante (LRF).

Las hormonas antes mencionadas no se secretan en cantidades constantes a lo largo del ciclo, sino con ritmos diferentes según las etapas del ciclo menstrual. Estas variaciones provocan cambios cíclicos de las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona).

Debajo de la cápsula ovárica existen, desde el nacimiento numerosos folículos de Von Graff, cada uno conteniendo un óvulo inmaduro. Durante la infancia, estos folículos no se desarrollan, pero al llegar la pubertad, donde se secretan grandes cantidades de FSH, todo el ovario, incluyendo los folículos, empieza a desarrollarse.

Al principio de cada ciclo menstrual, al iniciarse la menstruación, se presenta un aumento pequeño pero constante de la concentración de FSH en la sangre, el cuál persiste durante los cuatro a cinco días de sangrado. El aumento de la concentración de FSH estimula varios folículos de Von Graff, lo que va seguido por el desarrollo de capas adicionales de células granulosas alrededor de cada óvulo, que a su vez están rodeadas de varias capas de células de la teca, las cuales se--

cretan estrógenos y en menor cantidad, progesterona . Las células granulosas y de la teca también secretan un líquido folicular muy rico en estrógenos. La acumulación de este líquido en el folículo de Von Graff provoca la aparición de un "antró" en la masa de células de la teca y granulosas.

El crecimiento de estas células depende además de la FSH; de la LH la cuál es secretada en cantidades pequeñas por la -prehipófisis; y actúa sinérgicamente, sosteniendo el efecto estimulante de la FSH.

Aproximadamente al sexto día, uno de los folículos empieza a crecer más que los otros que van involucionando, volviéndose atrésicos; esto probablemente es debido a que el folículo que se desarrolla más, secreta mayor cantidad de estrógeno, el cuál es suficiente para producir una inhibición de la secreción de FSH por medio de una retroalimentación negativa. Esta falta de hormona no impide el crecimiento posterior del folículo mayor, ya que la cantidad de estrógenos secretados en el mismo hace que siga su crecimiento, pero la falta de FSH para los otros folículos hacen que dejen de crecer e involucionen.

Este fenómeno de selección tiene lugar mientras va disminuyendo la FSH y la LH se encuentra muy baja, aunque tal vez aumente poco a poco. Los folículos atrésicos pueden seguir -produciendo esteroides, que quizás cumplen alguna función fisiológica todavía desconocida. Ciertos investigadores creen -que estos folículos producen andrógenos, lo que se relacionaría con la conservación de la libido (Tepperman, 1975). El -proceso de atresia folicular es importante, ya que permite que

solo uno de los folículos crezca lo suficiente para ovular.

Poco antes del día 14 del ciclo, el ritmo de secreción de LH por la adenohipófisis aumenta multiplicándose de 6 a 10 veces y alcanzando el nivel máximo 18 horas antes de la ovulación. La FSH también aumenta al doble y, las dos hormonas actúan sinérgicamente provocando que la pared externa del folículo de Von Graff se hinche y una pequeña zona del centro de la cápsula llamada estigma, haga protusión. Después de media hora aproximadamente empieza a exudar líquido saliendo del folículo a través del estigma. Unos dos minutos más tarde, cuando el folículo se vuelve más pequeño por la pérdida de líquido, el estigma se rompe y se elimina el líquido más viscoso - que ocupaba la parte central del folículo pasando al abdomen. Este líquido viscoso lleva consigo el óvulo, rodeado de varias capas de células granulosas llamadas corona radiada y capas adicionales de células de la teca unidas en forma poco firme. Este es el fenómeno de "ovulación". El óvulo es recogido por extremos fibriados de las trompas de Falopio y transportado al útero y, a menos que ocurra la fecundación, hacia el exterior a través de la vagina. El folículo que se rompe en el momento de la ovulación se llena de sangre, formando lo que se conoce como "cuerpo hemorrágico".

La LH tiene una acción específica sobre las células residuales del revestimiento folicular, haciendo que comiencen a proliferar, presentando inclusiones lipoides que reemplazan la sangre coagulada. Estas células lúteas dan un color amarillento

to, de donde proviene en nombre de "cuerpo amarillo" el cuál constituye un órgano ricamente secretor de progesterona y en menor cantidad de estrógeno. Según Knobel (referido por Teperman, 1975) , el aumento de la progesterona es posterior - al inicio de la secreción intensa de gonadotrofinas, pero anterior a la ovulación.

Las cifrasn sanguíneas elevadas de estrógenos y progesterona actúan a nivel hipotalámico impidiendo la liberación de gonadotrofinas por la hipófisis. A su vez, la disminución de FSH impide que se inicie un nuevo ciclo de desarrollo folicular durante este periodo.

Si hay fecundación, el cuerpo luteo persiste y, por lo general no se presentan más periodos hasta después del parto. Si no hay embarazo, el cuerpo amarillo empieza a involucionar, perdiendo sus funciones secretoras y sus características lipoides aproximadamente al 26<sup>o</sup> día del ciclo, transformándose en el cuerpo albicans. De esta manera, hay una disminución brusca de estrógenos y progesterona circulantes, por lo que hay una supresión de retroalimentación negativa, permitiendo que la adenohipófisis multiplique la secreción de FSH y aumente moderadamente la LH, lo que produce el inicio de un nuevo ciclo de maduración folicular.

Si la secreción preovulatoria de la LH no es lo suficiente intensa, no se produce la ovulación. La falta de ovulación hace que no se desarrolle el cuerpo amarillo y en consecuencia,

casi no hay secreción de progesterona durante ese ciclo. Por otra parte, el ciclo se acorta varios días, pero el ritmo persiste. Por lo tanto, la progesterona ejerce poco efecto sobre la conservación del propio ciclo. De hecho, es el estrógeno secretado por el cuerpo amarillo y no la progesterona, el que prolonga el ciclo cuando tiene lugar la ovulación.

Se pueden distinguir los ciclos ovulatorios de los anovulatorios de diferentes maneras. Algunas de las técnicas más frecuentemente utilizadas son:

- 1) La temperatura corporal varía entre 36.3 y 36.8°C durante la fase preovulatoria del ciclo, y aumenta de 0.3 a 0.5°C a partir de la ovulación, conservando este valor durante toda la segunda mitad del ciclo, y vuelve al nivel inicial en el momento de la menstruación. Este aumento de temperatura podría relacionarse con la liberación de un esteroide productor de fiebre, la etiocolanolona (Tepperman, 1975).
- 2) En el momento del aumento brusco de hormonas hipofisarias (a la mitad del ciclo) aumentan las gonadotrofinas urinarias.
- 3) Inmediatamente antes de la ovulación, se eleva la excreción urinaria de estrógenos.
- 4) De tres a cuatro días después de la ovulación aumenta la excreción de pregnadiol, como consecuencia, de la mayor secreción de progesterona.

## CICLO UTERINO.

El útero experimenta profundos cambios en el curso del ciclo menstrual, que difieren según las partes del órgano y las fases del ciclo. La menstruación constituye el signo exterior más visible de los cambios cíclicos experimentados por el endometrio, y en su transcurso la mucosa es destruída para luego regenerarse en dos etapas sucesivas, llamadas de proliferación y de secreción.

Fase proliferativa o estrogénica: Se extiende desde el fin de la menstruación hasta la ovulación. Como se mencionará después, al final de la menstruación todas las capas del endometrio, excepto las profundas se han desprendido. Esto incluye pérdida del epitelio, del estrato submucoso y de la mayor parte del estrato vascular, quedando una delgada capa de estroma endometrial en la base del epitelio original y algunas capas epiteliales profundas.

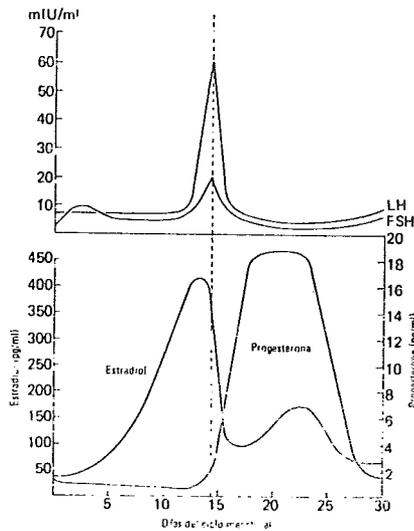
Por la influencia de los estrógenos durante la primera parte del ciclo menstrual, las células del estroma y las células epiteliales proliferan rápidamente y la superficie del endometrio aumenta de espesor en el periodo comprendido entre el quinto y el 14o. día del ciclo menstrual por el incremento de las células del estroma y hay un desarrollo progresivo de las glándulas uterinas y vasos sanguíneos, pero dichas glándulas casi no tienen función secretora. En la ovulación, el endometrio tiene un espesor de 2 a 3 mm. aproximadamente.

Fase secretora o progestional: Se extiende desde la ovulación hasta la menstruación siguiente. En esta fase del ciclo, los estrógenos solo producen una ligera proliferación celular adicional del endometrio, pero la progesterona causa un hinchazón considerable del mismo y las glándulas secretan pequeñas cantidades de líquido endometrial. El citoplasma de las células del estroma también aumenta, donde aparecen depósitos de lipoides y glucógeno; el riego sanguíneo aumenta aún más, en proporción al desarrollo de la actividad secretora, - al mismo tiempo que los vasos sanguíneos se hacen más tortuosos. El espesor del endometrio en esta fase es aproximadamente de 6 a 4 mm.

Menstruación: El primer efecto de la disminución de las hormonas ováricas es el disminuir la estimulación de las células del endometrio por estas dos hormonas, de lo que resulta la involución del endometrio hasta un 65% de su espesor. Durante las 24 horas que preceden al comienzo de la menstruación, los vasos sanguíneos tortuosos que van a las capas mucosas del endometrio sufren espasmo, ya que los estrógenos son vasodilatadores del endometrio. Este espasmo y la falta de estímulo hormonal origina necrosis del endometrio (especialmente de los vasos sanguíneos del estrato vascular). En consecuencia, se derrama sangre en la capa vascular del endometrio y las capas necróticas más externas del endometrio se separan del útero, hasta que a las 48 hrs. aproximadamente después de comenzada la menstruación, todas las capas superficiales del endometrio

en el útero inician contracciones del órgano que vacían su contenido.

Esta sangre menstrual se coagula con dificultad y su volumen puede variar entre 20 y 200 ml en cada ciclo. El sangrado menstrual dura de tres a siete días en el 95% de las mujeres. Durante los 30 a 40 años que dura el periodo fértil de la mujer, ésta presenta de 300 a 500 menstruaciones. A razón de 100 ml cada vez, estos periodos significan una pérdida de 40 litros de sangre (Tepperman, 1975).



Concentraciones plasmáticas de gonadotropina y hormonas ováricas durante el ciclo sexual femenino normal.

## HORMONAS OVARICAS

El ovario es la glándula femenina, de manera general cumple dos funciones: generativa y trófica. Por la función generativa produce y libera el gameto femenino asegurando el mantenimiento de la especie, mientras que por su función trófica gobierna los órganos sexuales y los caracteres corporales y cíclicos propios del sexo. Esta función prepara al organismo para la preñez y contribuye a mantenerla.

Del ovario se han extraído estrógenos, progesterona y andrógenos, todos esteroides y, la relaxina que es de natúraleza proteica.

## ESTROGENOS

Existen dos grupos de estrógenos, los naturales y los --sintéticos. Los naturales comprenden, como más conocidos al estradiol, la estrona y el estriol y son secretados por la célula de la teca interna de los folículos ováricos, del cuerpo luteo, de la placenta y en pequeñas cantidades por la corteza suprarrenal. Las células de la granulosa también producen estrógenos, pero a diferencia de los secretados por las células de la teca penetran a la circulación y permanecen en el líquido folicular.

Las acciones fisiológicas de los estrógenos son numerosas.

Para su descripción, se pueden clasificar en sexuales, metabólicas y varias.

Acciones sexuales:

Su función principal es provocar proliferación celular y crecimiento de los tejidos de los órganos sexuales y de otros tejidos relacionados con la reproducción.

Las trompas de Falopio, el útero y la vagina aumentan de volumen; se desarrollan los genitales externos, depositándose grasa en el monte de Venus y labios mayores, con agrandamiento de los labios menores.

Además del aumento de volumen de la vagina, los estrógenos modifican el epitelio vaginal que pasa de cúbico a estratificado, considerablemente más resistente a los traumatismos e infecciones. También provocan proliferación del endometrio con desarrollo de glándulas adecuadas que más tarde servirán para ayudar a la nutrición del huevo implantado.

En las trompas de Falopio, los estrógenos hacen que las células glandulares proliferen y el número de células epiteliales aliadas que revisten las trompas, aumente. También estimulan la actividad de los cilios que laten en dirección al útero, lo que ayuda a transportar el huevo fecundado hacia la matriz.

La mama aumenta de tamaño por proliferación de los conductos -en algunas especies también de los alveolos - y aumento de los depósitos de grasa y del tejido conectivo. Durante la preñez, los estrógenos inhiben la secreción de leche.

Al mismo tiempo que se producen los cambios antedichos, aumenta o aparece la receptividad de la hembra al macho. Este efecto es particularmente notable en los roedores y disminuye al ascender en la escala filogenética; así, es poco evidente en la mona y en la mujer.

#### Acciones metabólicas:

Sobre el colesterol sanguíneo provocan una disminución rápida, tanto en los animales como en el hombre. Es por esta razón que se ha empleado a los estrógenos en enfermedades coronarias que suelen tenerlo aumentado, aunque los resultados están bajo discusión.

Los estrógenos provocan un depósito de grandes cantidades de grasa en el tejido subcutáneo y en las mamas, así como en las regiones glúteas y muslos, provocando el agrandamiento de las caderas.

El hueso de la mujer post-menopáusica presenta osteoporosis que mejora por la administración de estrógenos. Las niñas con deficiencia estrogénica prepuberal son altas porque se demora el cierre de los cartílagos de crecimiento de sus huesos largos. La administración exagerada de estrógenos ocasiona el cierre de estos cartílagos y provoca enanismo, si se les da antes de finalizado el crecimiento.

Los estrógenos ensanchan la pelvis, cambiando la salida pelviana de un paso estrecho en forma de embudo en una salida amplia en forma ovoide.

Los estrógenos provocan un ligero aumento de proteínas corporales totales, que es debido al crecimiento de los órganos sexuales y otros debido al efecto estimulante de estas --  
hormonas.

#### Acciones varias:

Aumento de peso: La administración diaria de estrógenos provoca un aumento progresivo de peso en novillos, vaquillonas, ovejitas y pollos, con un máximo a los tres, cuatro meses.

Acción cancerígena: Por administración prolongada y con tinua de dosis altas en el ratón, la rata y la cobaya, se ha observado la aparición de tumores en la mama, el útero, los testículos, la hipófisis, el riñón o el tejido linfoideo, que a veces pueden degenerar y transformarse en malignos. En la mujer se observan tumores en la mama, trompas, útero o vagina, que son estrógeno-dependientes (Turner, 1966). Aunque, si los estrógenos aumentan la frecuencia de diversos tumores, es probable que el número de personas afectadas sea muy pequeño -- (Goodman y Gilman, 1978).

Efectos sobre la piel: Los estrógenos hacen que la piel tome una textura blanda y generalmente lisa. También pueden hacer que la piel se vuelva más vascular, lo que se asocia con aumento de temperatura de la piel y resulta en una mayor hemo rragia cuando se corta la piel.

#### PROGESTERONA

Es un esteroide secretado por el cuerpo amarillo princi-

palmente, aunque también se encuentra en el líquido folicular, en la placenta (donde se halla en abundancia) y en la corteza suprarrenal. Sus principales funciones son:

#### Acciones sexuales:

Sobre el útero posee una acción directa, tendiente a permitir la implantación del huevo y a mantener la preñez. En la segunda fase del ciclo menstrual estimula la proliferación del endometrio que: a) aumenta de espesor. b) sus glándulas toman aspecto de serruchño, segregan moco y elaboran glucógeno. c) sus vasos se estiran e invaden todas sus capas.

Durante el embarazo y, en menor grado durante la fase lutea del ciclo, la progesterona actuando con los estrógenos, provo~~ca~~ca la proliferación de los acinos de las mamas. Al final del embarazo los acinos se llenan de secreción y la vascularización de la glándula aumenta notablemente, pero la lactación sobreviene sólo después que ha desaparecido la influencia de los estrógenos y de la progesterona por el parto.

La progesterona estimula los cambios secretorios en la mucosa que reviste las trompas de Falopio, lo que es importante para la nutrición del huevo antes de implantarse en el útero.

#### Acciones metabólicas:

La progesterona estimula la retención de sodio y agua y la pérdida de potasio, provocando un ligero catabolismo proteico.

Esta hormona posee acción colinérgica que se aprovecha -

para el diagnóstico de la ovulación en la mujer, ya que, debido a su secreción, como se mencionó anteriormente, la temperatura basal aumenta  $0.5^{\circ}\text{C}$  aproximadamente.

Los efectos de estas hormonas sobre el SNC han sido poco discutidas, pero han llevado a resultados contradictorios.

Por una parte se sostiene una acción de la progesterona como hipnótico o anestésico, ya que en ratas que fueron tratadas con progesterona, se observó pérdida de los reflejos de enderezamiento y una falta de respuesta a los estímulos ambientales (Selye, 1942). Sin embargo, esto sólo prueba la motilidad, no la actividad del SNC en sí (Winters y col., 1972). Esta idea ha sido apoyada por Beyer y col. (1967) y por Komisaruky (1967), quienes reportaron ondas lentas en diversas estructuras corticales y subcorticales bajo el efecto de esta hormona.

Sin embargo, se ha descrito que la progesterona facilita la conducta emocional (García Castells y col., 1967). Además la administración de dosis bajas de clormadinona que es un potente progestágeno, produce incremento en la descarga multiunitaria de los núcleos amigdalinos, lo que se relaciona con una mayor excitabilidad de los animales para responder a los estímulos medioambientales. La administración de dosis altas provoca sialorrea, arqueadas y vómito, así como una acción estimulante de la formación reticular que induce un aumento en la conducta de atención e hipermotilidad. Si se repiten las

dosis se presenta de manera paulatina un patrón de conducta se mejante al que inducen los alucinógenos. Estas reacciones pue den interpretarse como una estimulación del sistema límbico (Guzmán-Flores, 1973).

La administración crónica de progesterona en el gato, pro duce hipermotilidad, reacciones de defensa, conducta alucinato ria, crisis tónicas y mioclónicas correlacionadas con incremen to en los niveles de activación reticular y amigdalino (García Castells, 1984).

Estos autores comparan los efectos de las progestinas con los estados excitatorios descritos por Winters y col. (1972) para las drogas estimulantes del Sistema Nervioso Central que son: hiperactividad, conducta pseudalucinatoria, catatonía, - crisis y, en ocasiones, muerte.

Un modelo hipotético para explicar los diferentes resulta dos sobre la acción de esta hormona, podría atribuirse a las dosis empleadas. Dosis relativamente pequeñas equivalen al nivel normal de concentración de progesterona en la fase lútea del ciclo menstrual o, al nivel existente durante el embarazo. Estas dosis pueden tener efectos estimulantes sobre algunas es tructuras límbicas y sobre la formación reticular. Sin embar go, utilizando una dosis más elevada podría actuar como anes tésico disociativo, es decir, hiperpolarizando la formación - reticular y no como lo hacen los anestésicos barbitúricos que es deprimiendo la actividad de todos los tejidos excitables (-

Goodman y Gilman, 1975).

## CICLO MENSTRUAL Y CONDUCTA

Hasta hace relativamente poco tiempo los estudios del ciclo menstrual desde un punto de vista hormonal, se enfocaban únicamente hacia la potencia de los estrógenos para producir -- proliferación del endometrio y, a la potencia de la progesterona para transformar ese epitelio endometrial en un tejido glandular con propiedades secretoras. Sin embargo, en estudios -- más recientes se ha demostrado que las fluctuaciones cíclicas de las hormonas gonadales femeninas se asocian con la vida emocional de la mujer.

El primer estudio que trató de correlacionar el ciclo menstrual con los cambios en la conducta fueron hechos por Benedek y Rubenstein en 1942 quiénes estudiaron a quince pacientes y, concluyeron que durante la primera fase del ciclo las mujeres eran más activas y reportaban mayor sensación de bienestar. - Cuando los niveles de progesterona empiezan a elevarse hay una conducta más introvertida, pasiva y receptiva. En el periodo premenstrual, cuando las hormonas descienden sus niveles hay - un aumento de irritabilidad, hostilidad, angustia, temores de mutilación y muerte y, rasgos de depresión (Velo, 1980).

La tensión nerviosa es uno de los síntomas que más se ha

descrito en el periodo premenstrual. De ahí que apareciera el término de Síndrome de Tensión Premenstrual (PMTS) (Frank, 1931). Existe una gran dificultad para definir este síndrome ya que a la fecha no hay un concenso entre investigadores y clínicos en lo relativo al número, combinación y/o variedad de los síntomas (Abplanap, 1983). Sin embargo, en un intento para resolver este problema, Abraham (1983) hizo una clasificación de este síndrome con base en algunos síntomas reportados que van de los más moderados a los más severos:

- 1) PMT-A: ansiedad, irritabilidad, tensión nerviosa, patrones conductuales perjudiciales hacia sí mismos, a la familia y a la sociedad.
- 2) PMT-B: retención de agua y sal, inflamación abdominal, mas talgia y ganancia de peso.
- 3) PMT-C: apetito en exceso (deseos de dulce), fatiga, desmayos, dolor de cabeza y, a veces temblor.
- 3) PMT-D: es el menos común pero el más peligroso, ya que aquí son más frecuentes los suicidios. Se caracteriza por depre sión, insomnio, confusión y descuido personal.

Los síntomas descritos usualmente aparecen una semana antes del sangrado menstrual y cesan al iniciarse la menstruación o unos días después (Laughlin y Johnson, 1984).

Dalton (1980) llevó a cabo una observación longitudinal en un reclusorio, de tres mujeres detenidas por actos criminales. El seguimiento dentro del reclusorio mostró anomalías conductua

les coincidentes al periodo premenstrual. Más adelante se confirmó el diagnóstico de Tensión Premenstrual y el tratamiento con progesterona tendió a normalizar la conducta de estas mujeres. Por otro lado, existen dos reportes (Frank, 1931 y -- Price, 1980), de que las crisis epilépticas parciales pueden ocurrir exclusivamente en el periodo premenstrual. Asimismo, se ha descrito que los intentos de suicidio en la mujer son - significativamente más frecuentes durante las etapas premens- trual y menstrual (Gómez Ruiz y col., 1978).

Awaritefe y col. (1980) encontraron niveles elevados de - ansiedad asociados al periodo de menstruación, lo cuál no ocu- rría fuera de este periodo. No encontraron diferencias que se pudieran relacionar a estado marital y/ o paridad. Otros auto- res (Cowley y col., 1980) han encontrado además de ansiedad, i rritabilidad y depresión en los periodos menstrual y premens- trual.

En cuanto a la actividad sexual y el ciclo menstrual, Sch- reiner-Engel y col. (1981) encontraron que los reportes subje- tivos de deseo sexual no tienen diferencia a lo largo del ci- clo, sin embargo, al menos un signo de excitación sexual (vaso congestión vaginal) fué mayor durante la fase folicular y lutea con respecto a la ovulatoria. Mediante el estudio del perfil hormonal se correlacionó este cambio con una elevación de la - concentración de testosterona. Este estudio es comparable con el de Englander-Golden y col. (1980) quienes encontraron una -

disminución del deseo sexual durante la fase lutea. La contra  
dicción entre ambos estudios se aclara al tomar en cuenta fac-  
tores socioculturales que de hecho ambos autores encontraron -  
en sus respectivos trabajos.

En la práctica, Poskin y col, (1979) recomiendan que los  
cambios rítmicos, sutiles, pero presentes a lo largo del ciclo  
menstrual, sean tomados en cuenta para la optimización de capa-  
cidades en mujeres atletas.

Más aún, Damas-Mora (1980), encontró que las mujeres norma-  
les muestran ondas lentas en el EEG y son más sensibles a la a  
plicación de CO<sub>2</sub> en las fases menstrual y premenstrual. Asi--  
mismo, Asso y Braier (1982) observaron un aumento de la activa-  
ción cortical en la fase periovulatoria con respecto al perio-  
do premenstrual. En estudios de nuestro grupo (Contreras y --  
col., 1984), hemos encontrado que la frecuencia del EEG duran-  
te la fase lutea, oscila entre los límites inferiores del rit-  
mo alfa y los superiores del ritmo theta, en forma semejante a  
como ocurre a lo largo del embarazo (Gibbs y Reid, 1947). Es-  
tos cambios son atribuidos a los niveles elevados de progeste-  
rona; no obstante Deakin y Exley (1979), no observaron estas o  
scilaciones. Sin embargo, como se mencionó anteriormente exis  
ten diversos estudios que demuestran claramente la acción de -  
la progesterona sobre el sistema nervioso y concluyeron que -  
esta hormona es un estimulante típico de la actividad neural.  
Podría parecer contradictorio el hecho de que una sustancia es

timulante del sistema nervioso produce lentificación del EEG, lo cual puede ser explicado tomando en cuenta en primer lugar que la administración de sustancias como la atropina produce ondas lentas, pero asociadas a conducta alerta e hipermóvil -- (Wikler, 1952; Longo, 1966). Por otro lado, la actividad en los límites inferiores del ritmo alfa y toda la banda theta durante la vigilia son a menudo considerados como signos patognómicos de epilepsia. Estos indicios están muy distantes de una disminución de la actividad cerebral.

## J U S T I F I C A C I O N   E   H I P O T E S I S

El ciclo menstrual obedece a una serie de cambios en la se creción de hormonas por sistemas glandulares que involucran al eje hipotálamo-hipofisiario, a los ovarios y, en un proceso -- plástico al folículo de Von Graff que, de tener la función de de "cápsula" pasa a adquirir una función glandular (por influencia de las hormonas hipofisiarias).

En la actualidad se conoce que las hormonas gonadales femeninas no actúan exclusivamente sobre el endometrio uterino. Ha quedado establecido que estas hormonas tienen acción sobre el sistema nervioso, entre otras partes del organismo.

Habría que notar que con excepción de los estudios del ci clo menstrual y de la tensión premenstrual que involucran perfiles hormonales y/o EEG, la mayor parte tocan aspectos subjetivos, que no obstante que enriquecen el conocimiento tanto -- del ciclo como del síndrome, a menudo son discutidos por otros estudios con resultados contradictorios.

El objetivo del presente trabajo es determinar si existen cambios en las siguientes variables psicofisiológicas que puedan ser correlacionadas con el ciclo menstrual:

- 1) Tiempo de reacción: Se ha descrito que un 52% de mujeres - involucradas en distintos tipos de accidentes, se encontraban en las etapas premenstrual o menstrual (Dalton, 1960).- Esta autora propone que dicha observación es debida a una -

lentificación en el tiempo de reacción.

- 2) Velocidad de conducción nerviosa: Las alteraciones en el tiempo de reacción pueden deberse a diversos factores. Puede ser una consecuencia de una alteración en el sistema nervioso periférico, lentificando la velocidad de conducción nervios y por ende, alargando el tiempo de reacción.
- 3) Capacidad para aprender y medir intervalos fijos de tiempo: Si una persona se encuentra ansiosa tendrá la sensación de que ocurren más acontecimientos en un lapso determinado que una persona con un nivel de ansiedad normal, es decir, se alarga subjetivamente la percepción del tiempo. Montgomery (1979) propuso que una mayor sensibilidad ante los estímulos (periodo premenstrual), se refleja calculando los intervalos de tiempo más cortos.
- 4) Potenciales Provocados Somatosensoriales: En estudios previos (Asso, 1982; Contreras y col., 1984) se ha observado que la frecuencia del EEG disminuye en el periodo previo a la menstruación. Sin embargo, esta técnica no es la más adecuada para saber si existen modificaciones en la integración perceptual del SNC. Este problema se podría estudiar utilizando la técnica de potenciales provocados, los que a pesar de que solo son modificados por acciones extremas sobre el SNC, constituyen una herramienta ampliamente utilizada en la actualidad para el estudio de las respuestas sensoriales integradas. En consecuencia, con alguna supuesta al

teración en el tiempo de reacción y en la velocidad de conducción nerviosa y, de haber una alteración gruesa de la actividad del SNC, es posible que también hubiera modificaciones del potencial provocado somatosensorial. De no ser así, podría asumirse que los cambios perimenstruales obedecen a modificaciones sutiles de la integración neural que no llegan a afectar el proceso perceptual en su conjunto.

- 5) Ansiedad: Existen varios estudios (Dalton, 1960; Awaritefe y col., 1980; Cowley y col., 1980; entre otros) que reportan niveles elevados de ansiedad en los periodos premenstrual y menstrual. Se quiere saber que relación existe entre las fluctuaciones del nivel de ansiedad a lo largo del ciclo menstrual con las variables antes mencionadas.

Por otra parte, también se quiere determinar si existe alguna asociación entre el ciclo menstrual con la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Por último, es importante tener un control de temperatura que pueda servir como índice de ciclos ovulatorios y anovulatorios.

En síntesis, la hipótesis de trabajo es que existen oscilaciones de las variables psicofisiológicas antes aludidas que pueden ser correlacionadas con la fluctuación de las hormonas gonadales femeninas a lo largo del ciclo menstrual, que podrían explicar algunas de las alteraciones descritas previamente en los periodos menstrual y/o premenstrual.

## M A T E R I A L   Y   M E T O D O

### Selección de la Muestra:

Para este estudio se solicitó la colaboración de trece voluntarias sanas, cuyas edades oscilaron entre 19 y 29 años, -- con un promedio de  $23 \pm 3$  años\*, las cuáles estaban concluyendo una carrera universitaria o iniciando preparación académica de posgrado.

El ciclo menstrual es regular en todas ellas (promedio  $28 \pm 2$  días por  $4 \pm 0.9$  de sangrado). Ninguna de ellas manifestó tener síntomas de tensión premenstrual, sin embargo, cuatro de ellas padecen dismenorrea durante el primer día de su menstruación. El periodo de menarca fué a la edad de  $12 \pm 1$  años. -- Cinco de ellas mantenían actividad sexual en forma regular, pero ninguna tomaba contraceptivos de tipo hormonal.

### Procedimiento:

Las voluntarias fueron estudiadas <sup>una</sup> vez por semana durante cinco semanas consecutivas. Todos los registros se llevaron a cabo el mismo día de la semana y a la misma hora para cada sujeto.

Se procedió a medirles la temperatura axilar, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, tanto al principio como al final de cada sesión experimental; las pruebas psicofisiológicas aplicadas se describen a continuación:

\* promedio  $\pm$  desviación estándar.

13 Mujeres  
de la edad (9 años)  
hormonales

a) Tiempo de reacción:

Se aplicaron dos programas de estimulación auditiva para medir el tiempo de reacción. Para este fin se utilizaron unos audífonos de 45 mm de diámetro menor por 60 mm de diámetro mayor, cuya periferia estaba compuesta de hule espuma forrada -- con plástico (20 mm de ancho). A través de éstos, se hacía - pasar el contenido de una cinta magnética grabada previamente, la cuál contenía ruido blanco y pulsos de 6 deb y de 1 mseg de duración. Se pidió a los sujetos permanecer con los párpados cerrados y que cuando escucharan cada estímulo oprimieran un interruptor que sujetaban con su mano derecha tan pronto como les fuera posible.

La grabadora estaba conectada a una de las dos entradas - de un contador electrónico digital. El conteo se iniciaba cada vez que se presentaba el estímulo. Por otra parte, en interruptor se conectó a la segunda entrada del contador, haciendo que el conteo se detuviera cuando el sujeto lo oprimía. De esta manera, se podía leer el tiempo en milisegundos que tardaba un sujeto en responder al estímulo.

El primer programa presentado fué de un total de 48 estímulos estocásticos, con intervalos de tiempo de 10, 4, 6, 8 y 12 seg, agrupados en bloques aleatorios. En el segundo programa se presentaron 60 estímulos isócronos, con un intervalo de cinco segundos.

b) Velocidad de Conducción Nerviosa:

Se utilizó un electromiógrafo de dos canales. El tiempo total de análisis fué de 50 mseg; el rango de frecuencias consideradas fué e 10 Hz a 0.5 KHz y la sensibilidad del osciloscopio fué fijada a 100  $\mu$ v. Se colocaron dos electrodos de registro sobre el nervio mediano del brazo derecho, a la altura del pliegue de la muñeca, que estaban conectados a la entrada del electromiógrafo. Se aplicaron estímulos eléctricos al mismo nervio, a una distancia promedio de 80.6 mm de los electrodos de registro; dichos estímulos fueron de 5 Hz, con 1 mseg de duración y con una intensidad que se variaba hasta provocar el movimiento del dedo medio.

Se sumaron 25 respuestas del nervio con ayuda de una promediadora integrada al electromiógrafo para poder calcular la velocidad de conducción de las fibras tipo B (4-15 m/seg) de dicha respuesta.

A continuación, se procedió a hacer un segundo registro de verificación, estimulando el mismo nervio a una distancia promedio de 71.0 mm de los electrodos de registro. Así, esta prueba se realizó por medio del método electrofisiológico, más no por el método clínico.

c) Capacidad para aprender y medir intervalos fijos de tiempo:

En esta prueba se hizo pasar a través de los sudífonos utilizados para la prueba de tiempo de reacción, ruido blanco durante un lapso de 10 min y se indicó a las voluntarias previamente que presionaran el interruptor cada vez que juzgaran que aparecería el estímulo del programa isócrono (5 seg).

El interruptor se conectó a la entrada del contador electrónico, de tal manera que cuando lo oprimían se iniciaba el conteo y cuando presionaban el interruptor por segunda vez, cesaba el conteo.

d) Potenciales Provocados Somatosensoriales:

Para esta prueba se colocaron a los sujetos cinco electrodos percutáneos de contacto, con una resistencia de 30 ohmios. El electrodo de referencia siempre se colocó sobre el vertex y los cuatro restantes en las derivaciones  $P_3$ ,  $P_4$ ,  $C_3$  y  $C_4$  del sistema 10 - 20 internacional. Para fijar los electrodos sobre el cuero cabelludo, se colocaron éstos en unas barras de acrílico sujetas a los audífonos descritos previamente. Los dos electrodos puestos sobre cada hemisferio cerebral estaban a una distancia fija de 4.5 cm en sentido longitudinal y en posición equidistante en sentido transversa. En esta forma se aseguró la colocación de los electrodos en el mismo sitio para cada voluntaria y en sitios proporcionales entre ellas.

Los electrodos colocados sobre las cortezas somatosensoriales se conectaron a la entrada del promediador. El tiempo total de análisis fue de 500 mseg; el rango de frecuencias consideradas fue de 2 Hz a 2 KHz y la sensibilidad del osciloscopio fue de 200  $\mu$ v.

Se aplicaron estímulos eléctricos al nervio cubital derecho, 1 cm por debajo del pliegue de la muñeca; dichos estímulos fueron de 1 Hz, de 0.1 mseg de duración y, se utilizó una intensi-

dad que se fué incrementando hasta provocar el movimiento del dedo meñique y el reporte verbal de sensación. Estos estímulos nunca provocaron dolor.

Se sumaron 100 respuestas somatosensoriales. Una vez hecho esto, se imprimieron los potenciales en un papel fotosensible. El movimiento del dedo fué igual a lo largo de la prueba (100 seg); de esta manera se aseguró que no hubiera habituación.

Además, en cada sesión semanal se aplicó un test de autoevaluación de ansiedad denominado Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (I.D.A.R.E.), constituido por dos escalas de autoevaluación para medir dos dimensiones de ansiedad: ansiedad-rasgo (A-Rasgo) y ansiedad estado (A-Estado).

La escala A-Rasgo consiste de 20 afirmaciones en las que se pide a los sujetos que indiquen como se sienten generalmente. La escala A-Estado consta de 20 afirmaciones pidiéndole a los sujetos que indiquen como se sienten en el momento de contestar la prueba.

Las voluntarias respondían a cada uno de los reactivos valorándose ellas mismas en una escala de cuatro puntos, los cuales se sumaron posteriormente. Una puntuación alta indica ansiedad aumentada, toda vez que la prueba se aplica longitudinalmente.

#### Análisis de datos:

Los registros de las trece voluntarias se calificaron de

manera individual y se obtuvieron los promedios. Se observaron variaciones que podían ser correlacionadas con el ciclo menstrual, pero tenían una desviación estándar muy grande. Esto nos hizo suponer que existían dos grupos de voluntarias, las cuáles se comportaban de forma distinta y, en algunos casos de manera antagónica. Así pues, las trece voluntarias se dividieron en dos grupos tomando en consideración la presencia de cambios en la prueba de ansiedad a lo largo del ciclo menstrual. El primer grupo estuvo constituido por nueve sujetos en las que se observó un aumento de ansiedad en el periodo menstrual con respecto a las demás etapas del ciclo; mientras que el otro grupo lo conformaron cuatro voluntarias, las cuáles mostraron un cambio de un elevado nivel de ansiedad a lo largo del ciclo hacia la disminución durante el periodo menstrual. Estos grupos fueron denominados A y B respectivamente.

Cada uno de los registros se clasificó según la etapa del ciclo en la que fueron obtenidos, tomando como referencia la fecha de menstruación. Los registros de la primera y segunda semana después de la menstruación fueron los correspondientes a los periodos posmenstrual y preovulatorio respectivamente, mientras que los de la primera y segunda semana antes de la menstruación fueron denominados premenstrual y posovulatorio respectivamente.

El análisis de los datos de las pruebas aplicadas se hizo de manera separada para los registros de los dos grupos de vo--

luntarias. Ahora bien, se tomó el siguiente criterio para analizar cada una de las pruebas, haciéndose de manera similar en cada una de las cinco etapas del ciclo menstrual:

- a) Tiempo de reacción: Se obtuvo el promedio del tiempo en milisegundos que tardaron los sujetos en responder a los estímulos presentados. Esto se hizo tanto para el programa de estímulos estocásticos como para el de isócronos.
- b) Velocidad de conducción nerviosa: Se hizo un promedio de la velocidad de conducción, expresada en m/seg, de las fibras tipo B del nervio mediano.
- c) Capacidad para aprender y medir intervalos fijos de tiempo: Después de obtener el promedio de la estimulación de los intervalos de tiempo, se procedió a calcular el error en la estimación, midiendo cuánto se desviaron de los cinco segundos.
- d) Potenciales Provocados Somatosensoriales: Se midió la amplitud del componente N 100 y la latencia al pico máximo (N 100) de los potenciales tanto ipsilaterales como contralaterales, haciéndose después un promedio de dichas amplitudes en  $\mu$ v y latencias en mseg.

- e) Prueba de autoevaluación de ansiedad rasgo-estado: Se cal  
culó el promedio de los percentiles de los puntajes de an-  
siedad tanto para la escala A-Rasgo como para la A-Estado.
  
- f) Tensión arterial: Se hizo un promedio de la tensión arte-  
rial tanto sistólica como diastólica. Después se procedió  
a calcular la tensión diferencial debido a que ésta es un  
estándar más claro clínicamente cuando se trata de gente -  
jóven en la que se pueden esperar pocas variaciones en la  
tensión sistólica y diastólica.
  
- g) Frecuencia cardiaca: Se obtuvo el promedio de la frecuen-  
cia cardiaca expresada en latidos/minuto.
  
- h) Temperatura: Se cal  
culó el promedio de la temperatura cor  
poral (axilar), expresad en °C.

Para ambos grupos de sujetos, el análisis de los resulta-  
dos de cada prueba aplicada se hizo utilizando el análisis de  
varianza para una variable, debido a que es la prueba estadís-  
ca que permite hacer comparaciones múltiples. Fisher la dise-  
ñó para evitar repetir la prueba "T" cada vez que se quiera -  
comparar pares de datos. Además se aprovecha que con los esta-  
dígrafos de esta prueba es posible obtener un valor mínimo di-  
diferencias significativas (lsd) cuando las "N" son iguales o  
bien, emplear la "T" protegida para "N" distintas. De esta -

forma las medidas de desviación central (desviación y error es tándar) quedan obviadas al estar comprendidas en la naturaleza de la misma prueba.

Además, se utilizó la prueba "T protegida" para hacer una comparación entre los dos grupos de voluntarias, de cada una de las pruebas aplicadas en las cinco etapas del ciclo menstrual.

## R E S U L T A D O S

En el grupo de voluntarias en las que se observó un incremento de ansiedad en la etapa menstrual (grupo A), se encontraron una serie de cambios psicofisiológicos que fueron relacionados con las diferentes etapas del ciclo menstrual. Sin embargo, la mayor parte de estas oscilaciones fueron reducidas o no aparecieron en el grupo de voluntarias en las que hubo una disminución de ansiedad en el periodo menstrual (grupo B). Estas fluctuaciones en el nivel de ansiedad están representadas en la figura 1, donde se muestra que en el grupo A, hubo un incremento de 31.26% en el puntaje de ansiedad durante el periodo menstrual con respecto a la etapa periovulatoria (preovulatoria y posovulatoria), siendo ésta en la que se observó el puntaje que denota menor ansiedad. En los periodos premenstrual y posmenstrual se observó una disminución de 24.88% en dicho puntaje con respecto a la etapa menstrual. Contrariamente, en el grupo B, hubo una disminución del 39% en el puntaje de ansiedad durante el periodo menstrual con respecto a la etapa periovulatoria, teniendo esta última un incremento del 12.2% con respecto a los periodos premenstrual y posmenstrual.

La comparación entre ambos grupos fué estadísticamente significativa en los periodos menstrual, preovulatorio y posovulatorio.

En el grupo A, la tensión arterial diferencial fué menor en los periodos premenstrual y menstrual ya que disminuyó 4.01 mm Hg con respecto a las etapas posmenstrual, preovulatoria y posovulatoria, en las que se obtuvieron cifras próximas a lo ideal (promedio de 38.74 mm Hg); mientras que en el grupo B, la tensión diferencial se mantuvo regular en todas las fases del ciclo menstrual, con un valor de 40.2 mm Hg promedio. Al comparar los dos grupos hubo significancia en las etapas premenstrual y menstrual (fig 3).

En el grupo A (incremento de ansiedad en el periodo menstrual), se observó que durante la primera mitad del ciclo la frecuencia cardiaca se mantuvo regular a 72.5 latidos/minuto, mientras que en la segunda parte del ciclo se incrementó a -- 79.76 latidos/minuto. En el grupo B (disminución de ansiedad en el periodo menstrual), se observó que en las fases premenstrual, menstrual y posmenstrual, la frecuencia cardiaca disminuyó 7.68 latidos/minuto con respecto a los periodos periovulatorios. La comparación entre grupos fué significativa en la fase preovulatoria (fig 4).

Los resultados obtenidos de las diferentes pruebas psicofisiológicas aplicadas a los dos grupos de voluntarias fueron los siguientes:

a) Tiempo de reacción:

En el grupo A, se observó que en el programa de estimulación estocástica hubo mayores tiempos de reacción en el registro correspondiente al periodo menstrual, disminuyendo 11.98 mseg en los registros de las etapas premenstrual y posmenstrual y, 17.96 mseg en los periodos periovulatorios, en los cuáles se obtuvieron las menores latencias. Sin embargo, en el grupo B, se observó que en los registros de las etapas menstrual y hubo una disminución de 69.67 mseg con respecto a la etapa --premenstrual, en la que se observaron las mayores latencias y, un aumento de 20.59 mseg con respecto a la etapa preovulato--ria, en la que se encontraron los tiempos óptimos. Al comparar ambos grupos se observaron diferencias significativas en los periodos premenstrual y menstrual (Fig 5).

Por otro lado, en el grupo A, se observó que en el programa de estimulación isócrona hubo un mayor tiempo de reacción en la etapa menstrual el cuál disminuyó 9.25 mseg en el periodo premenstrual y 29.25 mseg en las demás fases del ciclo. Por otro lado, en el grupo B aumentó el tiempo de reacción en el periodo premenstrual 8.81 mseg con respecto a los periodos posovulatorio y posmenstrual y 27.74 mseg con respecto a las etapas preovulatoria y menstrual.

b) Velocidad de Conducción Nerviosa (VCN):

En el grupo en el que aumentó la ansiedad en el periodo menstrual (grupo A), la velocidad de conducción del nervio me

diano disminuyó 2.05 m/seg en la etapa menstrual con respecto a los periodos periovulatorios y 1.12 m/seg con respecto a los registros de las etapas premenstrual y posmenstrual. En el otro grupo, se obtuvieron los valores máximos de velocidad de conducción en los registros correspondientes a los periodos menstrual y posovulatorio, en los que se observó un incremento de 0.17, 0.25 y 0.37 m/seg con respecto a las etapas premenstrual, posmenstrual y preovulatoria respectivamente. Todas las etapas del ciclo, excepto la menstrual, fueron estadísticamente diferentes entre los dos grupos de voluntarias (Fig 6).

c) Capacidad para aprender y medir intervalos fijos de tiempo:

En el grupo A, se observó que en las etapas menstrual y posmenstrual hubo un error en la estimación de intervalos de 0.57 seg mayor con respecto a la fase preovulatoria en la que dicha estimación fué óptima. Sin embargo, este error fué más notable en el periodo posovulatorio, que fué de 0.21 seg mayor que en los primeros registros. En el grupo B se observó un alargamiento de los intervalos de tiempo en el periodo menstrual, teniendo un error de 0.33 seg mayor que en las etapas posmenstrual y posovulatoria. Este error fué un segundo mayor que en el periodo premenstrual, en el que hubo una tendencia a acortar los intervalos de tiempo. La comparación entre ambos grupos fué significativa en los periodos posovulatorio, premenstrual y posmenstrual (Fig 7).

d) Potenciales Provocados Somatosensoriales (PPSS):

En el grupo A (incremento de ansiedad en la etapa menstrual), la latencia al pico máximo (N 100) de los PPSS en el periodo menstrual fué 2.87 mseg menor con respecto a los registros correspondientes a las fases premenstrual, posmenstrual y preovulatoia y, 4.28 mseg con respecto al registro de la etapa posovulatoria. La amplitud de este componente en las etapas menstrual y premenstrual fué 0.31  $\mu$ v mayor con respecto al periodo posovulatorio y 0.11  $\mu$ v menor con respecto a los registros premenstrual y preovulatorio.

En el grupo B (disminución de ansiedad en la etapa menstrual), la latencia al pico máximo de los PPSS en el periodo menstrual fé 2.31 mseg menor con respecto a las etapas posmenstrual y preovulatoria y, 4.37 mseg con respecto a los registros de los periodos posovulatorio y premenstrual. Por otro lado, la amplitud de este componente fué mayor en el registro de los periodos menstrual y preovulatorio, teniendo éstos un incremente de 0.45  $\mu$ v con respecto al registro premenstrual y de 0.75 con respecto a los registros de las etapas posovulatoria y posmenstrual en las que se observó la menor amplitud.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas en ninguno de los dos grupos (Fig 8).

Por último, en el grupo en el que se observó incremento de ansiedad en el periodo menstrual, se observó que la tempe

ratura se mantuvo regular en la primera mitad del ciclo a -- 36.17°C, mientras que en la segunda parte del ciclo hubo un - incremento hasta alcanzar un nivel de 36.6°C promedio. Este - incremento de temperatura pudiera ser un índice de ovulación. En el grupo en el que la ansiedad disminuyó en la etapa mens- trual, la temperatura se encontró más elevada durante la eta- pa menstrual (36.95°C) y se observó una disminución en el pe- riodo posmenstrual (35.99°C). La temperatura de los registros correspondientes a las etapas preovulatoria, posovulatoria y premenstrual se mantuvo regular con un promedio de 36.51°C. - Estas oscilaciones pueden ser debidas a un artefacto o bien, pueden ser un índice de ciclo anovulatorio. Al comparar los dos grupos, hubo significancia en la etapa menstrual (Fig 9).

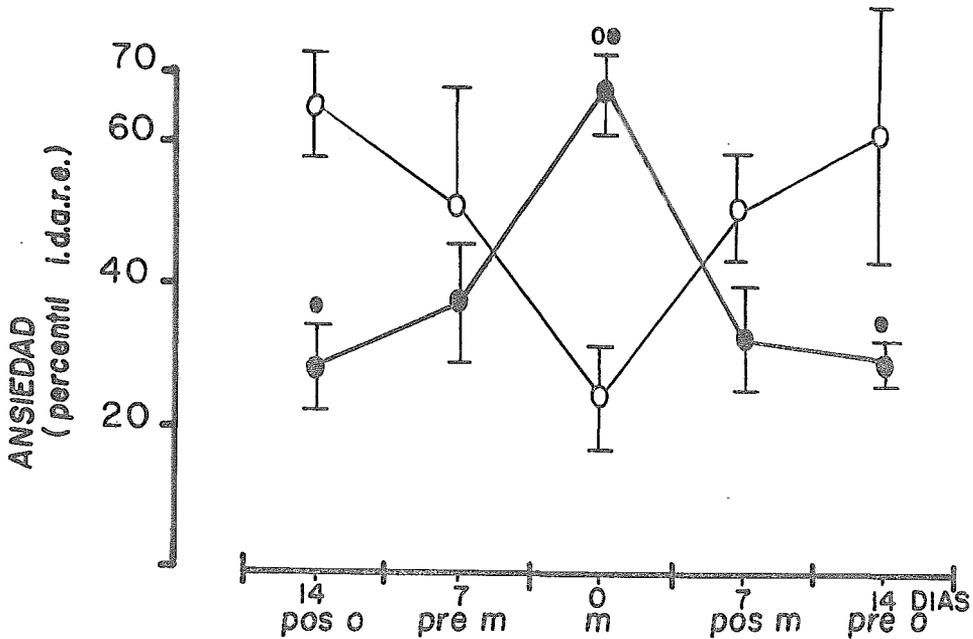


Fig. 1. En el grupo A (●) se encontró un incremento en el puntaje de ansiedad (ordenada) en el periodo menstrual (m) con respecto a las demás etapas del ciclo ( $F_{c 30, 4} = 2.67$ ;  $p < 0.005$ )

○  $p < 0.05$  (T protegida): diferencia intragrupo.

En el grupo B (○) el puntaje de ansiedad disminuyó en la etapa menstrual y, fue mayor en los periodos posovulatorio (pos o) y preovulatorio (pre o). En las etapas premenstrual (pre m) y posmenstrual (pos m) se encontraron valores intermedios.

●  $p < 0.01$  (T protegida): diferencia entre grupos.

La abscisa representa (fig 1 a 8) los días del ciclo menstrual, tomando como día cero la menstruación.

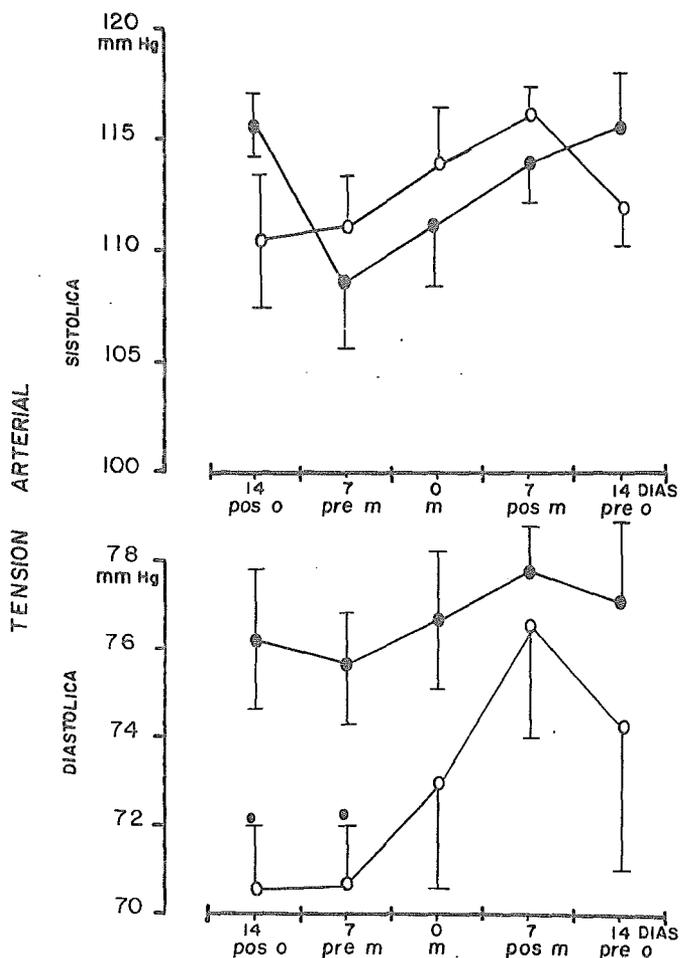


Fig. 2. En el grupo A (●) el periodo premenstrual se caracterizó por una baja en la tensión arterial (ordenada) tanto sistólica como diastólica, presentándose después un aumento paulatino.

En el grupo B (○) los periodos posovulatorio y premenstrual se caracterizaron por una baja en la tensión arterial tanto sistólica como diastólica y, fué más elevada en la etapa posmenstrual.

•  $p < 0.02$  (T protegida) diferencia entre grupos.

Las abreviaturas se presentan de manera semejante que en la fig. 1.

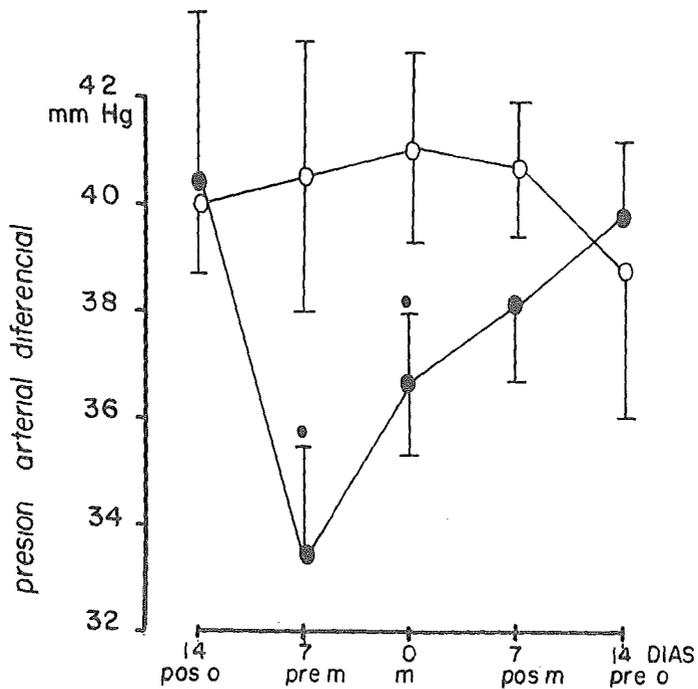


Fig. 3. En el grupo A ( ● ) la tensión diferencial (ordenada) fue de 33 mm Hg en el período premenstrual, a diferencia de las demás etapas del ciclo; mientras que en el grupo B ( ○ ) esta se mantuvo cercana a los 40 mm Hg a lo largo del ciclo.  
 •  $p < 0.05$  (T protegida): diferencia entre grupos.

Las abreviaturas se presentan de manera semejante que en la fig. 1.

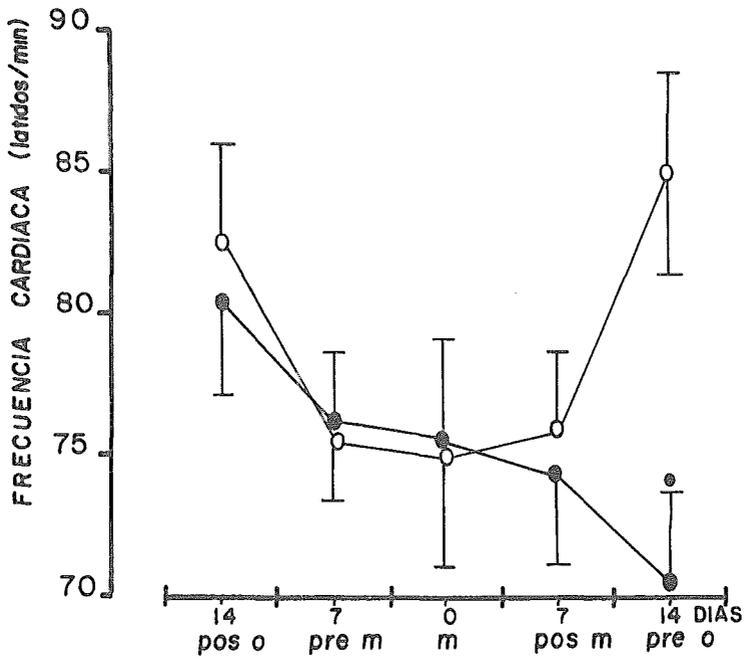


Fig. 4. En el grupo A (●) la frecuencia cardíaca (ordenada) se mantuvo elevada en el período posovulatorio y, disminuyó progresivamente en las diferentes etapas del ciclo, hasta alcanzar su valor mínimo en la etapa preovulatoria. En el grupo B (○) la frecuencia cardíaca fue mayor alrededor de la ovulación y hubo una disminución en las etapas del ciclo menstrual  $p < 0.05$  (T protegida): diferencia entre grupos.

Las abreviaturas se presentan de manera semejante que en la Fig. 1.

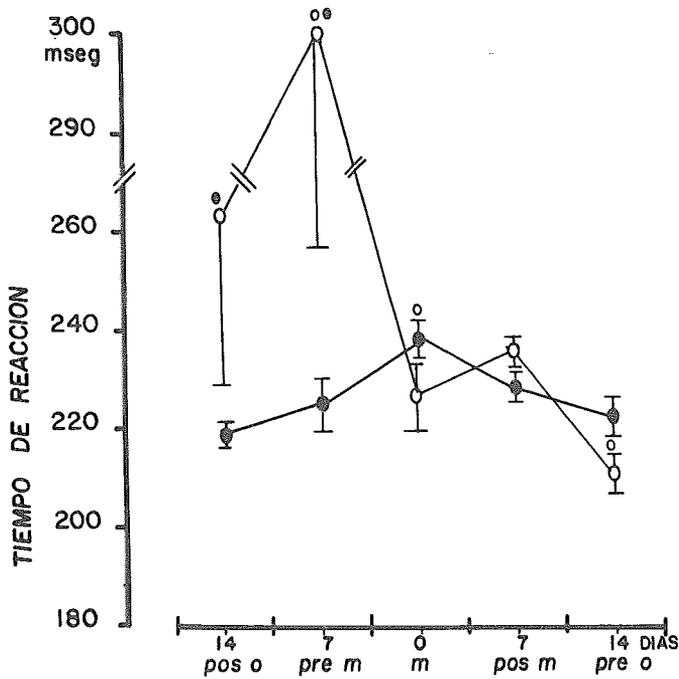
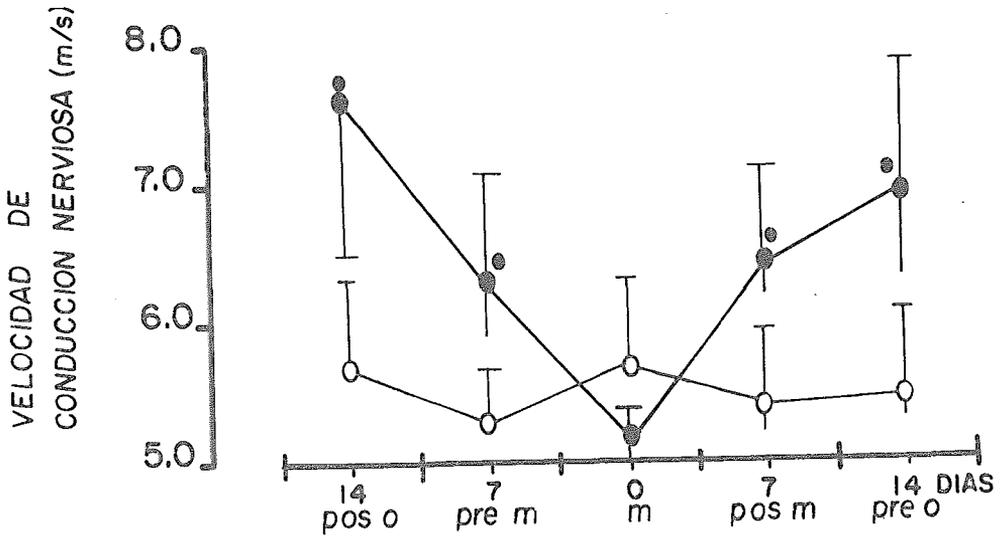


Fig. 5. En el grupo A (●) el tiempo de reacción (ordenada) se incrementó durante la etapa menstrual, con respecto a las demás fases del ciclo (Fc 1565, 4=4, 11;  $p < 0.05$ ) o  $p < 0.05$  (T protegida): diferencia intragrupo. En el grupo B (○) el tiempo de reacción se incrementó durante la etapa posovulatoria, pero más aun en la premenstrual, con respecto a las demás fases del ciclo (Fc 775, 4=3.30;  $p < 0.05$ )  $p < 0.05$  (T protegida): diferencia intragrupo. ●  $p < 0.001$  (T protegida): diferencia entre grupos.

Las abreviaturas se presentan de manera semejante a las de la fig. 1.

A



B

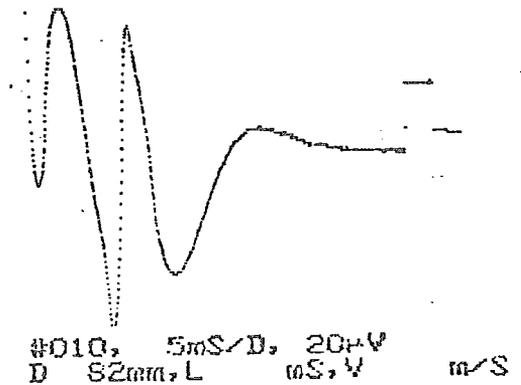


Fig. 6 A. En el grupo A (●) la VCN (ordenada) disminuyó en la etapa menstrual y fue más rápida alrededor de la ovulación. En las etapas premenstrual y posmenstrual, se encontraron valores intermedios. En el grupo B (○) no se observaron variaciones significativas en la VCN a lo largo del ciclo menstrual.

•  $p < 0.05$  (T protegida): diferencia entre grupos

B. Respuesta típica obtenida en el nervio mediano ante la estimulación eléctrica.

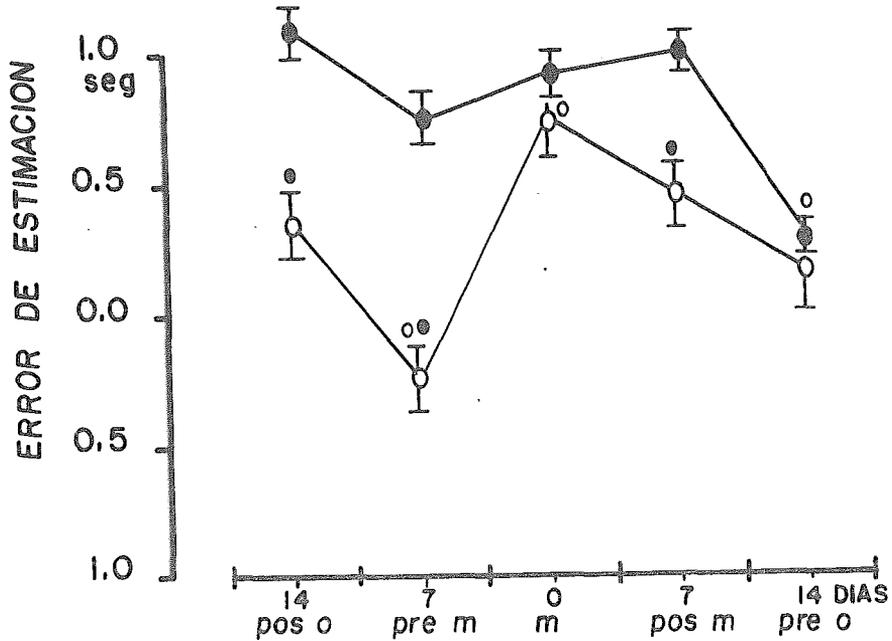
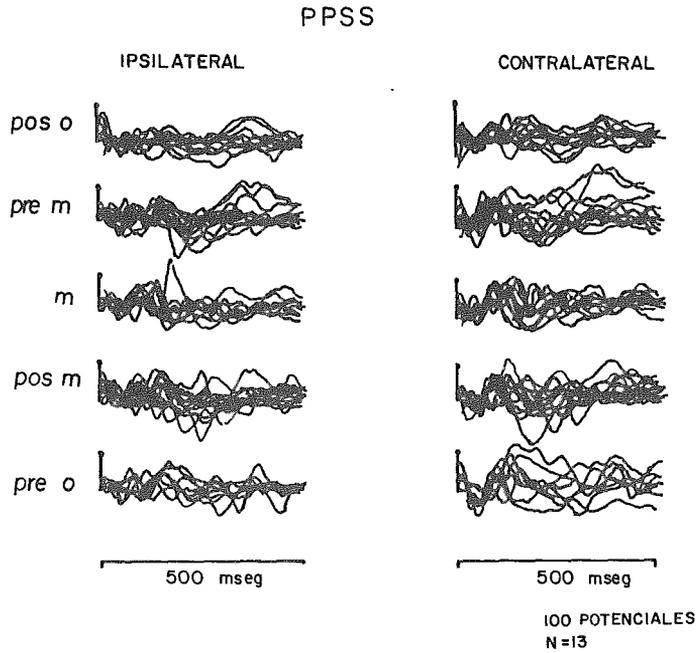


Fig. 7 En el grupo A (●) hubo una tendencia a alargar los intervalos de tiempo (ordenada) en todas las etapas del ciclo menstrual (Fc 1742, 4=19.96,  $p < 0.001$ ).  $o p < 0.001$  (T protegida): diferencia intragrupo. En el grupo B (○) también se observó dicha tendencia, con excepción del periodo premenstrual en donde dichos intervalos fueron juzgados más cortos (Fc 1025, 4=14.8;  $o p < 0.001$ ,  $p < 0.001$  (T protegida): diferencia intragrupo  $o p < 0.05$  (T protegida): diferencia entre grupos

Las abreviaturas se presentan de manera semejante a las de la fig. 1.

A



B

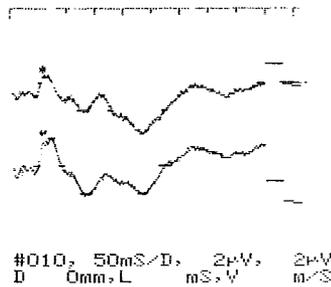


Fig. 8 A. Se muestran los PPSS superpuestos de las trece voluntarias. Cada trazo corresponde a un promedio de 100 respuesta. No hubo variaciones significativas ni en la amplitud al pico máximo ( N 100) ni en la latencia a dicho componente.

B. Potencial Provocado Somatosensorial típico ante la estimulación eléctrica del nervio cubital (\*N 100).

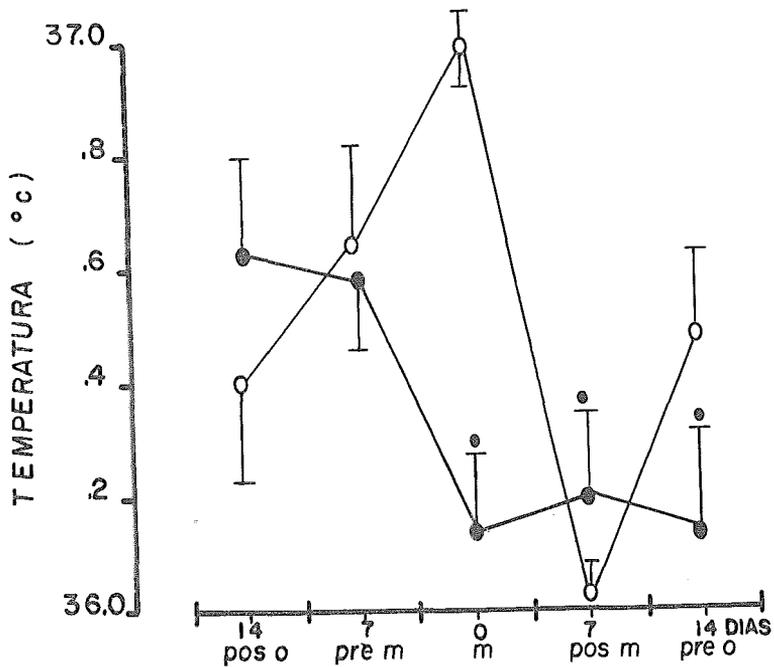


Fig. 9. En el grupo A (●) la temperatura (ordenada) se mantuvo elevada en las etapas posovulatoria y premenstrual y, disminuyó en la fase menstrual, manteniéndose así hasta el período preovulatorio. En el grupo B (○) la temperatura sufrió modificaciones que no pudieron ser asociadas al ciclo menstrual.  
 \*  $p < 0.01$  (T protegida); diferencia entre grupos.

Las abreviaturas se presentan de manera semejante a las de la Fig. 1.

## D I S C U S I O N

El hallazgo más importante de este trabajo es que las voluntarias en las que se incrementó su nivel de ansiedad en el periodo menstrual, mostraron oscilaciones correlativas en la mayor parte de las variables psicofisiológicas estudiadas y, que estas oscilaciones no se observaron en las voluntarias que mostraron una disminución de ansiedad en la etapa menstrual.

En el primer grupo de voluntarias se observó que la temperatura corporal varió entre el periodo previo y el posterior a la mitad del ciclo menstrual, es decir, la temperatura se elevó en la segunda mitad del ciclo. Desde hace tiempo se considera que este incremento de temperatura corporal refleja el inicio de la fase lutea (Tepperman, 1975; Benson, 1981; entre otros). Existen algunos reportes recientes en los que se pone en duda la validez del uso de la medida de la temperatura corporal como índice de ovulación. Para Bauman (1981) tal medición sólo acierta en el 22.1% de los casos estudiados, si se establece la relación con el perfil hormonal a lo largo del ciclo. En cambio, para May y col (1981) la obtención de la temperatura basal continúa siendo de valor si la medida de la temperatura se obtiene de los senos, con técnicas que involucran el uso de termistores. Como quiera que sea, en la clínica de esterilidad, de fertilidad y otras, la toma de temperatura basal a lo largo del ci-

clo menstrual, continúa siendo un método sencillo, práctico, cómodo y confiable para la evaluación de ciclos ovulatorios y anovulatorios. Aún más, este método es preferible sobre otros de costo elevado como sería la obtención del perfil hormonal o que revisten incomodidad como sería el caso de la toma de muestras de moco vaginal, particularmente en el caso de este estudio en el que las voluntarias fueron todas ellas jóvenes y solamente cinco de ellas tenían actividad sexual regular y, aún así, es dudosa la aceptación del empleo de la toma de muestra en estas voluntarias.

El aumento de la temperatura corporal en la segunda mitad del ciclo menstrual es un índice de ovulación. En tal caso, pudiera ser que los cambios en la segunda mitad del ciclo en este grupo de voluntarias sean atribuibles a un incremento en los niveles séricos de progesterona (ver introducción). Contrariamente, en el segundo grupo de voluntarias que se caracterizó por una disminución de ansiedad durante la menstruación, la temperatura varió en forma distinta al grupo precedente. Es decir, ésta sufrió modificaciones que no se pudieron asociar al ciclo menstrual. Estas fluctuaciones pueden ser debidas a un artefacto o bien, pueden ser un índice de ciclo anovulatorio.

En este estudio como era de esperarse, se encontró un paralelismo entre la temperatura y la frecuencia cardíaca (f.

c.). Además, notablemente la tensión arterial (t.a.) también mostró oscilaciones. En las voluntarias en las que hubo un incremento de ansiedad durante la menstruación y la temperatura se incrementó en la segunda mitad de su ciclo, el periodo premenstrual se caracterizó por una baja en la t.a. tanto sistólica como diastólica, lo que coincidió con valores altos de la f.c. En cambio los valores máximos de la t.a. aparecieron en los periodos posmenstrual y preovulatorio, cuando la f.c. mostró los valores mas reducidos en el ciclo. En otras palabras, las oscilaciones de los niveles hormonales se asocian a cambios compensatorios en el binomio frecuencia cardiaca-tensión arterial. De hecho, en las etapas en que presumiblemente hay niveles mas elevados de estrógenos se observan cifras próximas a lo idea (f.c. 71 latidos/min; t.a. 116/77: presión diferencial 4 mm Hg); en forma contraria a lo observado en el periodo premenstrual (f.c. 76 latidos/min; t.a. 109/76: -- presión diferencial 3 mm Hg); o en el periodo posovulatorio o luteo (f.c. 80 latidos/min; t.a. 116/76: presión diferencial 0 mm Hg). Notablemente en el grupo de voluntarias en el que no fué posible correlacionar la temperatura con el ciclo menstrual, estos cambios no fueron notorios. A pesar de que la presión arterial mostró alguna oscilación, la presión diferencial se mantuvo próxima a los 40 mm Hg durante todo el ciclo.

En consecuencia, los cambios que ocurrieron en la primera y segunda mitades del ciclo menstrual del primer grupo de vo-

luntarias, pueden ser atribuidos a niveles séricos elevados - de estrógenos y de progesterona respectivamente; aunque con - el modelo utilizado no es posible discernir si los cambios de la segunda mitad del ciclo son también atribuibles a la dismi nución de los niveles séricos de estrógenos o a la combinación inversa de los niveles de ambas hormonas. De ser así, cabría esperar no solo modificaciones de la sensación de bienestar o malestar, sino además de otras variables psicofisiológicas en el grupo de voluntarias con un ciclo presumiblemente ovulato- rio.

Esto fué precisamente lo que ocurrió. En este grupo se encontraron imágenes en espejo entre la velocidad de conduc- ción nerviosa y el tiempo de reacción, particularmente ante - la estimulación estocástica. Durante el periodo menstrual a- pareció una reducción de la velocidad de conducción nerviosa (VCN) coincidente con un alargamiento en el tiempo de reacción. Si se acepta que la progesterona tiene propiedades estimulan- tes sobre el sistema nervioso, entonces podría explicarse el alargamiento del tiempo de reacción en este grupo, ante la -- privación funcional de hormonas, es decir, durante la menstrua ción (ver introducción). En otras palabras, los valores me- dios tanto de la VCN como del tiempo de reacción aparecieron precisamente durante la menstruación. Lo cuál llevaría a pro poner que las diferencias son atribuidas a la privación de --

hormonas que afectan al sistema nervioso periférico (VCN) y a un proceso integrativo sensoriomotriz y por ende multisináptico valorado a través del tiempo de reacción, precisamente al reducir la VCN. Aunque debe señalarse que numerosos autores (Hamburg, 1966; Komisaruky, 1967; entre otros) atribuyen a la progesterona propiedades depresoras. Como quiera que sea, la ausencia de control de perfil hormonal en este estudio impide aseverar una u otra propiedad de esta hormona. Otros estudios mostraron también cambios relacionados a la dificultad de la tarea a lo largo del ciclo menstrual (Slade y Jenner, 1980): a mayor dificultad de la tarea, mayor retardo en el tiempo de reacción.

Montgomery (1979) demostró que en el periodo previo a la menstruación los intervalos de tiempo son juzgados más breves, es decir, se alarga subjetivamente la percepción del tiempo. Tal resultado fué replicado en nuestro estudio pero en el grupo de voluntarias en las que hubo una disminución de ansiedad durante la menstruación y, que según la medida de temperatura tienen un ciclo presumiblemente anovulatorio, lo que coincidió con un aumento en el tiempo de reacción. Esto haría pensar - que posiblemente las mujeres estudiadas por el autor antes mencionado fueron estudiadas en un periodo sin fase lutea. Aunque para poder hacer esta afirmación se requiere del control del perfil hormonal a lo largo del ciclo menstrual, lo cuál - no se hizo en estos estudios incluyendo el nuestro.

Parecería ser que los cambios más dramáticos en el periodo premenstrual ocurren en ausencia de ovulación, lo cuál estaría apoyado por los estudios de Cullberg (1972) quién encontró una mayor incidencia de tensión, depresión y ansiedad premenstruales en mujeres que tomaban contraceptivos anovulatorios que contienen poca cantidad de progestágenos. Esto justificaría diversos tipos de tratamiento toda vez que involucran terapia con progestágenos, particularmente en la segunda mitad del ciclo (Norris, 1983; Strecker, 1980 y otros).

La falta de consistencia de beneficios terapéuticos podría fundamentarse con base en que solo en ocasiones se controla la presencia de ciclos anovulatorios en mujeres con síndrome de tensión premenstrual. Los resultados con otros tratamientos han resultado contradictorios e inciertos a pesar de que se han estudiado el carbonato de litio (Steiner y col., 1980), bromocriptina (Graham y col., 1978; Elsner y col., 1980; Andrsch y Hahn, 1982; Ylostalo, 1982), vitamina B - 6 (Abraham y col., 1981), inhibidores de gonadotrofinas (Day, 1979), suplementos nutricionales (Goei y Abraham, 1983), entre otros muchos.

Característicamente los síntomas del síndrome de tensión premenstrual se inician cuatro días antes de la menstruación y terminan hacia el día cuarto de sangrado aproximadamente -- (Hoes, 1980). Aunque también se ha mencionado que los cambios en el talante aparecen después de la ovulación y van aumentando

do en forma paralela al desarrollo del cuerpo luteo. Típicamente, se reporta un talante óptimo en el punto de máxima secreción de estrógenos (Backstrom y col, 1983). Este último estudio da apoyo a los resultados presentados, en el sentido de que las puntuaciones de ansiedad se incrementaron durante la menstruación en el grupo de voluntarias en las que la temperatura pareció indicar un ciclo ovulatorio. Nuevamente, este efecto puede ser atribuído a la privación de hormonas. Ahora bien, como se mencionó anteriormente, en el otro grupo de voluntarias apareció una imagen en espejo, caracterizado por una notable disminución del puntaje de ansiedad durante la -- menstruación. La comparación entre ambos grupos señala que -- en el grupo con ciclo presumiblemente ovulatorio hay un aumento de ansiedad en el periodo menstrual, mientras que el otro grupo (ciclo presumiblemente anovulatorio) se caracteriza por el cambio de un elevado nivel de ansiedad a lo largo del ci--clo hacia la disminución durante el periodo menstrual.

De entre las causas que se han involucrado para explicar la tensión premenstrual están los factores socioculturales (Wood y col., 1979), fluctuaciones en los niveles de neurotransmisores (Labrum, 1983), prostaglandinas (Budoff, 1980), niveles séricos de magnesio (Abraham y Lubarán, 1981), capacidad de las hormonas sexuales para ligarse a globulinas (Dalton, 1981), niveles incrementados de prolactina (Horrubín, 1983;

Graham y col., 1984 y otros) y otros muchos aspectos endocrinológicos y neurales que no han podido subsistir. Por otro lado, existe la observación de que pueden ocurrir signos severos de tensión premenstrual después de la histerectomía y, por lo tanto en ausencia de menstruación (Backstrom y Bairs, 1981), demostrándose así una índole hormonal gonadotrófica.

La relación síndrome de tensión premenstrual - niveles - de prolactina fué descartada por O'Brein y Symonds (1982). Sin embargo, parece claro que la modulación gonadal esteroide puede explicar la diversidad de alteraciones premenstruales y que ello obedece a una disfunción multifactorial (Reid y Yen, 1981), de entre las que destacan precisamente los estrógenos y la progesterona (Munday y col., 1981).

Tomando en consideración que otros estudios no han encontrado diferencias en el rendimiento académico relativas al ciclo menstrual (Walsh y col, 1981); y que durante las diversas fases del ciclo menstrual no hay diferencias significativas - en la ejecución de tareas cognitivas (Broverman y col., 1981); esto es, a nivel integrativo, total, se explicaría la relativa ausencia de cambios en los potenciales provocados.

En conclusión, las fluctuaciones en los niveles de hormonas gonadales femeninas afectan de forma sutil pero constante diversos procesos de la integración neural que no llegan a afectar el proceso perceptual en su conjunto.

## C O N C L U S I O N E S   Y   S U G E R E N C I A S

1. Se detectaron dos subgrupos de voluntarias con base en sus puntuaciones obtenidas en la prueba de ansiedad:  
En el primer grupo (A) hubo un incremento de ansiedad en el periodo menstrual con respecto a las demás etapas del ciclo.  
En el otro grupo (B) hubo una disminución del nivel de ansiedad en la etapa menstrual con respecto a las demás.
2. En el grupo A hubo un incremento en el tiempo de reacción en el periodo menstrual. En el grupo B se observó este incremento en la etapa premenstrual.
3. Las variaciones en la velocidad de conducción nerviosa no fueron significativas. Sin<sup>o</sup> embargo, en el grupo A se observó una clara tendencia hacia la disminución de la velocidad de conducción en el periodo menstrual. En el grupo B no hubo variaciones de ésta a lo largo del ciclo.
4. En el grupo A los intervalos de tiempo fueron juzgados más largos en todas las etapas del ciclo. En el grupo B también ocurrió lo mismo, con excepción del periodo premenstrual en donde se alargó subjetivamente la percepción del tiempo.

5. No se encontraron variaciones significativas ni en la latencia ni en la amplitud de los potenciales provocados so matosensoriales en ambos grupos de voluntarias.
6. En el grupo A la temperatura corporal se elevó en la segun da mitad del ciclo. En el grupo B no se pudo correlacio-- nar las variaciones de la temperatura con el ciclo menstrual.

Los resultados presentados en este trabajo son los preli minares para la realización de una línea de investigación. Pa : ra verificar los resultados de este estudio es necesario rea- lizar una serie de experimentos similares con las siguientes adiciones:

1. Es necesario hacer un perfil hormonal para determinar con presición la naturaleza del ciclo menstrual.
2. Estudiar mujeres con diagnóstico de Síndrome de Tensión Pre menstrual para observar si en este grupo todas las varia-- bles psicofisiológicas varían en el periodo premenstrual, a diferencia de las mujeres sanas que estudiamos en este - caso en donde se presentaron cambios también en la etapa menstrual (particularmente en el subgrupo A).
3. Comparar los resultados de mujeres con ciclos ovulatorios

con aquéllos de mujeres menopausicas, ya que éstas al no tener ciclo menstrual no presentan fluctuacioned de hormonas gonadales.

4. Estudiar mujeres que estén tomando diversos tipos de contraceptivos anovulatorios de tipo hormonal, ya que de esta manera se puede tener un control relativo de la naturaleza del ciclo.

A P E N D I C E            A

I . D . A . R . E .

El desarrollo del Inventario de Ansiedad: Rasgo - Estado fué iniciado por el Dr. Spielberg y el Dr. Goruxh en 1964 en la Universidad de Vanderbilt con el fin de obtener medidas objetivas de autoevaluación tanto de la ansiedad-estado como de la ansiedad-rasgo.

La ansiedad-estado(A-Estado) es definida como una condición o estado emocional transitorio del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos de tensión y de aprensión subjetivos conscientemente percibidos, y por un aumento en la actividad del Sistema Nervioso Autónomo. La ansiedad-rasgo (A-Rasgo) se refiere a las diferencias individuales, relativamente estables, en la tendencia a responder a situaciones percibidas como amenazantes. De esta manera, se puede utilizar la escala A-Rasgo como instrumento de investigación en la selección de sujetos que varíen en su disposición a responder a la tensión psicológica y la escala A-Estado para determinar los niveles reales de intensidad de ansiedad inducidos por procedimientos experimentales.

La escala A-Rasgo consiste de 20 afirmaciones enlas que se pide a los sujetos describir como se sienten generalmente. La escala A-Estado también consiste de 20 afirmaciones, pero las instrucciones requieren que los sujetos indiquen como se sienten en el momento de contestar la prueba. Los sujetos -responden a cada uno de los reactivos valorándose ellos mismos en una escala de cuatro puntos (ver protocolo del I.D.A.R.E. más adelante) de tal manera que la disperción de posibles puntuaciones varía desde un mínimo de 20, hasta un máximo de 80, tanto en la escala A-Estado como en la escala A-Rasgo.

Algunos de los reactivos están formulados de tal manera que una valoración de 4 indica un alto nivel de ansiedad, mientras que otros reactivos se formularon de tal manera, que una valoración alta indica poca ansiedad. Al calificar la prueba se debe de revertir el peso de la respuesta para los reactivos en los cuales una calificación alta indica baja ansiedad, sus trayendo la respuesta obtenida del valor 5. En consecuencia, una puntuación alta indica ansiedad aumentada.

La confiabilidad test-retest (estabilidad) de la escala A-Rasgo del I.D.A.R.E. es relativamente alta, pero los coeficientes de estabilidad para la escala A-Estado tienden a ser bajos, como es de esperarse en una medida que ha sido diseñada para ser influenciada por factores situacionales. Tanto la escala A-Rasgo como la A-Estado tienen un alto grado de -- consistencia interna.

La validez de la escala A-Rasgo del I.D.A.R.E. es evidente ya que se han hecho correlaciones con la escala de ansiedad (IPAT), y la escala de ansiedad manifiesta (TMAS). Las corre laciones entre estas pruebas y el I.D.A.R.E. son altas, tanto para los estudiantes universitarios como para los pacientes.

Con respecto a la validez de la escala A-Estado, se obtu vo aplicando esta escala bajo cuatro situaciones diferentes: condición normal, condición de relajación, después de resolver una prueba que mide I.Q. y después de ver una película angustiante. Las calificaciones se encontraron en su más bajo nivel en la condición de relajación y en su más alto nivel después de que los sujetos observaron la película tensionante.

Otra evidencia respecto a la validez de la escala A-Estado se muestra en un estudio realizado con estudiantes a los cuáles se les aplicó primero la escala A-Estado con las instrucciones estándar (condición normal). En seguida se les pidió que respondiesen de acuerdo con la forma que ellos creyeran que sentirían "inmediatamente antes de un exámen final en un de los cursos más importantes" (condición exámen). La calificación promedio resultó considerablemente más alta en la condición de exámen que en la normal.

Inventario de autoevaluación

por

C. D. Spitzberg, A. M. Ruiz, Urrutia, J. González-Reinos, L. N. García y R. Díaz Guerrero

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo del número que indique, como 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 y aturdido . . . . .	①	②	③	④
19. Me siento alegre . . . . .	①	②	③	④
20. Me siento bien . . . . .	①	②	③	④

INVENTARIO DE AUTOESTIMA

Instrucciones: Algunas expresiones que le pertenecen 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 describe cómo se siente *generalmente*.

	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	FRECUENTEMENTE	CASI SIEMPRE
21. Me siento bien . . . . .	0	1	2	3
22. Me canso rápidamente . . . . .	0	1	2	3
23. Siento ganas de llorar . . . . .	0	1	2	3
24. Quisiera ser tan feliz como otros parecen serlo . . . . .	0	1	2	3
25. Pierdo oportunidades por no poder decidirme rápidamente . . . . .	0	1	2	3
26. Me siento descansado . . . . .	0	1	2	3
27. Soy una persona "tranquila, serena y sosegada" . . . . .	0	1	2	3
28. Siento que las dificultades se me amontonan al punto de no poder superarlas . . . . .	0	1	2	3
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia . . . . .	0	1	2	3
30. Soy feliz . . . . .	0	1	2	3
31. Tomo las cosas muy a pecho . . . . .	0	1	2	3
32. Me falta confianza en mí mismo . . . . .	0	1	2	3
33. Me siento seguro . . . . .	0	1	2	3
34. Trato de sacarle el cuerpo a las crisis y dificultades . . . . .	0	1	2	3
35. Me siento melancólico . . . . .	0	1	2	3
36. Me siento satisfecho . . . . .	0	1	2	3
37. Algunas ideas poco importantes pasan por mi mente y me molestan . . . . .	0	1	2	3
38. Me afectan tanto los desengaños que no me los puedo quitar de la cabeza . . . . .	0	1	2	3
39. Soy una persona estable . . . . .	0	1	2	3
40. Cuando pienso en los asuntos que tengo entre manos me pongo tenso y alterado . . . . .	0	1	2	3

A P E N D I C E B

Tabla de promedios de las diferentes pruebas aplicadas

Grupo A: Incremento del nivel de ansiedad en el periodo menstrual (N=9)

Prueba		posovu- latorio	premens- trual	menstrual	posmens- trual	preovu- latorio
Ansiedad (percentil I.D.A.R.E.)	$\bar{X}$ =	29.00	38.63	60.86	33.33	30.20
	$S\bar{E}$ =	6.53	8.96	6.17	8.70	2.71
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	$\bar{X}$ =	115.83	108.63	111.29	114.12	115.78
	$S\bar{E}$ =	1.63	2.95	2.85	1.97	2.56
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	$\bar{X}$ =	76.25	75.75	76.71	77.82	77.11
	$S\bar{E}$ =	1.48	1.20	1.46	1.17	2.43
Tensión arterial diferencial (mm Hg)	$\bar{X}$ =	40.42	33.44	36.71	38.06	39.78
	$S\bar{E}$ =	1.35	1.96	1.26	1.33	1.23
Frecuencia cardíaca (lat/min)	$\bar{X}$ =	80.33	76.19	75.71	74.33	70.67
	$S\bar{E}$ =	3.17	3.27	3.64	2.87	3.68
Tiempo de reacción: programa estocástico (mseg)	$\bar{X}$ =	219.47	225.61	238.84	228.12	222.30
	$S\bar{E}$ =	1.86	6.92	3.97	2.67	3.40
Tiempo de reacción: programa isócrono (mseg)	$\bar{X}$ =	201.79	218.94	228.19	200.29	194.73
	$S\bar{E}$ =	2.83	3.26	3.98	1.92	4.20

Prueba		posovu- latorio	premens- trual	menstrual	posmens- trual	preovula- torio
Velocidad de conducción nerviosa (m/seg)	$\bar{X}$ =	7.68	6.30	5.26	6.47	6.94
	$S\bar{E}$ =	1.11	0.71	0.57	0.60	0.92
Estimación de intervalos fijos de tiempo (estimación ideal: 5 seg) (seg)	$\bar{X}$ =	6.17	5.76	5.95	6.02	5.39
	$S\bar{E}$ =	0.13	0.08	0.08	0.06	0.04
Latencia de los PPSS*(N100) ipsilaterales (mseg)	$\bar{X}$ =	114.17	100.00	102.57	107.67	107.40
	$S\bar{E}$ =	12.05	10.20	9.19	10.28	13.73
Latencia de los PPSS (N 100) contralaterales (mseg)	$\bar{X}$ =	110.17	108.63	102.57	106.89	103.20
	$S\bar{E}$ =	10.52	15.33	9.28	10.07	15.32
Amplitud de los PPSS (N 100) ipsilaterales ( v)	$\bar{X}$ =	1.95	2.15	2.28	2.44	2.92
	$S\bar{E}$ =	0.40	0.47	0.32	0.32	0.49
Amplitud de los PPSS (N 100) contralaterales ( v)	$\bar{X}$ =	3.25	3.55	3.57	3.68	3.65
	$S\bar{E}$ =	0.91	0.78	0.64	0.60	0.70
Temperatura corporal (°C)	$\bar{X}$ =	36.63	36.58	36.14	36.20	36.14
	$S\bar{E}$ =	0.16	0.11	0.13	0.14	0.17

Grupo B: Disminución del nivel de ansiedad en el periodo menstrual (N=4)

Prueba		posovu- latorio	premen- strual	menstrual	posmens- trual	preovu- latorio
Ansiedad (percentil I.D.A.R.E.)	$\bar{X}$ =	66.75	52.50	25.00	52.00	62.00
	$S\bar{E}$ =	7.65	16.93	8.00	7.14	18.82
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	$\bar{X}$ =	110.63	111.25	114.00	116.13	113.17
	$S\bar{E}$ =	2.72	2.72	2.31	1.49	1.80
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	$\bar{X}$ =	70.63	70.75	73.00	76.63	74.33
	$S\bar{E}$ =	1.35	1.21	4.04	2.41	3.39
Tensión arterial diferencial (mm Hg)	$\bar{X}$ =	40.00	40.05	41.00	40.75	38.83
	$S\bar{E}$ =	3.05	2.62	1.73	1.11	2.69
Frecuencia cardiaca (lat/min)	$\bar{X}$ =	82.63	75.88	75.00	76.75	85.00
	$S\bar{E}$ =	3.65	2.73	4.64	2.87	3.71
Tiempo de reacción: programa estocástico (mseg)	$\bar{X}$ =	263.33	301.71	227.74	236.35	211.45
	$S\bar{E}$ =	28.59	22.88	7.94	3.42	4.68
Tiempo de reacción:	$\bar{X}$ =	221.12	227.44	201.76	216.14	194.64
	$S\bar{E}$ =	5.33	7.97	5.97	4.90	6.60

Prueba		posovu- latorio	premens- trual	menstrual	posmens- trual	preovula- torio
Velocidad de conducción nerviosa (m/seg)	$\bar{X}$	5.70	5.33	5.70	5.45	5.53
	$S\bar{E}$	0.63	0.34	0.60	0.59	0.68
Estimación de intervalos fijos de tiempo (estimación ideal: 5 seg) (seg)	$\bar{X}$	5.36	4.75	5.75	5.49	5.18
	$S\bar{E}$	0.11	0.12	0.17	0.10	0.10
Latencia de los PPSS * (N 100) ipsilaterales (mseg)	$\bar{X}$	120.00	120.00	110.00	114.00	119.33
	$S\bar{E}$	13.63	12.70	22.50	11.91	18.32
Latencia de los PPSS (N 100) contralaterales (mseg)	$\bar{X}$	116.25	116.00	110.00	114.25	111.67
	$S\bar{E}$	12.12	12.43	22.50	11.21	11.67
Amplitud de los PPSS (N 100) ipsilaterales ( v)	$\bar{X}$	1.94	1.92	2.75	2.56	2.29
	$S\bar{E}$	0.57	0.22	0.50	0.56	0.21
Amplitud de los PPSS (N 100) contralaterales ( v)	$\bar{X}$	2.38	2.63	2.73	2.37	2.71
	$S\bar{E}=$	1.13	0.73	0.88	0.72	0.48
Temperatura corporal (°C)	$\bar{X}$	36.40	36.64	36.95	35.99	36.48
	$S\bar{E}$	0.17	0.16	0.06	0.20	0.13

## REFERENCIAS

1. Abplanalp, J.M. Premenstrual syndrome: a selective review. *Women-Health*. 8: 107-123, 1983
2. Abraham, G.E. y J. T. Hargrove. Effect of vitamin B-6 on premenstrual symptomatology in women with premenstrual tension syndrome: A double-blind crossover study. *Infertility*. 3: 155-166, 1981.
3. Abraham, G.E. y M. M. Lubran. Serum and red cell magnesium levels in patients with premenstrual tension. *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 2364-2366, 1981.
4. Abraham, G.E. Nutritional factors in the etiology of premenstrual tension syndrome. *J. Reprod. Med.* 28: 446-464, 1983.
5. Andersch, B. y L. Hahn. Bromocriptine and premenstrual tension: a clinical and hormonal study. *Pharmatherapeutica*. 3: 107-113, 1982.
6. Asso, D. y J. R. Braier. Changes with the menstrual cycle in psychophysiological and self-report measures of activation. *Biol. Psychol.* 15: 95-107, 1982.
7. Awaritefe, A., M. Awaritefe, F.M.E. Diejomach y J.C. Ebie. Personality and menstruation. *Psychosom. Med.* 42: 237-252, 1980.
8. Backstrom, T., D. Sanders, R. Lask, D. Davidson, P. Warrer y J. Bancroft. Mood, sexuality, hormones and the menstrual cycle. II. Hormone levels and the relationship to the premenstrual syndrome. *Psychosom. Med.* 45: 503-507, 1983.
9. Backstrom, C.T. y D.T. Baird. Persistence of symptoms of premenstrual tension in hysterectomized women. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 88: 530-536, 1981.
10. Bauman, J.E. Basal body temperature: unreliable method of ovulation detection. *Fertil. Steril.* 36: 729-733, 1981.
11. Benson, R.C. Manual de ginecología y obstetricia. Edit. El Manual Moderno. 6a. ed. México, 1981.
12. Beyer, C., V. Domingo, D.I. Whitmoyer y Ch. H. Sawyer. Effect of hormones on the electrical activity of the brain in the rat and rabbit. *Exp. Neurol.* 18: 313-326, 1967.
13. Broverman, D.M., W. Vogel, E.L. Klaiber, D. Majcher, D. -

- Shea y V. Paul. Changes in cognitive task performance across the menstrual cycle. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 95: 646-654, 1981.
14. Budoff, P.W. The use of prostaglandin inhibitors for the premenstrual syndrome. *J. Reprod. Med.* 28: 469-478, 1983.
  15. Contreras, C.M., G. Mexicano, A. Yeha, D. Zarabozo y A. - Torres. EEG frequency variations in the premenstrual periods. (en preparación).
  16. Cowley, J! J., G.F. Harvey, A.T. Johnson y B.W.L. Brooks bank. Irritability and depression during the menstrual cycle: possible role for an exogenous pheromone? *Ir. J. -- Psychol.* 4: 143-156, 1980.
  17. Cullberg, J. Mood changes and menstrual symptoms with different gestragen/estrogen combinations. *Acta Psychiat. - Scand. Suppl.* 236: 7-86, 1972.
  18. Dalton, K. Menstruation and accidents. *Brit. Med. J.* 2: 1425-1426, 1960.
  19. Dalton, K. Clyncial criminal acts in premenstrual syndrome. *Lancet.* 2: 1070-1071, 1980.
  20. Dalton, M.E. Sex hormone-binding globulin concentrations in women with severe premenstrual syndrome. *Postgrad. Med. J.* 57: 560-561, 1981.
  21. Damas- Mora, J., L. Davies, W. Taylor y F.A. Janner. Mens trual respiratory changes and symptoms. *Br. J. Psyciatry.* 136: 492-497, 1980.
  22. Day, J. Danazol and the premenstrual syndrome. *Postgrad. Med. J.* 55 Suppl. 5: 87-89, 1979.
  23. Deakin, J.F.W. y K.A. Exley. Personality and male-female influences on the electroencephalogram alpha rhythm. *Biol. Psychol.* 8: 285-290, 1979.
  24. Doskin, V.A., T.V. Kozeeva, T.S. Lisitskaaya y C.V. Shoki na. Some characteristics of work capacity in sports women at various phases of the menstrual cycle. *Fiziol. -- Chel.* 5: 221-227, 1979.
  25. Elsner, X., J.E. Buster, R.A. Schindler, S.A. Nessim y G. E. Abraham. Bromocriptine in the tretment of premenstrual tension syndrome. *Obstet. Gynecol.* 56: 723-726, 1980.

26. Englander-Golden, P., H. S. Chang, M. R. Whitmore y T. A. Sienstbier. Female sexual arousal and the menstrual cycle. *J. Hum. Stress.* 6: 42-48, 1980.
27. Frank, R.T. The hormonal causes of premenstrual tension *Arch. Neurol. Psychiat.* 26: 1053-1057, 1931.
28. Ganong, W.E. *Fisiología Médica.* Edit. El Manual Moderno 8a. ed. México, 1982. pp. 339-368.
29. García-Castells, E., S. Solís, J. Juárez y C. Guzmán. Role of females gonadal hormones in the social behavior of the green-monkey. *Antrop. Cont.* 3: 200, 1980.
30. García-Castells, E. Conducta emocional y progestinas. Te sis Doctoral. Ciencias Fisiológicas. Unidad Académica de los Ciclos Profesional y Posgrado del Colegio de Ciencias y Humanidades. Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, 1984.
31. Gibbs, F.A. y D.E. Reid. The electroencephalogram in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 44: 672-675, 1942
32. Goei, G.S. y G.E. Abraham. Effect of a nutritional supplement, optivite, on symptoms of premenstrual tension. *J. Re* prod. Med. 28: 527-531, 1983.
33. Goodman, L.S. y A. Gilman. Bases Farmacológicas de la terapéutica. Edit. Interamericana. 5a. ed. México, 1978 pp. 1198-1219.
34. Gómez-Ruiz, J. y G.J.M. Saucedo. El intento de suicidio y el ciclo menstrual. Revisión de 200 casos. *Rev. Med. del IMSS Méx.* 17: 293-298, 1978.
35. Graham, J.J., P.E. Hardinc, P.H. Wise y H. Berriman. Pro-lactin suppression in the treatment of premenstrual syndrome. *Med. J. Aust.* 2: 18-20, 1978.
36. Guzmán-Flores, C. y E. García-Castells. Modificaciones de la conducta emocional inducidas por la clormadidona. - Su correlación con la actividad eléctrica cerebral. *Rev. Med. del IMSS Méx.* 13: 197-203, 1974.
37. Hamburg, D.A. Effects of progesterone on behavior. En: En docrines and the central nervous system. Levine, R. (ed.) Vol. XLIII. Williams & Wilkins Compagny, 1966. pp. 251-265.

38. Guyton, A.C. Tratado de Fisiología Médica. Edit. Interamericana. 5a. ed. México, 1977. pp. 982-1096.
39. Hoes, M.A.J.M. The chronopathology of premenstrual psycopatology. Med. hypothesis. 6: 1063-1076, 1980.
40. Horrobin, D.F. The role of essential fatty acids and --prostaglandins in the premenstrual syndrome. J. Reprod. Med. 28: 465-468, 1983.
41. Houssay, B.A., R. Caldeyro-Barcia, M.R. covian, J.C. Fi--sciolo, V.G. Flglia, A.B. Houssay, E. Hug, L.F. Leloir, -  
J. T. Lewis y L. Soldati. Fisiología Humana. Edit. el A  
teneo. 4a. ed. Argentina, 1974. pp. 804-829.
42. Komisruk, B.P., P.G. Mc Donald, D.I. Whitmoyer y Ch. H.  
Sawyer. Effects of progesterone and sensory stimulation  
on EEG and neuronal activity in the rat. Exp. Neurol. 19:  
494-507, 1967.
43. Labrum, A.H. Hypothalamic, pineal and pituitary factors  
in the premenstrual syndrome. J. Reprod. Med. 28: 438-  
445, 1983.
44. Laughlin, M. y K.E. Johnson. Premenstrual syndrome. Am.  
Fam. Psysician. 29: 265-269, 1984.
45. Longo, V.G. Behavioral and electroencephalographic effects  
of atropine and related compounds. Pharmac. Rev. 18:  
965-996, 1966.
46. May, J.A., R.E. Smith y W. Hanson. Temperature and heat -  
flow variations during menstrual cycle: breaths and extre-  
mities. J. Therm. Biol. 6: 161-168, 1981.
47. Norris, R.V. Progesterone for premenstrual tension. J.  
Reprod. Med. 28: 509-516, 1983.
48. Montgomery, J.D. Variations in perception of short time  
intervals during menstrual cycle. Percep. Mot. Skills. -  
49: 940-942, 1979.
49. O'Brein, P.M. The premenstrual syndrome: a review of the  
present status of therapy drugs. Drugs. 24: 140-151, -  
1982.
50. O'Brein, P.M. y E.M. Symonds. Prolactin levels in the -  
premenstrual syndrome. Br. J. Obstet. Gynecol. 89: 306-  
308, 1982.
51. Pedersen, Ch., P.A. Pedersen y F. Kamper-Jurgensen. Some

- premenstrual symptoms: occurrence and treatment in a general practice clientele. *Ugeskr. Laeg.* 143: 1105-1108, 1981.
52. Price, T. Temporal lobe epilepsy as a premenstrual behavioral syndrome. *Biol. Psychiatry.* 15: 957-964, 1980.
  53. Rei, R.L. y S.S. Yen. Premenstrual syndrome. *Am J. Obstet. Gynecol.* 139: 85-104, 1981.
  54. Sampson, G.A. Premenstrual syndrome: a double-blind - controlled trial of progesterone and placebo. *Br. J. Psychiatry.* 135: 209-215, 1979.
  55. Shreiner-Engel, P., R.C. Schiavis, H. Smith y D. White. - Sexual arousability and the menstrual cycle. *Psychom Med.* 43: 215-226, 1981.
  56. Selye, H. Correlations between the chemical structure - and the pharmacological actions of the steroids. *Endocrinol.* 30: 437-453, 1942.
  57. Slade, P. y F.A. Janner. Performance tests in different phases of the menstrual cycle. *J. Psychosom. Res.* 24: 5-8, 1980.
  58. Spielberg, Ch.D. y R. Díaz Guerrero. Inventario de Ansiedad: Rasto-Estado. Edit. El Manual Moderno. México, -- 1975. pp. 1-27.
  59. Steiner, M.R., F. Haskett, J.N. Osmun y B.J. Carroll. -- Treatment of premenstrual tension with lithium carbonate. A pilot study. *Acta Psychiat. Scand.* 61: 96-102, 1980.
  60. Strecker, J.R. Treatment of the premenstrual syndrome - with a retroprogesterone (Duphston). *Forshr. Med.* 98: - 145-147, 1980.
  61. Tepperman, J. Fisiología metabólica y endócrina. Edit. Interamericana. 3a. edl. México, 1975.
  62. Turner, C.D. Endocrinología general. Edit. Interamericana. 4a. ed. México, 1966. pp. 38-43; 437-441.
  63. Velo, M. Psiconeuroendocrinología del ciclo vital femenino. *Psiquis.* 4: 44-54, 1980.
  64. Walsh, R.N., I. Budtz-Olsen, C. Leader y R.A. Commins. - The menstrual cycle, personality and academic performance. *Arsh. Gen. Psychiatry.* 38: 219-221, 1981.

65. Wikler, A. Pharmacological dissociation of behavior and EEG "sleep patterns" in dogs: morphine, N-Allynomorphine, and atropine. Proc. Soc. Exp. Biol. 79: 261-265, 1952.
66. Winters, W.D., T. Ferrar, C. Guzmán y M. Alcaráz. The ca<sup>l</sup> taleptic state induced by ketamine: a review of the neuro<sup>o</sup> pharmacology of anesthesia. Neuropharmacol. 11; 303-315, 1972.
67. Wood, C., L. Larsen y R. Williams. Social and psychologi<sup>i</sup> cal factors in relation to premenstrual tension and mens<sup>s</sup> trual pain. Aust N. J. Obstet. Gynecol. 19: 111-115, 1979.

M-2023363