

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE FILOSOFIA Y LETRAS

ESCUELA DE PSICOLOGIA

Evaluación de la Respuesta Motora
al Cese de un Estímulo Acústico

TESIS

Que Presenta

GABRIELA AIZPURU VIESCA

Para Obtener el Grado de Psicologa.

MEXICO, D. F. 1963



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.

25052.08

UNAM.10

1963

g.2

M. 159726

tps. 8

A mis Padres
A mis Hermanos

INDICE

INTRODUCCION	9
--------------------	---

PRIMERA PARTE

ANTECEDENTES DE LA ELECTROENCEFALOGRAFIA ..	17
Descripción de los ritmos EEG	20
Ritmo Alfa	20
Ritmo Beta	23
Ritmo Theta	24
Ritmo Delta	25
Ritmo Kappa	25
Ritmo Mu	26
HABITUACION	27
Formación Reticular	33
EL SUEÑO Y LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y EEG	35
Etapas de sueño	38
Etapa "A"	38
Etapa "B"	39
Etapa "C" y el Complejo "K"	39

Etapa "D"	41
Etapa "E"	41
Cambios entre el trazo EEG y los patrones de sueño	42
Parálisis de sueño	43
TIEMPO DE REACCION	45
VIA ACUSTICA	55

SEGUNDA PARTE

MATERIAL Y METODOS	59
RESULTADOS	67
Características de los trazados de control	69
Evolución de los ritmos EEG durante la prueba	70
Tiempo de reacción al cese del estímulo acústico	73
Relación entre las respuestas EEG y motoras	77
Inducción al sueño	78
Influencia del cambio de frecuencia	82
Alfa constante	82
DISCUSION	85
SUMARIO Y CONCLUSIONES	97
REFERENCIAS	103

INTRODUCCION

El extraordinario progreso industrial que caracteriza a nuestra época, ha planteado una gran variedad de complejos problemas. Uno de ellos, aparentemente sencillo, ha sido proporcionar a los trabajadores el mejor ambiente en los sitios más adecuados con objeto de conseguir seguridad y máximos rendimientos de su labor. Este problema, dió lugar a temas de investigación psicofisiológicas. Lo investigado forma voluminosa experiencia y los ensayos, conducidos hasta la práctica, son múltiples y expresan con claridad, la amplia significación de tal problema.

Las pruebas psicológicas han hecho enfoques del asunto desde los más variados ángulos. Un modo de analizar el tema ha sido el método adoptado para entrevistar a los operarios y obtener, en forma directa, información relativa a sus inconformidades y anhelos para laborar en el campo de trabajo más apetecido.

En determinadas especialidades de la industria la preocupación llegó hasta conseguir el más alto *comfort* con el propósito de que el sujeto estuviese en condiciones de comodidad óptimas, para proporcionar el más perfecto ambiente a las funciones del sistema nervioso. Sin embargo, los resultados de la investigación y de los ensayos conducidos hasta la práctica, son un tanto contradictorios y hasta paradójicos. El problema consiste en que dentro de ese superpoblado

mundo, factor dinámico de fábricas, laboratorios, centros de investigación, plantas con aparatos de radio y centrales atómicas, el grado de *comfort* alcanzado con la finalidad evidentemente dirigida a la armonía del esfuerzo conjunto, los máximos rendimientos y las condiciones más humanas, puede llegar a convertirse en una arma de dos filos. La comodidad traducida en el ambiente considerado como más propicio, se tradujo en importantes estímulos hipnóticos, que al actuar, rompieron todas las más elementales normas de seguridad en el trabajo.

Nunca se han realizado pruebas para seleccionar a los sujetos en su capacidad para mantenerse en vigilia y atención constantes, no obstante encontrarse en situaciones ambientales favorecedoras de inducción al sueño, franca hipnosis o que fácilmente desarrollen formación de hábito. La utilización de este método selectivo, significaría haber logrado valiosos adelantos para la seguridad personal del operario y un mayor éxito en la realización de la labor que se le confía.

Las investigaciones para explorar este tema, se habían basado en el empleo de estímulos luminosos, estudiando el bloqueo del ritmo alfa. En cambio las experiencias donde se usaron estímulos auditivos, el ritmo alfa no se bloquea con facilidad. Los trenes acústicos en series (trenes) largos favorecen a la inducción al sueño y la habituación, he estudiado las alteraciones de las respuestas motoras bajo la influencia de los estímulos acústicos iterativos.

En este trabajo se siguió el método de colocar a los sujetos en estudio, en condiciones favorecedoras de la aparición de sueño. El sitio era obscuro y en él se procuró instalar el máximo *confort* como antecedentes a la toma del trazo electroencefalográfico. El sujeto tenía que responder al cese de estímulos acústicos, oprimiendo un botón. Este tipo de atención mantenida a lo largo de la prueba con respuesta motora, nos dió datos muy valiosos, de como el tiempo de reacción se va alargando conforme transcurre el experimento y la respuesta motora, por consiguiente presenta cambios. Es muy importante observar estos fenómenos dado que el sujeto a pesar de tener un reforzamiento (la voluntad para responder) la respuesta motora va apareciendo tardamente.

Este trabajo forma parte de una serie de investigaciones que se siguen en el laboratorio de Estudios Médicos y Biológicos de la Universidad Nacional Autónoma de México, bajo la dirección del doctor Augusto Fernández Guardiola.

Con todos los que, con sus ideas orientaron el desarrollo del trabajo o me orientaron con sus palabras de estímulo tengo contraída una deuda de gratitud y como testimonio de mi reconocimiento les dedico esta pequeña contribución a la investigación psicofisiológica.

PRIMERA PARTE

ANTECEDENTES DE LA ELECTROENCELOGRAFIA.

Descripción de los ritmos electroencefalográficos.

Ritmo Alfa.

Ritmo Beta.

Ritmo Theta.

Ritmo Delta.

Ritmo Kappa.

Ritmo Mu.

La electroencefalografía cuenta con un antecedente básico: el descubrimiento de fenómenos eléctricos cerebrales por Galvani (cit. por Walter, 1961), a fines del siglo XVIII. Sin embargo, no es sino hasta 1875, cuando Catón (1875) observa las fluctuaciones eléctricas en la corteza cerebral de los conejos y monos, y las relaciones con la actividad funcional del cerebro.

Beck (1890) registrando potenciales en la zona 19 (área visual) de la corteza del perro observó que si se interrumpía el estímulo, éstos se volvían pequeños.

En 1892, Gotch y Horsley (1892) informaron, en su estudio sobre localizaciones de funciones en la corteza cerebral, que hay algunas áreas con respuestas eléctricas a estímulos periféricos; el área visual respondía con iluminación en los ojos y la temporal a estímulos acústicos.

Beck y Cybulski (1892) a su vez demostraron que una lesión en la corteza cerebral *modifica su actividad eléctrica*, y que la estimulación en la pata de un perro, produce una respuesta en el área contraria.

Danilewsky (1891), Larionow (1898) y Trivus (1900) estudiaron esta respuesta eléctrica de la corteza, a varios tipos de estí-

mulos. Llegaron a conclusiones semejantes a las de: Beck (1890 a, 1890 b), Gotch y Horsley (1892) y Beck y Cybulski (1892).

Neminski (1925) hizo la descripción de la actividad eléctrica de la corteza del perro, en términos muy parecidos a los que en la actualidad se utilizan; su trabajo consistió en el registro de los cambios espontáneos de potencial que podían mostrar una frecuencia de 10 a 15 c/seg. (a los cuales llamó "ondas de primer orden"), o de 20 a 32 c/seg. ("ondas de segundo orden"). Neminski creó el término de "electrocerebrograma", al cual más tarde Berger llamó *electroencefalograma*.

En 1924 Hans Berger (1929) registró con notable éxito a través de la piel de la cabeza, la actividad eléctrica del cerebro humano; su primer trabajo no fue publicado sino hasta 1929 y fué tomado con gran incredulidad y reserva por neurólogos y fisiólogos de la época. Berger (1934) demostró que el cerebro del hombre tiene un *ritmo eléctrico*, que cambia con la edad.

Este ritmo aparece como una combinación de cambios de voltaje más o menos sinusoidales, con una frecuencia de 1 a 16 ciclos por segundo. El registro en un niño recién nacido se compone de ondas irregulares muy lentas y el voltaje es moderado; a los tres meses se aprecian ondas de 4 a 5 ciclos por segundo a los 12 meses aparecen ondas de 5 a 8 ciclos por segundo y así, con el crecimiento del sujeto, los ritmos aumentan gradualmente de frecuencia hasta alcanzar el ritmo alfa característico del adulto, 8 a 13 c/seg. (Fischgold y col.,

1960). Hill (1955) considera que no puede precisarse todavía la edad en que el sujeto adquiere el "patrón" característico de la edad adulta, pero una vez adquirido este patrón, permanecerá más o menos estable hasta los 47 años, edad en que el trazo del electroencefalograma se acelera, y los ritmos beta 13 a 50 ciclos por segundo aparecen con más frecuencia.

La mayor parte de las observaciones de Berger han sido reafirmadas, considerando válida su tesis de que los ritmos registrados por el electroencefalograma, provienen de la corteza cerebral y están relacionados a la actividad física. Berger trató de encontrar correlaciones entre la actividad eléctrica del cerebro y las funciones psíquicas, lo cual significó una revolución en el campo científico.

En la actualidad, la electroencefalografía (*) ha logrado avances considerables en diversos campos de la investigación. La electropatología del cerebro se ha revelado como un auxiliar valiosísimo en el diagnóstico de epilepsias, tumores cerebrales y otros trastornos orgánicos. Ha abierto, por otra parte, un vasto campo en la investigación electrofisiológica, al tratar de dilucidar el significado de los distintos ritmos cerebrales y la causa de su desaparición, sobre la base de concebir y estudiar al cerebro como una sola unidad funcional, a diferencia de los métodos empleados por la fisiología clásica.

(*) Registro de las oscilaciones eléctricas del cerebro, por medio de electrodos que sirven de "camino" para que pase la corriente eléctrica. Los electrodos se sujetan al cuero cabelludo y los minúsculos voltajes originados por las fluctuaciones eléctricas del cerebro son registradas previa amplificación por medios electrónicos en un aparato llamado electroencefalógrafo.

Esto implica la posibilidad de relacionar los resultados de la electroencefalografía con diversos aspectos de la psicología.

DESCRIPCION DE LOS RITMOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS.

El criterio del E. E. G. "Normal" quedó establecido mediante las observaciones del trazo y las condiciones clínicas de los sujetos. El llamado trazo electroencefalográfico normal, fué tomado de los patrones que se presentaron frecuentemente en sujetos que, estructural y funcionalmente no presentan anomalías clínicas. Se consideran "normales" los siguientes ritmos: (Algunos de éstos se presentan espontáneamente y otros sólo aparecen después de estimulaciones).

Ritmo Alfa.

Berger (1934), descubrió que el E. E. G. del sujeto adulto —en la mayoría de los casos— presenta un ritmo dominante aproximado de 10 c/seg. y lo llamó ritmo alfa.



Fig. 1 *Ritmo Alfa.*

En la actualidad se considera que su frecuencia normal es de 8 a 13 c/seg. Los sujetos normales pueden clasificarse en tres grupos, de acuerdo con la frecuencia de su ritmo alfa:

Frecuencia rápida:	11 a 13 ciclos por segundo.
Frecuencia media:	11 a 9 ciclos por segundo.
Frecuencia baja:	9 a 7.5 ciclos por segundo.

El ritmo alfa se produce en los dos hemisferios aparentemente con la misma frecuencia y en la misma cantidad, aún cuando la amplitud del ritmo no siempre fluctúe al unísono en los dos hemisferios. Berger aseguraba que este ritmo era producto de todo el cerebro.

Adrian y Matthews (1934b) demostraron que el ritmo alfa se presenta en la parte media posterior de la cabeza, especialmente en la región parieto-occipital, y que en la parte restante reinaba un “silencio relativo”.

Este ritmo se hace evidente cuando el sujeto está en “estado de reposo” y con los ojos cerrados; puede ser abolido o puede disminuir por las siguientes causas:

1. Esfuerzo mental (al sujeto se le pide que dé el resultado de algún problema, que conteste alguna pregunta o simplemente se le hable).
2. Estado de tensión emocional.
3. Abrir los ojos.
4. Estimulación aferente. La estimulación luminosa es la más efectiva para producir bloqueo.
5. Aparición de un estado ligero de sueño, ignorado hasta por el mismo sujeto.

La presencia de somnolencia es suficiente para que aparezca un aplanamiento de las ondas, el trazo electroencefalográfico se lentifique y desaparezca el ritmo alfa.

Durup y Fessard (1935, 1936) estudiaron la latencia del bloqueo del ritmo alfa (el tiempo que tarda este ritmo en bloquearse después de la iniciación del estímulo), en relación a la intensidad del estímulo luminoso. Encontraron relación inversa: mientras más intenso es el estímulo, menor es la latencia. Para el estímulo de más intensidad usaron 300 bujías por metro y la latencia fué de 150 milisegundos, mientras que a la intensidad umbral, correspondió una latencia media que fué de 360 milisegundos. El estímulo tenía una duración de 10 milisegundos.

La estimulación acústica no tiene un efecto tan específico sobre el ritmo alfa como la estimulación luminosa; en ocasiones lo bloquea, otras veces no produce ningún cambio en el trazo electroencefalográfico, y en determinadas ocasiones puede causar incremento de las ondas. (Berger, 1930; Durup y Fessard, 1935, 1936; Jasper y Cruikshank, 1936).

En el proceso de la actividad mental, el ritmo alfa desaparece o se ve disminuído, aumentando la actividad rápida y de bajo voltaje. (Durup y Fessard, 1936). Sin embargo, Drever (1955) afirma que el ritmo alfa aumenta durante la resolución de algunos problemas mentales.

Darrow y col. (1942) observaron que durante un estado emocional hay disminución del ritmo alfa, pero también se ha descrito que el miedo puede incrementarlo. (Darrow, 1947).

Loomis y col. (1936) observaron la desaparición del ritmo alfa al evocar un hecho traumático.

Walter (1961) ha descrito tres tipos de ritmo alfa:

M - alfa. Corresponde al caso en que a través de todo el registro, el ritmo alfa es muy escaso o no llega a apreciarse. No se logra observar en el trazo el efecto de abrir los ojos ni de la actividad mental.

P - alfa. El ritmo alfa no se modifica con la actividad mental y disminuye muy poco en amplitud al abrir los ojos.

R - alfa. El ritmo alfa aparece con una amplitud de 10 a 50 μ V, con los ojos cerrados; al abrirlos, la actividad mental reduce su amplitud en más del 50%.

Ritmo Beta.

Berger denominó ritmo beta a una serie de potenciales eléctricos del cerebro que se diferencian del ritmo alfa por las siguientes características:



Fig. 2 *Ritmo Beta.*

1. La frecuencia es más rápida de 13 a 50 c/seg.
2. La amplitud de las ondas beta es menor que la amplitud de las ondas alfa.
3. Es difícil seguir la continuidad de las ondas beta; habitualmente están superpuestas a las ondas alfa y muchas veces éstas enmascaran al ritmo beta. Las ondas beta se descubren o se perciben claramente o cuando una actividad x hace que el ritmo alfa desaparezca o se bloquee.

4. Estas ondas tienen la peculiaridad de ser irregulares tanto en frecuencia como en amplitud y continuidad.
5. Las estimulaciones visuales que bloquean el ritmo, no disminuyen el ritmo beta; por el contrario, en algunas ocasiones las ondas beta aparecen claramente bajo condiciones de estimulación psicosensorial.

Ritmo Theta.

Este ritmo se manifiesta, principalmente, en la zona temporo-parietal con una frecuencia de 4 a 7 c/seg.



Fig. 3 *Ritmo Theta.*

Es característico de la niñez, y en algunos adultos se presenta cuando surge un estado emocional o una situación tensa. Al principio este ritmo fué confundido con el alfa lento; posteriormente se ha relacionado a lesiones talámicas. Con gran frecuencia aparece en el trazo de adolescentes que sufren conflictos emocionales: sentimientos de culpa, desadaptación y frustraciones.

El ritmo theta aparece con facilidad como consecuencia de estímulos agradables. Se incrementa y declina en un período aproximado de 20 seg. Clínicamente la persistencia de este ritmo puede ligarse con rasgos psicopáticos. El ritmo theta —así está sugerido—, es el ritmo representativo de los cambios del estado emocional. (Walter, 1960).

Ritmo Delta.

Es un ritmo lento con una frecuencia alrededor de 0.5 c/seg. a 3.5 c/seg.

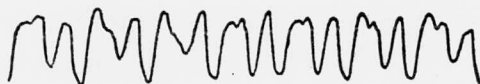


Fig. 4 *Ritmo Delta.*

El ritmo delta surge en estado de vigilia en zonas invadidas por funciones anormales o alteradas por lesiones. Por otra parte, es un ritmo normal y dominante que abarca el primer año de la vida y después aparece en el adulto dentro del sueño. (Walter, 1961).

Al ritmo delta se le denominó como asociación de las palabras inglesas para enfermedad (“disease”), degeneración y muerte (“death”). La presencia de este tipo de actividad permite localizar tumores cerebrales sin causar molestias al sujeto. (Walter, 1961).

Ritmo Kappa.

La frecuencia del ritmo kappa es de 8 a 12 c/seg. Es una actividad semejante a las características del ritmo alfa y se registra en las regiones fronto-temporales; parece ser que está asociada con el movimiento de los párpados. Este ritmo generalmente aparece cuando el registro es con los electrodos muy próximos al globo ocular. El ritmo se inhibe al abrir los ojos. Este ritmo kappa se acentúa cuando hay actividad mental. Lo más probable es que sea de origen extracerebral y debido a las oscilaciones de los campos eléctricos oculares. Sin embargo, hay autores que persisten en afirmar que los

movimientos de los párpados son los que dan origen a las ondas kappa en el trazo electroencefalográfico. En hipótesis se dice que este ritmo tiene relación con la actividad del pensamiento. (Harlan y col., 1958).

Ritmo Mu.

En ocasiones, la actividad beta, localizada en la región central, puede ser abolida por movimientos de las extremidades contralaterales. El ritmo rolándico en arco, descrito por Gastaut y col. (1952) reacciona en forma similar. Tiene la forma de husos con una frecuencia de 9-2 c/seg. siendo la fase negativa redondeada y la positiva en pico. Este ritmo no se bloquea por el esfuerzo mental o por un estímulo luminoso, pero puede responder a la intención de mover un miembro contralateral (Chatrian y col., 1959). Sin embargo, este efecto puede estar relacionado a una tensión muscular del miembro referido. El ritmo μ aparece en un 7% de los sujetos adultos, haciéndose menos visible después de los 30 años.

HABITUACION

Formación Reticular.

El fenómeno que vamos a considerar, constituye una propiedad de todo el reino animal. Cuando un estímulo se repite varias veces, la respuesta a éste tenderá a disminuir o a desaparecer por completo. (Harris, 1943).

Este fenómeno se observa frecuentemente en el hombre: los empleados de una armadora, acaban por no percibir el ruido de las máquinas; un sujeto que trabaja en una oficina situada en una calle céntrica, trabaja sin que el ruido le perturbe; un sujeto que duerme cerca de la vía del ferrocarril, lo hace sin que el paso del tren lo despierte.

Pieron (1913) llamó a este fenómeno “fatiga de asociación”, Griffit (1920) propuso el nombre de “fatiga de práctica”. Pavlov (1927), al observar que la repetición de un estímulo hace desaparecer el reflejo de orientación, llamó a este fenómeno “inhibición interna”, Harris (1943) lo llamó: aclimatación, inactivación o acomodación. En el presente trabajo se utilizará el término de Dodge (1923) *Habitación*.

Hernández Peón y col.(1956) consideran que el signo eléctrico de la habituación se manifiesta por la disminución en la amplitud de los potenciales evocados; esta disminución ocurre en todas

las vías aferentes exploradas y desde los primeros relevos neuronales.

Se han considerado varios aspectos para estudiar el fenómeno de la habituación:

1. La desaparición de la reacción de orientación (Pavlov, 1927) (cualquier estímulo sorpresivo origina en el perro una reacción determinada: el perro mueve las orejas hacia atrás, se incorpora y se pone en actitud de alerta).

2. La atenuación y abolición de la reacción de despertar electroencefalográfica, en la cual se ha demostrado que interviene la formación reticular (Moruzzi y Magoun, 1949). Caspers y col. (1958) estudiaron la desaparición de la reacción de despertar en ratas dormidas (no narcotizadas), la repetición de un estímulo auditivo no despertaba a las ratas y el trazo electroencefalográfico permanecía mostrando patrón de sueño. Sharpless y Jasper (1956) y Jouvett y Michel (1959) observaron habituación, en gatos dormidos, a tonos específicos, el gato despertaba, pero cuando se volvía a aplicar el sonido, y se repetía sucesivamente, el comportamiento del animal y el trazo electroencefalográfico de despertar desaparece). Sin embargo, una pequeña diferencia del tono era suficiente para producir deshabitua- ción, y el gato se volvía vigil.

En la actualidad se ha estudiado principalmente la habituación en relación con el bloqueo del ritmo alfa en el hombre. La respuesta

de bloqueo del ritmo alfa, posee las características de un reflejo innato, no condicionado y puede utilizarse como tal en procesos de habituación. La aplicación de estímulos visuales repetidos induce, en tiempos variables a la desaparición de este fenómeno y coincide con la depresión de las respuestas eléctricas corticales y con la aparición de somnolencia y sueño. (Fernández Guardiola, 1962).

Gastaut y Bert (1961) pretenden establecer una relación entre la velocidad en que aparece el bloqueo del ritmo alfa y la tendencia temperamental a caer en estado de sueño, que muestran algunos sujetos.

En el hombre se observa que la estimulación repetida, induce a la desaparición del bloqueo del ritmo alfa en tiempos variables. (Adrian y Matthews, 1934a, 1934b; Gastaut y col., 1957; Jus y Jus, 1960; Popov, 1955; Vanzulli y col., 1960).

La disminución de la respuesta (habituación) se presenta sólo ante el estímulo específico que se está usando para habituar y el solo hecho de cambiar la frecuencia del estímulo o la intensidad, del mismo, produce retorno de la respuesta; a este fenómeno se le da el nombre de "*deshabitación*" (Sharpless y Jasper, 1956).

Se ha pensado que el proceso de la habituación debe efectuarse en niveles bajos del Sistema Nervioso Central o en los receptores. (Hernández Peón y col., 1956).

Estos investigadores (1956, 1957 y 1958) consideraron la "*formación reticular*" como responsable del fenómeno de la habitua-

ción y consideraron que ésta tiene una acción directamente inhibitoria sobre los primeros relevos neuronales, inhibiendo de esta manera los potenciales evocados en los distintos niveles de las vías exploradas. Por otro lado, Humphrey (1933) opina que la corteza cerebral interviene en los procesos de habituación y reafirmando lo anterior, Jouvét y Michel (1959) quienes no pudieron observar el fenómeno de la habituación, en gatos decorticados.

Fernández Guardiola y col. (1960) señalan que la habituación corresponde a una desactivación reticular, a juzgar por los ritmos corticales y la conducta del animal, mientras que la deshabituación está ligada a una activación reticular.

Para explicar el mecanismo de la habituación visual, Fernández Guardiola y col. (1960) proponen el mecanismo siguiente:

- a) La estimulación repetida, al actuar sobre el receptor y producir miosis progresiva, causa la disminución de la descarga espontánea retiniana.
- b) Esta disminución de la actividad contrípeta provoca la desactivación de las estructuras reticulares y corticales responsables del mantenimiento del estado de vigilia.
- c) La desactivación central trae como consecuencia el cese de las acciones centrífugas facilitadoras sobre la retina, incrementándose de este modo la acción inhibitoria sobre la actividad espontánea del receptor.

Formación Reticular.

Dada la importancia que tiene la formación reticular en el mecanismo de los fenómenos de los estados de vigilia, sueño, habituación y deshabituación, haremos una breve descripción de la formación reticular.

La formación reticular forma parte del tallo cerebral (en la parte interna central); es una red de axones y neuronas. (fig.5).

La corteza cerebral por sí sola no puede percibir o pensar si no es "despertada". Algo debe despertar al cerebro y es la formación reticular la responsable. (French, 1957).

Moruzzi y Magoun (1949) exploraron la formación reticular con electrodos implantados en esta área, encontrando que la estimulación de este lugar, con una pequeña corriente eléctrica, podía despertar a un gato que estaba en estado de somnolencia. La conducta del animal y el trazo electroencefalográfico mostraron los signos de un despertar normal, estos autores nombraron a la formación reticular R A S (Reticular Activator System) añadiendo, que las señales sensoriales que provienen de las vías sensitivas específicas e inespecíficas del animal convergen hacia el tallo cerebral.

Cuando un estímulo llega a la formación reticular, ésta manda señales a la corteza, y una vez "despertada", está en condiciones para interpretar las señales recibidas.

Se considera a la formación reticular como un sistema de alarma, que responde de la misma manera a cualquier estímulo:

acústico, visual, táctil u olfatorio. La formación reticular responde al estímulo para activar a la corteza cerebral y no actúa como relevo de mensajes específicos. Estas señales se dispersan por toda la corteza: un ruido, un destello de luz, un olor, o un piquete en la mano, excitan de igual manera la formación reticular para que ésta ponga en estado de alerta a la corteza y efectúe posteriormente la discriminación entre los estímulos recibidos.

La Formación Reticular, no sólo es estimulada por los sistemas específico e inespecíficos, sino también por impulsos de alguna parte de la corteza misma. Parece ser que la formación reticular, en estado de vigilia, está en íntima relación con la corteza para centrar la atención, y probablemente está involucrada en los procesos mentales.

EL SUEÑO Y LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y E. E. G.

Etapas de sueño.

Etapa "A"

Etapa "B"

Etapa "C" y el Complejo "K"

Etapa "D"

Etapa "E"

Cambios entre el trazo EEG y los patrones de sueño.

Parálisis de sueño.

Dormir es estar en una condición, de “no respuesta”. Pavlov (1955) describe el sueño como un fenómeno que se manifiesta en diversas áreas del cuerpo; empieza por la lengua, el maxilar y se extiende a todo el cuerpo.

El tiempo que invierte el hombre cada día en sueño, varía con la edad, durante los primeros 6 meses de vida necesita un promedio de 20 horas diarias. Esta necesidad disminuye conforme el sujeto va creciendo; en el caso de los adultos la necesidad de dormir varía de individuo a individuo; un número reducido duerme solamente de 4 a 5 horas, pero en general se necesitan 8 horas de sueño diarias.

Los cambios fisiológicos que se han encontrado durante el sueño son los siguientes:

1. Las secreciones de las glándulas salivales, nariz y garganta, disminuyen, así como la secreción de las glándulas lacrimales.
2. Los ojos se sienten secos y “arenosos”.
3. La secreción gástrica y biliar también disminuye.
4. El peristaltismo intestinal disminuye.
5. La resistencia eléctrica de la piel varía de acuerdo con el nivel de profundidad del sueño.
6. Aparece bradicardia.

7. La curva del metabolismo basal tiende al aplanamiento, por una disminución del consumo de oxígeno y de la producción de bióxido de carbono.
8. Aparece bradipnea y disminución de los reflejos tendinosos.
9. La presión arterial disminuye a expensas de la sístole.
10. Las pupilas se contraen. Los ojos se mantienen centrados, apareciendo discreto nistagmus horizontal.
11. Hay una baja temperatura corporal.
12. La micción disminuye.

Durante el sueño también se producen cambios en el EEG (*). El primer estudio sobre sueño desde el punto de vista, electroencefalográfico, fué realizado por Loomis y col. (1937) quienes lo clasificaron en etapas: "A" "B" "C" "D" y "E".

Etapa "A"

En esta etapa, se considera como la "etapa de somnolencia", persiste en el trazo electroencefalográfico, el ritmo alfa que aparece y desaparece con una duración variable. Primero tiene un voltaje alto, para desaparecer al segundo o dos segundos, reaparece y desaparece otra vez por algunos segundos, con un voltaje menor y así sucesivamente se repite el ciclo.

El ritmo alfa se lentifica, variando el grado de lentificación en cada sujeto; en algunos sujetos la lentificación es de 8 a 10 c/seg. llegando en algunas ocasiones a 7 c/seg. para fundirse dentro de la

(*) Ver página 21 bloqueo del ritmo alfa.

actividad lenta de la etapa "B". La aparición y desaparición del ritmo alfa durante la somnolencia, nos indica que existe una fluctuación constante de la vigilancia cerebral entre lo que podría llamar "vigilia lánguida", y el sueño ligero..

Etapa "B"

La etapa "B" es la de sueño ligero; el ritmo alfa desaparece, el trazo electroencefalográfico es moderado, pero se observan ondas de 4 a 6 c/seg., que aumentan de amplitud cuando el sueño se profundiza. Cuando el sujeto no tiene ritmo alfa en estado de vigilia, no es fácil distinguir la transición del EEG del estado de vigilia al sueño en etapa "B". La estimulación durante la etapa "B", tiende a aumentar la vigilia cerebral y el ritmo alfa reaparece, sobre todo cuando el estímulo es "novedoso" o intenso. Si se trata de un estímulo conocido, el ritmo alfa puede no reaparecer.

Etapa "C" y el complejo "K"

Esta etapa es considerada como la etapa de sueño semi-profundo. El trazo electroencefalográfico muestra ondas lentas como en la etapa "B", pero éstas se vuelven irregulares, la frecuencia se lentifica (1 a 6 c/seg.) con aparición de aumento de voltaje; espontáneamente aparecen y desaparecen "estallidos" de ondas rápidas que se distinguen con mayor claridad en las zonas frontales. Estas ondas tienen una frecuencia de 12 a 15 c/seg., pero hay variaciones individuales considerables, tanto que en algunas personas se pueden presentar con una frecuencia de 8 a 9 c/seg.

En el sujeto normal, la estimulación en la etapa "C" de sueño evoca un fenómeno denominado *Complejo K*. (Roth y col., 1956).

Que tiene tres componentes principales:

1. aparece una pequeña onda "espiga" que dura $1/4$ de seg.; le siguen una o más ondas lentas de gran amplitud y en tercer lugar, después de más o menos un segundo, aparecen ondas rápidas cuya frecuencia es más o menos de 12 c/seg.; siendo más notables en la región frontal del sujeto, superpuestas en las ondas lentas.

Davis y col. (1939b) fueron los primeros en describir la evocación del complejo "K", por medio de estimulación auditiva.

La aparición del complejo "K", por medio de la estimulación sonora proporciona un medio para determinar umbrales auditivos para sonidos de frecuencia variables en niños sordos en los que no puede ser explorado en nivel auditivo por medio de las técnicas convencionales durante la vigilia. (Derbyshire y col., 1956).

Ortíz Estrada y col. (1963), describen 25 casos de niños con trastornos auditivos que bajo condiciones de sueño inducido con secobarbital sódico, la estimulación auditiva hace aparecer el complejo "K", y concluyen que éste no representa umbrales, sino que manifiesta una "gruesa información" de la función auditiva.

La modalidad en el cambio de estímulo es lo que provoca el complejo "K". Un estímulo imprevisto de despertar evoca por un instante este complejo en el trazo electroencefalográfico seguido por una breve taquicardia. Si un sonido es producido durante un período

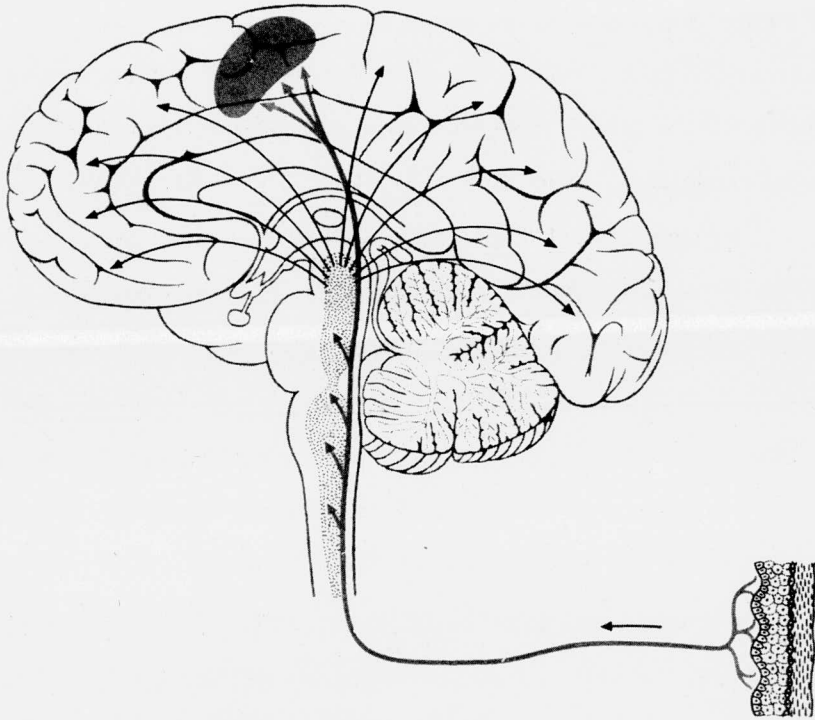


FIGURA 5. FORMACION RETICULAR. La formación reticular corresponde al área punteada en el tallo cerebral. Obsérvese el impulso provenientes del receptor que llega a la formación reticular y las ramificaciones ascendentes hacia la corteza.

prolongado, aparece el complejo "K" al principio, y con menos frecuencia al final. Oswald y col. (1960) estudiaron la evocación de este complejo llegando a la conclusión de que si se repite el estímulo durante 3 segundos o menos, los complejos "K" no aparecen después de cada estímulo. Usaron 260 estímulos sonoros y observaron que después de 7 estímulos este complejo desaparecía.

Estos resultados se oponen a los de Roth y col. (1956) quienes no encontraron evidencia de habituación del complejo "K".

El complejo "K" responde a estímulos significativos, Oswald y col. (1960) demostraron que al llamar por su nombre a la persona, no sólo aparecía el complejo, sino también fenómenos de despertar, si se nombraba una lista de nombres, entre ellos el nombre de un ser querido, reaparecía el complejo.

Etapa "D" y "E".

Estas etapas representan el sueño profundo. En la etapa "D" encontramos que la actividad rápida de la etapa "C" persiste, y conforme el sueño se profundiza, las ondas se van haciendo cada vez más lentas (1 a 2 c/seg.). Durante la etapa "D" un estímulo puede muchas veces provocar el complejo "K", ya que la activación de fondo del EEG presenta 1 ó 2 ondas lentas de gran amplitud con actividad rápida asociada.

La etapa "E" se considera la etapa de sueño más profundo, apareciendo ondas de 0.5 a 1 c/seg. La estimulación durante esta

etapa tiene que ser muy intensa para que provoque respuesta electroencefalográfica.

El complejo "K" durante esta etapa no se puede apreciar claramente y el estímulo provoca sólo la aparición breve de "spindles", con frecuencia de 10 a 12 c/seg. entre las ondas de alto voltaje.

Las etapas "D" y "E" son características de las primeras horas de sueño; sin embargo la etapa "E" sólo se alcanza en circunstancias normales durante breves instantes.

En los niños con edades comprendidas entre los 7 meses a 3 años, el adormecimiento se caracteriza electroencefalográficamente por una transformación peculiar que consiste, en una regularización de las ondas lentas; fenómeno conocido por *hipersincronía*. (Fischgold, 1960). Esta regularización de las ondas lentas durante la etapa "A" del sueño (adormecimiento) en el niño, es equivalente a la etapa "B" en el adulto, ya que en ambos casos la frecuencia es de 4 a 5 c/seg., aunque el voltaje del trazo electroencefalográfico de la etapa "A" del niño es mucho mayor que el de las ondas que se presentan en el adulto durante la etapa "B".

Cambios entre el trazo electroencefalográfico y los patrones de sueño.

El sueño no se va haciendo gradual y progresivamente más profundo, ni gradual y progresivamente más ligero durante el curso de la noche, sino que hay fluctuaciones constantes entre la etapa * "A" y "B" y "B" y "A", así como cambios repentinos de la etapa "C" o "D" para pasar a una etapa más ligera de sueño. De acuerdo

con Blake y col. (1939) los cambios electroencefalográficos van acompañados por los movimientos del cuerpo que ocurren varias veces durante el sueño o sea, siempre que aparece un movimiento del cuerpo, aparece un cambio en el EEG.

Los cambios de sueño profundo a sueño ligero ocurren generalmente de manera brusca en el lapso de varios segundos; sin embargo, Oswald (1962) ha observado que también puede haber transición muy lenta de las etapas "D" o "E" a la etapa "A".

Parálisis de sueño.

Ocasionalmente, en individuos "normales", se presenta un fenómeno llamado "parálisis de sueño"; episodios en los cuales el sujeto, aunque conciente, "se siente incapaz" de moverse. Esto se ha asociado a la etapa de sueño ligero y es común en el adormecimiento matutino, después de una noche de sueño.

Muchas veces se asocia con breves episodios de sueño ligero que ocurren durante una vigilia prolongada; este fenómeno se observa generalmente en personas que velan: médicos, enfermeras, veladores, vigías, oficiales navales etc. Rudolf (1946) lo denominó "parálisis de las enfermeras que velan" y esto es bien conocido en la vida de hospital: la enfermera de guardia está sentada en la obscuridad y comienza a adormecerse; sorpresivamente es llamada y se siente incapaz de moverse, levantarse o hablar.

Hay evidencias (Pond, 1952; Roth, 1959) de que durante la parálisis de sueño el trazo electroencefalográfico es de adormecimien-

to o de sueño muy ligero (etapa "A" de sueño). Schneck (1957) describe el caso de una mujer que durante la parálisis experimentó que alguien caminaba en la recámara sentándose sobre el colchón y moviéndolo.

Levin (1933) y Chodoff (1944) describen pacientes narcolépticos en los cuales la parálisis estuvo acompañada de alucinaciones auditivas (voces) y visuales, sintiendo los enfermos que alguien se sentaba sobre su tórax impidiéndoles respirar.

Levin (1957) describe una experiencia vivida por él mismo de parálisis de sueño; refiere que se daba cuenta de una completa incapacidad para moverse y solamente podía respirar, aunque le costaba trabajo. Tenía la idea de que la cobija le tapaba la boca y no podía remediarlo, pero inmediatamente se rompió el "hechizo" y estaba completamente despierto y en plena posesión de sus facultades.

La parálisis de sueño va acompañada de un sentimiento de incapacidad para respirar lo que causa angustia intensa.

Estos episodios de parálisis de sueño, no son explicables satisfactoriamente y se precisa que estén relacionados al sueño ligero, siendo más comunes en la narcolepsia. (Oswald, 1962).

Ethelberg (1956) reportó un caso el cual se creyó que un tumor frontal producía los numerosos ataques de parálisis de sueño.

Este fenómeno se ha interpretado en términos Pavlovianos como sueño motor producido por una inhibición cortical.

TIEMPO DE REACCION

Wundt (1874) fué fundador del primer laboratorio de Psicología Experimental; su interés principal fué hacer estudios sobre el tiempo de reacción. Para Wundt, el proceso del tiempo de reacción se puede descomponer psicológicamente en : percepción y apercepción y en la voluntad para responder. Sin embargo, Cattell (1886) considera que la percepción, se produce después de que se ha efectuado la reacción, mientras que la voluntad para responder, es simplemente la preparación para el movimiento de responder, y éste deja de ser un factor a medida que las reacciones se vuelven automáticas.

Antes que Wundt, muchos investigadores habían estudiado el tiempo de reacción y sus cambios, alterando la condición del sujeto, y manteniendo el estímulo constante. Con ésto se ha tratado de medir los efectos de las drogas, la fatiga, el sueño etc., sobre el tiempo de reacción de los sujetos.

El tiempo de reacción es: el tiempo transcurrido entre la aplicación de un estímulo y la respuesta motora del sujeto.

El tiempo de reacción fué utilizado primero en la astronomía para determinar la "ecuación personal" en la observación del tránsito de las estrellas. (Bessel, 1922). Después los fisiólogos han estudiado el tiempo de reacción en el curso de diversas investigaciones.

Donders (1868) intentó medir el tiempo que toman ciertos procesos mentales, como la discriminación y la elección; pensó que restando el tiempo de reacción sencillo del tiempo de reacción de discriminación se obtenían los tiempos de discriminación; Ach (1905) afirmó que la preparación de un sujeto para una reacción sencilla u otra reacción de índole discriminativa hace que las dos sean desde el punto de vista psicológico muy distintas. Exner (1873) hace hincapié en la importancia que tiene “el estado preparatorio del sujeto para responder adecuadamente”.

El tiempo de reacción depende principalmente de dos factores:

A. Factores extrínsecos (la modalidad del estímulo).

B. Factores intrínsecos (el estado del organismo).

Factores extrínsecos

Los tiempos de reacción sencilla a los estímulos aplicados a diferentes órganos sensoriales son los siguiente: (Garret, 1958).

<i>Estimulación</i>	<i>Tiempo de reacción.</i>
Visual	120 - 200 milisegundos.
Auditiva	120 - 160 milisegundos.
Tactil.	110 - 160 milisegundos.
Olfativa.	200 - 800 milisegundos.
Gustativa.	300 -1000 milisegundos.
Al dolor.	400 -1000 milisegundos.

Notamos que el tiempo de reacción varía, de acuerdo al órgano sensorial que ha sido estimulado.

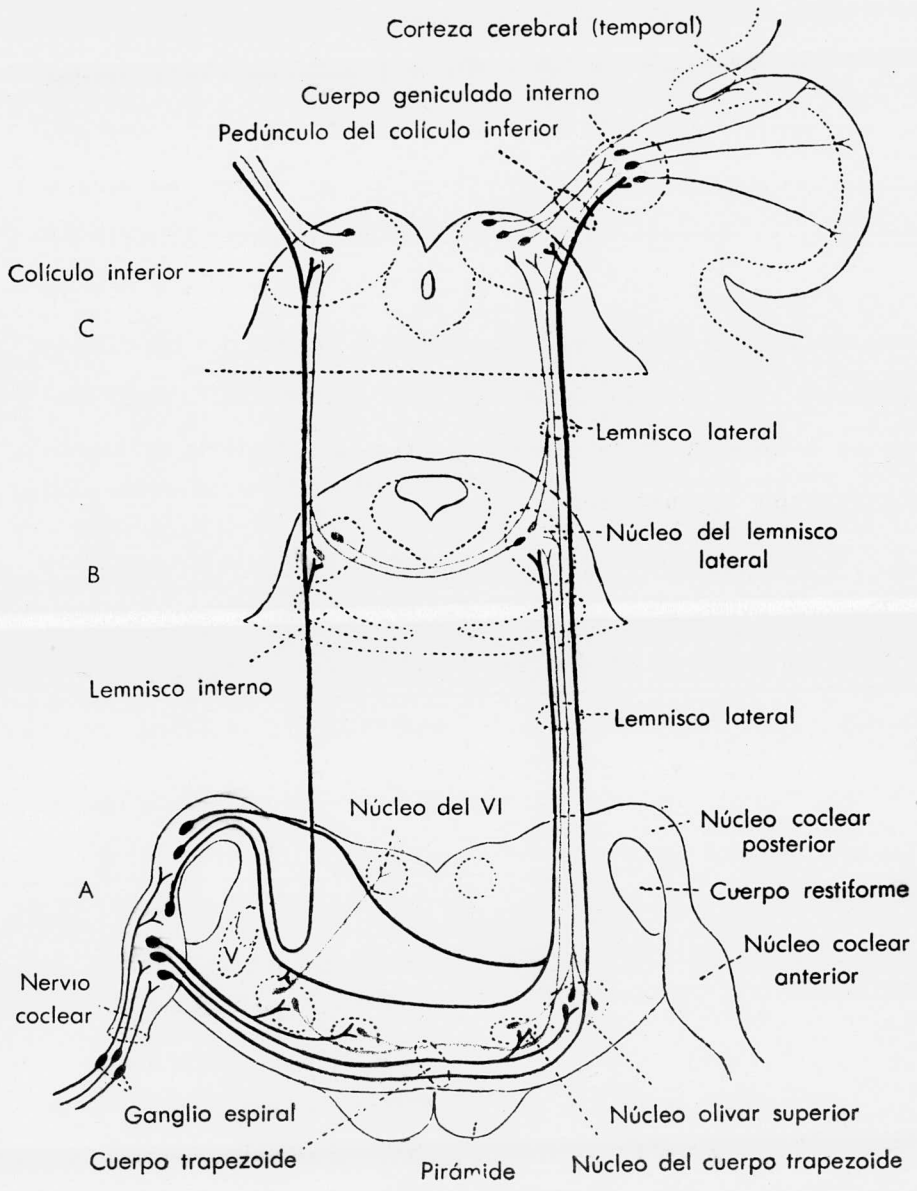
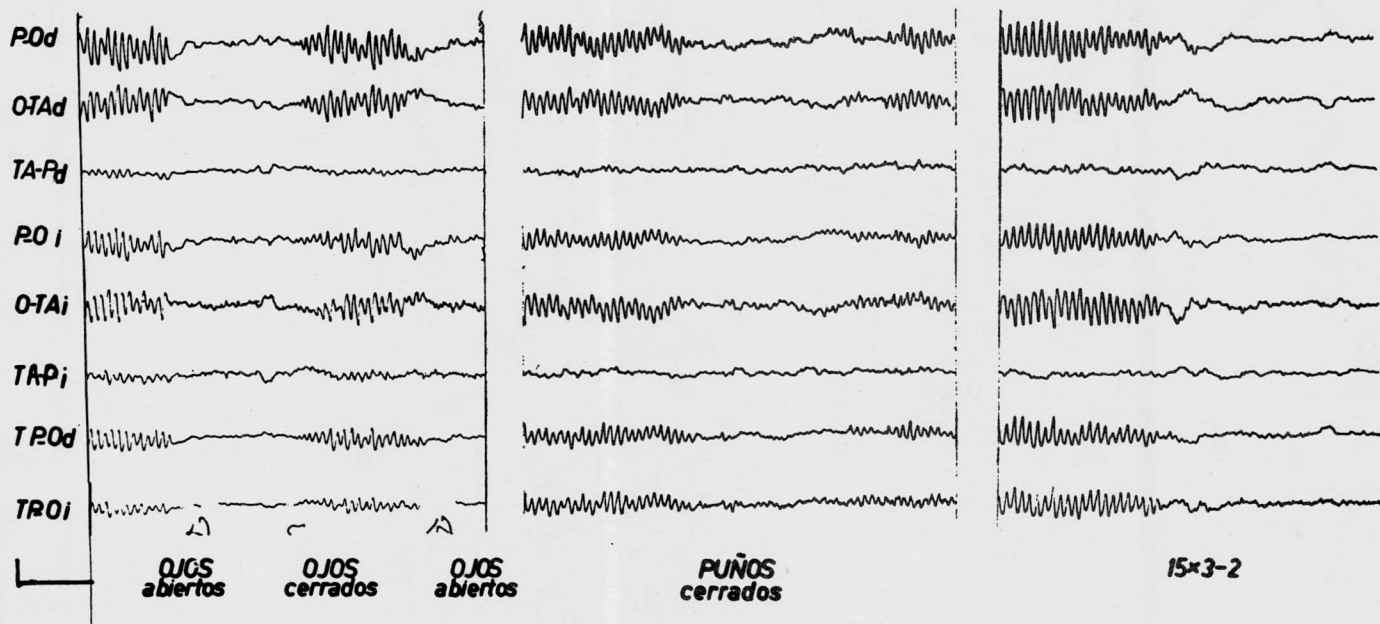


FIGURA 6. VIA ACUSTICA.



11. *Bloqueo del ritmo alfa.* Obsérvese el bloqueo producido al abrir los ojos, al cerrar los puños y por el cálculo mental.
P-O d: Derivación Parietal-occipital derecho. *TA-Pd:* Temporal anterior-parietal derecho. *P-Oi:* Parietal-occipital izquierdo. *O-TAd:* Occipital-temporal anterior derecho. *TA-Pi:* Temporal anterior-parietal izquierdo. *TP-Od:* Temporal posterior-occipital derecho. *O-TAi:* Occipital-temporal anterior izquierdo. *TP-Oi:* Temporal posterior-occipital izquierdo. Calibración: 50µV, 1 seg.

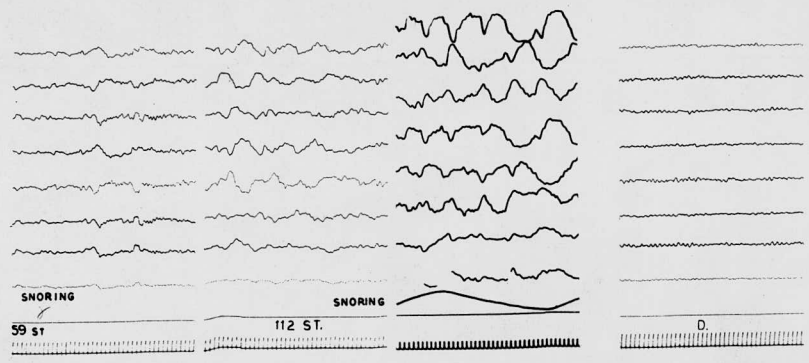
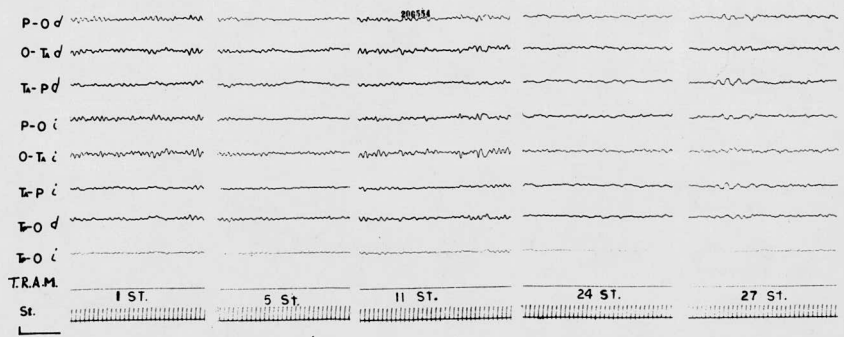


FIGURA 8. FENOMENO DE LENTIFICACION DEL TRAZO. Obsérvese como el trazo electroencefalográfico se va lentificando durante las estimulaciones, para volver a sus características iniciales en la deshabitación. T. R. A. M.: Tiempo de reacción acústico motor. st.: estímulo.

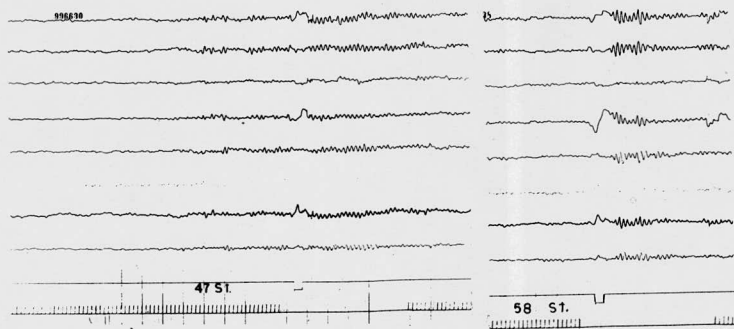
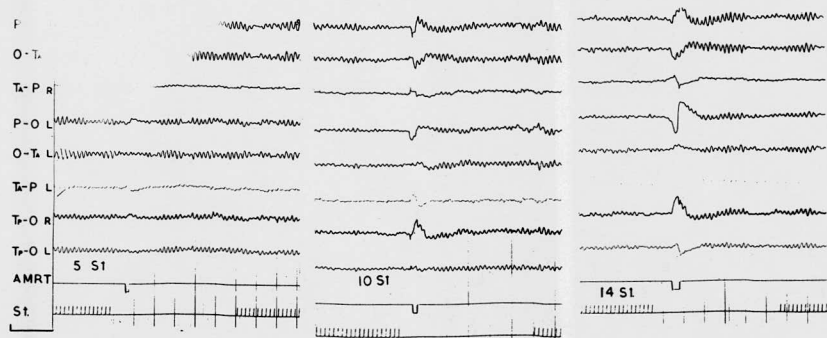


FIGURA 9a. EVOLUCION DE LOS RITMOS EEG DURANTE LA PRUEBA. En el 5o. estímulo se observa una breve desincronización del ritmo alfa concomitante a la respuesta motora; al cesar el 10o. y 14o. estímulos, el ritmo alfa aparece reforzado; cuando el trazo se ha lentificado durante el estímulo, el cese del mismo provoca reaparición del ritmo alfa (st. 47 y 48).

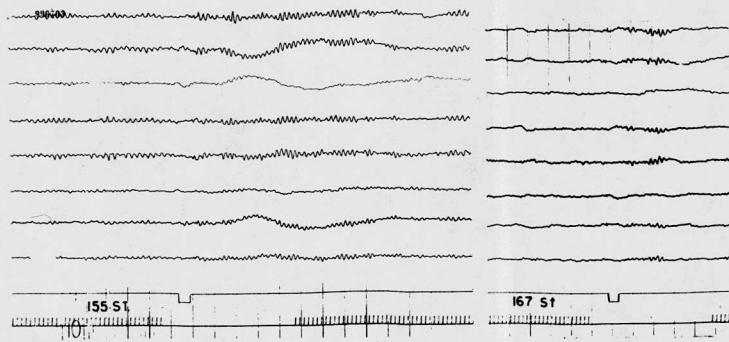
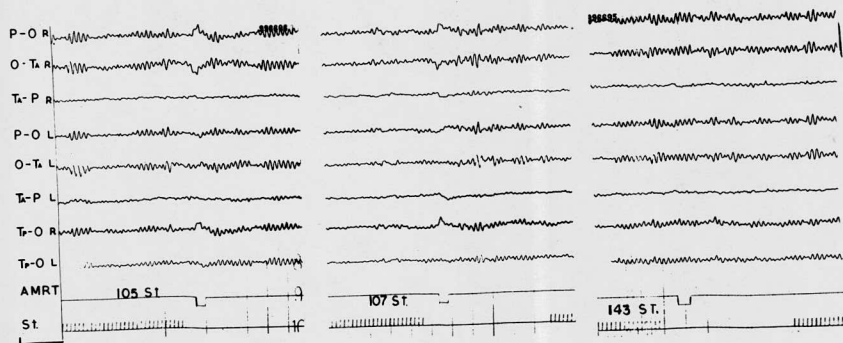


FIGURA 9b. *En otro momento de la prueba se observa la repetición de los fenómenos anteriormente descritos.*

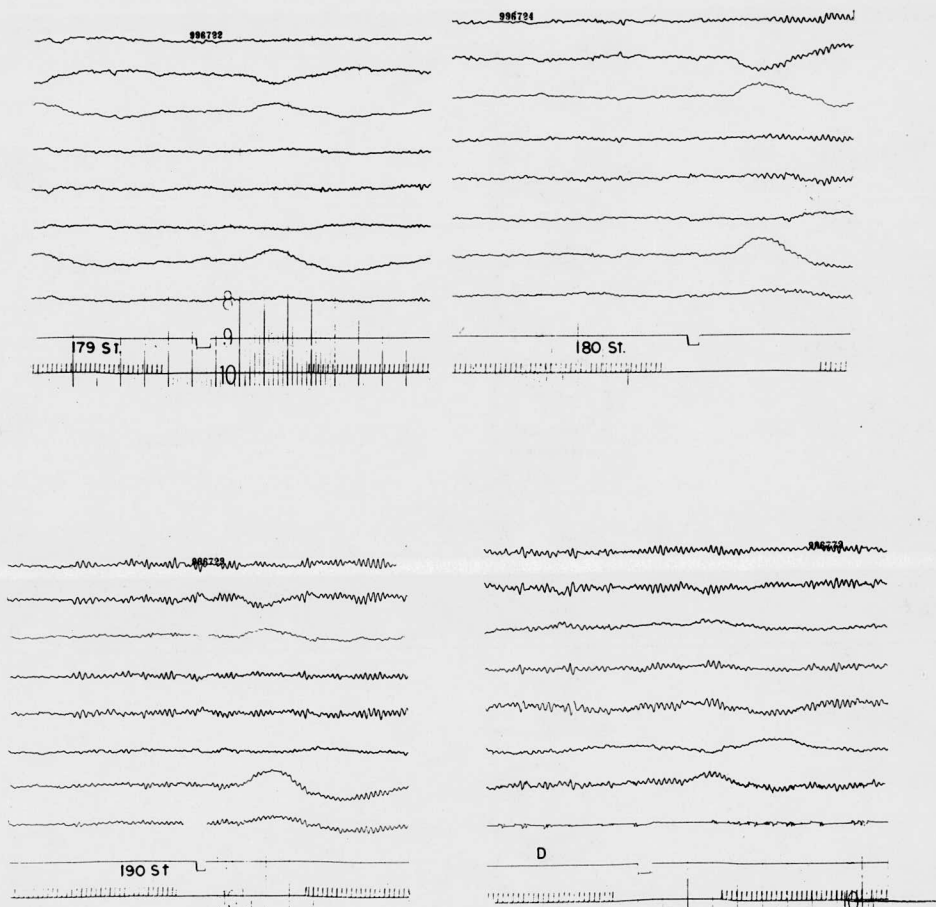


FIGURA 9c. Durante el estímulo 179 o. observamos lentificación del trazo durante la estimulación que prosigue durante el cese del estímulo. Hacia el estímulo 180o. el ritmo alfa aparece tardíamente. En el estímulo 190o. aparece espontáneamente el ritmo alfa, sin variar durante el intervalo. Finalmente en la deshabitación el ritmo alfa vuelve a sus características iniciales.

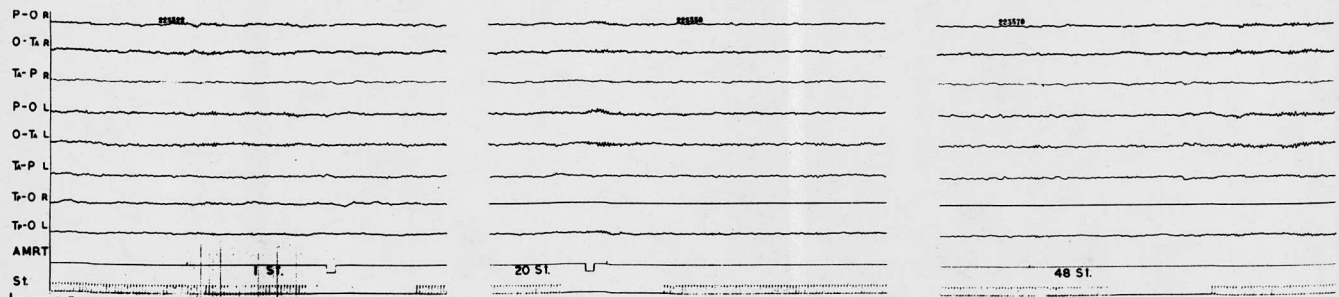


FIGURA 10. TRAZO DE BAJO VOLTAJE CON REFORZAMIENTO DEL RITMO BETA DURANTE EL CESE DEL ESTIMULO.

La intensidad, magnitud y duración del estímulo, modifican el tiempo de reacción; si se aumenta la intensidad del estímulo, el tiempo de reacción disminuye.

Froeborg (1907) afirma: "El tiempo de reacción aumenta aritméticamente en relación a la disminución geométrica de la intensidad del estímulo, pero a valores de umbral, el aumento se hace más rápido".

Gregg y Brogden (1950) utilizaron estímulos auditivos para estudiar el tiempo de reacción e informaron que el tiempo de reacción aumenta ligeramente al aumentar la duración del estímulo a más de 100 milisegundos.

Una vez adaptado el ojo a la obscuridad, un estímulo con una intensidad constante, no sólo se percibe con más brillantez, sino que la respuesta motora es mucho más rápida. (Todd, 1912).

Woodrow (1915) consideró que el tiempo de reacción al inicio o al cese del estímulo era el mismo. Sin embargo Jenkins (1926) afirma que el tiempo de reacción es menor al cese que al inicio del estímulo. Jenkins mandaba un estímulo luminoso cada 4 segundos, y el sujeto tenía que reaccionar tanto al inicio como al cese del estímulo. El tiempo de reacción fué: al inicio de 230 milisegundos y al cese de 200 milisegundos.

Factores Intrínsecos.

Para Wundt (1904) lo fundamental era que el sujeto se concentrara durante la prueba, para así lograr tiempos de reacción

más cortos; Cattell (1885) sin embargo, consideraba que el tiempo de reacción simple se convertía con la práctica en un reflejo subcortical y que por lo tanto podía depender de la concentración de la atención durante la respuesta; consideraba que se puede retardar el tiempo de reacción si las condiciones experimentales se modifican de tal manera que fuera difícil para el sujeto mantener las vías de comunicación y el centro motor en estado óptimo de preparación para el estímulo, Cattell estudió al período preliminar (tiempo que transcurre entre la señal de "listo" y la presentación del estímulo, período en el cual el sujeto se "prepara" para reaccionar lo más pronto posible). Consideró que la magnitud del período preliminar puede modificar el tiempo de reacción y concluyó que lo que influye particularmente en el tiempo de reacción, no es la atención para responder sino la *voluntad* de poner los centros nerviosos en un estado de preparación.

Woodrow (1914, 1915) estudió en forma más sistemática la influencia del período preliminar sobre el tiempo de reacción, y consideraba que durante el período preliminar se provoca la "adaptación" de la atención, usó los períodos preliminares con distintas duraciones dadas en forma irregular, para medir así el grado de atención, observó que los tiempos de reacción eran mayores que los encontrados con cualquier período preliminar, repetido en forma regular, condiciones en las que según él, había una menor adaptación de la atención.

Davis (1940) dice que durante el período preliminar ocurren fenómenos físicos; los músculos del antebrazo se ponen tensos durante este período, obteniendo los siguientes resultados:

1. La tensión de los músculos empieza a aumentar entre los 200 a 300 milisegundos, después de la señal de alerta y se refuerza hasta el momento en que se dá la respuesta.
2. Mientras más alta es la tensión, más rápida es la respuesta.
3. La tensión es mayor cuando el período preliminar es de una duración de 2 segundos y en forma constante.

Cuando la tensión muscular es baja, el tiempo de reacción aumenta considerablemente y aparecen fallas en las respuestas; esto puede tener como consecuencia la medida del estado de alerta del sujeto. (Travis y Kennedy, 1947, 1949).

Johanson (1922) estudio el efecto del incentivo y el castigo sobre el tiempo de reacción. Como incentivo, informó a los sujetos el resultado. Cuando el tiempo de reacción era muy largo, castigaba al sujeto, dándole un choque eléctrico, obtuvo tiempos de reacción más cortos, después de haber aplicado la descarga eléctrica que utilizó como castigo.

Blank (1934) encontró que el efecto de la práctica es mucho más notable en las reacciones disyuntivas que en la reacción simple; en ésta sólo se logra disminuir de 200 milisegundos., a 180 milisegundos, mientras que la reacción disyuntiva baja de 600 a 490 milisegundos.

Con la edad el tiempo de reacción disminuye. El tiempo de reacción disminuye durante el desarrollo del sujeto, alcanzando un valor estable alrededor de los 25 años y empieza a disminuir lentamente hacia los 60 años.

La relación entre el tiempo de reacción y las características psicológicas de los sujetos influye en el tiempo de reacción. Se ha encontrado cierta correlación entre el tiempo de reacción y los sujetos endomórfico, mesomórficos y ectomórfos. El tiempo de reacción de los psicóticos es muy variable. (Sheldon, 1940).

En un mismo sujeto el tiempo de reacción varía constantemente, influyendo un sinnúmero de situaciones: cambios de atención, angustia, modificaciones en la actitud motora o sensorial. (Tiffin y Westhafer, 1940).

Loomis y col. (1936) utilizaron técnicas electroencefalográficas para relacionar la latencia del bloqueo del ritmo alfa con el tiempo de reacción visuo-motor; encontraron que la latencia del bloqueo del ritmo alfa a la luz es siempre menor que el tiempo de reacción, siendo el primero del orden de 150 milisegundos y el segundo de 350 milisegundos.

Durup y Fessard (1936) estudiaron el bloqueo del ritmo alfa y el tiempo de reacción bajo diversas condiciones de intensidad de estímulo y llegaron a la conclusión que existe una divergencia entre estos dos fenómenos, ya que la latencia de bloqueo al disminuir la intensidad de la luz, se alarga con un margen de 190 milisegundos

más que el tiempo de reacción. Consideraron que se debe, probablemente, a que cada fenómeno tenga distinto lugar de integración en el Sistema Nervioso Central.

Para Bernard (1940) y Mita (1941) la diferencia entre el tiempo de reacción motora y la latencia del bloqueo es la misma, independientemente de la intensidad de la luz y llegaron a la conclusión que el tiempo de percepción y la latencia del bloqueo están en íntima relación.

Travis y col. (1937) encontraron que la respuesta motora hace disminuir el período de latencia de 270 milisegundos a 240 milisegundos, difiriendo de los autores anteriores en que el bloqueo del ritmo alfa no siempre precede a la respuesta motora.

Morrell y col. (1953) abordan el problema desde el punto de vista de la escuela rusa y consideran que el tiempo de reacción visuo-motor es una medida de tiempo de conducción central ligado al estímulo incondicionado (en este caso la luz). El tiempo de reacción visuo-motor también representaría una conexión temporal basada en la irradiación de un proceso de excitación de una área cortical a otra; siendo esto así, se induce un proceso inhibitorio del Sistema Nervioso Central y el Tiempo de Reacción Visuo-Motor (T. R. V. M.), se alargaría. Condicionando el bloqueo del ritmo alfa a la luz, un sonido que por sí mismo no logra producirlo, logra bloquearlo actuando como reflejo condicionado. Se pide al sujeto que responda a la luz apretando un botón; cada vez que se esfuerza el

reflejo condicionado, se obtiene una medida del tiempo de conducción, cortical, (en condiciones normales es de 300 milisegundos), y después de un período de no reforzamiento, aparece la extinción del reflejo; (el ritmo alfa no se bloquea por el sonido) lo cual revela un proceso inhibitorio. Si en este estado se dá de pronto un estímulo incondicionado (luz) el tiempo de reacción visuo-motor (T. R. V. M.), se alarga considerablemente hasta los 800 milisegundos.

El tiempo de reacción a sido analizado en los trabajos anteriores durante cortos períodos, estudiando así un breve aspecto del proceso; además para provocar la respuesta voluntaria se han utilizado estímulos únicos: *destello* y *"click"*.

En el presente trabajo, se analizan los cambios del electroencefalograma humano, del fenómeno de bloqueo del ritmo alfa y del tiempo de la respuesta motora al cese del estímulo acústico, durante períodos largos de estimulación iterativa, (60 a 180 minutos) empleando "trenes" de estímulos sonoros a diversas frecuencias; se estudia también la influencia de éstos sobre el tiempo de reacción en períodos prolongados, así como los cambios electroencefalográficos que acontecen durante la estimulación monótona e iterativa.

VIA ACUSTICA

La vía auditiva (fig 6) hasta la corteza cerebral tiene una estructura muy compleja y no se ha esclarecido su composición ni su dirección exactas. Es la vía que tiene una composición más compleja sobre los sistemas estudiados hasta la fecha; recibe contribuciones de un número de masas nucleares intercaladas y tiene una representación ipsilateral considerable. Es muy difícil calcular la cantidad de neuronas comprometidas en la vía auditiva desde la periferia hasta la corteza, pero las principales se encuentran en:

1. El ganglio espiral y el nervio coclear.
2. Los núcleos cocleares dorsales y ventrales y el lemnisco externo.
3. La oliva superior y el lemnisco externo.
4. El tubérculo cuadrigémino inferior y su brazo conjuntival.
5. El núcleo geniculado interno y las fibras geniculocorticales (radiaciones auditivas).

No se ha establecido si todos estos núcleos suministran fibras que transportan excitaciones que en última instancia llegan a la corteza. Hay evidencia que las fibras trapezoides dorsales e intermedias que se originan del núcleo coclear dorsal y de la parte dorso-media del núcleo ventral, pasan directamente al cuerpo geniculado interno y desde ahí, por un tercer sistema neuronal, a la corteza.

Esa vía trineural puede ser la vía de la audición. Los otros núcleos de la vía coclear estarían relacionados con las funciones reflejas.

Probablemente todos los núcleos intercalados en la vía auditiva (oliva superior, núcleo trapezoide, núcleo del lemnisco externo y tubérculo cuadrigémino inferior) están comprometidos en esos circuitos reflejos y envían fibras a los diversos núcleos motores para los movimientos reflejos que se originan en respuestas a excitaciones cocleares (sonido). De la oliva superior se origina un manojito de fibras llamado pedúnculo de la oliva superior, algunas pasan por detrás y por dentro del núcleo del motor ocular externo y están vinculadas con la rotación refleja de los ojos. Otras corren en la formación reticular o penetran en el fascículo longitudinal medio y se dirigen al núcleo del nervio facial, a los núcleos que inervan los músculos del cuello, del ojo y del oído (cierre de los ojos ante un fuerte ruido, rotación de la cabeza ante un estampido). El núcleo del lemnisco externo da origen a fibras que se decusan y ascienden en el lemnisco externo hacia el tubérculo cuadrigémino inferior del lado opuesto. Otras fibras de este núcleo penetran en la formación reticular de la protuberancia para ser distribuida a varios núcleos motores. El tubérculo cuadrigémino inferior suministra probablemente fibras a los haces tectobulbar y tectoespinal, aunque según algunos de esos haces se originan únicamente en el cuadrigémino superior. Dado que el tubérculo cuadrigémino inferior también envía fibras al superior, éste último probablemente esté relacionado tanto con los reflejos auditivos como ópticos. (Strong y Elvin, 1961).

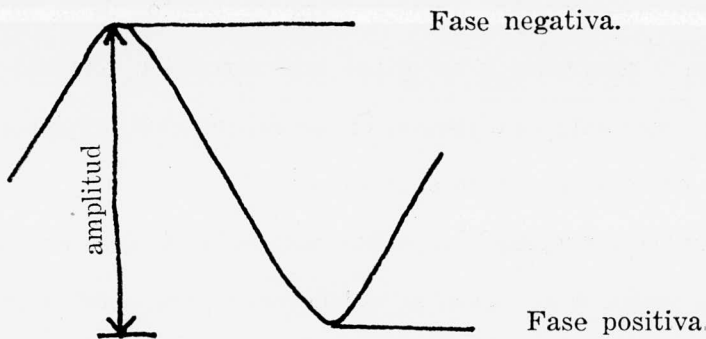
SEGUNDA PARTE

(TRABAJO EXPERIMENTAL).

Se practicó el electroencefalograma a 26 sujetos voluntarios, cuya edad osciló entre 17 y 32 años, 14 mujeres y 12 varones, normales tanto desde el punto de vista físico como en su trazado electroencefalográfico, en su mayoría estudiantes universitarios y profesionistas. Todos fueron sometidos a una observación previa, destinada a precisar la normalidad electroencefalográfica y determinar las características del ritmo alfa, en cuanto al área de distribución, frecuencia(*) voltaje, grado de reactividad (al sonido, luz, apertura de los

(*) *Términos técnicos:*

1. Amplitud: *distancia entre los puntos máximos de las fases positivas de la onda.*



2. Ciclo: *serie completa de cambios en la amplitud de una onda antes de presentarse la repetición.*
3. Frecuencia: *número de ciclos completos de las ondas que transcurren en la unidad de tiempo (1 segundo).*
4. Frecuencia dominante: *frecuencia de la onda que ocupa la mayor parte del trazado.*
5. Bloqueo del ritmo alfa: *desaparición o disminución en más del 50% de la amplitud de ondas.*
6. Ritmo alfa regular: *ritmo alfa constituido por ondas que se suceden con variaciones graduales en su amplitud y que llegan a constituir las llamadas lunas de Berger, o bien las variaciones de su voltaje son escasas.*
7. Ritmo alfa irregular: *es el ritmo alfa constituido por ondas que se suceden con variaciones irregulares de su amplitud, o las ondas que lo constituyen varían en su forma alejándose de la forma típica sinusoidal.*
8. Ritmo alfa continuo: *es el ritmo que se presenta durante todo el trazado, al encontrarse el sujeto con los ojos cerrados y en estado de reposo.*
9. Ritmo alfa discontinuo: *trenes de "ritmos alfa" que aparecen y desaparecen espontáneamente.*

ojos, esfuerzo motriz y cálculo mental). Después se realizó la prueba con estimulación iterativa sensorial, al cese del estímulo acústico con respuesta motora.

Se empleó un aparato electroencefalográfico marca "Alvar" de 10 canales, con dispositivo "Tempo".

Por las características de nuestro experimento, las personas tendían a mostrar un estado de ansiedad que se traducía en tensión muscular, lo que obligaba a poner el control de filtros en 1 o en 2, debido a la presencia de potenciales eléctricos musculares.

Se hicieron derivaciones bipolares transversales, longitudinales y temporo-parieto-occipitales. Para los efectos de la prueba se colocaron 9 electrodos y se utilizó una derivación temporo-parieto-occipital. Mediante esta derivación se obtenía una amplia distribución del ritmo alfa en todo el trazado.

Una vez preparado el sujeto para la prueba, se acostó en un sofá con brazos a los lados, en el lado derecho se acomodó el dispositivo "Tempo" a la altura de la mano.

Este sofá se encontraba dentro de una cabina de Faraday, con objeto de eliminar las interferencias de corrientes parásitas en los trazos electroencefalográficos.

La estimulación acústica consistió en un tren de "cliks" con una duración de 20 segundos e intervalos de 4 segundos entre cada tren de estímulos.

El estroboscopio para la estimulación acústica se encontraba en la parte posterior del sujeto.

Se le dió la órden siguiente: "Usted va a recibir un conjunto de estímulos acústicos y debe responder, presionando el botón con su dedo tan pronto como sea posible, cuando cese el estímulo; suelte inmediatamente el botón y vuelva a presionarlo en cuanto cese el estímulo siguiente. Durante toda la prueba permanezca con los ojos cerrados, no trate de calcular, manténgase tranquilo, no hable, pues no le responderemos, siga así hasta nuevas órdenes".

Los períodos de estimulación y los intervalos siempre fueron regulares para cada sujeto. Las señales del estroboscopio se registraron en uno de los canales del electroencefalógrafo, mientras que las respuestas motoras iban a otro canal.

Cada prueba constaba de cinco etapas:

La primera, de 90 minutos o más, consistía en la estimulación sensorial y respuesta motora, registrándose en forma continua durante los primeros 10 minutos. Después se recogían únicamente, cada cinco minutos, los cuatro últimos trenes de estímulos, procediéndose así hasta finalizar la primera etapa.

La segunda etapa: consistía en aplicar el estímulo continuo por espacio de 100 segundos con registro completo concomitante.

La tercera etapa: Se prendían las luces, se conversaba con el sujeto y después de 2-3 minutos se le daba la siguiente consigna o indica-

ción: "Ahora continuamos para finalizar en breves minutos, siga usted respondiendo exactamente igual". Se registraba en forma continua hasta obtener 10 estímulos.

La quinta etapa: durante ésta se hacían estimulaciones cambiando constantemente la frecuencia y la duración de estímulos. Esto se hacía durante cinco minutos y se daba por terminado el experimento.

Durante la prueba siempre se encontraban dos personas presentes. Una de ellas se encargaba de controlar el aparato y la otra se dedicaba a observar al sujeto sometido a la experimentación. Se anotaron los movimientos inusitados del sujeto, las anomalías en la forma de responder y las omisiones que ocurrieron durante las estimulaciones que no se registraron.

Los tiempos de reacción se determinaron, midiendo la distancia lineal en el papel, entre la aparición del estímulo y la respuesta. La medida obtenida se convertía en unidades de tiempo (milisegundos). Si por ejemplo, se obtenía una medida de 12 mm, entre una señal y otra, como el papel se movía a razón de 30 mm. por segundo esta distancia correspondía a 400 milisegundos.

Se elaboraron curvas de evolución del tiempo de reacción de cada sujeto, tomando en cuenta la duración total de la prueba y la respuesta del sujeto a cada una de las estimulaciones registradas. Se calculó la línea representativa de las curvas, para verificar la tendencia, por medio del método de los "mínimos cuadrados".

$$Y = a_0 + a_1 x$$

$$a_0 = \frac{(\sum y)(\sum x^2) - (\sum x)(\sum xy)}{N \sum x^2 - (\sum x)^2}$$

$$a_1 = \frac{N \sum xy - (\sum x)(\sum y)}{N \sum x^2 - (\sum x)^2}$$

Explicación de los símbolos:

Y = tiempo de reacción.

a_0 = el lugar de la intersección de la recta en la línea de las ordenadas.

a_1 = la inclinación de la recta.

RESULTADOS

Características de los trazados de control.

Evolución de los ritmos electroencefalográficos durante la prueba.

Tiempo de reacción al cese del estímulo acústico.

Relación entre las respuestas motoras y electroencefalográficas.

Inducción al sueño.

Influencia del cambio de frecuencia.

Alfa constante.

Características de los trazados de control.

Los trazados de control de los 26 sujetos estudiados presentan las siguientes características:

Ritmos alfa:	Hombres Casos	Mujeres Casos
Alfa continuo regular.	1	
Alfa continuo irregular.		2
Alfa discontinuo regular.	1	
Alfa discontinuo irregular.	6	8
Alfa escaso.	3	5
Frecuencia dominante del ritmo alfa:		
c/seg.		
9 - 9 1/2	5	3
10 - 10 1/2	5	6
11 - 11 1/2	1	3
12 - 12 1/2	1	2

Además del ritmo alfa se encontraron los siguientes ritmos:

	Hombres Casos	Mujeres Casos
θ	6	6
β		1
θ y β	3	2
Trazos de bajo voltaje	3	2

En cuanto a la rectividad del ritmo alfa encontramos los siguientes datos (*):

Reactividad del alfa a:

	Hombres			Mujeres			
	+	-	no se aprecia	+	-	no se aprecia	
Luz	12	2	1	4	1	6	26
Sonido	13	1		9	3		26
Ojos abiertos ...	9	1	2	11	2	1	26
Cálculo	10	2	1	12	1		26
Puños	4	5	3	7	4	3	26

Evolución de los ritmos electroencefalográficos durante la prueba.

En la mayoría de los sujetos se presentó el ritmo alfa en forma discontinua, es decir, en trenes o descargas que aparecen y desaparecen; siendo el intervalo fijo en la aplicación de los estímulos acústico (4 segundos) los trenes de estímulos podían coincidir o no, con los períodos de alfa. Por esta razón se consideró únicamente como bloqueo del ritmo alfa la desaparición de éste en los casos en que existiera en el instante previo a la estimulación sensorial. Sólo en 2 de los sujetos se apreció el bloqueo al inicio del tren de estímulos, el cual desapareció rápidamente entre el 1o. y 5o. estímulo. Durante el transcurso de la prueba el ritmo alfa, de todos los sujetos, presentó variaciones que se observaron constantemente.

(*) Observar en la fig. 7 la reactividad del ritmo alfa al abrir los ojos, apretar los puños y al cálculo mental.

Los cambios producidos durante los períodos de estimación fueron:

- a. Aumento de la discontinuidad del ritmo alfa.
- b. Tendencia a disminuir la frecuencia del ritmo alfa y aumentar el voltaje, haciéndose irregular.
- c. Aparición de ondas lentas superimpuestas, de frecuencia cada vez menor.

Estos procesos se presentan en forma oscilatoria como un proceso de incremento y decremento progresivos.

En la figura 8 se observa el fenómeno de lentificación del trazo electroencefalográfico durante los períodos de estimulación y el retorno del alfa a sus características iniciales durante el período de "deshabitación".

Durante los períodos de reposo (en los cuales se produce la respuesta motora) también ocurren variaciones constantes en los ritmos. Durante los primeros estímulos, el cese de los mismos, provoca un bloqueo del ritmo alfa concomitante a la respuesta motora. Cuando el ritmo alfa durante el estímulo ha disminuido de frecuencia o se hace un tanto irregular, el cese del mismo lo refuerza en el sentido de aumento de voltaje y regularización. Más tarde, cuando el alfa se ha lentificado en períodos de estimulación, el cese del estímulo provoca reaparición del ritmo alfa. Si la lentificación se continúa, el cese del estímulo puede no provocar ningún cambio, o bien, el alfa puede reaparecer mucho después de que la respuesta motora

s ha producido. Este proceso de lentificación del EEG durante la estimulación iterativa no es uniforme, se ve interrumpido por la aparición esporádica de los ritmos alfa ligados a cambios en el nivel de conciencia del sujeto, o sea que el sujeto puede pasar en forma oscilatoria por varios estados de mayor o menor vigilancia cerebral durante toda la prueba. En la figura 9 a, b, c se muestran varios ejemplos de la evolución que siguen los ritmos electroencefalográficos durante el transcurso de toda la prueba.

Si durante los períodos de estimulación predominan, los ritmos "beta" de bajo voltaje, encontramos reforzamiento del ritmo beta y no del ritmo alfa como lo muestra la figura 10. En este trazado, con predominio de beta encontramos que durante el 1er. estímulo el ritmo beta desaparece al cesar éste, al 20°. estímulo de la prueba, el trazo electroencefalográfico es de muy bajo voltaje y la respuesta motora provoca reforzamiento de los ritmos beta, en el 48o. estímulo, hay predominio de ondas lentas sin cambio durante el cese del estímulo, no hay respuesta motora y el reforzamiento de los ritmos beta ocurre tardíamente, o sea, una vez que el estímulo siguiente se inicia.

Durante el proceso general de lentificación del trazo electroencefalográfico, cuando aparecen ondas lentas predominantes, el cese de estímulos acústicos puede producir bloqueo, en este caso de los ritmos lentos. (fig 11).

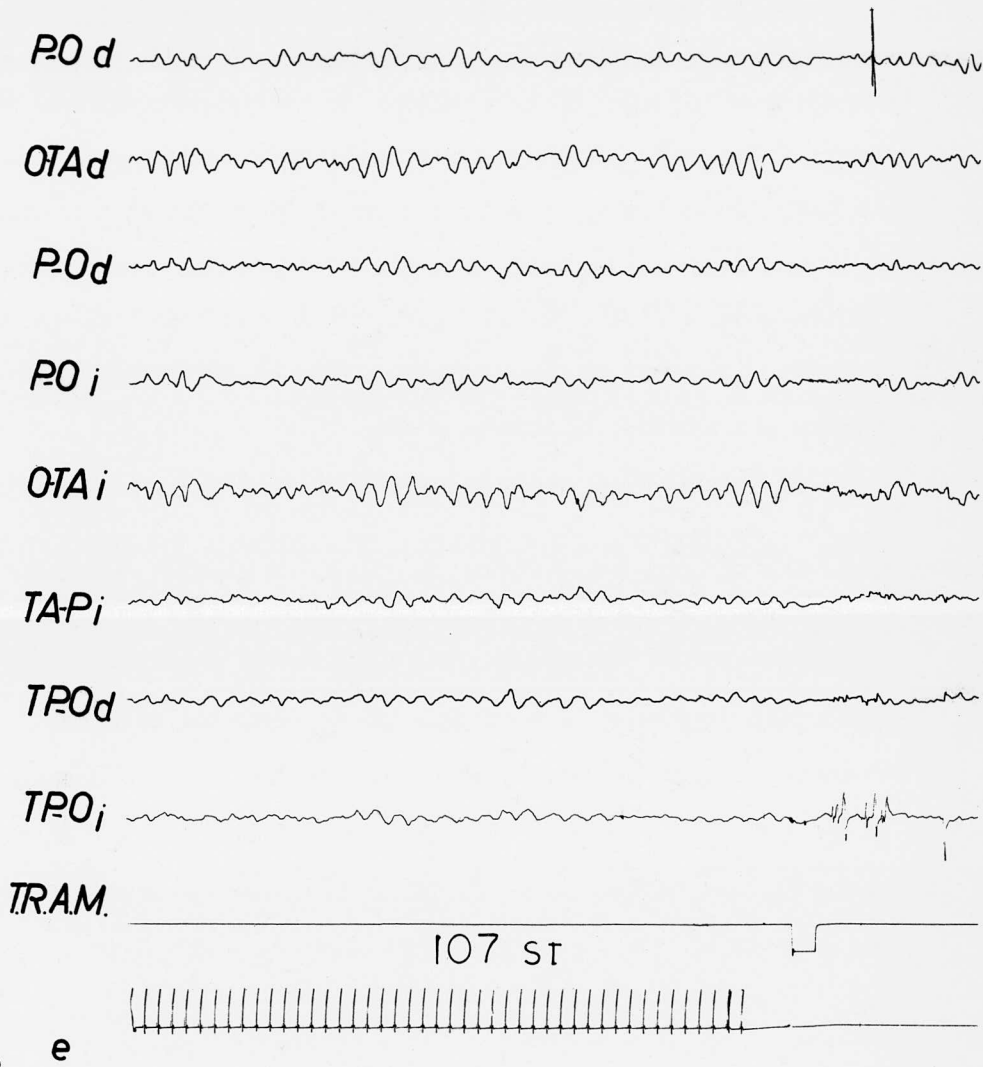


FIGURA 11. BLOQUEO DE LOS RITMOS LENTOS PRODUCIDOS POR EL CESE DEL ESTIMULO.

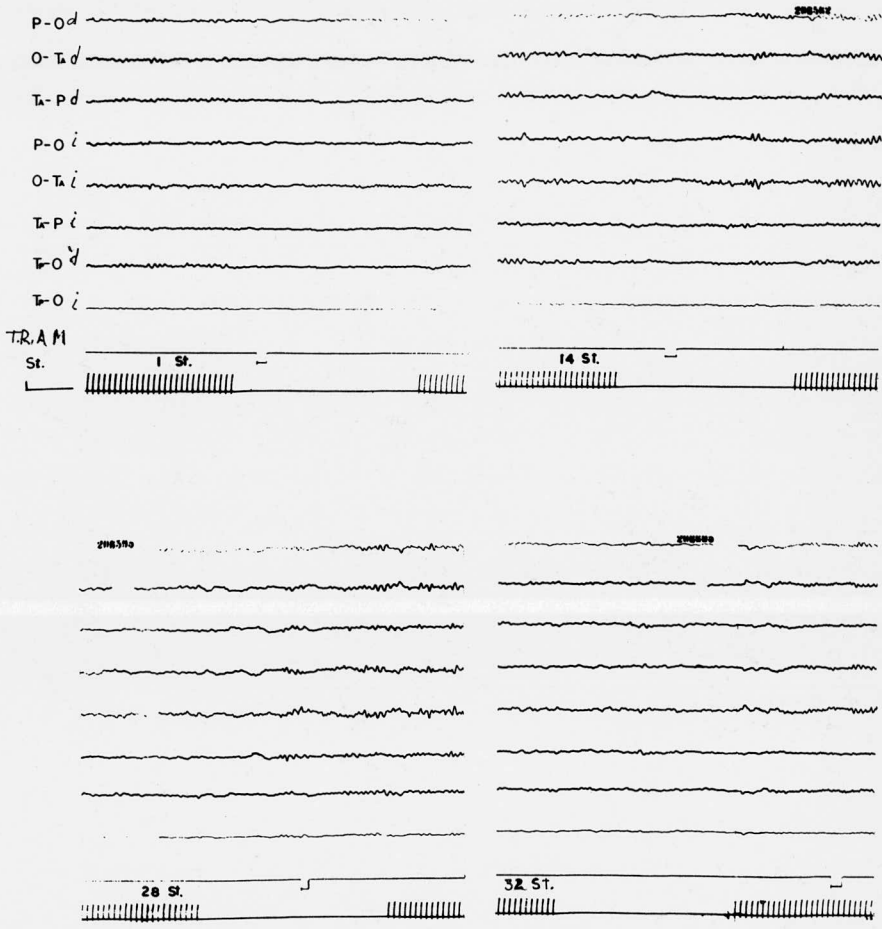


FIGURA 12. AUMENTO PROGRESIVO DEL TIEMPO DE REACCION
 Obsérvese cómo el tiempo de reacción se va alargando.

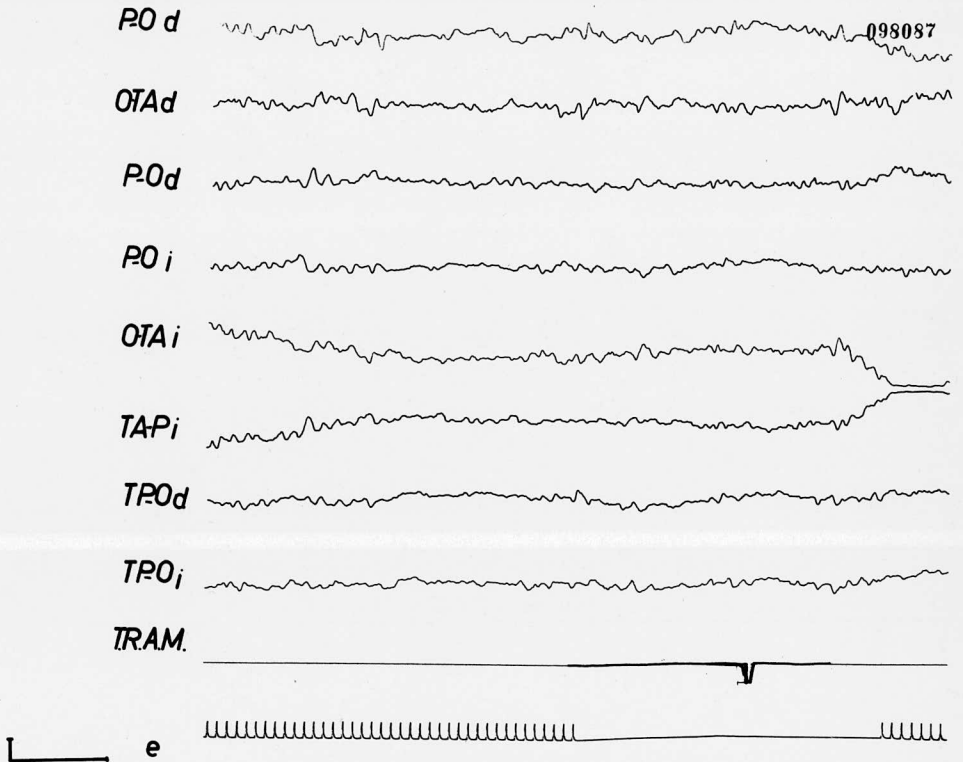


FIGURA 13. RESPUESTA SORPRESIVA.

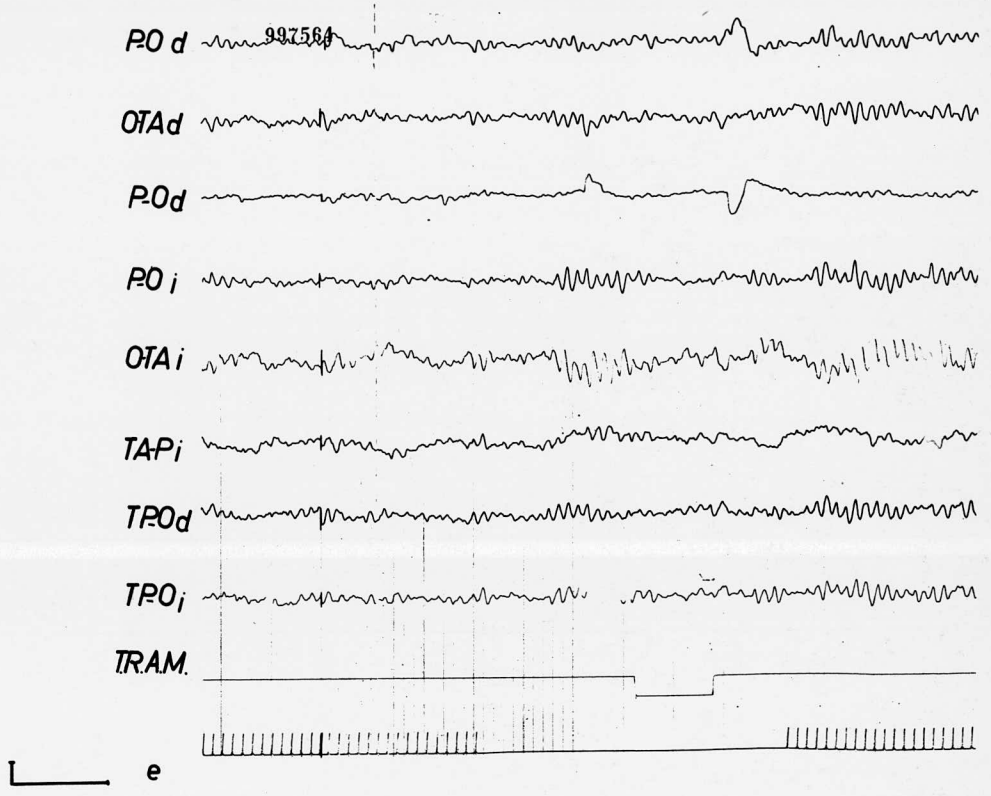


FIGURA 14. RESPUESTA PROLONGADA.

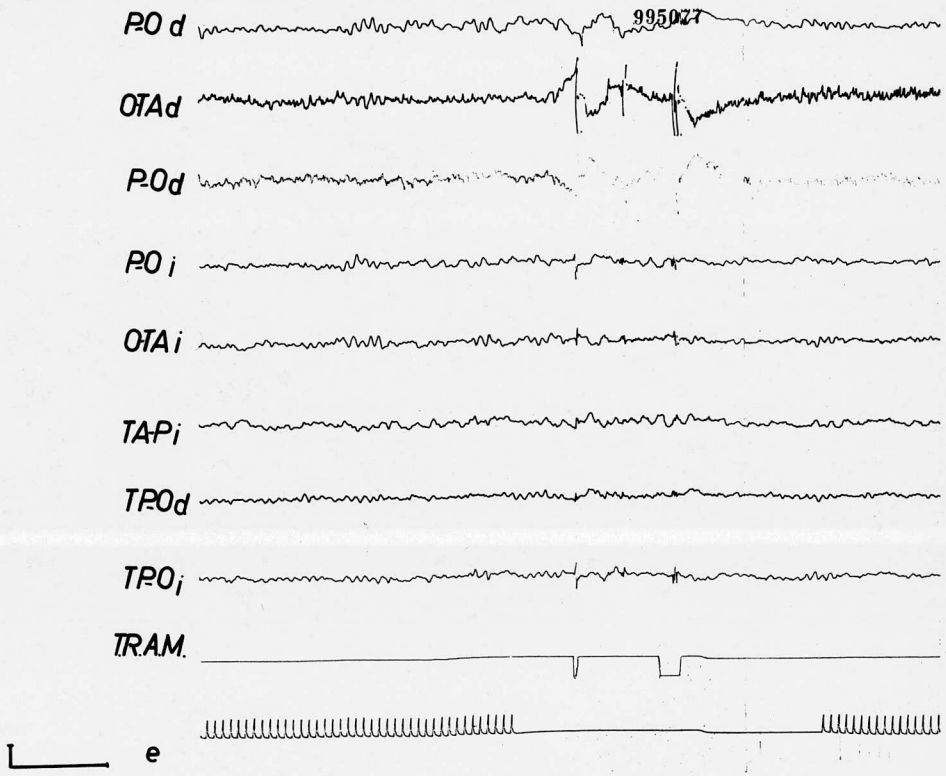


FIGURA 15. RESPUESTA REPETIDA.

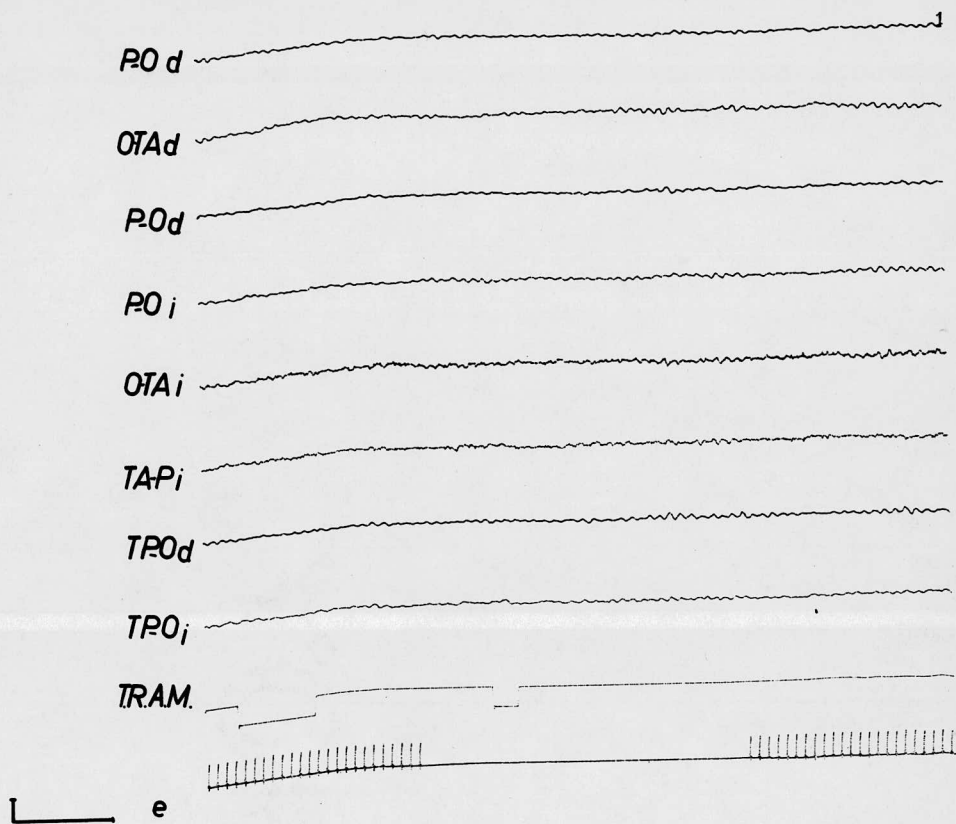
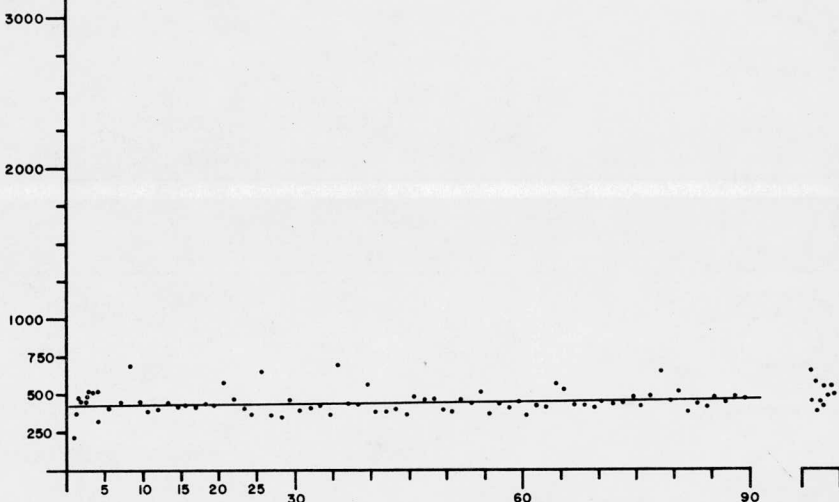


FIGURA 16. FALTA DE DISCRIMINACION DEL ESTIMULO.

T.R.A.M.

fin de estim.

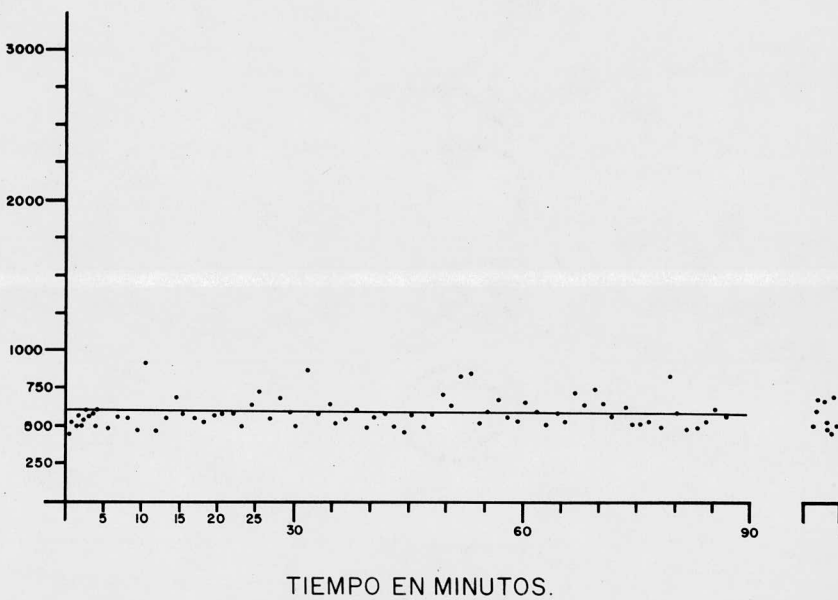
mseg.



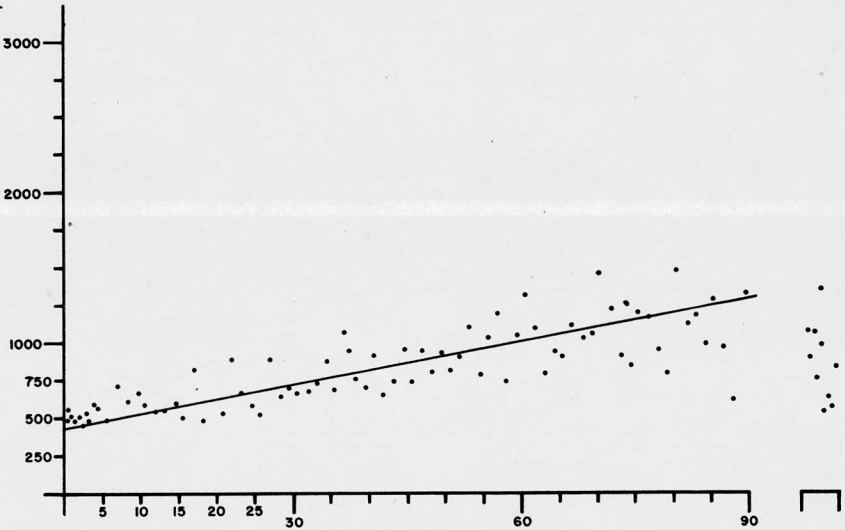
TIEMPO EN MINUTOS.

**FIGURA 17. CURVA PLANA DE EVOLUCION DEL TIEMPO DE REAC-
CION.** Obsérvese la poca variabilidad del tiempo de reacción durante toda la prueba. *abeisa*: Transcurso de la prueba en minutos. *-----*: Registro de 5 minutos después de que se le ha hablado al sujeto. Ordenada: Tiempo de reacción acústico motor en milisegundos. Cada punto de la curva representa una respuesta del sujeto medida en milisegundos. Obsérvese la tendencia de la curva a seguir en un plano horizontal.

T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.



T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.



TIEMPO EN MINUTOS.

FIGURA 19. CURVA MOSTRANDO UN AUMENTO DEL TIEMPO DE REACCION. Obsérvese la línea de regresión de la curva que indica la tendencia de la curva a ascender gradualmente.

T.R.A.M.
fin de estim.
msag.

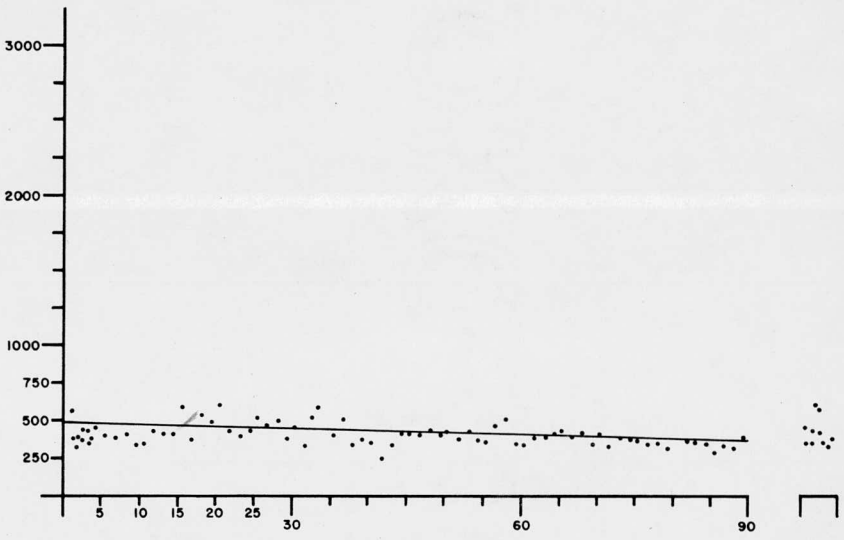
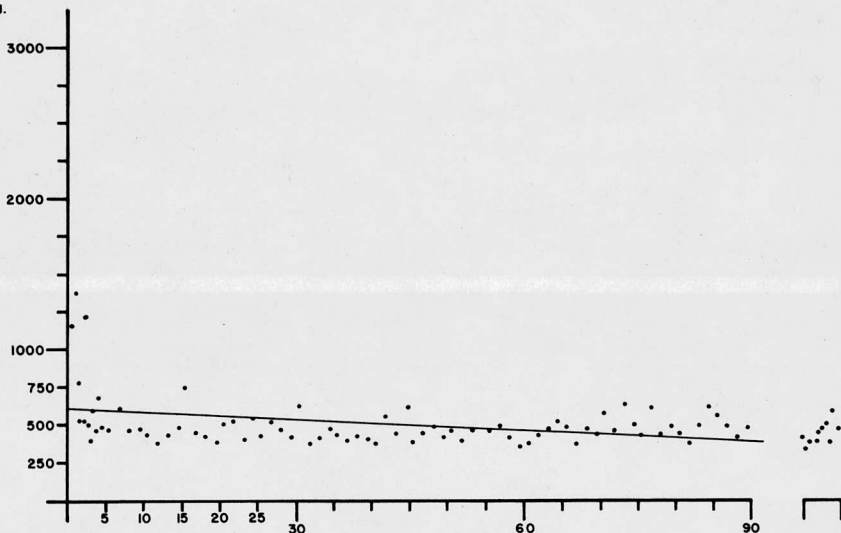


FIGURA 20. CURVA CON TENDENCIA A DISMINUIR EL TIEMPO DE REACCION.

T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.



TIEMPO EN MINUTOS.

FIGURA 21. CURVA QUE MUESTRA UN AUMENTO BRUSCO DEL TIEMPO DE REACCION EN ALGUN MOMENTO DE LA PRUEBA. En este caso la línea de regresión muestra una tendencia de la curva a disminuir, debido a la influencia del tiempo de reacción alto que aparece al inicio de la prueba.

T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.

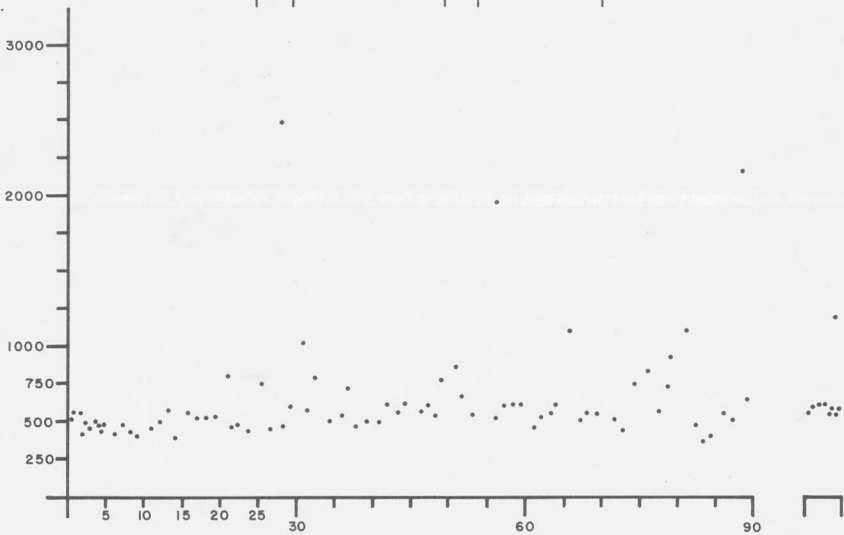
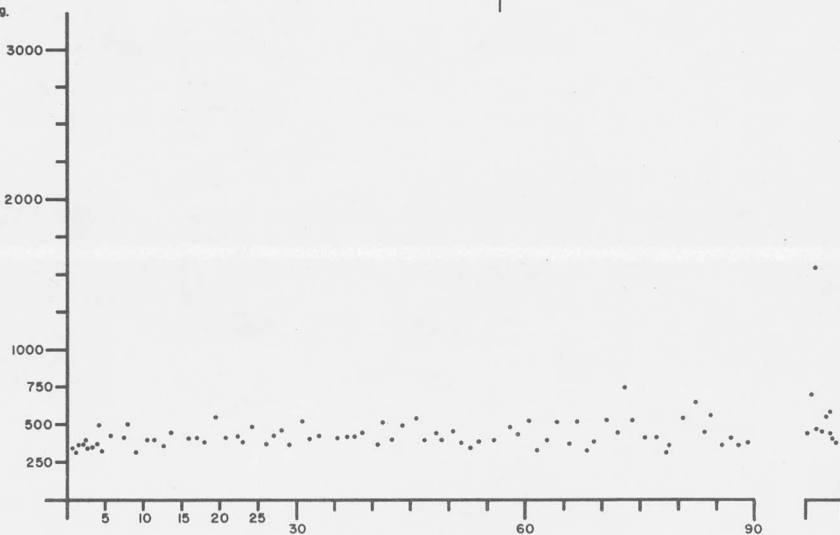


FIGURA 22. CURVA IRREGULAR CON GRAN VARIABILIDAD EN LOS TIEMPOS DE REACCION.

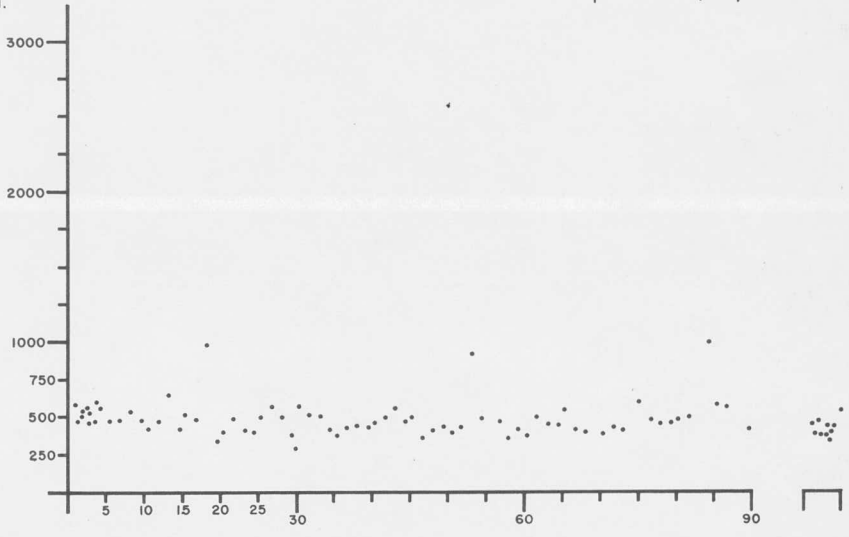
T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.



TIEMPO EN MINUTOS.

FIGURA 23. CURVA PLANA CON UNA FALLA.
(con fallas).

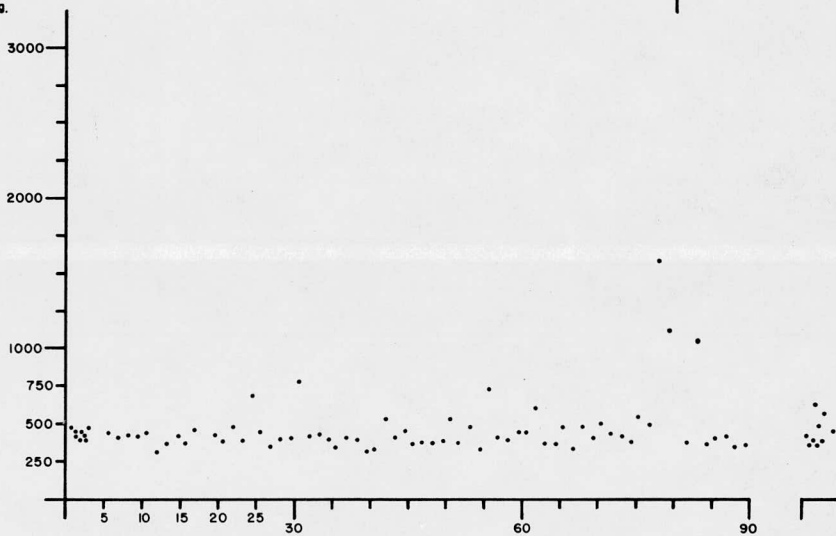
T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.



TIEMPO EN MINUTOS.

FIGURA 24. CURVA CON MAYOR VARIABILIDAD EN EL TIEMPO DE REACCION, CON FALLAS.

T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.



TIEMPO EN MINUTOS.

FIGURA 25. CURVA CON TENDENCIA A AUMENTAR EL TIEMPO DE REACCIÓN, CON UNA FALLA.

T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.

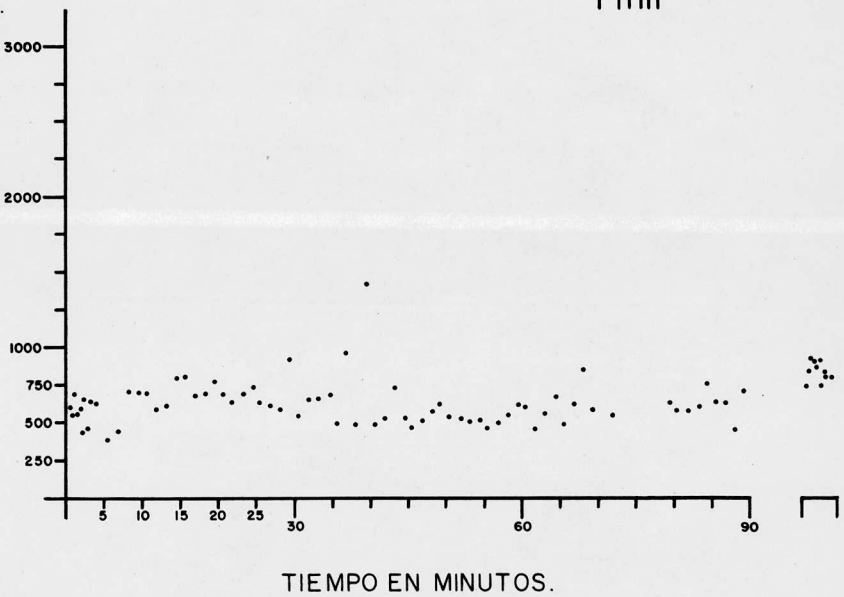
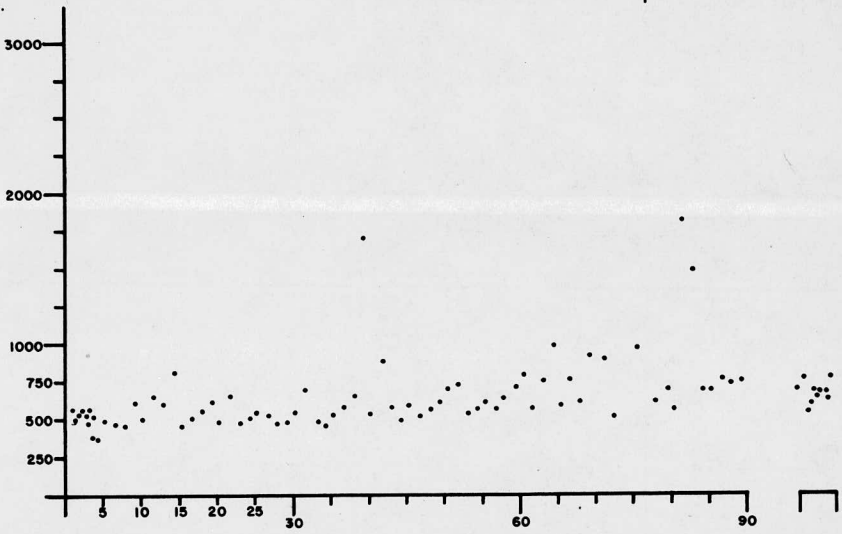


FIGURA 26. CURVA CON TENDENCIA A DISMINUIR EL TIEMPO DE REACCION, las fallas se encuentran hacia los 75 minutos.

T.R.A.M.
fin de estim.
mscg.



TIEMPO EN MINUTOS.

FIGURA 27. CURVA CON PROLONGACION BRUSCA DEL TIEMPO DE REACCION, con fallas.

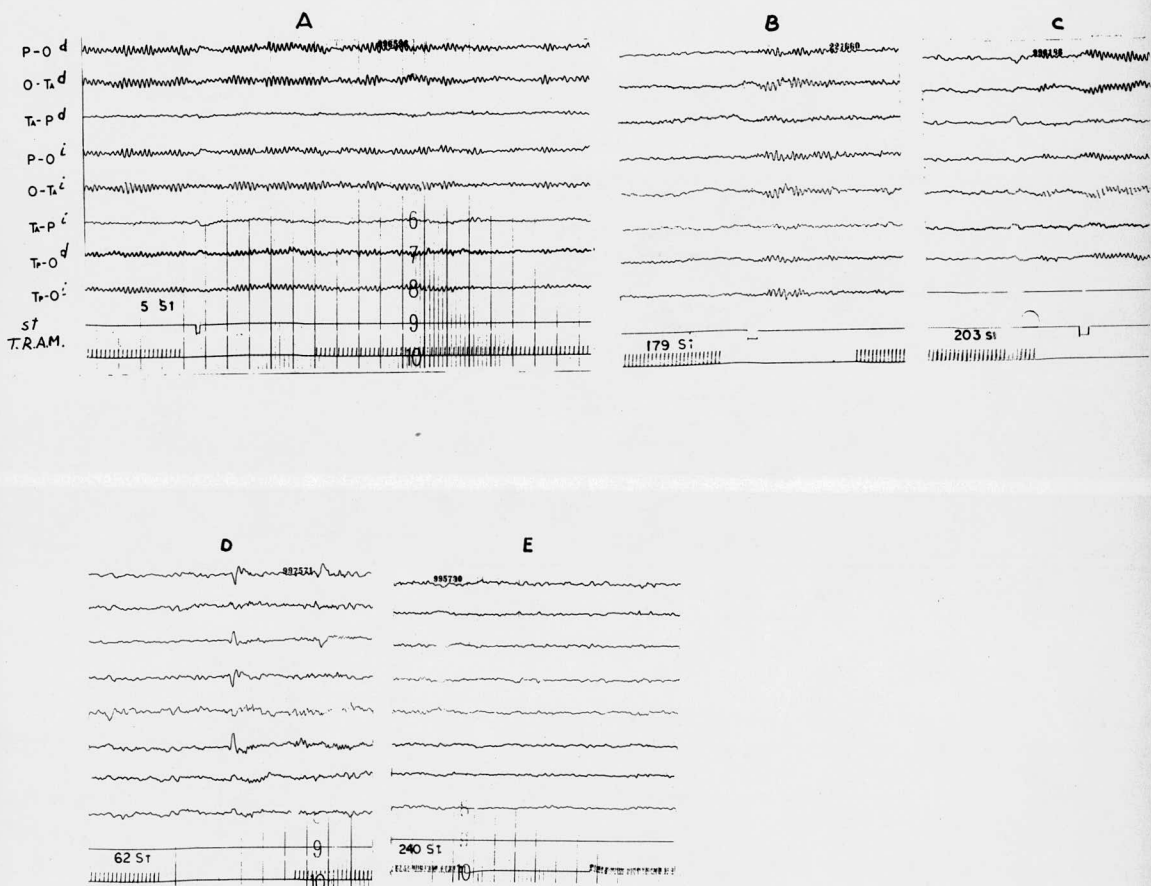


FIGURA 28. RELACION ENTRE LA REACTIVIDAD ELECTRICA CEREBRAL Y LAS RESPUESTAS MOTORAS. A. Respuesta motora sin que se produzca cambio eléctrico cerebral. B. La respuesta motora antecede a la reactividad eléctrica cerebral antecede a la respuesta motora. D. La estimulación provoca cambio en el trazo eléctrico, sin que se produzca la respuesta motora. E. Ausencia de respuesta motora y de reactividad eléctrica.

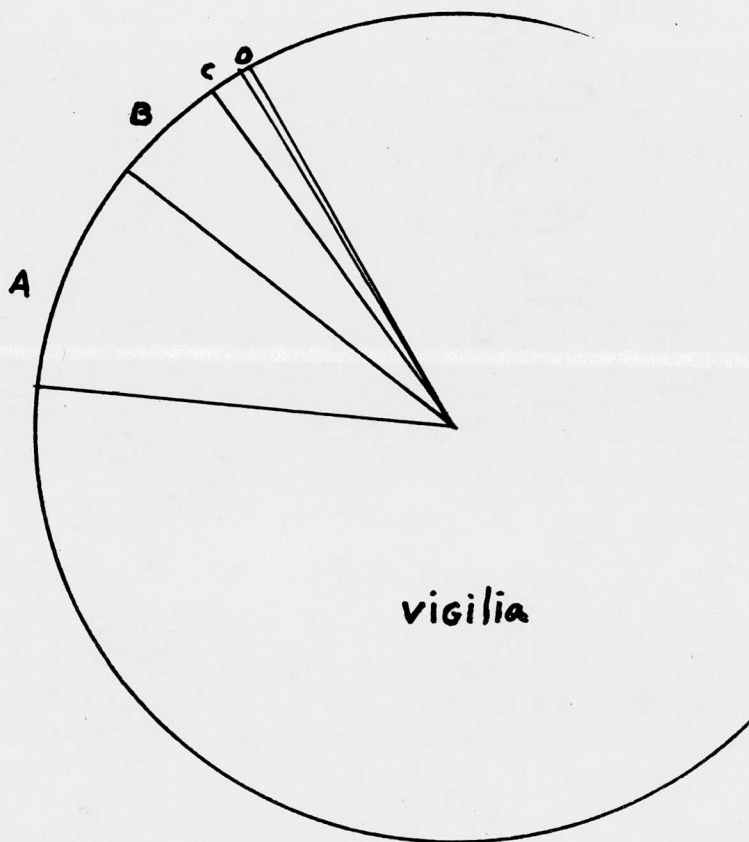


FIGURA 29. VIGILIA Y ETAPAS DE SUEÑO. Este esquema muestra el tiempo ocupado por los 26 sujetos en estado de vigilia y en las distintas etapas del sueño.

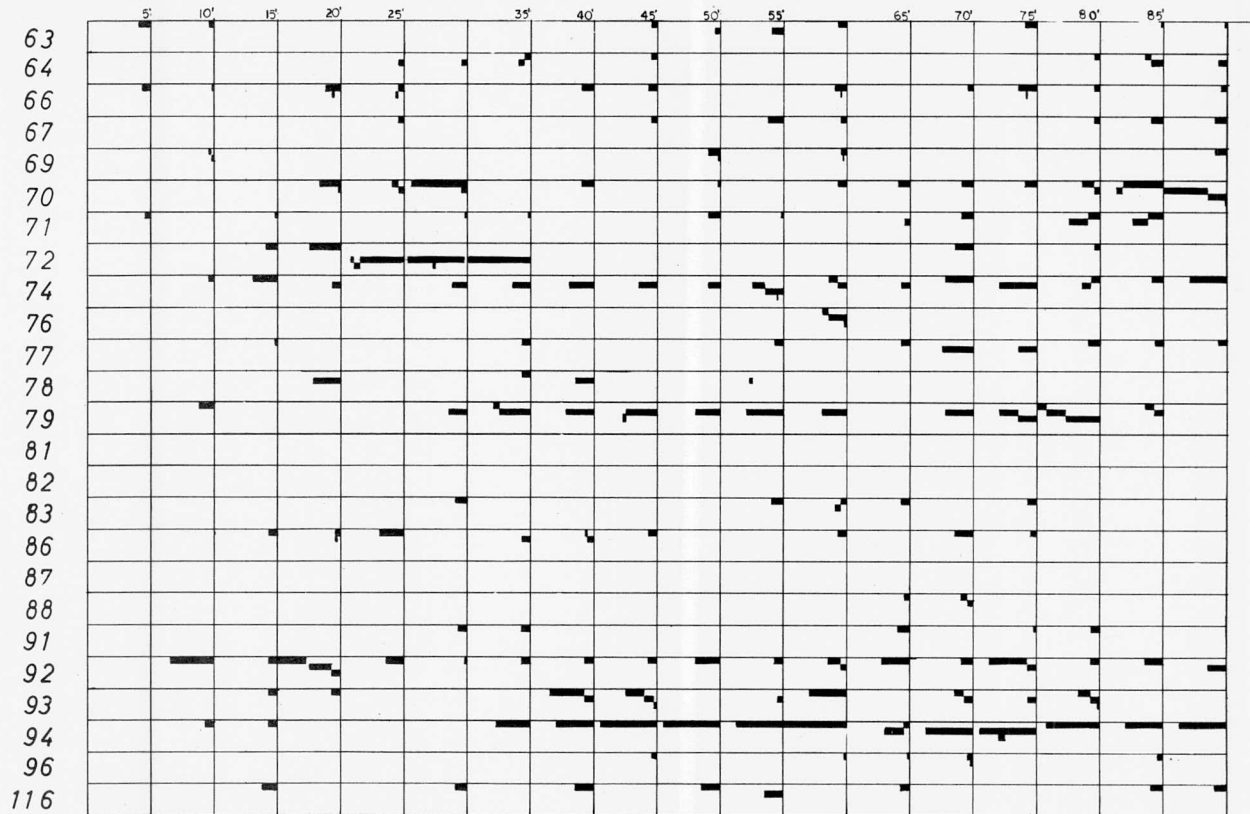


FIGURA 30. DISTRIBUCION TEMPORAL Y GRADO DE PROFUNDIDAD DEL SUEÑO EN CADA UNO DE LOS SUJETOS. Abcisa: Tiempo transcurrido de la prueba en minutos. Ordenada: Número de los trazos correspondientes. Cada rectángulo de la abcisa corresponde a 5 minutos de la prueba. La ordenada se divide en 5 partes, correspondiendo cada una a una etapa de sueño. De arriba abajo: A, B, C, D, y E.

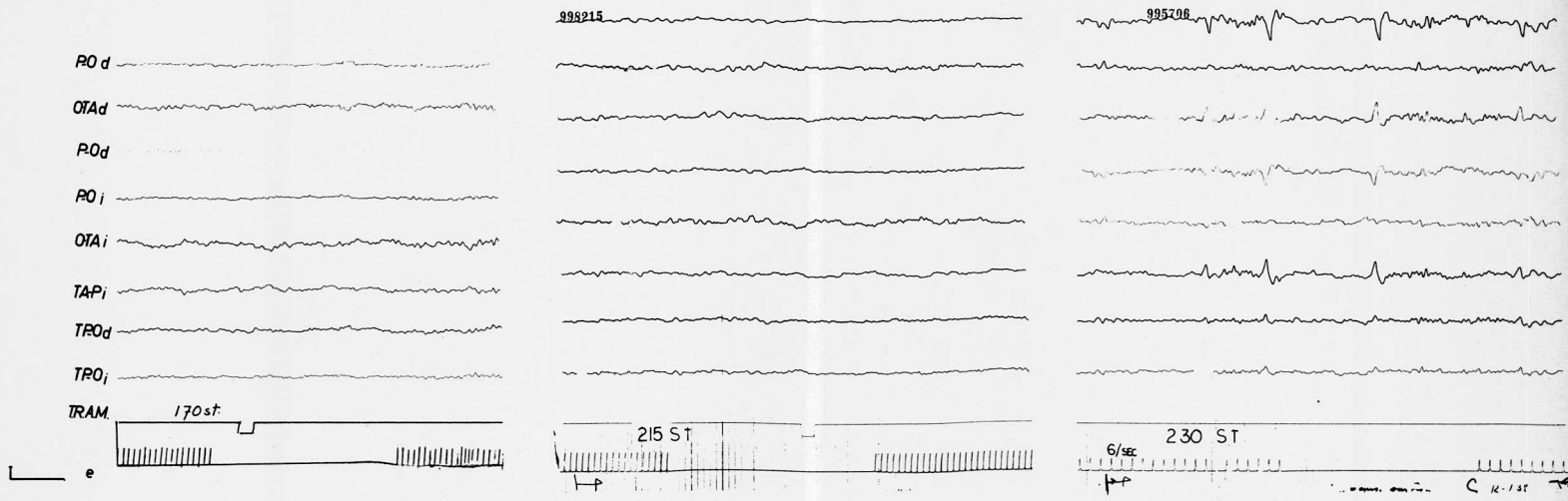


FIGURA 31. VARIABILIDAD DE LAS RESPUESTAS DURANTE LA ETAPA C DE SUEÑO. El sujeto responde sin mostrar retardo significativo al estímulo 170. Durante el estímulo 215 la respuesta se produce tardíamente; el estímulo 230. no evoca respuesta motora.

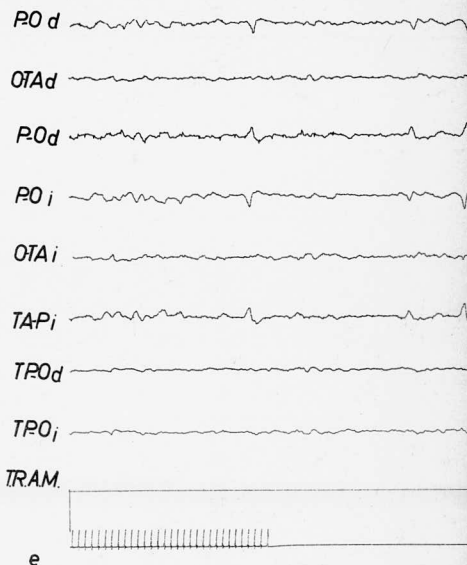
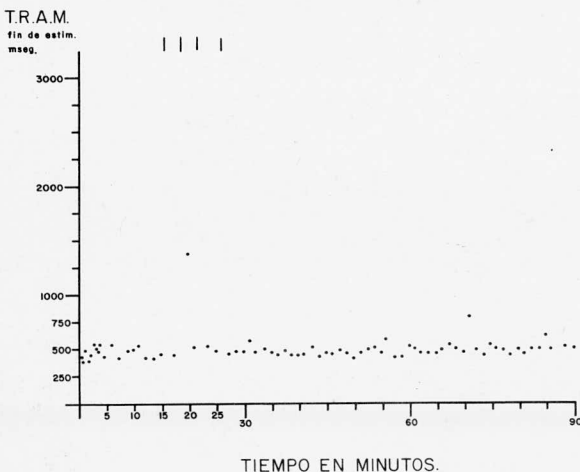
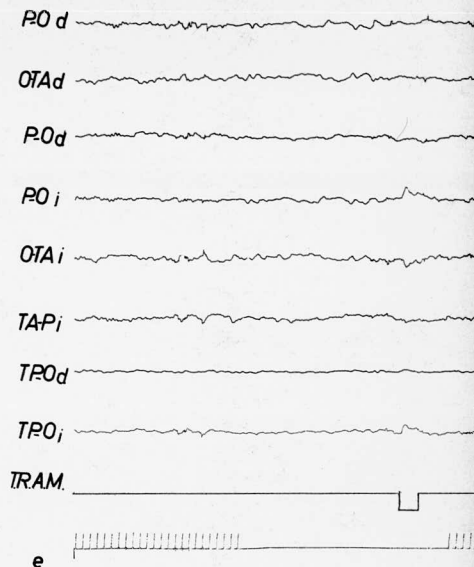
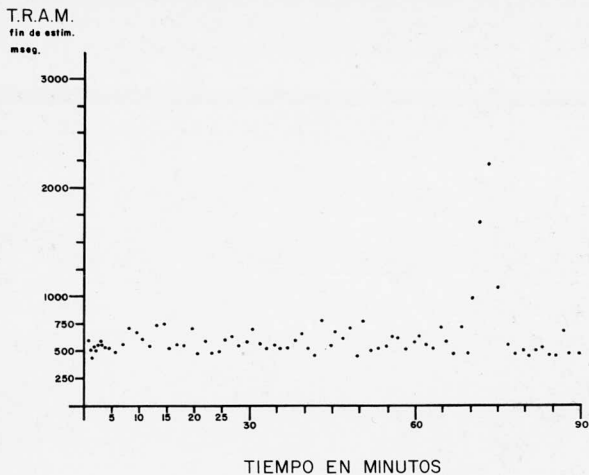


FIGURA 32. CURVAS DE EVOLUCION DEL TIEMPO DE REACCION CORRESPONDIENTES A TRAZOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS QUE AL-CALZARON LA ETAPA C DE SUEÑO. A. El aumento del tiempo de reacción que ocurre entre los 70 y 80 minutos, corresponde en el trazo a la etapa C de sueño (sin falla). B. Trazo correspondiente a los 70 minutos. C. Hacia los 20 y 25 minutos de la prueba, el sujeto muestra un trazo de sueño en etapa C y falla en varias ocasiones. D. Trazo correspondiente a los 20 minutos de la prueba.

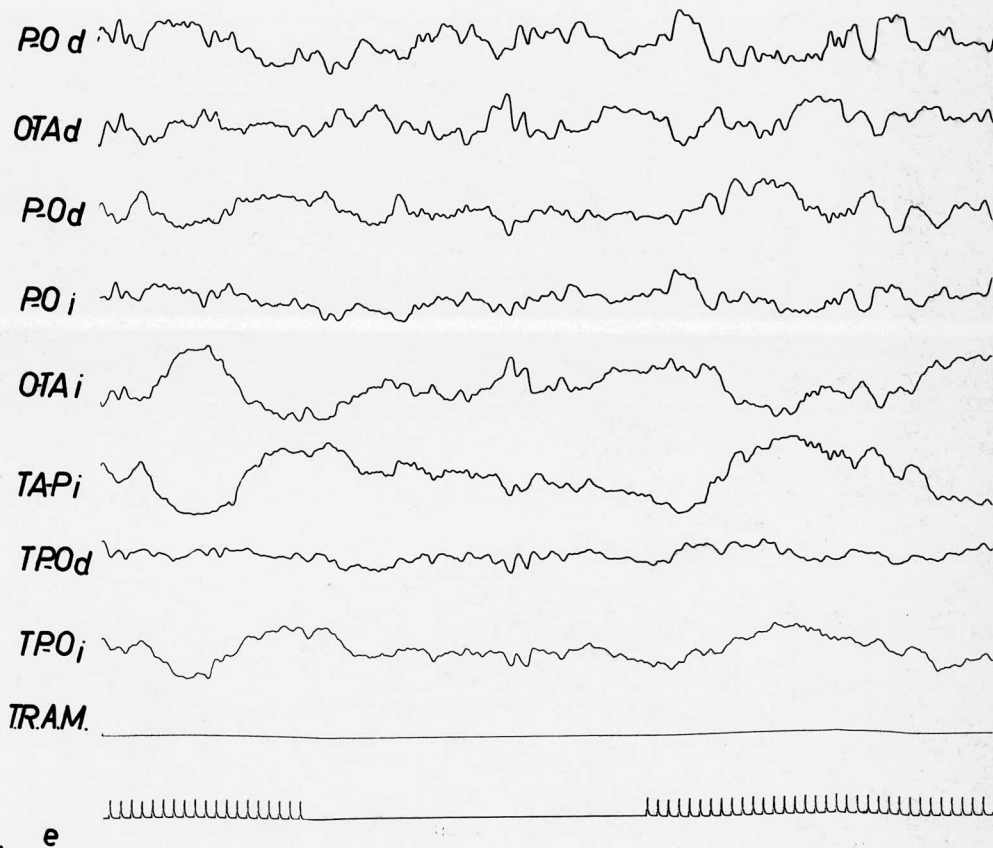


FIGURA 33. TRAZO EN GRADO D DE SUEÑO SIN RESPUESTA MOTORA.

Tiempo de reacción al cese del estímulo acústico.

El tiempo de reacción de los sujetos (26) durante los primeros 5 minutos fué de 696 milisegundos y durante los 5 últimos minutos fué de 608 milisegundos. Lo anterior nos indica que el tiempo de reacción se va modificando en el transcurso de la prueba, de acuerdo con el grado de atención y el estado de conciencia del sujeto. (fig 12).

Las respuestas al cese del estímulo también presentan alteraciones en su forma, y encontramos las siguientes:

Respuestas sorprendivas: Son respuestas de cortísima duración y tienen como característica, el aparecer tardíamente y en forma violenta. (fig. 13).

Respuestas prolongadas: Respuestas en las cuales el sujeto se queda oprimiendo el botón largo rato. (fig. 14).

Respuestas repetidas: En este caso el sujeto oprime el botón repetidas veces, al responder al cese del estímulo. (fig. 15).

Falta de discriminación del estímulo: En este caso el sujeto responde a otros estímulos, inclusive antes de que termine el estímulo acústico. (fig. 16).

Se elaboraron curvas para obtener la evolución del tiempo de reacción en cada trazado y se encontraron 6 tipos:

1. Curvas planas.
2. Curvas con mayor variabilidad grande en el tiempo de reacción.
3. Curvas con tendencia de aumentar gradualmente el tiempo de reacción.

4. Curvas con tendencia a disminuir el tiempo de reacción.
5. Curvas con prolongación del tiempo de reacción en algún momento de la prueba.
6. Curvas irregulares.

1. *Curvas planas*: Consideramos como curvas planas a aquellas que presentan una variabilidad de los puntos en los tiempos de reacción, menor de 300 milisegundos. En este tipo de curvas, el tiempo de reacción es generalmente corto, 300 - 400 milisegundos. La curva tiende a mantenerse en plano horizontal (7 casos). (fig. 17).

2. *Curvas con variabilidad grande en el tiempo de reacción*: La variabilidad en estas curvas aumenta hasta 500 milisegundos. En este tipo de curvas encontramos que el tiempo de reacción de los sujetos se encuentra aumentado, pero la curva sigue manteniendo un plano horizontal. La mayor variabilidad en responder de estos sujetos se observa desde el inicio de la prueba, siendo más notoria la irregularidad hacia la mitad de la prueba, dentro de los 40 - 65 minutos (6 casos). (fig. 18).

3. *Curvas con tendencia a aumentar gradualmente el tiempo de reacción*: Tiene como características, que el tiempo de reacción de las respuestas en la fase inicial de la prueba es menor de 400 milisegundos. Y conforme transcurre la

- prueba aparece un aumento gradual del tiempo de reacción (3 casos). (fig. 19).
4. *Curvas con tendencia a disminuir el tiempo de reacción:* En estos casos encontramos en la fase inicial de la prueba, el tiempo de reacción aumentado y en el transcurso de la prueba éste tiende a disminuir de manera considerable; al final se encontraron respuestas de 300 milisegundos mientras que al inicio había respuestas de 500 milisegundos. (4 casos). (fig. 20).
5. *Curvas con prolongación brusca del tiempo de reacción en algún momento de la prueba:* En estas curvas se presenta una prolongación brusca del tiempo de reacción en algún momento de la prueba, puede ser el inicio, hacia la mitad o al final; en el resto de la curva se observa un tiempo de reacción más uniforme. (2 casos). (fig. 21).
6. *Curvas irregulares:* En este caso encontramos una gran variabilidad en los tiempos de reacción; inmediatamente después de un tiempo de reacción corto (350 milisegundos), se presenta un tiempo de reacción largo (1200 milisegundos) para luego volverse a presentar un tiempo de reacción corto y así sucesivamente. En estos tipos de curvas encontramos muchas fallas, gran variabilidad en el tiempo de reacción y respuestas sorprendidas. (4 casos). (fig. 22).

En todos los tipos de curvas anteriormente analizados, encontramos algunos registros con fallas.

En las curvas planas, encontramos 2 casos que muestran fallas, sin que los sujetos aumentaran el tiempo de reacción cuando volvieron a responder. Las fallas pudieron haberse presentado durante los momentos en que el aparato no registraba. Uno de los 2 sujetos falló en una sola ocasión y explicó su falla diciendo que la prueba "le había aburrido y no tenía deseos de cooperar". El otro sujeto falló varias veces al inicio de la prueba; sus fallas se debieron a que se encontraba en etapa "C" de sueño. El sujeto afirmó haber respondido con retraso en dos ocasiones, pero no se dió cuenta de que omitió muchas respuestas. (fig. 23).

En las curvas con mayor variabilidad en el tiempo de reacción, encontramos 4 sujetos que fallaron. Dos de ellos omitieron sólo una respuesta hacia el tercio final de la prueba. Los sujetos reportaron que habían sentido adormecimiento, pero ninguno reportó haber dejado de responder al cese del estímulo acústico. (fig 24).

De los 5 sujetos que presentaron curvas con tendencia a aumentar el tiempo de reacción, dos mostraron fallas. En el reporte verbal, uno de los sujetos reportó haber sentido adormecimiento al inicio de la prueba y cree haber fallado una sola vez, pero no sabe en que fase de la prueba falló, (la falla se registró al inicio de la prueba cuando el sujeto "sintió adormecimiento). El otro sujeto no reportó ni sueño ni adormecimiento, dijo haber respondido a todos

los estímulos, aseguró "que estuvo alerta para responder". (La falla se registró al final de la prueba, a los 85 minutos). (Fig. 25).

En las curvas con tendencia a disminuir el tiempo de reacción, encontramos un caso con fallas hacia la fase final de la prueba, a los 75 minutos. Este sujeto reportó haber sentido sueño en varias ocasiones, pero aseguró que respondió a todos los "ceses de estímulos acústicos". (fig. 26).

En la curva con prolongación brusca del tiempo de reacción en algún momento de la prueba, se presentó la omisión de la respuesta hacia los 80 minutos; el sujeto informó no haber sentido sueño, pero sí adormecimiento hacia el final. (fig. 27).

En las curvas irregulares encontramos 4 sujetos que, además de tener como característica común una curva irregular, fallaron en numerosas ocasiones. (fig. 22).

Relación entre las respuestas electroencefalográficas y moto-

Como se ha mencionado anteriormente al cese de la estimulación acústica provoca generalmente una respuesta eléctrica cortical concomitante a la respuesta motora. Con respecto a estos dos tipos de respuestas hemos encontrado cinco variantes: (fig. 28)

- a. Respuesta motora sin cambio eléctrico cerebral.
- b. La respuesta motora antecede a la reactividad eléctrica.
- c. La respuesta eléctrica cerebral antecede a la motora.
- d. Reactividad eléctrica sin respuesta motora.
- e. Ausencia de ambos tipos de respuesta.

La respuesta motora sin cambio eléctrico la encontramos cuando el ritmo alfa persiste sin variación, una vez que el estímulo ha cesado. Los casos "b" y "c" se pueden dar indistintamente durante los períodos de reforzamiento o desaparición del ritmo alfa en los intervalos. Los últimos tipos de respuesta ("d" y "e") se presentan cuando el trazo electroencefalográfico se ha lentificado o se ha aplinado.

Inducción al sueño.

Debido al método de registro, sólo se obtuvo de cada sujeto, una longitud del trazo electroencefalográfico, equivalente a un tercio de la duración total de la prueba. De los 26 sujetos 23 presentaron lentificación del trazo. Las frecuencias lentas alcanzadas, variaron entre 7 - 1 c/seg. La duración total de estos períodos de lentificación, fué también variable. Siguiendo el criterio de Loomis y col. (1937) para clasificar el sueño electroencefalográfico en períodos: "A" "B" "C" "D" "E" (*) los sujetos sometidos a la estimulación acústica iteraria con respuesta voluntaria al cese del estímulo acústico, se pueden distribuir de la manera siguiente:

Sueño.

Etapas de sueño en:	Hombres Casos	Mujeres Casos
Etapa A	2	0
Etapa B	5	7
Etapa C	2	4
Etapa D	1	1
Etapa E	0	1
No se presentó sueño	2	1

(*) Ver capítulo de sueño.

La duración total del sueño de los 26 sujetos estudiados, correspondió al 15% del tiempo registrado. La figura 29 muestra la proporción entre el tiempo transcurrido en estado de vigilia y en las diferentes etapas de sueño. En la figura 30 analizamos la distribución temporal y el grado de profundidad del sueño, en cada sujeto.

Llama la atención que el sueño aparece con facilidad desde el principio de la prueba, observándose fluctuaciones constantes y espontáneas de los diversos grados de sueño. Durante la prueba pudo observarse que los sujetos pasaban alternativamente por diversos grados de sueño y períodos de vigilia. Por lo general el cese del estímulo despertaba al sujeto, permitiéndole responder, volviendo a caer en estado de sueño después de que había respondido.

La respuesta motora persistió durante la etapa "A" de sueño. Algunos sujetos tendieron a mostrar fallas durante las etapas "B" y "C" y por lo tanto en estas etapas encontramos tiempos de reacción cortos, prolongados y omisiones de la respuesta. (fig. 31).

De los 6 sujetos que alcanzaron la etapa "C" de sueño sólo 1 respondió a todas las estimulaciones. Los cinco restantes mostraron fallas en esos momentos. La figura 32 nos muestra dos curvas de evolución del tiempo de reacción, dos de ellos alcanzaron la etapa "C" de sueño. Uno falló en varias ocasiones y el otro respondió a todos los ceses de los estímulos.

Cuando el sueño se profundizó a la etapa "D" y "E" la respuesta motora desaparece. (fig. 33).

El informe verbal de los sujetos sobre si habían dormido o no, aportó los siguientes datos: la mayoría de los sujetos afirmó no haber dormido, ni experimentado somnolencia (13 sujetos, 8 hombres y 5 mujeres); los electroencefalogramas alcanzaron las etapas "A" 1 caso, "B" 9 casos, "C" 1 caso. Dos de ellos no durmieron: 7 sujetos dijeron no haber dormido profundamente, pero sí haber experimentado somnolencia, (5 mujeres y 3 hombres) de los 7 trazos electroencefalográficos, mostraron: uno etapa "A" de sueño, dos etapa "B" y tres sujetos etapa "C" y uno de ellos no durmió; finalmente 5 sujetos dijeron haber dormido, su trazo electroencefalográfico alcanzó las etapas de sueño: "B" 1 sujeto, "C" 1, "D" 2 y "E" 1. El que alcanzó la etapa "E" de sueño afirmó que la parecía rarísimo haberse dormido inmediatamente. Afirmando: "tengo que leer siempre antes de poderme dormir, pues, si no lo hago no puedo conciliar el sueño; no me explico cómo en la prueba duermo desde los primeros momentos".

Un sujeto manifestó haber dormido y haberse dado cuenta de que soñaba (etapa "D" de sueño).

Los trazos electroencefalográficos correspondientes a los diferentes tipos de curvas, mostraron las siguientes etapas de sueño:

<i>Tipos de curvas</i>	<i>Casos</i>		<i>Etapas de sueño</i>		<i>Total</i>
	M	F	M	F	
Curvas planas	5	2	A	B	7
			B	B	
			B		
			B		
			C		

<i>Tipos de curvas</i>	<i>Casos</i>		<i>Etapas de sueño</i>		<i>Total</i>
	M	F	M	F	
Curvas con mayor variabilidad en el tiempo de reacción	1	2	no durmió	no durmió B B C C	6
Curvas con tendencia a aumentar gradualmente el tiempo de reacción			A B B C		4
Curvas con tendencia a disminuir el tiempo de reacción	1	2	no durmió	B C	3
Curvas con prolongación brusca del tiempo de reacción en algún sector,	2		B B		2
Curvas irregulares	1	3	D	D D E	4

Como puede observarse, no se encontró relación entre las etapas "A", "B" y "C" de sueño y el tipo de curva de evolución del *Tiempo de Reacción Acústico Motor*. (T.R.A.M.). Los que alcanza-

ron estas etapas des ueño podían producir indistintamente, los tipos: 1 2 3 4 y 5 de curvas. Los que profundizaron el sueño a etapas “D” y “E”, mostraron un tipo de curva irregular con falla.

No se encontró relación entre el tipo de alfa previo y la evolución del T.R.A.M. Tampoco se encontró relación entre el tipo de trazo previo y el grado de sueño alcanzado.

Influencia del cambio de Frecuencia del estímulo

Los estímulos aplicados con el mismo intervalo (4 segundos) y la misma duración (20 segundos), pero variando la frecuencia de cada “tren” de estímulos, producen algunos hechos interesantes. Estimulando con frecuencias lentas, 6/seg., se alarga el tiempo de reacción, siendo la intensidad del estímulo la misma. Con frecuencias altas 14 - 20/seg. el tiempo de reacción se acorta; este hecho lo encontramos en el 50% de los casos. (fig. 34).

Al preguntarles a los sujetos cual es la estimulación que les parecía más conveniente, la mayoría de ellos prefería la frecuencia rápida, dado que les permitía responder mejor. Con las frecuencias lentas “tenían” la necesidad de poner más atención, además les aburría. Los comentarios fueron de este tipo:

“Me gustan los estímulos más rápidos, pues me tienen más atenta; con las frecuencias lentas mi mente ya no está alerta”.

“Las frecuencias lentas me parecen más descansadas y tiene uno que estar más listo para responder. Las frecuencias rápidas me parecen más de tipo de alarma”.

“Durante las frecuencias lentas mi atención no se concentra, en cambio con las frecuencias rápidas tengo que estar muy alerta para responder”.

Alfa constante.

De los 26 casos estudiados, encontramos uno que presenta las siguientes características: empieza a dormirse hacia los 15 minutos de iniciada la prueba, profundizando el sueño a etapa “D”, omitiendo muchas respuestas y dando lugar a una curva irregular. (fig. 35).

Hacia los 35 minutos, hay despertar eléctrico y una continuidad del ritmo alfa idéntico a su trazo de vigilia, pero no responde a ninguno de los ceses de estímulos; empieza a responder sin fallas hacia los 65 minutos. A los 75 minutos, deja de responder de nuevo sin cambiar las características de su trazo electroencefalográfico de vigilia, con persistencia del ritmo alfa. (fig. 36).

En el informe verbal, afirmó haberse dormido durante algunos momentos de la prueba y el resto del tiempo se sentía incapacitada para dar respuestas al cese, expresando: “Me sentía rara, no podía responder; sentía una pesadez general.”

DISCUSSION

La mayor parte de las investigaciones electroencefalográficas con estímulos se han realizado a base de excitaciones luminosas por ser éstas específicas para bloquear al ritmo alfa. Los experimentos en que se ha utilizado la estimulación acústica, han sido con trenes de estimulación cortos, mientras que nosotros hemos utilizado trenes de estimulación largos.

De los 26 sujetos estudiados, sólo en dos se presentó bloqueo del ritmo alfa, lo que está de acuerdo con los resultados reportados por investigadores anteriores, (Berger, 1930; Durup y Fessard, 1935, 1936; Jasper y Cruikshank, 1936; Gastaut y Bert, 1961) por lo que podemos concluir que el sonido no es eficaz, ya sea en forma de estímulos cortos o de trenes de estímulos largos, para bloquear al ritmo alfa.

En los casos (2) en que sí existe bloqueo, la habituación del bloqueo alfa se produce rápidamente, al igual que con la estimulación luminosa. (Gastaut y Bert, 1961; Berman, 1963). En las experiencias realizadas por otros investigadores (Gastaut y Bert, 1961) interviene solamente el estímulo sensorial sin la participación activa, constante y voluntaria del sujeto. Nuestra experiencia presenta un componente de atención mantenida, *la respuesta voluntaria*. Los estímulos iterativos sonoros adquieren significado y éstos provocan la res-

puesta motora. La orden dada al sujeto, se revela durante toda la prueba como un *reforzamiento*, a pesar que interviene un factor de extinción por *habitación*.

En los 26 sujetos estudiados el factor habituación hace que la prueba tenga la cualidad de establecer cierto tipo de predicción sobre el funcionamiento cerebral ante los estímulos sensoriales repetidos. La orden de responder es un reforzamiento que impide la depresión; sin embargo, en algunos sujetos el sueño se presenta en forma, al parecer inevitable, a pesar del esfuerzo del sujeto para responder.

Como dijimos anteriormente, el bloqueo, si es que existe, del ritmo alfa, desaparece rápidamente, más no pudimos en nuestros experimentos, confirmar los resultados de Gastaut y Bert (1961) quienes establecieron una relación directa entre la tendencia de los sujetos a caer en estado de sueño y la abundancia del alfa. Nuestros sujetos tendían o no a dormirse, independientemente de las características de su ritmo alfa. Ahora bien: ¿Cuál es la naturaleza del cese del bloqueo del ritmo alfa? ¿Cuál es el mecanismo de la desaparición de esta breve desincronización de los ritmos electroencefalográficos? Gastaut y col. (1957) explican la desaparición del bloqueo como un proceso de inhibición destinado a proteger al sujeto del efecto de una repetición inútil aún cuando sea a costa del sueño. Galambos (1956) y Jouvet y Hernández Peón (1957) explican la desaparición de la reacción de orientación por un bloqueo de los impulsos en las neuronas periféricas, en los primeros relevos de las vías sensoriales. De

ser ésto cierto, dichos impulsos, no llegarían a penetrar, a través de las colaterales, a las estructuras reticulares, cuya activación es responsable del bloqueo del ritmo alfa. En otras palabras, no llegarían a penetrar en los sistemas de integración de cuyo funcionamiento depende la percepción. Es evidente que nuestros resultados prueban lo contrario. Los sujetos siguen respondiendo al sonido, es decir, siguen percibiéndolo cuando ya su EEG se ha lentificado. Más aún, en etapas posteriores de la prueba, continúa la respuesta motora a la estimulación acústica, a pesar de llegar a grados de desactivación del electroencefalograma.

Se podría considerar, si no el bloqueo completo de los impulsos sensoriales, sí una disminución de la intensidad del estímulo originado a nivel del receptor y del para-receptor, en este caso, a nivel del sistema del oído medio.

En experiencias de habituación y estímulos sensoriales, acústicos y visuales se ha demostrado que los parareceptores (músculos del oído medio y pupilas) ejercen una rápida acción, que tiende a disminuir la intensidad del estímulo aplicado iterativamente. Esta disminución de intensidad provocaría la desaparición del bloqueo. (Fernández Guardiola y col. 1960; Guzmán Flores y col. 1960).

Por otra parte, existen pruebas experimentales de que en el proceso de la habituación tiene lugar una progresiva desactivación reticular, así como de que la estimulación de la formación reticular del tallo cerebral provoca invariablemente deshabituación, o sea, la

reaparición de las respuestas y la percepción concomitante. Estas pruebas de que la habituación se acompaña de depresión del llamado sistema reticular activador ascendente, son de diversos órdenes. Gastaut y Bert (1961) en la discusión del mismo trabajo, citan experimentos hechos con la técnica de Paillard de registrar al mismo tiempo que el EEG un reflejo monosináptico en el hombre, durante la estimulación visual repetida, en los cuales el reflejo se deprime al mismo tiempo que desaparece el bloqueo del Ritmo alfa y comienzan los signos de sueño en el EEG, claro inicio de habituación reticular.

Por otra parte, al trabajar en la preparación "cerveau isole", Mancia y col. (1959) demostraron que el sistema reticular ascendente es esencial para que tenga lugar el fenómeno de la habituación sensorial. Cavaggioni y col. (1959) llegaron a conclusiones semejantes y encontraron que durante la habituación, las respuestas evocadas disminuyen de tamaño primero en la corteza cerebral, cuando todavía no lo han hecho en el cuerpo geniculado lateral. Estos autores reportan también la sincronización del EEG durante la habituación.

Si en la estimulación, el trazo electroencefalográfico muestra sueño, el cese del estímulo provoca la reaparición del ritmo alfa. En cambio, la motivación de responder al cese del estímulo, hace que se efectúe un retorno al estado de vigilia para poderse efectuar la respuesta motora. Lo anterior está de acuerdo con las investigaciones realizadas por Oswald (1961) y Fischgold y col. (1961).

Si consideramos a la respuesta motora como un medio de comunicación entre el experimentador y el sujeto, podemos decir que el mensaje aferente y periférico y la respuesta se han integrado para formar una conducta sensorio-motora adaptada.

¿En qué fase se pierde la liga sensorio-motora? La relación significativa entre el estímulo y la respuesta se manifiesta durante la etapa "A" de difusión del ritmo alfa y la etapa "B" de quedarse el sujeto dormido, aunque se hace más frágil, en la etapa "C", que muestra típicos "spindles" de sueño y puede haber respuesta; en la etapa "D" no hay respuesta motora, pero la mitad de los estímulos pueden provocar cambios en el EEG.

¿A qué nivel están situadas las estructuras neuronales que mantienen la liga temporal y el aprendizaje elemental para responder a un estímulo acústico? ¿Cómo desaparece esta liga temporal y el sujeto se aísla y entra en sueño? ¿Cómo se restablece el retorno a la vigilia? Fessard y Gastaut (1958) proponen la formación reticular, el diencefalo y el sistema asociativo cortical como mecanismos involucrados en la modulación de la vigilia, el sueño, atención, estados de alerta y en la modulación de la actividad eléctrica del cerebro.

Estos sistemas de integración son campos neuronales de asociación en donde se mezclan los impulsos aferentes y eferentes; en un plano elemental, las neuronas permiten a las señales ascendentes converger y a los influjos eferentes descargar. Estas neuronas logran la liga temporal en el aprendizaje elemental, cuya estabilidad

durante la vigilia, y la fragilidad durante el período de inducción del sueño se ha descrito. Se sabe que esta actividad y estos patrones de reactividad se localizan en la corteza aún cuando no sean exclusivamente corticales y parece ser que están en gran parte controlados por la formación reticular que recibe los impulsos aferente sensoriales en forma directa o colateral.

La corteza y la formación reticular están involucradas en el entrenamiento sensorio-motor y promueven su mantenimiento durante la vigilia o durante el despertar acompañándose de un fondo de alfa o reactividad que contenga alfa. Durante la etapa "C" de sueño, con "spindles" característicos y reactividad frecuentemente de tipo complejo K, se empieza a disolver la obediencia a las instrucciones llevadas por un determinado estímulo, para desaparecer finalmente en la etapa "D" de sueño. Se puede suponer que las mismas formaciones son responsables para los "point au vertex", los complejos K y la actividad alfa? Probablemente no, pero los factores necesarios que nos permitan decidirnos, no están aún claros.

En nuestros experimentos, algunos sujetos dejaron de responder al cese del estímulo acústico, sin haberse dado cuenta; ésto probablemente se debe, como piensan Fischgold y Schwartz (1958) y Oswald (1961) a que los episodios de sueño son muy cortos y el sujeto no tiene conciencia de haberse dormido.

Con respecto al tiempo de reacción, nuestros resultados no coinciden con los obtenidos anteriormente por otros investigadores

(Woodrow, 1915; Jenkins, 1926; Steinman, 1944) que indican que el tiempo de reacción al cese del estímulo es menor que al inicio; esto se puede deber a que nuestra investigación consiste en trenes de frecuencia de 10/seg. y por lo tanto el sujeto debe esperar un lapso igual al que transcurre entre dos "clicks" para responder. Por las mismas razones, nuestros tiempos de reacción son mucho mayores, a los reportados por Garret (1958) que son de 120 - 160 mseg. mientras que en nuestra investigación el tiempo de reacción tuvo un promedio de 403 mseg.

Llama la atención que el tiempo de reacción se sigue produciendo durante la habituación y se presenta coincidiendo con un electroencefalograma de etapas de sueño. Existen varias posibilidades para explicar ésto. Con un criterio Pavloviano clásico, deberíamos admitir que la asociación acústico-motora se realiza en la corteza cerebral, a partir de impulsos que, partiendo del área motora de proyección acústica específica, alcanzarían al área motora. Es evidente que si así sucede, esta asociación no se ve afectada grandemente por cambios de ritmos básicos en el EEG; si se afecta es sólo en dos aspectos externos:

- a. en cuanto a la duración del tiempo de reacción, el cual se alarga en las fases de ondas lentas y
- b. la desaparición de la repuesta en las etapas de sueño profundo.

Por otra parte, podemos pensar que la asociación acústico-motora se realiza también a niveles subcorticales y que por este mo-

tivo no se altera significativamente en las etapas en las que el ritmo alfa ya no es bloqueado por el estímulo, precisamente por ser independiente su integración de actividad puramente cortical.

Es muy probable que el trazo electroencefalográfico no marque los cambios tan sutiles que tiene la atención, ya que cuando aparece la habituación del bloqueo alfa (durante las primeras estimulaciones) el tiempo de reacción no aumenta significativamente y sólo cuando aparece un trazo franco de sueño, pueden aparecer modificaciones notables en el tiempo de reacción, puesto que una gran parte de los sujetos estudiados han dormido en las etapas "A" y "B" sin que por ello el tiempo de reacción se haya alterado. En estos casos, podríamos decir que el reforzamiento a la voluntad de responder rápidamente al cese del estímulo acústico, persiste a pesar del estado de desactivación del electroencefalograma.

Se comunicó en los resultados, que los sujetos responden tar- laciones de altas frecuencias. Probablemente este tipo de respuesta, día- mente a la estimulación lenta y mucho más rápido a las estimu- se deba en parte a que los sujetos tienen que esperar el lapso que media entre un "click" y otro para responder; siendo este lapso mayor durante la estimulación a baja frecuencia, el tiempo de reac- ción aumenta. Por otro lado debemos considerar los trabajos de Dempsey y Morison (1943) de que la estimulación a bajas frecuen- cias de las estructuras inespecíficas producen disminución de la vi- gilancia cerebral y sueño, mientras que las estimulaciones a frecuen-

cias altas, (Moruzzi y Maguon, 1949) producen en el sistema reticular; desincronización y el trazo electroencefalográfico se acelera.

Es evidente y ha sido demostrado ampliamente, que ambos sistemas son antagonicos. (Monnier y col. 1960).

En nuestro experimento hemos utilizado frecuencias de estimulación no superiores al ritmo alfa de cada sujeto. Las frecuencias lentas son óptimas para el sistema talámico difuso y en tales circunstancias no es de extrañar que se produzcan con gran rapidez la desactivación del electroencefalograma y el aumento de tiempo de reacción. Al emplear frecuencias rápidas 20 - 50/seg. se activa el sistema reticular activador ascendente (Formación Reticular) que adquiere preponderancia en ese momento sobre el sistema talámico y el tiempo de reacción se acorta.

Otro hecho interesante que encontramos en la investigación realizada, fué el caso de un sujeto que en el transcurso de la prueba omitió muchas respuestas al cese del estímulo acústico; sin embargo, el trazo electroencefalográfico era de vigilia. Este sujeto fluctuaba entre un trazo de sueño, en etapa "D" sin respuesta, y un trazo de vigilia, igualmente sin respuesta motora. La sujeto informó que en muchas ocasiones se sintió incapacitada para responder, por lo que nosotros pensamos que se presentó el fenómeno de parálisis de sueño. Roth (1959) y Pond (1962) consideran que durante la parálisis de sueño el trazo electroencefalográfico corresponde a un trazo de sueño ligero. En nuestra experiencia el trazo fué de *plena vigilia*.

Loeb (1958) describe enfermos que en estado de coma presentan trazo E EG, normal o "borderline" por lo tanto podemos concluir que el ritmo alfa puede persistir en estado diferente al de la vigilia en reposo.

Es indudable que al resultado más obvio proporcionado por la prueba que describimos es la diferencia notable que existe entre los diversos grupos de sujetos sometidos a la estimulación sensorial iterativa, con respuesta motora. Por otra parte, estas diferencias basadas sobre todo en la evolución del tiempo de reacción y de los ritmos de fondo del electroencefalograma no son predecibles a partir del EEG de control, en reposo.

Nuestros experimentos, por su duración (100 minutos) y características de mantenimiento de la atención ante los estímulos repetidos, no es un registro estadístico del electroencefalograma, sino una prueba dinámica de su reactividad. Y aquí sí aparecen diferencias muy claras, que han sido expuestas en los resultados. Podemos decir, en general, que este tipo de prueba sirve para explorar la capacidad de un sujeto para mantener su atención y responder, en circunstancias adversas al mecanismo fisiológico de la atención. Parece ser que existe, en determinados sujetos una labilidad extrema, no remediable con el esfuerzo voluntario, a la acción de frecuencias de estimulación sensorial que entraría dentro de la unidad temporal con que el cerebro programa la desactivación y el sueño.

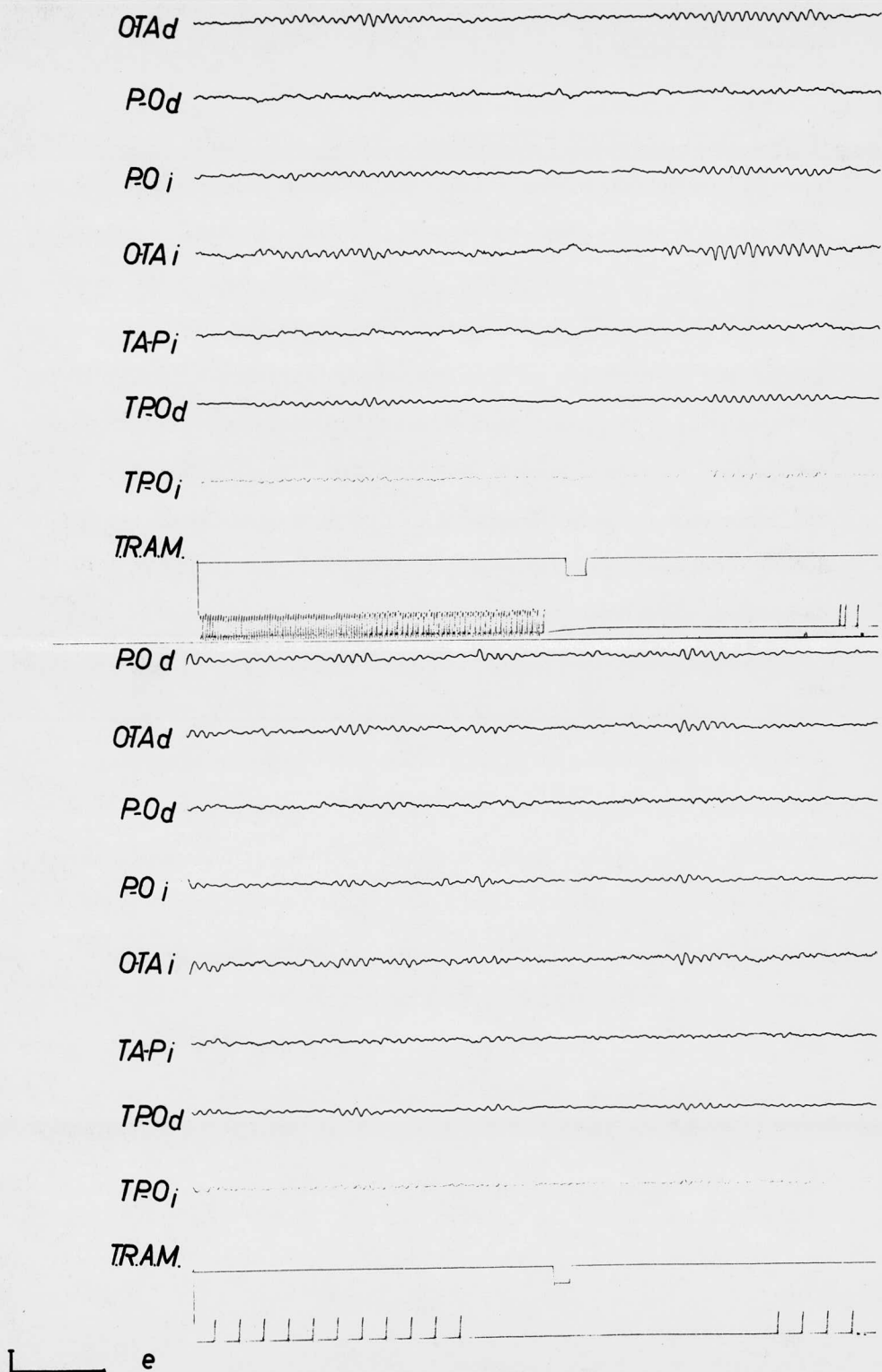


FIGURA 34. VARIACIONES DEL TIEMPO DE REACCION DEBIDAS A CAMBIOS EN LA FRECUENCIA DEL "TREN" DE ESTIMULOS. A. Estimulación a 34 por segundo, el tiempo de reacción se acorta. B. Estimulación a 4 por segun-

T.R.A.M.
fin de estim.
mseg.

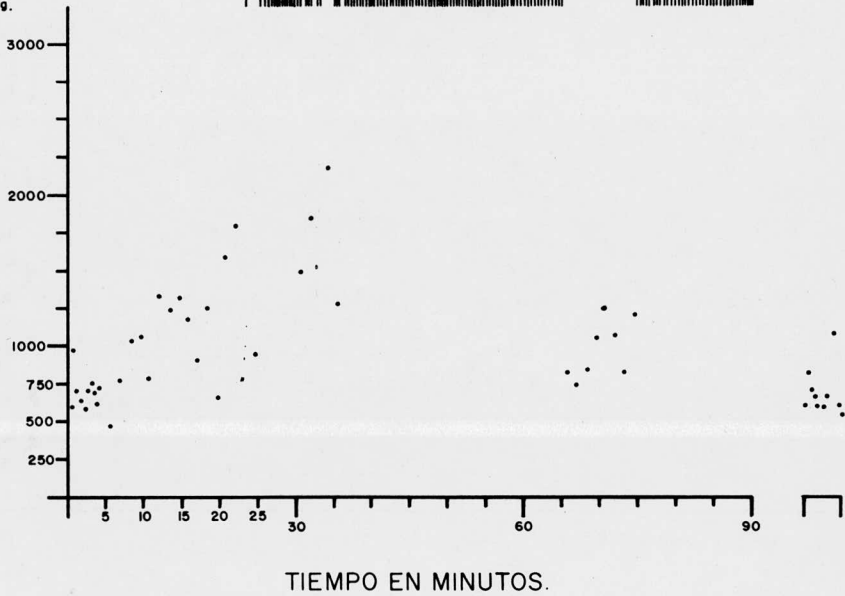


FIGURA 35. CURVA CORRESPONDIENTE AL SUJETO QUE PRESENTA UN TRAZO EEG DE ALFA CONSTANTE SIN RESPUESTA MOTORA.

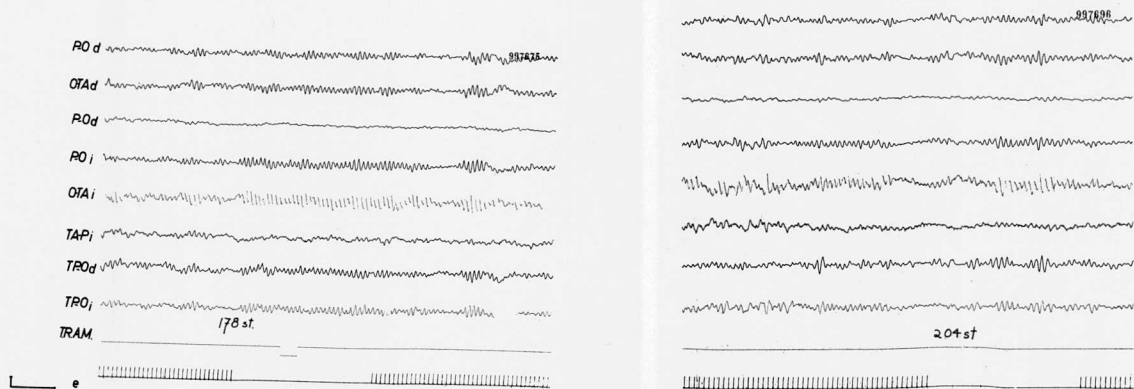
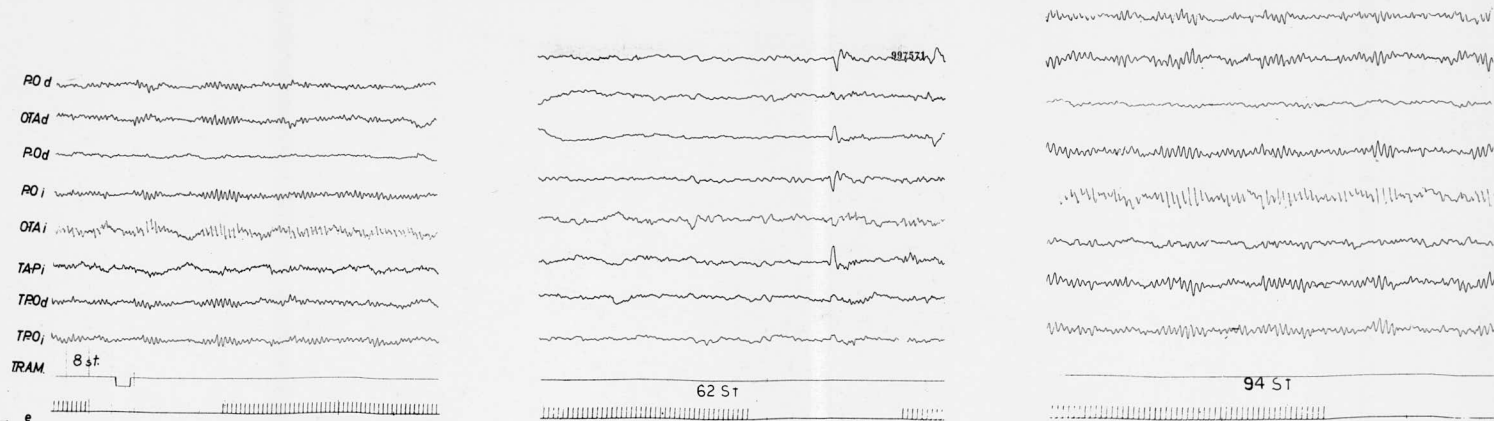


FIGURA 36. EVOLUCION DE LOS RITMOS EEG DURANTE LA PRUEBA CORRESPONDIENTE AL SUJETO QUE PRESENTA UN TRAZO DE ALFA BA CONSTANTE SIN RESPUESTA MOTORA. A. Un trazo de vigilia con respuesta motora. B. Hacia el estímulo 60o., observamos un trazo EEG en etapa de sueño C sin respuesta motora. C. El estímulo 94o. nos muestra despertar eléctrico con presencia de ritmo alfa idéntico al trazo de vigilia, y omisión de la respuesta motora. D. Presencia de respuesta motora y continuidad del ritmo alfa. E. Continuidad del ritmo alfa y omisión de la respuesta motora.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se practicaron 50 pruebas de estimulación acústica iterativa con respuesta motora concomitante a 26 sujetos voluntarios cuya edad osciló entre 17 a 33 años.

Se efectuó a cada uno de los sujetos una prueba de control para precisar los caracteres del ritmo alfa en cuanto a área de distribución, frecuencia, voltaje y grado de reactividad. El experimento en sí consistió en una prueba de estimulación acústica iterativa con respuesta motora al cese del estímulo, la duración de la prueba fué de 100 minutos.

De los 26 sujetos estudiados, sólo 2 presentaron bloqueo del ritmo alfa. Después de varias estimulaciones (15) el trazo electroencefalográfico empezó a lentificarse; 24 sujetos presentaron lentificación del trazo durante el transcurso de la prueba, presentándose signos evidentes de sueño en diversas etapas.

En los períodos de reposo se provocó la reaparición del ritmo alfa al mismo tiempo que aparece la respuesta motora.

El tiempo de reacción, también sufrió variaciones a través de la prueba; se encontraron 6 tipos fundamentales de curvas de evolución de tiempo de reacción:

1. Curvas planas.
2. Curvas con mayor variabilidad en el tiempo de reacción.

3. Curvas con tendencia a aumentar gradualmente el tiempo de reacción.
4. Curvas con tendencia a disminuir el tiempo de reacción.
5. Curvas con prolongación del tiempo de reacción en algún momento de la prueba.
6. Curvas irregulares.

Se observó persistencia de la respuesta motora en la etapa "A" de sueño, en las etapas "B" y "C"; la liga sensorio-motora empieza a desaparecer dejando de responder algunos sujetos. durante estas fases de sueño. En las etapas "D" y "E" no hay respuesta motora.

No se encontró relación entre el tipo de alfa previo y el grado de profundización del sueño.

En el 50% de los casos el cambio de la frecuencia de los "clicks" del tren de estimulación, produjo cambios en el tiempo de reacción; las frecuencias rápidas lo disminuyeron y las frecuencias lentas lo aumentaron.

Se observó un caso de parálisis de sueño, acompañada de un trazo electroencefalográfico de vigilia.

El análisis de los resultados obtenidos nos permitió llegar a las siguientes conclusiones:

1. La estimulación acústica iterativa provoca en muy raras ocasiones bloqueo del ritmo alfa.
2. La habituación del bloqueo no provoca cambios significativas en el tiempo de reacción.

3. La estimulación acústica iterativa provoca, en la mayoría de los sujetos lentificación del trazo electroencefalográfico.
4. La orden de responder rápidamente al cese de cada estímulo, sirve de reforzamiento para mantener el significado que ha adquirido la estimulación acústica, a pesar de la situación fisiológica adversa en que ha sido colocado el sujeto.
5. La naturaleza de nuestro experimento no nos permite resolver cuales son los núcleos involucrados en la integración del tiempo de reacción, pero si es indudable que intervienen estructuras corticales y subcorticales.
6. El ritmo alfa puede persistir en estados de conciencia distintos a los de vigilia en reposo.
7. La prueba de estimulación sensorial iterativa con respuesta motora concomitante, nos permite predecir la capacidad de un sujeto para mantener su atención y responder en circunstancias adversas en lo que toca al mecanismo fisiológico de la atención, por lo que nos parece una prueba adecuada en la selección de sujetos para trabajos que requieran el mantenimiento constante de un *estado de vigilia*.

REFERENCIAS

REFERENCIAS

ACH, N. Uber die Willensstatisgkeit und das Denken. Gpittingen, Varden hoeck, 1905.

ADRIAN, E. D. y MATTHEWS, B. H. C. The Berger rhythm; of potential waves in cortex. *J. Physiol.* 81: 440-471, 1934a.

ADRIAN, E. D. y MATTHEWS, B. H. C. The Berger rhythm; Potencial changes from the occipital lobes in man. *Brain.* 57: 355-385, 1934b.

BECK, A. Die Bestimmung des Lokalization der Gehirn und Ruskenmarks-funktionen vermittelt der Elektrischen Erscheinungen. *Zentralbl. F. Physiol.* 4: 473-476, 1890a.

BECK, A. Die Strome der Nervenzentren. *Zentralbl. F. Physiol.* 4: 572, 1890b.

BECK, A. y CYBULSKI, N. Weitere Untersuchungen uber die elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde der Affen und Hunden. *Zentralbl. F. Physiol.* 6: 1-6, 1892.

Berger, H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen.
Arch. F. Phychiat. 87: 527-570, 1929.

BERGER, H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen.
J. Physiol. Neurol. Leipzig. 40: 160-179, 1930.

BERGER, H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen.
Arch. F. Psychiat. 101: 452-469, 1934.

BERMAN, D. Estados de desactivación cerebral y evolución del tiempo de reacción visuo-motor en el hombre. Tesis para obtener el grado de maestra en psicología. Bl. C. U. 1963.

BERNARD, D. G. Contribution to the neurophysiology of the optics pathways. Acta. Physiol. sccond. 1: 1-94, 1940.

BESSEL, F. W. citado por Garret. 1958.

BLAKE, H., GERARD, R. W. y KLEITMAN, N. Factors influencing brain potenciales during sleep. J. Neurophysiol. 2: 48-60, 1939.

BLANK, G. Braucharbeit optischer Reaktionsmessungen. Indust. Pstechnik. 11: 140-150, 1934.

CASPERS, H., GRUTER, H. y LERCHE, E. Uber den Weckeffekt knackfreier Tonimpulse bei der nicht narkotisierten Ratten. Pflug. Arch. ges. Physiol. : 267-293, 1958.

CATON, R. The electric currents of the brain. *Brit. M. J.* 2: 279, 1875.

CATTEL, J. Mck. The time taken up by cerebral operations. *Mind.* 11: 220-242, 377-392, 524-538, 1886.

CATTEL, J. Mck. Uber die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftseichen Bildern und Farben. *Philos. st.* 2: 635-650, 1885.

CATTEL, J. Mck. y DOLEY, C. S. On reaction times and the velocity of the nervous impulse. *Natl. Acad. Sci. Mem.* 7: 391-415, 1896.

CAVAGGIONI, A., GIANELLI, G. y SANTIBAÑEZ, H. G. Effects of repetitive photic stimulation on reponses evoked in the lateral geniculated body and the visual cortex. *Arch. Ital. Biol.* 97: 266-275, 1959.

CHATRIAN, G. E., PETERSEN, M. C. y LAZARTE, J. A. The Bloking of the Rolandic Wicket Rhythm and Some Central changes to Movement. *EEG Clin. Neurophysiol.* 7: 15, 1959.

CHODOFF, O. Sleep paralysis with report of two cases. *J. nerv. ment. Dis.* 100: 278- , 1944.

DALY, D. D. y YOSS, R. E. Electroencephalogram in narcolepsy. *EEG Clin. Neurophysiol.* 9: 109-120, 1957.

DANISLEWSKY, B., ZUR. Frage über die elektromotorischen Vorgänge im Gehirn als Ausdruck seines Tätigkeitzustandes. *Zentralbl. F. Physiol.* 5: 1-4, 1891.

DARROW, C. W., JOST, H., SALOMON, A. P. y MERGENER, J. C. Automatic indications of excitatory and homeostatic effects on the E. E. G. *J. Physiol.* 14: 115-130, 1942.

DARROW, C. W. Physiological and psychophysiological significance of the electroencephalogram. *Psych. Rev.* 54: 157-168, 1947.

DAVIS, H., DAVIS, P. A., LOOMIS, A. L., HARVEY, E. N. y HOBART, G. Electrical reactivities of human brain to auditory stimulating during sleep. *J. Neurophysiol.* 2: 500-514, 1939b.

DAVIS, R. C. Set and muscular tension. *Indiana Univ. Publ. Sci. Ser.* No. 10, 1940.

DEMSEY, E. W. y MORISON, R. S. The electrical activities of the thalamocortical relay system. *Am. J. Physiol.* 138: 283-296, 1943.

DERBYSHIRE. cit. por Oswald, 1962.

DREVER, J. Some observations on the occipital alpha rhythm. *Quart. J. exp. Physiol.* 7: 91-97, 1955.

DODGE, R. Habituation to rotation. *J. Exp. Psych.* 6: 1-35, 1923.

DONDERS, F. C. Die Schnelllichkeit psychischer Prozesse. *Arch. Anat. Physiol.* 657-681, 1868.

DURUP, G. y FESSARD, A. L'electroencephalogramme de l'homme. Données quantitatives sur l'arrêt provoqué par des stimuli visuels et auditives. *Ann Physiol.* 36: 1-35, 1935.

DURUP, G. y FESSARD, A. L'electroencephalogramme de l'homme. Données quantitatives sur l'arrêt provoqué par des stimuli visuels et auditives. *C. R. Soc. Biol. Paris* 122: 756-758, 1936.

ETHELBERG, S. Sleep paralysis or postdormital chloastic firt in cortical lesion of the frontal pole. *Acta Psychiat. Neurol.* 108: 121- , 1956.

EXNER, S. Experimentelle Untersuchung der einfachsten psychischen Prozesse. *Pflug. Arch. ges. Phys.* 7: 601-660, 1873.

FERNANDEZ-GUARDIOLA, A., ROLDAN, E., FANJUL, M. y CASTELL, C. Papel del receptor en el proceso de la habituación en la vía visual. *Bol. Inst. Est. Med. Biol. México.* 18: 1-28, 1960.

FERNANDEZ-GUARDIOLA, A. Modificaciones funcionales de la actividad cerebral producidas por la estimulación sensorial iterativa en el hombre. Disertación en el Congreso de San Luis Potosí, en el Congreso de Ciencias Fisiológicas. México. 1962.

FESSARD, H. y GASTAUT, H. In *Le conditionnement et L'apprentissage*, p. 15 Paris. Presses Universitaires de France, 1958.

FISCHGOLD, H. y C. DREYFUS-BRISAE. *Savior Interpreter un electroencephalogramme*. Les Editions de Visscher. 2o. Edition. 1960.

FISCHGOLD, H. y SCHWARTZ, B, A. A clinical Electroencephalographic and polygraphic study of sleep in the human adult. Ciba Foundation Symposium on *The Nature of Sleep*, S. A. Churchill 209-236, 1961.

FRENCH, J. D. The Reticular Formation. *196*: 2-8, 1957.

FROEBERG, S. The relation between the magnitude of stimulus and the time of reaction. *Arch. Psychol. Nueva York*. 1, No. 8. 1, 1907.

GALAMBOS, R. Suppression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibres to cochlea. *J. Neurophysiol.* 19: 424-436, 1956.

GALVANI. citado por Walter, 1961.

GARRET, H. E. *Las grandes realizaciones en la psicología experimental*. Fondo de Cultura Económica, México. 1958.

GASTAUT, H. y BERT, J. Electroencephalography detection of sleep individual by sensory stimuli. En "*The nature of the sleep*".

Ciba Foundation Symposium. editado por G. E. W. WLSTENHOLME, Churchill, London, 260-271, 1961.

GASTAUT, H., JUS, A. y C. MORREL, F., STORM VAN LLUWEN, W., DONGIER, S., NACKET, R., REGIS, H., ROGER, A., BEKKERING, D., KAMP, A. y WERRE, J. Etude topographique des reactions electroencephalographiques conditionnés chez l'homme. EEG Clin. Neurophysiol. 9: 1-34, 1957.

GASTAUT, H., TERZIAN, H. y GAGSTAUT, V. Etude d'une activité electroencephalographique méconnue: "Le rythme rolandique en arceau". Marseille méd. 89: 296, 1952.

GIBBS, F. A. y GIBBS, E. L. Atlas of EEG. Adison Wesley Press. Mass Vol. I, 1950.

GOTCH, F. y HORSLEY, V. On the mammillian nervous system, its functions and their localisation determined by an electrical method. VI. Phil. Trans. Roy. Soc. London. 812: 267-526, 1892.

GREGG, L. W. y BROGDEN, W. J. The relation between reaction time and the duration of the auditory stimulus. J. Camp. Physiol. 43: 389-395, 1950.

GRIFFITH, C. R. The organic effects of repeated bodily rotation. Amer. Natur. 54: 524-534, 1920.

GUZMAN-FLOREZ, C., ALCARAZ, M. y HARMONY, T. Role of the intrinsec ear muscles in the process of acoustic habituation. *Bol. Inst. Est. Med. Biol. Mex.* 18: 135-140, 1960.

HARLAN, W. L., WHITW, P. T. y BICKFORD, R. D. Electric activity produced by eye flutter simultaning frontal electroencephalographic rhythms. *EEG Clin. Neurophysiol.* 10: 164-169, 1958.

HARRIS, J. D. Habituary response decrement in the intact organism. *Phychol. Bull.* 40: 385-422, 1943.

HERNANDEZ-PEON, R., SHERRER, H. y VELASCO, M. Central influences of afferent conduction in the somatic and visual pathway. *Acta Neurol. Lat.* 28:-22, 1956.

HERNANDEZ-PEON, R., GUZMAN-FLOREZ, C., ALCARAZ, M. y FERNANDEZ-GUARDIOLA, A. Sensory transmission in the visual pathway during attention in unanesthetized cats. *Acta. Neurol. Lat.* 3: 1-8, 1957.

HERNANDEZ-PEON, R., GUZMAN-FLOREZ, C., ALCARAZ, M. y FERNANDEZ-GUARDIOLA, A. Habituation in the visual pathway. *Acta. Neurol. Lat.* 4: 121-129, 1958.

HILL, D. Electroencephalography. In: *Brain*, R. and Straus, E. B., *Recen advances in neurology and neuropsychiatry*; Churchill, London. 178-231, 1955.

HUMPREY, G. The nature of learning in its relation to the living system. KeganPaul, Trench, Trubner, London. 1933.

JASPER, H. y CRUIKSANK, R. M. Variations in bloking time of occipital alpha potential in man as affected by the intensity and duration of light stimulation. *Psychol. Bull.* 33: 770-771, 1936.

JENKINS, T. N. Facilitation and inhibition. *Arch. Psychol.* N. Y. No. 86, 1926.

JOHANSON, A. N. The influence of incentive and punishment upon reaction time. *Arch. Ps. Nueva York* No. 54, 1922.

JOUVET, M. y HERNANDEZ-PEON, R. Mécanismes neurophysiologiques concernant a l'habituatíon,, l'attention et le conditionnement. *EEG Clin. Neurophysiol. Supl. Paris, Masson.* 6: 39-49, 1957.

JOUVET, M. y MICHEL, F. Aspects electroencephalographiques de l'habituatíon de la reaction de l'éveil. *J. Physiologie.* 51: 489, 1959.

JUS, A. y JUS, C. Etude de l'extintíon par repetitíon de l'expresíon EEG du refelxe d'orientatíon et de l'actíon du extern sur les reatíons EEG aux diferents stimuli chez l'homme. *EEG Clin. Neurophysiol. Suppl.* 13: 321-333, 1960.

LARIONOW, V. E. Cortical centers of hearing. *Dissertation,* pp. 372, St. Petersburg. 1898.

LEVIN, M. The pathogenesis of narcolepsy with a consideration of sleep. *J. Neurol. Psychopatol.* 14: 1- , 1933. -

LEVIN, M. Premature waking and post-dormital paralysis. *J. nerv. ment. Dis.* 125: 140-141, 1957.

LOEB, C. Electroencephalographic changes during the state of coma. *EEG Clin. Neurophysiol.* 10: 589-606, 1958.

LOOMIS, A. L., HARVEY, E. N. y HOBART, G. Electrical potentials of the human brain. *J. exper. Psychol.* 19: 249, 1936.

LOOMIS, A. L., HARVEY, E. N. y HOBART, G. Cerebral states during sleep as studied by human brain potential. *J. Exper. Psychol.* 21: 127-144, 1937.

MANCIA, M., MEULDERS, M. y SANTIBAÑEZ, H. Changes of photically evoked potentials in the visual pathway of the "cerveau isolé". *Cat. Arch. Biol.* 87: 368-398, 1959.

MONNIER, M., KALBERER, M. y KRUPP, P. Functional antagonism between diffuse reticular and intralaminary recruiting projections in the medial thalamus. *J. Exper. Neurol.* 2: 271-289, 1960.

MITA, T. Über die Beziehung der auf die Reise hinzuvieltretenden bioelektrischen Erscheinungen der Groshirn des Menschen zur Reaktion zeit. *Tohoko J. Epx. Med.* 39: 485-504, 1941.

MORRELL, L. y MORRELL, F. Non-random oscillation in the response duration curve of electrographic activation. EEG Clin. Neurophysiol. 14: 724-730, 1962.

MORRELL, F. y ROSS, M. H. Central inhibition in cortical conditioned reflexes. A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 70: 611-616, 1953.

MORUZZI, G. y MAGOUN, H. W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. EEG Clin. Neurophysiol. 1: 455-473, 1949.

NEMINSKI, W. W. Zur Kenntnis der Elektrischen und der Innervationvorgänge in den Funktionellen Elementen und Geweben des Tierischen Organismus. Electroencephalogramm des Säugetieren. Pflügers Arch. f. d. 209: 362-382, 1925.

ORTIZ-ESTRADA, P., DEUTSCH, E. y HERNANDEZ-OROZCO, F. An electroencephalographic method for evaluation of hearing in children. Annals of Otolaryngology. 72: 135-148, 1963.

OSWALD, I. TAYLOR, A. M. y TREISMAN, M. Discriminative responses to stimulation during human sleep. Brain. 83: 440-453, 1960.

OSWALD, I. *Sleeping and Waking*. Elsevier, Amsterdam, 1962.

PAPLOV, I. P. *Conditioned reflexes*. Pres. Oxford. University, 1927.

PAVLOV, I. P. *Selected Works*. Forgeing Languages Publishing House, Mascow, 1955.

PIERON, H. Rechercher expérimentals sur les Phénomes de la memoire l'Année Psychol. 19: 91-193, 1913.

POND, D. A. Narcolepsy: a brief critical review and study of eight cases. J. ment. Sci. 98: 595- , 1952.

POPOV, C. Contribution a l'étude du mecanisme d'élaboration des conexionscorticales dans le conditionnemente électroencephalographique son-lumiere chez l'homme. Imp. du Parmasse. Paris., 1955.

ROTH, B. EEG studies of a large series of cases of narcolepsy anr hypersomnia. EEG Clin. Neurophysiol. 11: 179, 1959.

ROTH, M., SHAW, J. y GREEN, J. The form voltage distribution and physiological significance of the K-complex. EEG Clin. Neurophysiol. 8: 385-402, 1956.

RUDOLF, G. de M. Pscyological aspects of consious temporary generalized paralysis. J. ment. Sci. 92: 816- , 1946.

SCHNECK, J. M. Sleep paralysis, a new evaluation. Dis. Nerv. Syst. 18: 144-146, 1957.

SHARPLESS, S. y JASPER, H. Habituation to the arousal reaction. *Brai.* 79: 655-680, 1956.

SHELDON, W. H. The varieties of human physique. N. Y., Harper, 1940.

STEINMAN, A. R. Reaction time to change. *Arch Physiol. Nueva York.* 41: 292, 1944.

STRONG y ELWYN. *Neuroanatomía Humana*. Ed "El Ateneo" B. Aires 1961.

TIFEN, J. y WESTHAFFER, F. L. The relation between reaction time and temporal location of the stimulus on the tremor cycle. *J. Exp. Psychol.* 27: 318-324, 1940.

TODD, J. W. Reaction to multiple stimuli. *Arch. Psychol N. Y.* No. 25, 1912.

TRAVIS, L. E., KNOTT, J. R. y GRIFFITH, P. Effect of response on the latency and frequency of the Berger rhythm. *J. Gen. Psychol.* 16: 391-401, 1937.

TRAVIS, R. C. y KENNEDY, J. L. Prediction and automatic control of alertness. *J. Comp. Phys. Psychol.* 40: 457-461, 1947.

TRAVIS, R. C. y KENNEDY, J. L. Prediction and control of alertness. Calibration of the alertness indicator and further results. *J. Comp. Phys. Psychol.* 42: 45-57, 1949.

TRIVUS, S. A. Action currents in the cortex of the brain under the influence of peripheral stimulation. St. Petersburg. pp. 148, 1900.

VANZULLI, A., BOGACS, J., HANDLER, P. y GARCIA-AUTT, E. Evoked responses in man. I photic responses. Acta. Neurol. Latinoamer. 6: 219-231, 1960.

WALTER, W. G. *El cerebro viviente*. Brevario del Fondo de Cultura Económica, México. 1961.

WALTER, W. G. Intrinsic rhythms of the brain. En: *Handbook of Physiology*. Section I, Vol I: 279-298, 1959.

WOODROW, H. The measurement of attention. Ps. Monogr. 17, No. 76, 1914.

WOODROW, H. Reactions to the cessation of stimuli and their nervous mechanism. Psychol. Rev. 22: 423-452, 1915.

WUNDT, W. Grunzuge der Physiologischen Psychologie. Leip., Engelmann, 1884.

WUNDT, W. Principles of Psychological Psychology (5th. ed.) New York. Mackmillan, 1904.