



1 / 01964
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POPGRADO

EL IMPACTO DE LA SOMNOLENCIA DIURNA
SOBRE LA EJECUCION CONDUCTUAL DE
ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
Maestra en Psicología General Experimental
P R E S E N T A :
ROSA MARIA CAMPOS MORALES

Director de Tesis: Dra. Matilde Valencia Flores

Comité de Tesis: Mtro. Gustavo Bachá Méndez

Mtra. Yolanda del Río Portilla

Mtro. José Martínez Guerrero

Dra. Sandra Castañeda Figueiras



MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Matilde Valencia Flores por la confianza y paciencia que depositó en mí para realizar este trabajo, por su dirección y por ese apoyo tan importante que me brindó y me sigue dando en los momentos difíciles por los que he pasado durante la realización de esta investigación.

A la Dra. Sandra Castañeda Figueiras por permitirme usar sus valiosos instrumentos en la valoración de la ejecución conductual de los estudiantes y por sus atinados comentarios para el enriquecimiento del trabajo realizado.

Al Mtro. Gustavo Bachá Méndez por su enseñanza, por su amistad y por sus importantes comentarios para la realización de la investigación.

A la Mtra. Irma Yolanda del Río por el tiempo dedicado a la revisión de este trabajo y por sus aportaciones al mismo.

Al Mtro. José Martínez Guerrero por proporcionarme uno de los instrumentos que utilicé en este trabajo y por sus invaluable comentarios y aportaciones para la presentación de este escrito.

A todos los estudiantes que participaron y que me permitieron aprender de ellos por un lado y por otro aportar un poco de conocimiento acerca de uno de los factores que influyen en el redimiento académico y al cual no le habíamos puesto atención.

A Alejandra, Montserrat, Vicky que me brindaron su apoyo y su tiempo para la realización de este trabajo.

A todos mis alumnos por todo lo que he aprendido con ellos.

A la UNAM que me ha permitido desarrollarme dentro de ella

A José por ser la parte principal del motor que me ha impulsado para culminar esta parte de mi vida y por todo el apoyo, paciencia y cariño que me ha brindado en todos los momentos buenos y malos que hemos pasado juntos durante veintitantos años.

A José María y Víctor Hugo por ser parte del motor que me ha impulsado para llegar a este momento.

A Josefina, José Luis y Carmen

A mi padre por todo lo que me ha enseñado

A mis hermanos Emilio, Lourdes y Mario

A toda mi familia

A mis amigas Tere y Meche

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INDICE

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCION Y ANTECEDENTES.....	1
I. Definición de Somnolencia.....	1
I.1 Características electroencefalográficas del sueño en el hombre	2
I.2 Mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos del sueño.....	6
I.3 Determinantes de la somnolencia.....	13
I.4 Sueño Insuficiente.....	14
I.5 Fragmentación del Sueño.....	15
I.6 Alteraciones en la respiración.....	16
I.7 Mioclonus Nocturno.....	17
I.8 Somnolencia Psicogénica.....	17
I.9 Somnolencia Secundaria a medicamentos.....	18
I.10 Trastornos en el dormir en trastornos neurológicos.....	19
I.11 Aspectos Circádicos de la Somnolencia.....	25
I.12 Somnolencia y su impacto sobre la ejecución diurna.....	27
I.13 Medición de la Somnolencia.....	35

1.14 Somnolencia en adultos jóvenes.....	41
II. METODO.....	46
II.1 Planteamiento del problema.....	46
II.2 Justificación.....	47
II.3Objetivo.....	48
III.ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	58
IV. RESULTADOS.....	59
V. DISCUSIÓN.....	64
VI. CONCLUSIONES.....	68
..REFERENCIAS.....	70

RESUMEN

La somnolencia es una tendencia normal a caer en sueño, pero bajo ciertas condiciones, puede representar un factor de alto riesgo para la conservación de la vida o para el desempeño académico y profesional. La somnolencia puede asociarse con trastornos intrínsecos del sueño, alteraciones neurológicas, sustancias de abuso y toxicidad del sistema nervioso, entre otras causas. El objetivo de este trabajo fue establecer la relación entre la somnolencia diurna y la ejecución académica. Se estudió una muestra de 54 estudiantes de la carrera de Psicología de la UNAM, divididos en dos grupos, Grupo Alerta (GA) y Grupo Somnoliento (GS), con un rango de edad de 18 a 24 años. Los estudiantes fueron seleccionados mediante el Inventario de Actividad Vigilia-Sueño (IAS) y la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE). Se clasificaron como alertas a los sujetos que obtuvieron un puntaje de 69 o más en el IAS y un puntaje igual o menor de 5 en la ESE y como somnolientos a los que obtuvieron un puntaje igual o menor de 54 en el IAS y un puntaje igual o mayor de 11 en la ESE. La ejecución conductual se valoró mediante la aplicación de las siguientes pruebas: Prueba Verbal Auditiva de Aprendizaje y Memoria de Rey (PVAR), Prueba de Adición de Wilkinson (PAW), Comprensión de Lectura (CL) y Prueba de Habilidades Básicas en Matemáticas (HBM). Se aplicaron el Cuestionario de Actividades de Estudio (CAE) y el Cuestionario de Hábitos de Sueño. Con el fin de descartar depresión y problemas psiquiátricos se aplicaron el Inventario de Depresión de Beck, la escala SCL-90 y el Perfil de estados de ánimo del inglés (

Profile of Mood Scale POMS). Al comparar ambos grupos mediante la prueba de t de Student para grupos independientes se determinó que en el grupo de estudiantes somnolientos se encuentran disminuidas significativamente las funciones de atención, concentración, aprendizaje y memoria. Depresión y alteraciones psiquiátricas no explican estas diferencias entre los grupos. Ni tampoco la privación de sueño dá cuenta del fenómeno de somnolencia en estudiantes universitarios. De acuerdo con este estudio las variables que explican la somnolencia en estudiantes universitarios son fragmentación del sueño ocasionada problemente por una alteración en la respiración y un índice de masa corporal mayor en el grupo somnoliento.

I. INTRODUCCION Y ANTECEDENTES

La somnolencia es un estado fisiológico que normalmente se presenta entre el sueño y la vigilia. La somnolencia manifiesta durante el periodo de 24hrs una tendencia bifásica bajo condiciones normales, con un pico máximo nocturno entre las 2 y las 6 de la mañana, y un pico máximo diurno entre las 12 y las 14 horas (Carskadon y cols., 1985). La somnolencia se caracteriza por presentar una disminución en el nivel de vigilia así como una tendencia a caer en sueño, este estado se asocia a signos conductuales como el bostezo, ptosis palpebral, lapsos de inatención y caída o inclinación de la cabeza por pérdida de tono muscular. Cuando a una persona se le fuerza a permanecer despierta la mitad de la noche, experimenta al día siguiente pérdida de energía, fatiga, dificultad para concentrarse y alteraciones en la memoria. Es importante resaltar que los signos conductuales de la somnolencia pueden estar influidos por factores tales como la motivación, la estimulación externa y necesidades fisiológicas. No obstante, la experiencia de la somnolencia fisiológica no es tan evidente, como cuando es severa y persistente.

La somnolencia como ya se mencionó con anterioridad, es un fenómeno normal y universal que puede ser revertido por el sueño y que se puede distinguir de la somnolencia patológica cuando se valora la cronicidad y la reversibilidad del mismo. El paciente que presenta somnolencia excesiva diurna se mantiene en un estado crónico de somnolencia, mientras que en el sujeto normal dicha somnolencia desaparece o disminuye cuando se aumenta el tiempo total de

sueño. La somnolencia es un fenómeno que últimamente ha llamado la atención debido a la relación que tiene con un gran número de enfermedades, problemas sociales y familiares, ya que afecta el desempeño laboral y ocasiona graves accidentes de tránsito. Se sabe que la mayoría de los accidentes automovilísticos ocurren en las primeras horas de la mañana, justo cuando se experimenta la mayor propensión a quedarse dormido (Roth y cols, 1994). En niños, la somnolencia excesiva ha sido asociada a problemas de aprendizaje. La somnolencia diurna excesiva ó hipersomnia es un trastorno por el cual muchos pacientes son referidos a los centros hospitalarios; en 1982 Coleman y cols., mostraron datos estadísticos de pacientes que acudieron a diferentes clínicas de trastornos del dormir y encontró que el 50% de estos presentaron somnolencia diurna excesiva.

1.1 Características electroencefalográficas del sueño en el hombre

El descubrimiento del electroencefalograma (EEG) permitió detectar cambios en el nivel de vigilancia tanto del ser humano como de los animales. Los cambios de frecuencia y voltaje en el EEG nos han permitido discriminar los diferentes estadios del sueño y de la vigilia. Desde la década de 1930, se observó que el sueño no es un proceso estático sino un proceso que va cambiando a lo largo de la noche. Los cambios que se van dando mientras se duerme se han identificado como fases de sueño que se definen en cuanto a frecuencia (ciclos por segundo) y amplitud de la onda (microvolts), y a continuación se describen:

- Vigilia: El EEG alterna entre dos patrones durante la vigilia, un patrón tiene una actividad eléctrica rápida de bajo voltaje dentro del rango de ondas beta (frecuencia mayor de 16-25 cps y de bajo voltaje) que frecuentemente se llama de activación o desincronizado. El patrón de activación es más prominente cuando el sujeto se encuentra alerta con los ojos abiertos y se encuentra explorando el medio ambiente. El otro patrón es sinusoidal de 8-12 cps, el se denomina actividad alfa. La actividad alfa es más abundante cuando el sujeto se encuentra relajado y con los ojos abiertos.
- Fase 1: Es una fase de transición entre la vigilia y el sueño, se caracteriza por actividad eléctrica de bajo voltaje con una frecuencia de entre 3 y 7 cps (Theta). Al final de esta fase pueden aparecer ondas agudas del vertex. Para poder clasificarla como fase 1, no debe haber ningún huso de sueño o complejo K y el patrón de alfa mezclado con frecuencias bajas o lentas debe ser inferior a 50% del tiempo del registro.
- Fase 2 : Está caracterizada por la presencia de complejos K y husos de sueño (12-14 cps) y por una pequeña actividad de ondas lentas. Los complejos K consisten en ondas bien definidas con un componente negativo agudo seguido inmediatamente de uno positivo, con una duración mayor de 0.5 seg; asimismo pueden estar o no integrados a un huso de sueño, son mayores en la zona del vértex y pueden ocurrir ante un estímulo externo o espontáneamente. Como estos fenómenos son transitorios, para poder clasificar a la fase 2 no deben transcurrir, más de tres minutos sin

que aparezca ya sea un huso de sueño o un complejo K. Esta fase del sueño puede ocupar de 45 a 75% del total de una noche de sueño.

- Fase 3: En esta fase se requiere de por lo menos un 20%, pero no más de un 50% de actividad lenta (ondas delta 0.5 a 3.5 cps) con una amplitud aproximada de 75microvolts.
- Fase 4: Se caracteriza por la presencia de ondas lentas (delta) del orden de 0.5 a 3.5 cps de alto voltaje y con una duración de más del 50% del tiempo.
- El tiempo de sueño que pasa el sujeto entre 1,2,3 y 4 se denomina sueño de no movimientos oculares rápidos (NMor).
- Fase de Movimientos Oculares Rápidos (MOR): Se caracteriza por la presencia de un EEG de bajo voltaje, con frecuencia rápida, con movimientos oculares conjugados en salvas, pérdida del tono muscular. Esta fase se acompaña de ensoñaciones o actividad onírica, aunque también en las otras fases parece que se presenta actividad onírica.

Otras variables fisiológicas que son monitoreadas durante el sueño son:

- EOG (electrooculograma) durante el sueño NMOR el sujeto se mantiene con movimientos lentos. En la fase MOR se presentan trenes de actividad ocular rápida y movimientos oculares aislados.
- EMG (electromiograma) en sueño NMOR se permanece con una relajación parcial de los músculos antigravitatorios e intercostales. Durante el sueño MOR existe atonía de los músculos ya mencionados.

- ECG (electrocardiografía) la frecuencia cardiaca se encuentra disminuida y estable en fase NMOR y durante la fase MOR mantiene una mayor variabilidad.
- La presión arterial, el metabolismo cerebral, la frecuencia respiratoria y la temperatura cerebral durante el sueño NMOR se encuentran disminuidas.
- Durante el sueño MOR la frecuencia respiratoria es variable y la temperatura cerebral esta aumentada (Corsi, 1982, Salin, 2000).

El sueño NMOR y MOR alternan cíclicamente a través de la noche, excepto en algunas condiciones patológicas, una noche de sueño empieza aproximadamente con 90 minutos de sueño NMOR, seguido de un período de MOR de cerca de 10 minutos de duración, este ciclo de NMOR-MOR de 90 minutos se repite a lo largo de la noche de 3-6 veces. En los ciclos sucesivos de la noche la cantidad de las fases 3 y 4 disminuye y la proporción de la fase MOR tiende a aumentar.

Es importante señalar que de acuerdo a lo descrito anteriormente, se deben considerar las siguientes variables para definir la calidad, cantidad y continuidad del sueño de acuerdo a los criterios de calificación de Reschtschaffen y Kales (1968) :

- El tiempo total de sueño (TTS) es la cantidad de horas que el sujeto permanece dormido.
- Latencia a sueño, es el tiempo que tarda un individuo en quedarse dormido, si este tarda menos de 20 minutos en dormirse, se

considera como una latencia normal, pero si tarda más de 20 minutos, entonces se considera que el sujeto cursa con alteraciones en el inicio del sueño.

- Eficiencia de sueño (EFS), es la relación que existe entre el tiempo que permanece el sujeto en cama y el tiempo total de sueño.
- Número total de despertares menores de 1 minuto.
- Número de despertares mayores de un minuto.
- Número de transiciones (cuantas veces cambia de una fase a otra fase de sueño)

I.2 Mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos del sueño y la vigilia

Se ha postulado que la somnolencia es un fenómeno controlado por el sistema nervioso central, sin embargo los mecanismos neurales y neuroquímicos no han sido claramente identificados. Diferentes eventos electrofisiológicos se han considerado como indicadores de somnolencia. En los estudios realizados por Heitmann y col, 1995 y Stampi y col, 1995, en humanos que han sido privados de sueño se ha observado en el EEG una atenuación de la actividad alfa en vigilia y la presencia de episodios de microsueños (intrusión de actividad theta).

La identificación de los mecanismos neurales y neuroquímicos de la somnolencia ha planteado la necesidad de responder a dilemas como los siguientes: si la somnolencia tiene un mecanismo neuroquímico específico

diferente al que controla ciclo de sueño o si la somnolencia y el sueño son regulados por los mismos sistemas y sustancias, aunque en el trabajo de Corsi y col, de 1996 en sujetos sometidos a privación total de sueño se encontró un aumento de la potencia absoluta del EEG ,específicamente en la corteza central izquierda, condición que puede ser indicador de la presencia de somnolencia y del posible origen anatómicamente hablando.

Hasta ahora lo que está determinado más claramente son los mecanismos de la vigilia y el sueño los cuales a continuación se describen:

VIGILIA

La vigilia es iniciada y reforzada por una entrada visceral, somática y sensorial, la cual es transmitida a zonas corticales especializadas a través de vías de la formación reticular media del tallo cerebral extendiéndose al diencefalo caudal (hipotálamo posterior, subtálamo y tálamo ventral) y a la base del cerebro anterior, de la formación reticular salen proyecciones hacia el cerebro anterior a través de dos grandes rutas. La ruta dorsal que termina en el núcleo inespecífico del tálamo desde donde proyecta ampliamente hacia la corteza cerebral. La ruta ventral que pasa a través del subtálamo y termina en el hipotálamo y el hipocampo.

En el puente dorsal, específicamente en el locus coeruleus se encuentran neuronas que contienen norepinefrina que está implicada en el proceso de activación cortical y que se proyecta de manera directa y difusa hacia la corteza cerebral así como a algunas zonas subcorticales. Las neuronas dopaminérgicas se encuentran relacionadas con procesos de actividad conductual, proyectándose

ampliamente hacia los ganglios basales y a la corteza frontal.

La formación reticular del tallo cerebral (núcleos laterodorsal pedunculopontino del tegmento en el puente dorsal y en el mesencefalo) así como en el cerebro anterior (sustancia innominata, núcleo de la banda diagonal y el septum), son zonas que liberan acetilcolina, neurotransmisor que se asocia directamente con la generación de vigilia, las neuronas de estas regiones intervienen en la activación cortical proyectándose de manera subcortical (tálamo, subtálamo, hipotálamo, septum, y a la base del cerebro anterior, desde donde se dirigen hacia la corteza cerebral y el hipocampo.

En el hipotálamo posterior existen neuronas que liberan histamina que participan en la generación de la vigilia proyectándose hacia la corteza cerebral.

En el sistema reticular activador, en el tálamo y en la proyección cortical predomina el glutamato que es un neurotransmisor excitatorio que es esencial durante la activación cortical y durante la vigilia (Jones 2001).

Otras sustancias o sistemas neurales que pueden participar en el mantenimiento de la vigilia son neuropéptidos como la sustancia P, factor liberador de corticotropina, factor liberador de tirotrópina, péptido vasoactivo intestinal y neurotensina pueden ser co-localizados con catecolaminas o acetilcolina (Jones,2001).

SUEÑO

Regiones de la formación reticular (núcleo de rafé) y del cerebro anterior (hipotálamo anterior, área preóptica) se encuentran directamente asociadas a la generación de sueño de ondas lentas. Las neuronas que intervienen en la generación del sueño están concentradas en la parte inferior de la formación reticular, en el tracto del núcleo solitario, el hipotálamo anterior, el área preóptica y la base del cerebro anterior. Neuronas del tracto solitario y del tegmentum se encuentran implicadas en la regulación del sueño de ondas lentas, las cuales proyectan hacia el sistema límbico (cerebro anterior). La serotonina del rafé facilita el inicio del sueño de ondas lentas proyectándose hacia el tegmento rostral, al tálamo, al subtálamo, hipotálamo y base del cerebro anterior hasta la corteza cerebral y al hipocampo (Jones 2001).

Las neuronas gabaérgicas que se encuentran en el hipotálamo y el septum se proyectan ampliamente hacia la corteza y al hipocampo. En el núcleo reticular del tálamo también se encuentra GABA que juega un papel fundamental en la generación del sueño de ondas lentas y de husos de sueño.

La adenosina es una sustancia que se acumula durante la vigilia y que su acción se puede asociar con la descarga de ondas lentas dentro de los circuitos talamocorticales. Se ha descrito que en humanos aumenta el sueño NMOR de modo particular la fase 4 y el sueño MOR (Pape, 1992).

En la regulación del sueño se sabe que también participan otros sistemas neuroquímicos, como son los péptidos, tales como los opiáceos, hormona estimulante alfa-melanocita, la somatostatina, la hormona de crecimiento y que se

encuentran frecuentemente co-localizados con otros sistemas neurotransmisores primarios (serotonina, GABA). Los sistemas que se encuentran implicados en el mantenimiento del sueño de ondas lentas puede también estar involucradas en procesos primarios de inhibición sensorial o de analgesia, de inhibición conductual y de regulación parasimpática y neuroendocrina (por ejemplo, mayor liberación de la hormona de crecimiento), por lo cual ellos pueden facilitar el inicio y el mantenimiento del sueño de ondas lentas (Jones, 2001).

SUEÑO MOR

Los estudios de lesión del tallo cerebral a diferentes niveles ha permitido la identificación de las estructuras y sustancias involucradas en la generación del sueño MOR. Las transecciones a nivel del puente medio producen signos de sueño MOR en la región caudal al corte, en tanto que la transección a nivel de la unión pontomedular da lugar a una preparación que no muestra signos de sueño MOR a nivel de la médula, pero sí rostralmente. Las lesiones de los tegmentos oral y caudal del puente abaten por completo el sueño MOR.

En 1975 Hobson y McCarley propusieron un modelo de interacción recíproca con el fin de entender las estructuras que intervienen en la generación del sueño MOR. Este modelo consiste en dos poblaciones de neuronas: las de sueño MOR-activas (MOR-on), que son las que promueven los diferentes componentes del sueño MOR y las de sueño MOR-inactivas (MOR-off), las cuales tienen una función supresora de los componentes del sueño MOR. Las neuronas activas parecen localizarse en las secciones del puente correspondientes a los núcleos tegmental laterodorsal (TLD) y tegmental pedunculopontino (TPP) así

como en otras regiones del puente. Las inactivas están constituidas por células aminérgicas (noradrenalina y serotonina) que disminuyen la frecuencia de activación antes del inicio del sueño MOR y se conservan con un nivel bajo de actividad. Las áreas de las células inactivas se localizan en el locus coeruleus (LC) y son noradrenérgicas y en el núcleo dorsal del raquí y son serotonérgicas, así como en las regiones parabraquiales. Aunque se había propuesto que estas células podían activar el sueño MOR, se ha demostrado que las lesiones electrolíticas del LC no impiden la aparición de ese tipo de sueño (Salin, 2000). La administración de 6-hidroxidopamina, que ocasiona depleción reduce de manera temporal el sueño MOR y la vigilia. El registro unitario de las neuronas noradrenérgicas en el LC ha mostrado que estas células mantienen una frecuencia de disparo alta durante la vigilia, disminuyendo virtualmente durante el sueño NMOR, hasta permanecer casi silenciosas en el sueño MOR. Por otro lado, las células activas, que se mantienen parcialmente activas durante la vigilia, disminuyen su actividad al inicio del sueño, para luego aumentar la frecuencia de la misma durante el sueño MOR.

El fenómeno de la atonía visto durante el sueño MOR es de vital importancia debido a su relevancia clínica (cataplejía en la narcolepsia y el trastorno conductual durante el sueño MOR). Juvet (1979) publicó que la atonía muscular durante el sueño MOR podría ser abolida por lesiones bilaterales de la región reticular pontina, laterales al LC y en el fascículo que desciende de la región reticular medular. Lesiones en las células gigantes de la médula y del tegmento magnocelular causan la ausencia de la atonía durante el sueño MOR.

Esto ha llevado a proponer que este fenómeno está mediado por células no aminérgicas que se localizan en el peri-LC alfa. Las neuronas de esta región se activan antes del inicio y durante el sueño MOR, mediante el tractotegmentorreticular en donde se dan proyecciones del campo bulbar magnocelular a neuronas excitadoras de esta región. Estas a su vez envían proyecciones mediante el tracto reticuloespinal ventrolateral hacia la médula espinal, haciendo su último contacto en las motoneuronas de esta zona. Últimamente se ha propuesto que un sistema de aminoácidos excitadores como la glicina y receptores NMDA(N-metil-d-aspartato) pueden desarrollar un papel importante en este sistema activando las neuronas antes del inicio y durante el sueño MOR (Salín 2000).

Por otro lado, la acetilcolina (ACh) desde los trabajos de Hernández-Peón ha jugado un papel importante en la generación del sueño MOR, ya que la administración de un agonista colinérgico da como resultado la aparición de un estado semejante al sueño MOR el cual a su vez puede ser bloqueado por antagonistas colinérgicos.

Un grupo de neuronas colinérgicas en la formación reticular pontina es el encargado de la preparación, inicio y mantenimiento del sueño MOR; al mismo tiempo, estas neuronas colinérgicas participan en varios aspectos fásicos y tónicos del sueño MOR.

MOR y dañan áreas que controlan la locomoción, y bloquean la expresión de la actividad motora durante el sueño MOR.

La actividad theta, que es uno de los componentes tónicos del sueño MOR, aparece como parcialmente mediada por el sistema colinérgico de tal manera que la atropina puede modificar algunos componentes de esta actividad. La atonía también tiene un componente colinérgico. La inhibición de los músculos antigravitatorios es el resultado de la activación de pequeños grupos de neuronas noradrenérgicas localizadas en la periferia del LC. En estudios con gatos la administración de carbacol dentro del tegmento pontino rápidamente induce cataplejía.

Recientemente, las neuronas del núcleo lateral parabraquial y de la porción más rostral del locus coeruleus se han vinculado con la generación de la actividad PGO, además de que estas neuronas, parecen ser colinérgicas, aunque también en el control de esta actividad PGO se encuentran neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas y que juegan un papel inhibitor sobre las espigas PGO (Jones, 2000).

1.3 Determinantes de la somnolencia

Se ha descrito que los posibles determinantes de la somnolencia están relacionados con factores tales como: la calidad, cantidad y continuidad del sueño. En sujetos sanos la privación parcial o total de sueño, tiene como consecuencia un aumento en la somnolencia al día siguiente, Carskadon y cols., (1981) describen que la privación de una hora por noche durante varias noches consecutivas redundará en un aumento progresivo de la somnolencia. En estudios

en donde se ha medido la ejecución conductual bajo condiciones de reducción de tiempo de sueño durante una a dos noches, se ha demostrado una disminución significativa en la rapidez de la respuesta de pruebas de tiempo de reacción, las cuales involucran atención sostenida (Wilkinson 1982, Tilley y Wilkinson, 1984, Bonnet, 1985, Dinges y cols, 1987, Corsi, 1996). La Prueba de Adición de Wilkinson (PAW), es una prueba que generalmente se ha usado para evaluar el nivel de atención y ha mostrado que los sujetos cometen más errores y resuelven menos operaciones cuando han sido sometidos a condiciones de privación parcial de sueño (Carskadon y cols, 1979, 1981 a, 1981b, Bonnet, 1985, 1986). En contraste, el aumento del tiempo total de sueño en adultos jóvenes y sujetos sanos produce un aumento en la vigilia.

I.4 Sueño Insuficiente

La carencia de sueño o la restricción del mismo ya sea voluntaria o externamente impuesta, puede dar lugar a somnolencia excesiva diurna. Cuando la necesidad biológica de sueño no es cubierta adecuadamente, los sujetos pueden presentar alteraciones en su ejecución. Las personas que trabajan con horarios rotatorios o irregulares generalmente no pueden cubrir una cantidad de sueño adecuada a sus necesidades. Por otro lado, hay personas que por razones aun desconocidas, biologicamente necesitan dormir más tiempo (más de 9 hrs.), aunque por razones de tipo social se tienen que ajustar a un periodo de 7 a 8 hrs, manteniendo así un patrón de sueño insuficiente.

I.5 Fragmentación del Sueño

Una de las funciones que se le atribuye al sueño es la de poseer propiedades de restaurar y se piensa que esta capacidad depende de la continuidad del mismo. El sueño es un proceso dinámico que en el sujeto sano progresa ordenadamente en forma sucesiva de estados de sueño no MOR (NMOR) a sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), cuando esta secuencia es interrumpida se puede producir somnolencia excesiva diurna (la cual se debe a fragmentación del sueño) que afecta tanto la cantidad como la calidad del sueño. En ocasiones la fragmentación del sueño se caracteriza por la presencia de activaciones electroencefalográficas de 3 a 15 segundos de duración en la que se puede presentar actividad rápida o brotes de ritmo alfa en el electroencefalograma (EEG) y ocasionalmente, ligero aumento en el tono muscular, estos microdespertares no necesariamente pueden considerarse como vigilia de acuerdo a los criterios de calificación de Rechtschaffen y Kales (1968). En pacientes con un número anormal de despertares durante el sueño puede desarrollarse somnolencia excesiva diurna, a pesar de que el paciente mantenga una cantidad normal de sueño. La fragmentación del sueño (MOR y NMOR) puede dar lugar a una distribución desproporcionada de sueño ligero sobre el total del periodo de sueño, lo cual impediría la función restauradora del sueño. La fragmentación de sueño puede estar asociada con diferentes trastornos intrínsecos del sueño que cursan con somnolencia excesiva diurna como son las alteraciones en la respiración, mioclonus nocturno o movimiento periódico de las extremidades.

1.6 Alteraciones en la respiración

El síndrome de apnea del sueño fue descubierto durante una investigación acerca de los procesos fisiopatológicos del síndrome de Picwick y de sus patrones anormales de respiración durante el sueño, este síndrome se define por la presencia de apneas o hipopneas recurrentes que se relacionan con somnolencia excesiva diurna o función cardiopulmonar alterada. La apnea es el cese del flujo respiratorio por la nariz y boca durante al menos 10 segundos y puede ser de tres tipos; central (si no existe esfuerzo respiratorio); obstructiva (si el esfuerzo respiratorio se mantiene) y mixta (si se presentan ambos componentes). Las apneas frecuentemente se relacionan con reducción en la concentración de oxígeno en sangre o con activación en el electroencefalograma (microdespertares). La hipopnea es definida como una reducción del flujo aéreo asociada con una caída de la saturación de oxígeno en sangre y con activación electroencefalográfica. La presencia de somnolencia diurna puede ser consecuencia de la fragmentación del sueño debida a los múltiples despertares ocasionados por las apneas frecuentes que además dan lugar a una mayor alternancia entre las fases de sueño, disminuyendo el sueño profundo (sueño delta) y MOR. Se tiene evidencia de que en pacientes con apnea de sueño, sometidos a tratamiento de alteraciones de la respiración durante el sueño mediante Presión Aerea Positiva Continua (CPAP), disminuye la somnolencia diurna y mejora su funcionamiento cognoscitivo (Valencia y cols, 1996).

1.7 Mioclonus Nocturno o Movimiento Periódico de las Extremidades (MPE)

En el síndrome de MPE se presenta una serie de contracciones musculares de las extremidades inferiores (aunque también puede darse en las superiores) con una duración de entre 0.5 y 10 segundos con intervalos promedio de 20-40 segundos a lo largo de todas las etapas del sueño que pueden dar lugar a microdespertares o a fragmentación del sueño, cuando estos movimientos son constantes repercuten en el sujeto con la presencia de somnolencia excesiva diurna (Bliwise y cols, 1991).

1.8 Somnolencia Psicogénica

La somnolencia puede ser un síntoma predominante en muchos trastornos psiquiátricos. Como es el caso de la depresión bipolar y en formas atípicas de la depresión unipolar. En algunas formas de esquizofrenia en las cuales existe una relación cercana con el sueño como ha sido señalado por Mendelson (1987). Reynolds y Kupfer, 1987 han descrito que los mecanismos reguladores del sueño y del estado de ánimo están estrechamente interrelacionados. Los trastornos del sueño pueden alterar la regulación circádica del cortisol, de la hormona de crecimiento y la prolactina los cuales pueden ejercer efectos sobre el estado de ánimo. Es importante señalar que la privación parcial o total de la fase MOR tiene efectos antidepresivos (). La gran mayoría de medicamentos indicados en el tratamiento de la depresión causan supresión de la fase MOR, lo que podría

significar una medida terapéutica ya que los pacientes con depresión tienen problemas de continuidad del sueño y disminución del sueño de ondas lentas.

Hawkins, Taub y Van der Castle (1985) han descrito que los pacientes jóvenes deprimidos se quejan de fatiga, de somnolencia y de tener una gran necesidad de dormir más tiempo (más de 16 hrs al día). En los niños deprimidos la presencia de hipersomnolencia es un síntoma muy común.

I.9 Somnolencia secundaria a medicamentos y sustancias de abuso

Los medicamentos y sustancias de abuso pueden tener efectos importantes sobre el sueño y la vigilia dando lugar a somnolencia, lo cual puede dañar el proceso de sueño y la capacidad de mantener un estado de alerta. Los hipnóticos pueden causar hipersomnolencia diurna. Se sabe que el consumo crónico de antihistamínicos, benzodiazepinas, barbitúricos y alcohol pueden alterar el patrón de sueño disminuyendo así el efecto restaurador del mismo, así como un acortamiento de la latencia a sueño probablemente relacionada a una facilitación en la acción del GABA el cual es un neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central (Awara y cols., 1950; Roberts y col., 1950). Las benzodiazepinas actúan sobre el patrón de sueño modificando la cantidad y calidad del sueño , esto es aumentando el tiempo total de sueño, disminuyendo la latencia a sueño, el número de despertares y el tiempo total de vigilia, también disminuyen la duración de las fases 1 y 2, de la duración y cantidad de husos de sueño y de complejos K. Las benzodiazepinas deterioran la solución de tareas cognoscitivas complejas que requieren una atención sostenida y retardan las respuestas motoras (Curran, 1991).

Por otro lado las drogas estimulantes disminuyen la somnolencia y aumentan el nivel de vigilancia. Las anfetaminas, el metilfenidato y la pemolina son medicamentos que se usan en el tratamiento de la narcolepsia, de la hipersomnia idiopática, siendo el efecto de estas sustancias facilitador de la actividad catecolaminérgica, por lo que aumenta y prolonga la vigilia. La cafeína es otra sustancia con efecto estimulante la cual es de uso frecuente y que se encuentra en muchas bebidas y alimentos. Se sabe que la cafeína es un antagonista de la adenosina (sustancia que facilita el inicio del sueño). Los anticonvulsivantes también, pueden afectar el sueño y el mantenimiento de la vigilia durante el día. Se debe señalar que algunos hipnóticos y el alcohol fragmentan el sueño por la exacerbación de la apnea, empeorando la saturación de oxígeno. Los antidepresivos pueden aumentar la presencia de mioclonus nocturno ocasionando esto un aumento en los microdespertares (Salin 2000).

1.10 Trastornos del Dormir en trastornos neurológicos

Debido a la participación de diversas estructuras (Hipotálamo anterior, núcleo del tracto del solitario, etc), del SNC que intervienen en el ciclo sueño-vigilia, es que, algunos padecimientos neurológicos pueden cursar con alteraciones en el dormir y generar somnolencia diurna algunas de ellas; como puede ser el caso de la enfermedad vascular cerebral (EVC), en la cual puede dar lugar a una isquemia sobre las áreas del control del ciclo vigilia-sueño. En los primeros días de esta enfermedad, se puede observar una inversión del ciclo sueño-vigilia donde el paciente cursa con períodos de somnolencia durante el día y agitación por la noche.

En pacientes con EVC sobre todo de la circulación vertebro-basilar frecuentemente se observan episodios de apnea durante el sueño así como ronquido, sobre todo en la fase aguda del infarto, los cuales provocan una importante desaturación de oxígeno, siendo un factor de riesgo muy importante para generar EVC. Se ha descrito en pacientes con apnea de sueño y ronquido que aproximadamente el 40% de las EVC ocurren durante el sueño o bien durante los primeros 30 minutos después de levantarse por la mañana, esta asociación pone de manifiesto la importancia de los trastornos relacionados con el sueño en la enfermedad vascular cerebral. Se ha descrito que pacientes con EVC de infarto en la región paramedial del tálamo presentan hipersomnias severas (duermen entre 15 y 20 horas diarias) (Bassetti y cols., 1996 y Palomaki y cols., 1992).

En otras enfermedades del SNC como la epilepsia, se ha reportado que las crisis convulsivas ocurren exclusiva o predominantemente durante la noche de un 7.5 a un 45% de los casos. Se ha observado que las descargas epilépticas en los pacientes con crisis parciales complejas tienden a aumentar en el sueño NMOR, mientras que en el sueño MOR desaparecen casi por completo. Los antiepilépticos tales como el fenobarbital pueden alterar el sueño, disminuyendo el sueño MOR, y otros como la carbamazepina aumentan las fases 3 y 4. Frecuentemente los pacientes con epilepsia llegan a presentar insomnio y apnea del sueño, lo cual da como resultado la presencia de somnolencia diurna excesiva, además de que la privación de sueño facilita la aparición de las crisis. Es importante señalar que el tratamiento de la apnea durante el sueño puede disminuir el número de crisis en los epilépticos (Malow, 1996).

Existen otros trastornos convulsivos poco frecuentes que se presentan exclusivamente durante el sueño y que ocasionan microdespertares ,tales como la distonía paroxística nocturna, que se caracteriza por presentar trastornos en la postura, movimientos coreicos y vocalizaciones de corta duración que se presentan solo en la fase NMOR.

La enfermedad de Parkinson, es otro padecimiento neurológico que cursa con somnolencia diurna excesiva debido a la dificultad que presentan los pacientes para iniciar el sueño y a la fragmentación del mismo, otra causa de trastorno del sueño en estos pacientes, es la inmovilidad que presentan durante el sueño, esta falta de movimiento se asocia con una degeneración extensa de las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo y una disminución de la dopamina en el estriado (Jones, 2000). El temblor que caracteriza a este padecimiento tiende a desaparecer durante la fase MOR. En algunos pacientes se ha observado un aumento en la intensidad del temblor en la transición de las fases o al despertar. Algunos sujetos con este síndrome pueden presentar otros movimientos anormales diferentes al temblor como movimientos periódicos de las extremidades ó Síndrome de piernas inquietas (Culebras, 1992; Chokroverty, 1996).

La narcolepsia se define por un conjunto de síntomas que incluyen sueño irresistible, somnolencia excesiva diurna, alucinaciones hipnagógicas, sueño nocturno fragmentado, con manifestaciones de debilidad muscular paroxística, cataplejía y parálisis de sueño. Los pacientes con este padecimiento pueden presentar varios episodios de sueño a lo largo del día en diferentes circunstancias ya sean monótonas o activas. La duración de estos episodios son desde pocos

minutos hasta una hora dependiendo de la posición en la que se encuentre el sujeto. Una característica de la narcolepsia es que el paciente refiere sentirse refrescado después del episodio de sueño, dando lugar a un periodo refractario de una o varias horas antes que ocurra otro episodio de sueño irresistible. A pesar de la presencia de estos episodios, los sujetos refieren sentirse somnolientos a lo largo del día, condición que favorece a una pobre ejecución, pérdida de memoria y conducta automática que se presenta en el trabajo o en la escuela. La cataplejía es uno de los componentes de la narcolepsia que se caracteriza por una reducción ó pérdida del tono muscular abrupta y reversible originada la mayoría de las veces por emociones como risa, enojo y sorpresa. Es importante señalar que este estado puede involucrar sólo ciertos músculos o bien toda la musculatura voluntaria (cabeza, mandíbula, brazos y rodillas). La cataplejía puede presentarse de manera leve o severa, con alteraciones en la visión, en el lenguaje, etc. Estos episodios pueden durar desde pocos segundos hasta 30 minutos. Otro de los síntomas de la narcolepsia es la parálisis de sueño que se puede presentar al inicio del sueño o al despertar, donde los pacientes no pueden mover las extremidades, hablar o respirar más profundamente. Durante estos eventos los pacientes pueden presentar alucinaciones, ansiedad y a veces temor a morir. La narcolepsia se inicia casi siempre en la pubertad, alcanzando un pico máximo entre los 15 y 25 años de edad, siendo la somnolencia excesiva diurna y los episodios de sueño irresistible los primeros síntomas en presentarse (Valencia y cols.,1996). En la descripción del origen de la narcolepsia se ha encontrado genéticamente una relación con el antígeno clase II del complejo principal de histocompatibilidad conocido como DR2.

Valencia y cols., 1996 registraron el caso de un paciente femenino de 27 años con narcolepsia en la que la determinación del antígeno HLADR2 resultó positiva, además de que el estudio de imagen reveló la presencia de lesiones hiperintensas bilaterales sin efecto de masa en la región ventrolateral del puente, la localización topográfica de estas lesiones correspondió a las regiones reticulares pontinas en las que se ubican las estructuras que regulan el sueño MOR .

La Hipersomnia Idiopática del SNC es un padecimiento que se caracteriza por presentar a la somnolencia diurna recurrente como único síntoma. Esta patología ha sido nombrada a través del tiempo de diferentes maneras: narcolepsia esencial, narcolepsia relacionada con sueño no MOR e hipersomnia funcional. Los pacientes con este padecimiento se quejan de periodos largos de somnolencia diurna que interfiere con su funcionamiento cotidiano de manera importante, lo cual los lleva a tomar siestas de larga duración, despertándose con la sensación de no haberse recuperado. Su despertar diurno, a pesar de haber dormido sin interrupciones, es difícil y en ocasiones violento, cuando toman siestas son propensos a presentar episodios de conductas automáticas asociadas con somnolencia. Esta patología tiene una tendencia hereditaria familiar, con una edad de inicio alrededor de los 30 años, no presenta remisión de los síntomas, características por las cuales debe establecerse de manera adecuada un diagnóstico diferencial ya que sus síntomas son muy parecidos a los de la narcolepsia. Este padecimiento puede dividirse en tres grupos: a) con un componente familiar asociado a un antígeno específico diferente al que se observa en la narcolepsia, en este subgrupo los pacientes presentan síntomas tales como

cefaleas migrañosas; b) historia previa de infecciones virales antes del inicio de los síntomas, lo que hace suponer que la somnolencia se presenta como consecuencia de un daño neurológico; y c) no tiene un patrón de transmisión familiar o de enfermedades virales recientes (Valencia y cols., 1996).

La enfermedad de Alzheimer es un padecimiento degenerativo en el que se presenta una pobre eficiencia de sueño, aumento de la fase NMOR y múltiples despertares nocturnos y en la cual existen alteraciones en la neurotransmisión colinérgica. Se ha encontrado una relación directa entre estas alteraciones y el grado de demencia que presentan los pacientes con esta enfermedad llegando a invertir su ciclo sueño-vigilia (Chokroverty, 1996).

En otras enfermedades neurológicas que afectan al músculo estriado y que afectan la función respiratoria y que cursan con somnolencia diurna encontramos a la miastenia gravis y a la distrofia miotónica. En el caso de la miastenia se observa una disminución importante de las etapas 3 y 4 y del sueño MOR y un índice importante de alteraciones en la respiración ocasionado por la afección de los músculos respiratorios. Este problema puede ser tan severo que los pacientes requieren de ventilación asistida. Por otro lado, la gravedad de la somnolencia en los pacientes con distrofia miotónica, esta asociada a una degeneración importante del núcleo dorsomedial del tálamo (Culebras, 1992).

La Encefalomiopatía Mitocondrial (alteración del ADN mitocondrial) es una enfermedad que presenta debilidad de los músculos inervados por pares craneales, con ataxia y retinitis pigmentaria y que cursa con apnea obstructiva de sueño severa a tal grado que el paciente requiere de traqueostomía para poder respirar

(Sembrano y cols., 1997).

Se han descrito otras patologías en las que se altera la arquitectura del sueño, disminuyendo así la función restauradora del sueño, como son las encefalopatías y la septicemia. Trabajos de Von Economo han reportado que lesiones del hipotálamo posterior ocasionadas por encefalitis viral dan como resultado hipersomnolia profunda.

I.11 ASPECTOS CIRCADICOS DE LA SOMNOLENCIA

Un claro patrón bifásico de la somnolencia se ha observado tanto en adultos jóvenes normales como en sujetos de edad avanzada. Se ha encontrado que uno de los períodos con que se da la mayor propensión para caer en sueño ocurre durante la noche (entre las 2 y 6 horas) y el otro período se presenta durante la tarde (entre las 14 y las 16 horas) (Richardson y cols., 1982). En estudios con rutinas constantes, en los cuales la estimulación medio ambiental es minimizada y los sujetos permanecen despiertos, existe una ritmicidad circadiana bifásica en la fatiga similar a la observada en la somnolencia. En otro estudio de características similares, en el que el EEG fue monitoreado de manera continua, se observó un patrón bifásico de "sueño no intencional". En estudios con sujetos sometidos a horarios inusuales de sueño, la duración del período de sueño se ha utilizado como un índice del nivel de somnolencia, se ha encontrado una variación circádica pronunciada en la duración del sueño, la terminación del período de sueño se relaciona estrechamente con un patrón bifásico.

El ritmo circádico en la somnolencia es parte de un sistema circádico en el cual muchos procesos biológicos varían rítmicamente a lo largo de 24 horas. El ritmo de la somnolencia es paralelo a la variación circádica en la temperatura corporal, la cual se relaciona con acortamiento de la latencia a sueño al reducir la temperatura. No obstante, tanto la latencia de sueño como la temperatura corporal no son idénticas una de otra, ya que la reducción de la temperatura corporal es muy pequeña comparada con el acortamiento de la latencia de sueño. Por lo tanto, bajo condiciones de "corrida libre" estas dos funciones pueden no estar asociadas. Lorenzo y cols., 1995 y Corsi y cols., 1996, en sujetos que fueron mantenidos en vigilia durante 40 horas estudiaron si el ciclo de la temperatura oral sufría cambios debido a la privación de sueño, el análisis de sus datos mostró que hubo diferencias mínimas entre las 6, 8 y 10 de la mañana en comparación con las 14 y las 2 am, encontrándose un pico máximo a las 20 hrs. aunque no hubo correlación entre la privación y la temperatura. Se ha descrito que los sujetos que trabajan turnos mixtos y los que realizan viajes transmeridianos experimentan una somnolencia aguda en condiciones de corrimiento de fase, lo que coloca al sueño y la vigilia en tiempos que están fuera de fase con respecto al ritmo circádico. Esto es, que no solamente el sueño nocturno se acorta y se fragmenta, sino que también puede ocurrir alguna alteración en la vigilia. Muchos estudios han mostrado que el tratamiento farmacológico y la consolidación de la fase fuera de ritmo puede mejorar la somnolencia diurna. Es importante señalar que el ritmo de base de la somnolencia permanece a pesar de que se haya reducido el nivel de ésta, esto quiere decir que la sincronía del ritmo circádico no se altera a pesar de cambios en

el horario de sueño-vigilia (Roth y cols, 1994).

I.12 SOMNOLENCIA Y SU IMPACTO SOBRE LA EJECUCION DIURNA

El sueño inadecuado o insuficiente es actualmente un problema endémico que afecta de manera importante el funcionamiento cotidiano de la población en general. El conflicto entre el imperativo biológico de dormir y la demanda social plantea para la ejecución diurna una pregunta fundamental: ¿Qué sucede con la ejecución cuando la presión para dormir aumenta?. Este cuestionamiento hace necesario que se explore experimentalmente la naturaleza de la pérdida de sueño, y la manera de cómo afecta la función cerebral en términos de ejecución.

La ejecución conductual (aprendizaje, memoria, atención, etc) es una manifestación crítica de la funcionalidad del SNC en la cual podemos observar las consecuencias funcionales de los cambios fisiológicos que ocurren durante la pérdida de sueño.

Los primeros estudios realizados sobre privación de sueño fueron descritos por Patrick y Gilbert en 1896, estos autores observaron una disminución general en la agudeza sensorial, en la velocidad de reacción, en la velocidad motora y en la habilidad de memorizar. Ellos reportaron cinco observaciones muy importantes que se han mantenido a través del tiempo: 1) no importa lo que hagan los sujetos, los sujetos privados de sueño experimentarían siestas breves durante la ejecución de cierta tarea; 2) estos sueños breves se acompañaron frecuentemente por semi-ensueños durante la vigilia, específicamente si el sujeto es sometido a una

prueba de ejecución oral; 3) después de 72 horas de vigilia, un sujeto no podría atender adecuadamente a una tarea de memoria, esto es que aparecería un lapso mental que podría arruinar constantemente el trabajo de memorización; 4) que hay un ritmo que modula la ejecución cada 24 horas; 5) que la recuperación del sueño profundo se puede medir en términos de umbral de activación a un estímulo doloroso. Este estudio contiene observaciones que actualmente se definen como microsueños, variación circádica en la ejecución, lapso, etc. Kieitman y colaboradores en los años 20 en términos de ejecución, confirmaron las observaciones de Patrick y Gilbert, explicando además que los sujetos privados de sueño deben aumentar su motivación para realizar una tarea tan bien como antes de que fueran privados de sueño; también hicieron notar que hay un curso temporal en la ejecución de algunas tareas tales como el nombrar colores; al principio la ejecución se presenta como normal y se va deteriorando cuando la duración de la tarea aumenta. Esto quiere decir que la motivación y la ejecución se ven afectados por la duración de la tarea. Por otro lado se encontró que la duración de la ejecución es fuente de varianza que puede ser utilizada para explicar el papel de la atención y la habituación en la ejecución de sujetos privados de sueño.

Warren y Clark (1937) influenciados por los trabajos de Bills en los años 30 describieron los efectos de la privación de sueño sobre la ejecución conductual, acerca de la fatiga mental. En dichos trabajos, se hacía una evaluación de los cambios, en función del tiempo de la ejecución de tareas cognitivas y perceptuales. Bills observó que se presentaban bloqueos, definidos como pausas en la respuesta equivalentes al tiempo de 2 o más respuestas y que en esos momentos es cuando

los errores tienden a ocurrir.

Por otro lado, Bjerner (1949) describió que la ejecución en experimentos de tiempo de reacción auditiva mostraba pausas cuando los sujetos estaban privados de sueño, las cuales se asociaban directamente con cambios en el electroencefalograma (EEG), en el que observó una depresión en la amplitud de las ondas alfa y una inmediata aparición de ondas lentas (2-5 hz) de alto voltaje, acompañadas de acciones retardadas en la ejecución de una tarea. Los estudios de este autor ampliaron la definición de pausa y de acción retardada que había propuesto Bills en 1931. Dinges en 1991 consideró ambos términos como lapsos.

La variabilidad de la ejecución es un concepto que se ha propuesto como la consecuencia de un aumento en la respuesta de bloqueo o de lapso es decir, de una ejecución desigual y variable ante la privación de sueño, en contra de la noción de un deterioro gradual en la ejecución debida a la privación de sueño. Para sustentar esta afirmación se han usado pruebas en las cuales el ritmo es impuesto por la ejecución del sujeto y otras en las que el ritmo lo impone el experimentador, como son las pruebas descritas por Broadbent (1953). Williams, Lubin y Goodnow (1959) son algunos de los investigadores que han tratado de explicar la variabilidad en la ejecución utilizando las pruebas de Broadbent, ellos han observado que conforme los sujetos pasan más tiempo privados de sueño, sobre todo, en pruebas de tiempo de reacción, el tiempo que tardan en realizar la tarea se duplica. Estos mismos autores describieron los resultados de tareas en las que los sujetos privados de sueño llevan su propio ritmo, y que requieren de más cuidado, como son las de adición ó enlazamiento de conceptos, etc. Ellos

encontraron que se aumentaba el tiempo para resolver cada ejercicio, sin un aumento concomitante de errores. Parece que los sujetos mantenían su nivel de ejecución basal aumentando el cuidado para ejecutar la conducta a expensas de la disminución en la velocidad. Estos datos se han interpretado como evidencia de que los lapsos conductuales dan como consecuencia una disminución en la velocidad pero no en la exactitud de la ejecución. Las pruebas arriba mencionadas se consideran más complejas que las de tiempo de reacción donde el énfasis se hace más en la velocidad con la que se ejecuta cada ensayo. En contraste con pruebas en las que el experimentador lleva el ritmo de las tareas, tales como las de memoria inmediata y de comunicación, en las cuales el efecto de la pérdida de sueño se observa como un aumento en los errores. Los autores mencionados, observaron un aumento sistemático en los errores. El haber encontrado medidas que diferencian velocidad de la ejecución y de exactitud en la ejecución bajo los efectos de la privación o pérdida de sueño, ha sido el paso más importante para explicar diferencias entre los estudios realizados por diferentes autores. En estudios realizados en el laboratorio en donde se ha medido la ejecución de estudiantes universitarios bajo condiciones de reducción de sueño de una o dos noches, cuando en estado de vigilia se realizaron pruebas de tiempo de reacción que involucraban atención sostenida estas tareas reflejaron un enlentecimiento significativo en la respuesta (Wilkinson 1982, Tilley y Wilkinson 1984, Dinges y cols 1987, Bonnet 1985, Corsi 1996). En la Prueba de Adición de Wilkinson (PAW), que es una prueba que se ha utilizado para evaluar el nivel de atención ha mostrado que los sujetos cometen más errores y resuelven menos operaciones (Carskadon y cols

1979, 1981a, 1981b, Bonnet 1985, 1986). Por otro lado en pacientes con apnea de sueño que cursaban con somnolencia diurna, cuando fueron sometidos a tratamiento mediante el uso de Presión Aerea Continua Positiva (CPAP), se observó un aumento significativo en el número de operaciones resueltas y en la efectividad en la ejecución de la PAW debido a una reducción en la somnolencia (Valencia y cols, 1996). La reducción en el número de respuestas, puede considerarse como un enlentecimiento cognoscitivo el cual puede ser explicado por la presencia de lapsos, demostrados estos a través de cambios en el EEG.

Otro de los efectos que resultan de la privación ó pérdida de sueño son los cambios en la memoria, los cuales son menos fáciles de explicar a través de la hipótesis del lapso, aunque ironicamente este concepto fué desarrollado por Patrick y Gilbert (1896) inicialmente para explicar fallas en tareas de memoria después de 72 horas de privación de sueño. Se han mostrado fallas en el recuerdo inmediato en condiciones de privación de sueño (Williams y cols, 1959; Williamns, Giesiking and Lubin, 1966). Tanto el recuerdo inmediato como retardado se ven afectados después de una noche sin sueño. Los autores explican la falla en la formación del trazo de memoria y en su almacenamiento. En estudios posteriores en tareas de reconocimiento durante la privación de sueño se han encontrado fallas en la memoria atribuidas a lapsos durante la codificación (Polzella, 1975) y también a déficits en la atención que dan lugar a fallas en el ensayo durante la memorización (Elkin y Murray, 1974). En 1988 Babkoff y colaboradores realizaron un estudio sobre una tarea de búsqueda visual, en la que encontraron que se afectaba más la discriminación que la respuesta en sí, en condiciones de pérdida de sueño. Por otro

lado, se han tratado de explicar los efectos de la privación de sueño sobre la curva de aprendizaje, lo cual ha resultado bastante difícil, ya que si los sujetos no han sido entrenados hasta alcanzar el nivel de la asíntota de la curva de aprendizaje, antes de ser sometidos a privación de sueño, los sujetos presentarían una curva de mejoramiento en la ejecución que haría más difícil ilustrar los efectos de la pérdida de sueño. Este es un problema en el que se resaltan más los efectos de la práctica o de aprendizaje que los efectos sobre la ejecución por sí misma. Algunas veces los efectos de la privación pueden ser vistos como interrupciones en la curva, especialmente si se compara la ejecución contra sujetos no privados (Williams y cols, 1959). Otra manera de explicar la curva de aprendizaje ha sido la utilización de la recuperación en la ejecución después de la privación de sueño, en lugar de usar una línea base de ejecución para medir los efectos de la privación (Webb, 1985).

Se han hecho consideraciones acerca de si los efectos de la pérdida de sueño conducen a una "lesión cerebral", debido al esfuerzo que se realiza para mantenerse despierto por varios días. Desde los trabajos pioneros de Patrick y Gilbert (1896) la incapacidad para mantener la atención durante la ejecución de una tarea, es una de las características más prominentes ocasionadas por la privación de sueño. Murray estableció que el síntoma más sobresaliente de la privación de sueño en humanos lo constituye la alteración en la atención. A lo largo de la literatura, múltiples trabajos han mostrado que la ejecución se altera en pruebas o tareas que requieren de atención sostenida. El hecho de que el deterioro debido a la pérdida de sueño sea más marcado en las tareas que requieren de atención selectiva hacia una de las fuentes de estimulación, podría sugerir que una de las

funciones del sueño es el mantenimiento de este proceso y que el resultado de esta pérdida de sueño, sea un trastorno en este tipo de atención (Wilkinson, 1958, 1965, 1978; Corcoran 1962,1964; Murray, 1965; Norton, 1970; Hockey, 1970; Ahern, 1978; Ryman y cols, 1985; Linde y col., 1992; Andrew y cols, 1993). El rasgo principal de las tareas utilizadas en estos estudios, es que los investigadores necesitan que los sujetos atiendan durante períodos relativamente largos de tiempo, y que detecten pequeños cambios en un dispositivo generalmente de estímulos constantes. La hipótesis del lapso es una manera de conceptualizar estos efectos de la atención y frecuentemente han sido aceptados como una explicación suficiente para el tema. Esto es que el sujeto podría solo disminuir o perder contacto con la situación externa por períodos cortos. Algunos otros estudios no han sostenido esta noción, en el los se indica que no solo se presenta una debilidad general de la atención ante la estimulación externa, sino que también se da lugar a una disminución de la atención selectiva de aspectos críticos de la situación.

Accidentes de trabajo y automovilísticos asociados a somnolencia han sido reportados desde finales de los años 20s. En los últimos años, ha habido un dramático aumento en la relación entre somnolencia y riesgo de accidentes. Se ha descrito que en el 40% de los casos el error humano es un factor determinante en los accidentes automovilísticos o en lo que se ha denominado como mega-accidentes, por ejemplo lo sucedido en la planta nuclear de Chernobyl, en el barco petrolero Exxon Valdez (Horstmann y cols 2000), en los que el factor de la somnolencia se puede ver como distracción, ineptitud o alteraciones perceptuales y

cognitivas. Se ha descrito que pacientes con apnea obstructiva de sueño que presentan una alteración de la respiración mayor de 40 (AHI), y que cursan con somnolencia se involucran en más accidentes de este tipo. George y col., 1999 realizaron un estudio en el cual analizaron la estadística de accidentes automovilísticos y su relación con los conductores que habían acudido a estudios de polisomnografía y que presentaron alteraciones de la respiración del tipo de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Estos autores reportaron un mayor número de accidentes independientemente de la edad. En un estudio llevado a cabo en Inglaterra sobre accidentes automovilísticos, y basado en datos proporcionados por la policía se sugiere que el 16% de estos accidentes fueron causados por conductores que cayeron en sueño mientras conducían (Horne, 1995). En Estados Unidos, en 1994, 42170 muertes fueron reportadas, de las cuales, 6000 pudieron estar relacionadas a sueño (Guyer y cols, 1995).

Otro grupo de riesgo por presencia de somnolencia excesiva diurna, es el personal médico y de enfermeras, ya que frecuentemente sufren de privación y fragmentación de sueño cuando están realizando guardias debido a que están sujetos a horarios rotatorios ó de muchas horas continuas de trabajo. En un estudio realizado (Gold y cols, 1992) con enfermeras que cubrían diferentes horarios de trabajo, se observó que un 53.6% reportaba alteraciones en su ciclo de sueño cuando este lo podían llevar a cabo de forma normal. Los autores en este mismo trabajo reportaron mayor número de errores (p ej: proporcionar de manera no adecuada los medicamentos de los pacientes) en las enfermeras que se quejaban de tener un sueño insuficiente. En un estudio realizado por Marcus y col, en 1996

con paramédicos, reportaron que estos estaban más expuestos a cometer más accidentes de tránsito y cometer más errores en la atención de los pacientes, cuando salían del hospital para realizar un servicio de emergencia debido a que su sueño se encuentra fragmentado. Para explicar esta situación, es muy importante tomar en cuenta que los para médicos estando de guardia (24hrs), duermen en promedio menos de tres horas diarias, lo que conlleva a cursar con somnolencia y por lo tanto a presentar una disminución en las habilidades motoras e intelectuales.

I.13 MEDICION DE LA SOMNOLENCIA

La medición de la somnolencia podría tomar muchas formas, para facilitar su comprensión se ha dividido en cuatro categorías o enfoques (Carskadon, 1993):

- a) Observación conductual
- b) Ejecución en el laboratorio
- c) Introspección
- d) Técnicas fisiológicas

a) Observación Conductual:

Esta manera de medir implica la observación de ciertas conductas que se han asociado con la somnolencia tales como ojos cerrados, bostezo, cabecear, etc. La observación de que la interacción social está disminuida en personas somnolientas, es otra manera de valorar la somnolencia. Este tipo de valoración

presenta ciertas desventajas como son: que la manera de realizar la observación puede interferir con la conducta misma, y que hay una gran dificultad de realizar conclusiones válidas acerca del significado de la conducta que se está observando; una desventaja más, es la dificultad para controlar factores ambientales que pueden intervenir de manera extraña en la conducta y la dificultad para establecer condiciones estándar para observar la somnolencia.

b) Ejecución en el Laboratorio:

Otra forma de medir la somnolencia es de manera indirecta midiendo la ejecución del sujeto dentro de un laboratorio. Tradicionalmente, se han utilizado una serie de tareas y pruebas que se han definido como muy sensibles, pero que tienen una duración prolongada, en las que el sujeto permanece pasivo. En este tipo de pruebas de ejecución relacionadas a la somnolencia, se ha observado una disminución en la ejecución reconocida como lapsos en la realización de tareas. En el laboratorio, realizando pruebas de ejecución y monitoreo del EEG, se han correlacionado los lapsos con episodios de microsueño (Carskadon y cols, 1979). No obstante, este tipo de evaluación de la somnolencia presenta ciertas dificultades, tales como: deducciones acerca del nivel de somnolencia del sujeto, la sensibilidad de las pruebas utilizadas, etc.

c) Introspección:

La introspección es uno de los métodos utilizados más comunmente, la

mayoría de estas escalas están basadas en preguntas sencillas tales como ¿Qué tan somnoliento se siente?. En los años 70, Hoddes y cols., diseñaron la Escala de Somnolencia de Stanford (SSS) la cual es una medición más compleja que la simple pregunta, "¿qué tan somnoliento se siente?". Es importante señalar que debido a la forma en que está escrita la escala, los individuos requieren tener una cierta habilidad verbal para entender las declaraciones que la componen:

1 Me siento activo y vital; alerta; bien despierto

2 Funcionando a un alto nivel, pero no al máximo;

soy capaz de concentrarme

3 Relajado;despierto;no completamente alerta;responsivo

4 Ligeramente adormilado;no al máximo, desganado

5 Adormilado; empiezo a perder el interés por permanecer despierto; amodorrado

6 Somnoliento; preferiría estar acostado; lucho contra el sueño; atontado

7 Casi dormido; sueño inminente; pierdo la batalla por permanecer despierto

La Escala de Somnolencia de Epworth (ESE)(Johns 1991) es un cuestionario fácil de aplicar que estima la probabilidad de quedarse dormido en diferentes situaciones. Este cuestionario determina la probabilidad de caer en sueño en una escala de 0 a 3 en ocho circunstancias diferentes, donde "0" significa nunca pude haber dormitado o cabeceado y "3" representa una alta probabilidad de haber dormitado o cabeceado en dichas situaciones que son comunes en la vida cotidiana y que son inductoras de sueño:

- Al estar sentado leyendo
- Viendo T:V.

- Sentado inactivo en un lugar público (por ejemplo un teatro o una reunión)
- Como pasajero durante una hora ininterrumpida en un carro
- Recostado y descansando por la tarde, cuando las circunstancias lo permiten
- Sentado, hablando con alguien
- Sentado quieto, después de una comida sin haber ingerido alcohol
- En un coche que se encuentra detenido por algunos minutos debido al tráfico

La calificación de esta escala se obtiene de la sumatoria de los ocho reactivos, la puntuación va desde cero hasta un máximo de 24. La ESE ha mostrado una gran validez en pacientes con diferentes trastornos del dormir, ya que el puntaje total mantiene una correlación moderada con la media de la Prueba de Latencias Múltiples a Sueño (LMS). Esta escala tiene la gran ventaja de que puede distinguir significativamente a los sujetos control de diferentes grupos de pacientes con trastornos del dormir, que cursan con diferentes niveles de somnolencia. Un ejemplo de ello, lo constituye el dato de que en los pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), la puntuación obtenida en la ESE se relaciona con la gravedad del trastorno, valorada mediante el índice de alteraciones de la respiración (IAR) y la saturación mínima de oxígeno en sangre a lo largo de la noche, (Johns 1992, Hirshkowitz y col, 1995).

El Sleep-Wake Activity Inventory (SWAI) (Inventario de la Actividad Vigilia-Sueño IAS) es otro cuestionario multidimensional y autoaplicable para medir somnolencia, desarrollado por Rosenthal y cols., en 1993. Este inventario ha mostrado ser confiable ya que se puede establecer un diagnóstico diferencial entre

pacientes con somnolencia diurna excesiva (SED) y sujetos normales, así como para discriminar diferentes niveles de somnolencia en pacientes con apnea de sueño en los que se ha establecido una correlación alta con la prueba de Latencias Múltiples de Sueño (LMS). Valencia y cols 1996, han validado esta escala de somnolencia para la población mexicana la cual ha mostrado una alta sensibilidad para determinar diferentes factores asociados a la somnolencia diurna excesiva. Esta escala se compone de 59 reactivos divididos en 6 factores: 1) somnolencia diurna excesiva (SED), 2) distrés psíquico (DS), conformidad social (CS), nivel de activación conductual (NEA), habilidad individual para relajarse (HIR) y sueño nocturno (SN). Factores que de alguna manera inciden en la manifestación de la SED. El IAS se contesta mediante una escala tipo likert que va del 1 al 9 donde 1 significa "siempre", 9 significa "nunca" y 5 "algunas veces, la respuesta de esta escala debe ser basada en lo ocurrido en los últimos siete días. Los sujetos que obtienen un puntaje igual o menor de 54, se clasifican como somnolientos y los que obtienen un puntaje igual o mayor de 69, se clasifican como alertas o normales.

d) Técnicas Fisiológicas:

La pupilometría es una de las primeras técnicas fisiológicas que se ha utilizado para valorar la somnolencia, en padecimientos tales como la narcolepsia y la hipersomnia (Yoss y cols, 1969). Dicha técnica consiste en medir la variación en el diámetro de la pupila al disminuir el nivel de vigilancia. Aunque, ésta técnica no ha proporcionado datos normativos con los cuales se puedan establecer diferencias

individuales todavía se sigue utilizando en algunos hospitales principalmente para valorar la eficacia del tratamiento de pacientes con narcolepsia. Los potenciales evocados es otra de las técnicas fisiológicas utilizadas para evaluar el nivel de somnolencia como lo muestran los trabajos realizados por Broughton y cols. 1982 y Pressman y cols. 1982. Se ha descrito que en sujetos somnolientos el patrón de potenciales relacionados a eventos presenta un retraso de la onda P300 y una atenuación o abolición de la onda P250, estos datos sugieren que los primeros efectos de la somnolencia sobre el procesamiento de información sensorial consiste en una disminución de la atención automática hacia estímulos no relevantes, mientras que los potenciales relacionados a tareas de detección están preservados (Bastuji y cols, 1995).

La Prueba de Latencias Múltiples de Sueño (LMS) fué desarrollada por Carskadon y Dement en 1977 en la Universidad de Stanford, con la idea de proporcionar una medición objetiva y confiable que permita evaluar el nivel de somnolencia y la conducta asociada a este estado tanto en sujetos normales como en individuos con alteraciones en el ciclo sueño-vigilia. Esta prueba mide la tendencia fisiológica a dormir durante el día en ausencia de factores activadores o alertadores. Actualmente es una de las pruebas más utilizadas para evaluar dicha tendencia y ha sido validada en múltiples estudios de sujetos normales así como de poblaciones clínicas, con diferentes edades y diferentes condiciones del ciclo sueño-vigilia (Roth y cols.1994). La prueba se compone de la valoración de 5 siestas programadas cada 2 horas (10:00, 12:00, 14:00, 16:00 y 18:00). El sujeto es valorado polisomnográficamente en un cuarto oscuro, aislado del ruido. Los

criterios para calificar el inicio de sueño son los descritos por Rechtschaffen y Kales (1968). En esta prueba se evalúa la latencia para iniciar el sueño, después de 20 minutos se da por terminado el registro y se levanta al sujeto. Si el sujeto se duerme antes de los 20 minutos, entonces una vez que cae en sueño se le registra 15 minutos en este estado. En la prueba se registra la latencia promedio o la mediana de la latencia, y la presencia o ausencia de sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). Cuando el sueño MOR aparece dentro de los primeros 15 minutos de iniciado el sueño este se califica como inicio de sueño MOR. La latencia a sueño varía con la edad en la población normal. Se ha descrito que valores en minutos en un rango de 0 a 8 se consideran como patológicos y aquellos que caen por arriba de 10 minutos se consideran normales.

Carskadon y cols. (1979,1981 y 1985) describen que el nivel de somnolencia con una latencia menor de 5 minutos es indicativo de patología, que da lugar a una disminución en la ejecución conductual del sujeto, con dificultad para mantenerse despierto, con episodios de sueño involuntario. Pacientes con síndrome de apnea de sueño, narcolepsia o sujetos normales con privación severa de sueño presentan diferentes niveles de somnolencia. La presencia de dos o más siestas con inicio de sueño MOR puede ser indicativo de narcolepsia.

I.14 SOMNOLENCIA EN ADULTOS JOVENES

Los datos de Carskadon y cols. (1983) sugieren que existe una disminución en el tiempo promedio de sueño nocturno en adolescentes con un rango de edad de 10 y 18

años. En niños de 10 años el tiempo promedio que duermen es de aproximadamente de 10hrs. Mientras que Webb y Agnew(1973) han reportado un promedio de 7.4hrs de sueño en jóvenes universitarios. Por otro lado se ha sugerido que en adolescentes mayores de trece años la reducción del tiempo de sueño se relaciona con factores sociales más que con una necesidad biológica, ya que los datos de Carskadon y cols (1983) describen que en un lapso de cuatro años, el periodo de sueño se disminuye aproximadamente 90 min., en periodo escolar, mientras que en fin de semana el periodo de sueño permanece constante, Webb en el estudio realizado en estudiantes univeritarios, reportó un periodo de sueño de aproximadamente de 8.3 horas en fin de semana lo que sugiere que existe un periodo menor de sueño en el ciclo escolar.

Estudios epidemiológicos han mostrado la prevalencia de la somnolencia en adultos jóvenes. En 1979 Bixler realizó un estudio en la ciudad de los Angeles, en el cual encontró una alta prevalencia de somnolencia en adultos jóvenes. En 1983 Lugaresi realizó un estudio en San Marino, en el cual describió que sujetos con un rango de edad de 10 a 19 años, tienen una prevalencia alta de somnolencia. Por otro lado, Billiard (1987) ha descrito en un estudio realizado en una muestra de hombres de 17 a 22 años de edad, pertenecientes a la armada francesa, que el 14.1% reportaron la presencia ocasional de episodios diurnos de sueño, que el 3.8% 1 ó 2 episodios diarios y que el 1.1% mas de 2 episodios diarios. En una muestra de 2933 sujetos el 5% describió que estos episodios de sueño diurno afectaban seriamente su desempeño diurno. Es importante señalar que la somnolencia tiende a aumentar con la edad y que presenta una prevalencia más alta en mujeres (Partinen, 1994).

von Gizycki y cols. (1996) han sugerido numerosos factores que pueden afectar el patrón normal de sueño/vigilia de estudiantes universitarios que los llevan a quedarse dormidos en la hora de clase. Demandas sociales, académicas, así como una pobre higiene de sueño, son entre otros, los factores que pueden reducir el tiempo total de sueño, retrasar la ida a la cama y aumentar las siestas. Estos mismos autores en 1998, mostraron efectos significativos de somnolencia sobre sus estados de ánimo ,determinado por el Perfil de estados de ánimo (Profile of Mood States POMS). Los estudiantes que caían en sueño en el horario escolar reportaron un estado de ánimo altamente alterado. Así mismo, encontraron interacciones significativas entre somnolencia, edad, raza y duración del sueño, los estudiantes más jóvenes son los que reportaron un estado de ánimo más negativo. Estadísticamente no se observaron interacciones con el estado de ánimo y el consumo de alcohol y marihuana, sin embargo, los estudiantes que se dormían en la escuela consumían más bebidas alcohólicas y fumaban más que los que no se dormían en clase. La asociación de la somnolencia con los estados de ánimo de los estudiantes, podría ser usado como un índice de dificultades adaptativas y psicológicas relacionado a un bajo rendimiento escolar. Estos autores muestran datos consistentes sobre una mayor socialización durante el fin de semana en los hombres con respecto a las mujeres, conducta de socialización que les lleva a ingerir una mayor cantidad de bebidas alcohólicas, de marihuana, etc. Aunque los hombres duermen mas tiempo que las mujeres, ellos muestran una mayor somnolencia durante las horas de clase. La combinación del consumo de sustancias de abuso son variables que interfieren en la actividad diurna y que

deben ser tomadas en cuenta para la instalación de programas de apoyo para estudiantes con problemas académicos.

En algunos países latinoamericanos (incluyendo el nuestro) se han señalado frecuentemente las implicaciones económicas y sociales que conllevan los índices de reprobación altos, bajo rendimiento académico y deserción escolar en las instituciones de educación media y superior (Bruera, 1983; Covo, 1989; UNAM, 1991). Se han realizado diferentes investigaciones con las cuales se pretende encontrar factores relevantes que intervienen en el comportamiento académico, por ejemplo Royer y cols. 1987 encontraron que las estrategias de aprendizaje están estrechamente relacionadas con las habilidades de lectura, de tal manera que el nivel de comprensión de lectura de los estudiantes puede usarse como predictor del desempeño académico. En México se han detectado problemas académicos en los alumnos tales como: sus hábitos de estudio, aprendizaje de las matemáticas y problemas de orientación vocacional. Martínez Guerrero y cols en 1993, diseñaron y validaron un Cuestionario de Actividades de Estudio , en el cual identificaron varias actividades de estudio que predicen confiablemente el desempeño académico de los alumnos, como es el caso de la comprensión de lectura, deseos de quedarse acostado todo el día, aunque haya dormido bien, motivación para el estudio, habilidades lógico-matemáticas, Problemas de concentración y retención. Por otro lado, en la facultad de Medicina de la UNAM se realizó un estudio con el fin de identificar algunos factores que pudieran afectar el rendimiento académico de los estudiantes; de acuerdo a los resultados obtenidos los autores reportaron la presencia de depresión severa, así como privación parcial y/o total de sueño. Estos

síntomas se relacionaron con somnolencia diurna y por consecuencia con una disminución en el rendimiento académico.

En la década de los años noventa Valencia y cols. llevaron a cabo un estudio sobre los hábitos de sueño de los jóvenes universitarios mexicanos con el objetivo de identificar los factores que inciden y determinan los niveles de somnolencia y que impactan su rendimiento académico, además de correlacionarlos con el factor de Somnolencia Diurna Excesiva (SED) del IAS. En este estudio analizaron aspectos tales como: número de horas de sueño entre y fin de semana, horario de sueño, siestas diurnas, hábitos alimenticios, de fumar o de ingestión de bebidas alcohólicas y datos demográficos (Valencia y cols., 1997) En este estudio se reportaron datos que señalan que la somnolencia diurna en estudiantes universitarios se relaciona con la presencia de ronquido, con mayor prevalencia en los hombres. Es importante señalar que no se estableció correlación entre el consumo de bebidas alcohólicas, de tabaco, de bebidas con cafeína y el nivel de somnolencia diurna.

II. METODO

II.1 Planteamiento del problema

Uno de los procesos que se requieren para que se pueda dar el aprendizaje, es la atención. A mediados de los años 70, numerosos estudios (Collins, 1977; Hochev, 1970; Norton, 1970; Wilkinson, 1960, 1965; Kjellberg, 1977) dejaron en claro la importancia de los déficits de atención relacionados a la privación de sueño o a la pérdida de sueño. Por lo tanto la disminución de la atención ocasionada por somnolencia podría dar lugar a una pobre ejecución tanto conductual como académica. Sin embargo poco trabajo se ha realizado para encontrar las causas que determinan el porqué los alumnos se quedan dormidos en clase. Von Gizycki y cols. y Jean Louis y cols., (1996) han encontrado que los alumnos caen en sueño en diferentes horarios escolares y que algunos de los posibles factores responsables de la somnolencia observada en estudiantes se encuentra asociada tanto con demandas sociales como académicas, haciendo énfasis en una estrecha relación entre la disminución en la ejecución académica y la higiene inadecuada de sueño principalmente en lo que se refiere al uso de alcohol y de sustancias de abuso tales como la marihuana. Algunos investigadores dentro de la UNAM (Martínez Guerrero y cols., 1993) a nivel del bachillerato y de la licenciatura en diferentes carreras han realizado estudios con el objetivo de identificar actividades de estudio relacionadas con el rendimiento académico. Los investigadores han encontrado situaciones específicas identificadas por los estudiantes que necesitan

ser exploradas con mayor detenimiento. En la población estudiantil de nuestra facultad se han realizado estudios en los que se ha tratado de esclarecer los factores (económicos, personales y del entorno en la trayectoria académica de los estudiantes) que puedan asociarse al bajo rendimiento académico, sin embargo, hasta el momento no se han presentado resultados que lleven a establecer la relación de de estos factores y el rendimiento académico debido a que los estudios se encuentran en etapa de recolección de datos.

II.2 Justificación

No obstante que desde hace tiempo, las alteraciones conductuales asociadas a la somnolencia se han identificado plenamente, en nuestro país pocos estudios se han realizado para determinar la relación de la somnolencia diurna sobre la ejecución conductual y su influencia sobre la actividad académica. Trabajos tales como los de Manelic y col., 1996 sobre los factores que afectan el rendimiento académico de los estudiantes describen que estos fallan por cursar con depresión, condición que hace que los jóvenes duerman menos y se quejen de estar privados de sueño. En el presente estudio se tiene como objetivo caracterizar a nuestra población de jóvenes universitarios en cuanto a su nivel de somnolencia y su ejecución conductual. El presente estudio permitirá aportar conocimiento acerca de la relación entre la somnolencia diurna y la ejecución académica y la identificación de los factores o síntomas que generan dicha somnolencia permitiendo establecer al mismo tiempo un diagnóstico y un tratamiento para corregir la somnolencia.

II.3 OBJETIVO

Establecer la relación entre el reporte de somnolencia diurna y la ejecución conductual representativa de actividades académicas de jóvenes universitarios.

Hipótesis

Existe una disminución significativa en la ejecución conductual entre el grupo de estudiantes somnolientos en comparación con el grupo de estudiantes clasificado como alerta.

VARIABLES

Variable Independiente (VI): Somnolencia

Variable Dependiente (VD) : Ejecución Conductual

Definición conceptual de las variables:

VI: La somnolencia es un estado fisiológico que se presenta entre el sueño y la vigilia, y representa tanto una disminución en el nivel de vigilancia como una propensión al sueño.

VD: La ejecución conductual es una manifestación crítica de la capacidad funcional del Sistema Nervioso Central en la cual se observan las consecuencias de los cambios neurofisiológicos que ocurren durante la somnolencia. Dicha ejecución es medida a través de pruebas de atención, concentración, memoria, comprensión de lectura, habilidades en matemáticas.

Definición operacional de las variables:

VI: Se define como el puntaje obtenido en las escalas de medición de la somnolencia: Inventario de Actividad Vigilia-Sueño y la Escala de Somnolencia Epworth.

VD: Atención y concentración definida como la cantidad de operaciones resueltas y la precisión de las mismas medida a través de la Prueba de Adición de Wilkinson.

VD: El aprendizaje se define como la cantidad de palabras repetidas del ensayo I al V de la Prueba Verbal-Auditiva de Memoria y Aprendizaje de Rey.

VD: Memoria definida como la cantidad de palabras recordadas en el ensayo 6, después del ensayo de interferencia de la Prueba Verbal-Auditiva de Memoria y Aprendizaje de Rey.

Sujetos

La muestra estuvo constituida por 54 estudiantes de ambos sexos (38 mujeres y 16 hombres) de la licenciatura de la carrera de Psicología de la UNAM, con un rango de edad de 18 a 24 años y una edad promedio de 20.4 DE \pm 2.0 años. Se formaron dos grupos con 27 sujetos cada uno, el Grupo Alerta (GA) y el Grupo Somnoliento (GS).

Los sujetos fueron seleccionados de la población de la Facultad de Psicología de la UNAM mediante la aplicación de los cuestionarios para medir somnolencia Inventario de Actividad Vigilia-Sueño (IAS) y Epworth. La elección del IAS se realizó en base a los valores obtenidos en las pruebas de validación (Valencia y cols,

1997), en las que se encontró una buena correlación entre escalas y la Prueba de latencias múltiples a sueño (LMS) (Carskadon y cols, 1979) la cual mide objetivamente somnolencia diurna. En las pruebas de validación el IAS obtuvo en el análisis en paralelo una sensibilidad de 0.69 con una especificidad de 0.58 con un valor predictivo positivo de 0.73 y un valor predictivo negativo de 0.54. En el análisis en serie se encontró una sensibilidad de 0.91 con una especificidad de 0.75 con un valor predictivo positivo de 0.89 y un valor predictivo negativo de 0.33. Se encontró una correlación de 0.49 entre la media del IAS y las Latencias Múltiples, con la mediana, la correlación fué de 0.50 con una $p < .0001$ contra la prueba de latencias múltiples de sueño. La elección de la escala de Epworth estuvo basada en la validación concurrente de esta contra la prueba de latencias múltiples de sueño donde el análisis en paralelo mostró una sensibilidad de 0.49 con una especificidad de 0.85, un valor predictivo positivo de 0.85 y un valor predictivo negativo de 0.50. El análisis en serie para el Epworth mostró una sensibilidad de 0.64 con una especificidad de 0.64 con un valor predictivo positivo de 0.75 y un valor predictivo negativo de 0.52. A los sujetos se les determinó el nivel de somnolencia mediante la aplicación de las escalas arriba descritas. Se les clasificó como somnolientos (GS) a aquellos que cayeron por debajo del percentil 25 (Puntaje=54) en el IAS y tuvieron un puntaje mayor de 11 en la escala de Epworth, y como grupo alerta (GA) a los que cayeron por arriba del percentil 75 (Puntaje=69) en el IAS y con un puntaje menor de 5 en la escala de Epworth.

Criterios de inclusión:

- Dar su consentimiento informado para su participación en el estudio.
- No laborar en turnos irregulares o rotatorios (trabajos nocturnos)
- No ingerir medicamentos depresores o excitadores del SNC.
- Cumplir con los criterios de valoración de las escalas de somnolencia Epworth >11; IAS<54 para el grupo somnoliento y de Epworth<5; IAS>69 para el grupo alerta.
- Sin alteraciones neurológicas determinadas mediante exploración neurológica.

Muestreo

Se hizo un muestreo no aleatorio o de conveniencia, en donde los sujetos seleccionados fueron los estudiantes que contestaron voluntariamente los cuestionarios, y quienes cumplieron con los criterios de inclusión.

Instrumentos

El material que se utilizó para medir la somnolencia fué el siguiente:

- Inventario sobre la Actividad Sueño-Vigilia (IAS) adaptado de Rosenthal y col.(1993) Sleep-Wake activity inventory (SWAI): A self-report measure of daytime sleepiness.
- Escala de Somnolencia de Epworth (Johns, 1991).

Otros instrumentos aplicados fueron los siguientes:

- Cuestionario de Hábitos de Sueño (Valencia y cols, 1997).

- Cuestionario de Actividades de Estudio (CAE) (Martínez-Guerrero y col, 1993).
- Inventario de Depresión de Beck (Jurado y cols, 1998).
- Perfil de Estado de Animo del inglés Profile of Mood Scale (POMS) (Mc Nair y cols, 1971).
- SCL-90 (Derogatis, 1977).

La batería para medir la ejecución estuvo constituida por las siguientes pruebas:

- a) Prueba Verbal Auditiva de Memoria y Aprendizaje de Rey (PVAR)
- b) Prueba de Adición de Wilkinson (PAW)
- c) Comprensión de Lectura (Castañeda, 1989)
- d) Habilidades Básicas en Matemáticas (Castañeda, 1989)

a). La Prueba Verbal Auditiva de Aprendizaje y Memoria de Rey (Lezak, 1983) se compone de una lista de 15 palabras no relacionadas, de uso cotidiano. Se lee la lista al sujeto y se le pide que al término de la lectura diga todas las palabras de las que se acuerde, esta lista se aplica en 5 ensayos. Posterior al quinto ensayo, se lee otra lista (ensayo B) de 15 palabras también de uso cotidiano, no relacionadas en un solo ensayo y se le pide al sujeto el recuerdo de dicha lista y finalmente ya sin la lectura de las palabras se le pide que diga todas las palabras que recuerde de la primera lista (ensayo 6). En esta prueba la calificación total para aprendizaje se obtiene de la suma de las palabras recordadas del ensayo I al V dando una

curva de aprendizaje. La memoria se calcula con el número de palabras recordadas en el ensayo 6. El ensayo B es una lista de interferencia, en la que se califica el número de palabras que recuerda el sujeto. Las palabras que se repitan varias veces o se cambien por otras, se consideran como errores. Esta prueba ha sido utilizada para valorar pacientes con apnea de sueño y con hipoxia (Valencia y cols., 1996, Decary y cols., 2000).

b) La Prueba de Adición de Wilkinson (1968) consiste en la realización de la mayor cantidad de sumas en 10 minutos. En esta prueba se califica el número de operaciones realizadas, el número de operaciones correctas e incorrectas y se obtiene el porcentaje de precisión. Esta prueba fue construida para medir funciones de atención y concentración. También ha sido utilizada con el objetivo de correlacionar el efecto de la hipoxia en pacientes con apnea de sueño sobre estas funciones (Valencia y cols., 1996).

c) La prueba de Comprensión de Lectura fue seleccionada debido a que permite evaluar factores que influyen en el aprendizaje a partir de la lectura como lo demuestran estudios realizados por Castañeda y cols 1988 y López y cols 1989. La prueba se compone de cinco reactivos que fueron seleccionados como los de mayor nivel de discriminación de la prueba original que se compone de 70 reactivos. Esta prueba consiste en proporcionarle un texto al sujeto e indicarle que lo lea, una vez que el sujeto ha terminado la lectura se le pide que conteste un cuestionario de cinco preguntas relacionadas con lo que acaba de leer. En esta prueba se califica:

el tiempo que el sujeto tarda en leer el texto, la tasa de lectura (el número de palabras que lee el sujeto en un minuto) y las respuestas correctas e incorrectas de acuerdo a la guía de calificación.

d) La prueba de Habilidades Básicas en Matemáticas. Esta prueba es una extracción de los reactivos con mayor nivel de discriminación que componen la sección de matemáticas del examen de selección para ingreso al bachillerato de la Universidad Nacional Autónoma de México (Material proporcionado por la Dra. Sandra Castañeda, 1994). Esta prueba se compone de 5 ejercicios de diferente grado de dificultad. En esta prueba se toma el tiempo que tarda el sujeto en resolver los ejercicios y las respuestas correctas e incorrectas.

Cuestionario de Hábitos de Sueño mide el número de horas de sueño entre semana y fin de semana, horario de sueño en el que acostumbran dormir, siestas diurnas, hábitos alimenticios, tabaquismo, de ingestión de bebidas que alteren el nivel de conciencia (café, té, refrescos de cola, bebidas alcohólicas), consumo de medicamentos ó sustancias que alteren su ciclo sueño-vigilia, así como datos demográficos.

- ❖ El Cuestionario de Actividades de Estudio (CAE) es un inventario de diagnóstico de estrategias de aprendizaje y estudio involucradas en las actividades académicas del alumno, dentro y fuera de clases, desarrollado y validado por Martínez-Guerrero y Sánchez-Sosa (1992), con un índice de

confiabilidad de 0.83 y 0.91. Este inventario contiene setenta reactivos con descripciones de estrategias de estudio, cada reactivo incluye una escala con un intervalo de seis opciones además de un rango de frecuencia de uso expresado en porcentajes. Las siguientes frases son algunos ejemplos de estos reactivos:

- ❖ cuantas horas dedica a estudiar
- ❖ cuantas veces tiene que leer un texto para entender
- ❖ tomo apuntes
- ❖ acudo a la biblioteca para obtener información y apoyar mas el tema que investigo
- ❖ me cuesta trabajo resolver operaciones matemáticas
- ❖ me dan ganas de quedarme acostado todo el día
- ❖ me esfuerzo por estudiar más que los demás
- ❖ me distraigo fácilmente
- ❖ me siento triste
- ❖ asisto todos los días a clase
- ❖ escucho música mientras estudio
- ❖ me distraigo facilmente, etc.

Este instrumento se utilizó con el objeto de identificar el uso de estrategias de estudio y su relación con el desempeño académico de estudiantes de nivel medio y superior.

Por otro lado, de acuerdo a lo descrito en la literatura acerca de los posibles factores asociados con rendimiento académico en estudiantes, la depresión podría

jugar un papel importante, razón por la cual a los sujetos estudiados se les determinó el nivel de depresión mediante la aplicación del Inventario de Depresión de Beck, que ha sido validado en la población universitaria de México (Jurado, 1998) con una sensibilidad y especificidad de 0.87 con una validez de 0.70. Esta es una de las escalas más utilizadas en el mundo para medir la severidad de los síntomas de depresión en muestras clínicas y no clínicas. Este inventario incluye 21 reactivos de síntomas de la depresión y cada reactivo consiste en un grupo de cuatro afirmaciones, de las cuales una tiene que ser seleccionada en relación a la forma en la que se ha sentido el individuo en la última semana. Estas afirmaciones reflejan el grado de severidad del malestar producido por los síntomas y se califican de 0 (mínimo) a 4 (severo). El puntaje total se obtiene de la sumatoria de los 21 reactivos. El diagnóstico de acuerdo a la puntuación obtenida es de 0-9 ausencia de depresión, 10-16 depresión leve, 17-29 moderada y de 30-63 depresión severa.

Perfil de estado de ánimo (Profile of Mood Scale) (POMS)

La Escala de Estado de Animo (Mc Nair y cols, 1971) evalúa tanto la intensidad como la calidad del estado de ánimo y contiene seis subescalas: depresión, tensión, ira, fatiga, vigor y confusión. Se compone de reactivos ordinales, en donde los enunciados son palabras que se encuentran relacionadas con el estado de ánimo. Cada reactivo tiene cinco opciones de respuesta que van desde "no en absoluto" hasta "en extremo". Esta escala se califica de acuerdo a unas tablas que contienen los reactivos que conforman cada subescala. Con el puntaje de cada subescala se puede obtener un perfil de estado de ánimo.

SCL-90

Con el objeto de descartar posibles padecimientos psiquiátricos en esta población se aplicó el Inventario SCL- 90, el cual es un autoreporte que refleja síntomas psicológicos, psiquiátricos y médicos, (Derogatis,1977). Esta escala se compone de 90 enunciados divididos en 9 dimensiones (somatización, interrelaciones, fobia, depresión, psicotismo, paranoia, ansiedad, obsesión, hostilidad). Con una validez desde 0.77 y de 0.86 para las diferentes subescalas.

Procedimiento

Una vez que los estudiantes aceptaron participar en el estudio se les aplicaron las escalas de IAS y EPW para ser clasificados como alertas y somnolientos y fueron sometidos a la exploración neurológica. Posteriormente fueron sometidos a la aplicación de la batería psicológica en un cubículo aislado de estímulos distractores. La hora de inicio de aplicación de dicha batería fué a partir de las 12hrs, ya que cae dentro del umbral que se ha descrito como el pico máximo de la somnolencia (Carskadon, 1985).

El orden de aplicación de la batería fué el siguiente:

- Prueba Verbal Auditiva de Aprendizaje y Memoria de Rey
- Prueba de Adición de Wilkinson

- Comprensión de Lectura
- Prueba de Habilidades Básicas en Matemáticas
- El cuestionario de Hábitos de Sueño se aplicó junto con las pruebas de selección de sujetos.
- El CAE fue aplicado después de la aplicación de la batería psicológica.
- El Inventario de Beck y el SCL-90 y el POMS fueron aplicados al finalizar la aplicación de las pruebas de ejecución.

III ANALISIS ESTADISTICO

Debido a que la distribución poblacional de la variable dependiente es normal y que el nivel de medición de la VD es intervalar es que se utilizó una prueba paramétrica de ANOVA para determinar diferencias significativas entre los grupos en cuanto a sus medias y varianzas sobre la ejecución conductual, (Prueba Verbal Auditiva de Aprendizaje y Memoria de Rey) , Prueba "t" para la Prueba de Adición de Wilkinson, Lectura de Comprensión, Habilidades Básicas en Matemáticas, Hábitos de Sueño), para las actividades de estudio (CAE) para la determinación de depresión y rasgos psiquiátricos se utilizó la prueba de rangos de Mann-Whitney. Para el análisis de variables nominales con un nivel de medición dicotómica se determinó la frecuencia (p.ej. sabe si ronca, cuantas veces se levanta al baño, frecuencia de acidez, de dolor de cabeza) es que se usó la prueba no paramétrica de Ji cuadrada.

- Comprensión de Lectura
- Prueba de Habilidades Básicas en Matemáticas
- El cuestionario de Hábitos de Sueño se aplicó junto con las pruebas de selección de sujetos.
- El CAE fue aplicado después de la aplicación de la batería psicológica.
- El Inventario de Beck y el SCL-90 y el POMS fueron aplicados al finalizar la aplicación de las pruebas de ejecución.

III ANALISIS ESTADISTICO

Debido a que la distribución poblacional de la variable dependiente es normal y que el nivel de medición de la VD es intervalar es que se utilizó una prueba paramétrica de ANOVA para determinar diferencias significativas entre los grupos en cuanto a sus medias y varianzas sobre la ejecución conductual, (Prueba Verbal Auditiva de Aprendizaje y Memoria de Rey) , Prueba "t" para la Prueba de Adición de Wilkinson, Lectura de Comprensión, Habilidades Básicas en Matemáticas, Hábitos de Sueño), para las actividades de estudio (CAE) para la determinación de depresión y rasgos psiquiátricos se utilizó la prueba de rangos de Mann-Whitney. Para el análisis de variables nominales con un nivel de medición dicotómica se determinó la frecuencia (p.ej. sabe si ronca, cuantas veces se levanta al baño, frecuencia de acidez, de dolor de cabeza) es que se usó la prueba no paramétrica de Ji cuadrada.

IV. RESULTADOS

La muestra estudiada estuvo constituida por 54 estudiantes de 2do, 4to y 7to semestres de la carrera de Psicología de la UNAM, de los cuales 38 fueron mujeres y 16 hombres con un rango de edad de 18 a 24 años con una media de 20.4 años. Los estudiantes fueron divididos en dos grupos (grupo alerta y grupo somnoliento) de acuerdo a los puntajes obtenidos en las escalas de IAS(69 o más para alerta y 54 o menos para somnoliento) y ESE(5 o menos para alerta y 11 o más para somnoliento). Los estudiantes de los dos grupos tuvieron características antropométricas, académicas y socioeconómicas semejantes (Tabla 1).

Se encontró que los hábitos de sueño de los sujetos de los dos grupos fueron semejantes en cuanto a la hora promedio en que van a la cama entre semana y en fin de semana y en cuanto al tiempo que duermen, así como en la hora de levantarse entre semana y en fin de semana. No obstante, esta similitud los estudiantes de los dos grupos reportaron tomar siestas entre semana y fin de semana, donde los somnolientos en esta última condición tomaron más siestas y con una mayor duración (Tabla 2).

Todos los estudiantes fueron explorados psiquiátrica y neurológicamente. En el Inventario de Beck se encontró que los estudiantes no se reportaron como deprimidos aunque hubo diferencia significativa entre los dos grupos, donde el grupo alerta tuvo un puntaje de 3 y el grupo somnoliento de 9 que es el puntaje máximo dentro de la normalidad.

La exploración psiquiátrica realizada a través del SCL-90 en todos los

estudiantes evaluados de acuerdo al puntaje obtenido (>2) en las diferentes escalas que constituyen la prueba aunque mostraron diferencias significativas entre los dos grupos, todos los estudiantes se reportaron sin síntomas que indicaran alguna patología.

La exploración neurológica tampoco reportó signos positivos, lo cual significa la ausencia de cualquier patología (Tabla 3).

Pruebas de Ejecución

El análisis estadístico de los datos mostró que la somnolencia diurna disminuyó de manera importante la ejecución conductual de los estudiantes.

En la prueba de aprendizaje y memoria de Rey se encontró que los sujetos somnolientos aprendieron menos palabras que los sujetos alertas en el ensayo I al V (ver tabla 4), sin embargo, el grupo alerta y el grupo somnoliento siguieron una curva normal de aprendizaje (ver fig. 1). No obstante, el grupo somnoliento se mantuvo por debajo del grupo alerta. Es importante señalar que en el ensayo B (VI) ó ensayo de interferencia se confirmó que el grupo somnoliento recordaba un menor número de palabras en el ensayo (VII), que valora la memoria, se observaron cambios significativos entre los grupos. En cuanto al total de palabras aprendidas en los cinco ensayos también, se observó un número menor en el grupo somnoliento .

Las funciones de atención y concentración (PAW) se observaron alteradas en el grupo somnoliento. En dicho grupo se encontró una disminución significativa en la cantidad de operaciones resueltas ($p < 0.02$) y en la precisión con la que se

resolvieron ($p < 0.02$) (ver tabla 4.1).

En la Prueba de Habilidades Matemáticas el grupo somnoliento tardó más tiempo (minutos) en resolver los ejercicios que el grupo alerta ($p < 0.02$) y también cometió más errores ($p < 0.04$) (ver tabla 4.2).

Hábitos de Sueño

El análisis de los datos obtenidos con el cuestionario de Hábitos de Sueño, reportó que los sujetos somnolientos dormían el mismo tiempo, incluyendo las siestas (horas) que los sujetos alertas ($GA=6.9 \pm DE=1.0$, $GS=6.5 \pm DE=0.9$) entre semana y en fin de semana ($GA=8.4 \pm 1.2$; $GS=8.5 \pm 1.1$) por lo que la somnolencia parece no estar relacionada a privación de sueño. Los sujetos somnolientos además reportaron tomar un número mayor de siestas, con una mayor duración (minutos) de las mismas que los sujetos alertas (Entre semana: $GA=0.2 \pm DE=0.33$, $GS=0.9 \pm DE=1.2$; $t=-3.1$; $p < 0.003$; $GA=0.16 \pm DE=0.3$; $GS=0.69 \pm DE=0.7$; $t=-3.4$; $p < 0.002$) confirmando así una mayor tendencia a tener sueño diurno. En fin de semana se observó lo siguiente en el número de siestas $GA=0.1 \pm DE=0.5$; $GS=0.6 \pm DE=0.9$; $t=-2.5$; $p < 0.02$). Así mismo las siestas también duraron más ($GA=0.1 \pm DE=0.4$; $GS=0.6 \pm DE=0.8$; $t=-2.3$; $p < 0.03$) (ver tabla 5). No obstante, el grupo somnoliento reportó tener sueño insuficiente y necesitar más tiempo de sueño (aproximadamente 1.30 hrs.), situación que concuerda con la necesidad de tomar siestas.

El 33% del grupo somnoliento reportó tener dificultad para conciliar el sueño o permanecer dormido durante la noche, el 25% de este mismo grupo manifestó tener

sensación de acidez durante la noche, y un porcentaje semejante refirió sudar excesivamente y despertar con dolor de cabeza.

Hábitos de Estudio (CAE)

En las Tablas 6 y 6.1 se muestran los factores más sobresalientes reportados por el grupo somnoliento en el CAE. La pregunta 18 concuerda con la dificultad que los estudiantes presentaron para resolver ecuaciones y operaciones matemáticas como ya se describió arriba. La pregunta 26 (ganas de acostarse todo el día) confirmó la presencia de somnolencia y la necesidad de tomar siestas. Asimismo las preguntas 36 (se me olvida con facilidad lo que se vió en la clase anterior), 44 (siento que hay cosas que me distraen en el lugar donde estudio), 48 (estudiar en grupo y platicar otras cosas) y 68 (si me interrumpen me cuesta trabajo retomar la idea), son declaraciones que concuerda con la poca concentración y atención que los estudiantes somnolientos manifestaron en la solución de todas las pruebas que involucraron tareas matemáticas, ya que estas requieren que el sujeto tenga un estado de alertamiento adecuado para resolver todas las operaciones que pueda en el tiempo que está indicado en la propia prueba y con la mayor precisión posible, como es el caso de la PAW.

Depresión y detección de rasgos psicopatológicos

El Inventario de depresión de Beck mostró un puntaje de 3 para el grupo alerta, contra un puntaje de 9 para el grupo somnoliento lo que significa que los dos grupos se mantuvieron dentro de niveles mínimos de depresión. El estudio de los

síntomas psiquiátricos (SCL-90) no arrojó puntajes mayores de 2 en ninguna de las 10 escalas de la prueba para los dos grupos. Entre el Inventario de Depresión de Beck y la escala de Depresión de la prueba SCL-90, realizó una correlación de Spearman con el fin de obtener una validación concurrente nos dio una $r=0.70$; $p<.006$. lo que significa que la somnolencia no estuvo asociada a depresión o a algún padecimiento psiquiátrico.

Escala de Estado de Animo (POMS)

El análisis de esta prueba aunque no hubo diferencias significativas entre los grupos mostró un perfil negativo en los estudiantes somnolientos en el estado de ánimo debido a que en todas las subescalas de la prueba se observó un mayor puntaje, lo que permite establecer que la somnolencia los impacta de tal manera que se quejan más que los estudiantes alertas como puede observarse en la gráfica 2. Estos datos, por otro lado nos sugieren que la somnolencia pudiera manifestarse como síntoma de problemas psicológicos de adaptación. La subescala de depresión del POMS se correlacionó con el Inventario de Depresión de Beck con el objetivo de establecer una validación concurrente la cual arrojó una $r=0.63$ y una $p<0.008$. Al mismo tiempo nos permitió confirmar que la queja de somnolencia no se relaciona con depresión.

V. DISCUSION

Este estudio aporta hallazgos importantes acerca del impacto de la somnolencia sobre las actividades representativas del rendimiento académico. Los sujetos somnolientos presentaron una mayor dificultad para aprender, como sucedió en la distribución de las palabras recordadas en los diferentes ensayos que les fueron presentados a los sujetos (I-V). Además, presentaron una mayor inhibición proactiva en el recuerdo de material novedoso como fué demostrado en la presentación de la segunda lista de palabras o del ensayo B de la PVAR. Asimismo esta somnolencia se reflejó en la tarea de memoria, ya que también la cantidad de palabras evocadas fue menor en este grupo.

Algunos estudios han señalado que las alteraciones en el proceso de memoria en sujetos somnolientos con privación de sueño se deben a fallas en la formación del trazo de memoria y en su almacenamiento, y probablemente a una disminución en la atención durante el proceso de memorización debido a lapsos durante el proceso de codificación (Elkin y Murray, 1974, Polzella 1975; Dinges 1991).

Este estudio proporciona evidencia acerca del impacto de la somnolencia sobre los procesos de atención y concentración en sujetos no privados de sueño, pero con queja de somnolencia. Los sujetos somnolientos en nuestro estudio como ya se mostró, presentaron una mayor dificultad para resolver problemas matemáticos como se pudo observar en los diferentes instrumentos utilizados para evaluar las habilidades matemáticas.

Los resultados obtenidos a través del CAE nos permite destacar la

importancia de este instrumento en la identificación de aspectos subjetivos de los estudiantes somnolientos y su asociación con su bajo rendimiento académico. Los reactivos que fueron significativos entre los dos grupos corresponden a 2 de los factores que se identificaron en este instrumento (Habilidades Matemáticas y Concentración y Retención) que fueron obtenidos mediante el análisis factorial confirmatorio del CAE (Martínez y cols., 1998; 2000

Los datos obtenidos a través del cuestionario de Hábitos de Sueño nos permitió establecer que nuestros sujetos somnolientos no estaban privados de sueño ya que los dos grupos reportaron dormir el mismo número de horas entre y fin de semana, sin embargo, aunque este grupo no reportó roncar, es muy importante señalar que la presencia de acidez, de despertar con dolor de cabeza, de sudoración excesiva y de dificultad para iniciar o permanecer dormido durante la noche, son eventos que pudieran asociarse con la presencia de alteraciones gastrointestinales o respiratorias, trastorno que puede ocasionar fragmentación del sueño y cursar al otro día con somnolencia excesiva diurna, por lo que es necesario descartar la presencia de esta sintomatología como factor determinante en el rendimiento académico de los estudiantes en futuros estudios. Por otro lado, encontramos que nuestros sujetos somnolientos no cursaban con depresión, lo que nos permite descartar a esta condición como un factor determinante de un menor rendimiento académico, en contraste con lo propuesto por otros estudios epidemiológicos realizados en nuestra comunidad universitaria en los que se han reportado fallas en las actividades académicas asociadas a privación de sueño y a la presencia de signos depresivos (Martínez y cols.,1993; Manelic y cols., 1996).

Estos datos ponen de manifiesto la importancia que tiene el nivel de alertamiento en el proceso de aprendizaje. Es evidente que un sujeto con somnolencia excesiva se encuentra en desventaja con respecto a un sujeto alerta, frente a la adquisición de información.

Es importante señalar que los datos obtenidos en el Perfil de estado de ánimo (POMS) nos da información acerca de cómo impacta la somnolencia a los jóvenes universitarios (somnolientos) en los que se encontró un mayor malestar generalizado.

Dado el impacto de la somnolencia en la ejecución académica observado en nuestros estudiantes somnolientos es necesario determinar la gravedad de la misma, debido a que esta puede por un lado aumentar la vulnerabilidad para utilizar sustancias de abuso que les permitan mantenerse más alertas y por otro descartar a la somnolencia como síntoma de trastornos intrínsecos graves en el dormir.

Es preciso y urgente realizar estudios epidemiológicos en la población universitaria con instrumentos válidos y objetivos que nos permitan identificar con mayor precisión los factores que están asociados a una baja ejecución conductual de nuestros estudiantes. Los trabajos de Valencia y cols. (1997) describen la presencia de ronquido (siempre ó algunas veces) en el 36.6% de la población estudiada como una posible causa de somnolencia. Los sujetos que manifestaron roncar, también reportaron un mayor nivel de somnolencia en contraste con los que no roncan por lo que en futuras investigaciones deberá establecerse la relación entre este síntoma y la somnolencia excesiva diurna.

Es importante señalar que en el Índice de Masa Corporal entre los grupos no hubo diferencias significativas, no obstante, el grupo somnoliento mostró una mayor masa promedio (24)kg/ m² que el grupo alerta (21)kg/m². condición que también puede dar lugar a la presencia de ronquido y de obstrucción de la vía area superior por exceso de grasa.

VI. CONCLUSIONES

Los hallazgos obtenidos en este estudio nos permiten concluir que:

Se encontró una disminución en la ejecución conductual de los estudiantes somnolientos manifestándose esta:

- En el aprendizaje de menos palabras con respecto a los estudiantes alertas.
- En la disminución de la atención y la concentración donde se observó que los estudiantes somnolientos se volvieron más lentos para resolver operaciones y menos efectivos.
- Estos resultados nos permiten establecer que la somnolencia es un factor que impacta la ejecución conductual de los estudiantes universitarios.
- Por otro lado, la somnolencia que reportaron los estudiantes somnolientos no se asocia a privación de sueño ya que reportaron dormir la misma cantidad de horas que los estudiantes alertas.
- Que los resultados de la evaluación del nivel de depresión nos permite establecer que nuestros sujetos no estaban deprimidos, por lo que la disminución en la ejecución no se asocia a depresión.
- Que los estudiantes somnolientos presentaron un mayor malestar generalizado en cuanto a su estado de ánimo.
- Este trabajo nos permitió aportar información muy valiosa en

cuanto al conocimiento de algunos de los factores que pudieran influir en el rendimiento académico de nuestros estudiantes identificados a partir de los instrumentos generados y validados dentro de nuestra Universidad.

REFERENCIAS

- Awapara, J., Landau, A.J., Fuerst, R., Seale, B. (1950). Free γ -aminobutyric acid. Nature; 178:1052.
- Babkoff H., Mikulincer M., Caspy T., Kempinski D., Sing H. (1988). The topology of performance curves during 72 hours of sleep loss: A memory and search task. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 40A; 737-756.
- Bastuji H., Garcia L M., Mauguiere F. (1995). Study of sleepiness with event related potentials in normals and hypersomniac patients. Sleep Research, 24, 243.
- Bassetti C., Aldrich M. (1996). Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke. A prospective study of 59 patients. Neurology, 47:1167-1173.
- Bjerner B. (1949). Alpha depression and lowered pulse rate during delayed actions in a serial reaction test: a study of sleep deprivation. Acta Physiologica Scandinavica;19,(Suppl 65), 1-93.
- Bliwise D., Keenan S., Burnburg D. (1991). Inter-rater reliability for scoring periodic leg movements in sleep. Sleep; 14:249-251.
- Billiard M., Alperovitch A., Perot C. and Jammes A.(1987). Excessive Daytime Somnolence in young men: Prevalence and contributing factors. Sleep;10(4):297-305.
- Bonnet MH. (1985) Effect of sleep disruption on sleep, performance and mood. Sleep, 8, 11-19.
- Bonnet MH. (1994). Sleep deprivation. En Kryger Mh, Roth T, Dement WC(eds). Principles and Practice of Sleep Medicine (50-67).
- Bonnet MH. (1986). Performance and sleepiness as a function of frequency and of sleep disruption. Psychophysiology, 23, 263-271.
- Broadbent D.E. (1953). Noise, paced performance and vigilance tasks. British Journal of Psychology;44, 295-303.
- Broughton R.(1982). Performance and evoked potential measures of various states of daytime sleepiness. Sleep;5:S135-S146.
- Bruera JC. (1983). Deserción escolar en la Universidad Autónoma de Baja California Sur. Revista Latinoamericana de Estudios Educativos, XIII;2:5-104.

- Carskadon MA, Dement WC.(1977). Sleep tendency: an objective of sleep loss. Sleep Res;6:200.
- Carskadon MA, Dement WC.(1979). Effects of total sleep loss on sleep tendency. Perceptual Motor Skills;48:495-506.
- Carskadon MA, Harvey K, Duke P.(1980). Pubertal changes in daytime sleepiness. Sleep;2: 453-460.
- Carskadon MA, Dement WC.(1981). Cumulative effects of sleep restriction on daytime sleepiness. Psychophysiology;18:107-113.
- Carskadon MA., Dement WC.(1982). Nocturnal determinants of daytime sleepiness. Sleep;5(5):73-81.
- Carskadon M, Orav J E., Dement WC.(1983). Evolution of sleep and daytime sleepiness in adolescents. En Sleep-wake disorders: Natural history, epidemiology and long-term evolution 201-216, Raven Press, New York.
- Carskadon MA, Littell WP, Dement WC.(1985). Constant routine: alertness, oral body temperature, and performance. Sleep Res;14:293.
- Carskadon MA, Dement WC.(1987). Daytime sleepiness: quantificación of behavioral state. Neurosci Biobehav Rev;11: 307-317.
- Carskadon MA. (1993). Evaluation of excessive daytime sleepiness. Neurophysiol Clin;23:91-100.
- Chokroverty S. (1996). Sleep and degenerative neurologic disorders. Neurologic disorders. Neurologic Clinics, Sleep Disorders II, 14:807-826.
- Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ.(1982). Sleep-wake disorders based on polysomnographic diagnosis. A national cooperative study. JAMA;247-997.
- Corcoran,DW. (1962).Noise and loss of sleep. Q.J exp. Psychol;14, 178-182.
- Corcoran,DW. (1964). Changes in heart rate and performance due to loss of sleep. Br. J. Psychol;55, 307-314.
- Corsi M., Arce C., Ramos J., Lorenzo I., Guevara M. (1996). Time course of reaction time and EEG while performing a vigilance task during total sleep deprivation. Sleep;19(7):563-569.
- Covo, M.(1989). Reflexiones sobre estudios de la deserción universitaria en México. En ANUIES, Trayectoria escolar en la educación superior.

- Culebras A. (1992). Neuroanatomic and neurologic correlates of sep disturbances. Neurology, 42(suppl 6):19-27.
- Curran HV.(1991). Benzodiazepines, memory and mood: a review. Psychopharmacology;105:1-8.
- Decary A., Rouleau I., Montplasier J. (2000). Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: A proposed neuropsychological test battery. Sleep; 23 (2), 369-382.
- Dinges DF, Orne MT, Whitehouse WG, Orne EC.(1987). Temporal placement of a nap for alertness: Contributions of circadian phase and prio wakefulness. Sleep;10:213-229.
- Dinges D and Powell JW. (1988). Sleepiness is more than lapsing. Sleep Research:17, 84.
- Dinges FD and Kribbs NB.(1991). Performing while sleepy: effects of experimentally induced sleepiness. En Monk TH (ed). Sleep, sleepiness and performance. 97-128, John Wiley & Sons, New York.
- Elkin AJ and Murray DJ.(1974). The effects of sleep loss on short-term recognition memory. Canadian Journal of Psychology;28, 192-198.
- George CFP and Smiley A. (1999). Sleep apnea and automobile crashes. Sleep, 22, (6),790-796.
- Gold DR, Rogacz S, Bock N, Tosteson T, Baum T, Speizer F, Czeisler C. (1992). Rotating shift work, sleep and accidents related to sleepiness in hospital nurses. American Journal of Public Health, 82 (7),1011-1014
- Guyer B, Strobino DM, Ventura SJ, Singh GK. Annual summary of vital statistics 1994. (1995). Pediatrics;96:1029-1039.
- Hirshkowitz M, Gokcebay N, Igbal S, Zebrak A, AbuElheigia A, Yang K. (1995) Epworth sleepiness scale and sleep-disordered breathing: replication and extension. Sleep Research, 24, 249.
- Hawkins J., Shaw P. (1992). Self-reported sleep quality in college students: a repeated measures approach. Sleep, 15(6), 545-549.
- Hockey GR. (1970). Changes in attention allocation in a multi-component task under loss of sleep. British Journal of Psychology:61; 473-480.
- Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement WC.(1973). Quantification of sleepness: a new approach. Psychophysiology. 10,4;413-436.

- Horne JA and Wilkinson S. (1985). Chronic sleep reduction: daytime vigilance, performance and EEG measures of sleepiness, with particular reference to "practice" effects. Psychophysiology;22, 69-78.
- Horne JA, Reyner LA. (1995). Sleep related vehicle accidents. British Medical Journal, 4:565-567.
- Horstmann S., Hess CW., Bassetti C., Gugger M., Mathis J. (2000). Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. Sleep, 23(3); 383-389.
- Jean-Louis G, von Gizycki H, Zizi F, Friedman K, Spielman AJ, Taylor D, Fullilove R, Taub H.(1996). Psychosocial determinants of sleepiness and performance: consideration of gender differences. Sleep Res;25;101.
- Jean-Louis G, von Gizycki H, Zizi F, Nunes J.(1998). Mood states and sleepiness in college students: influences of age, sex, habitual sleep, and substance use. Percept Motor Skills;87:2, 507-12.
- Johns M.(1991). A new method for measuring daytime sleepiness. The Epworth Sleepiness Scale. Sleep;14: 540-545
- Jones BE. (2001). Basic mechanisms of sleep-wake states. En Kryger MH, Roth T, Dement WC., eds Principles and Practice of Sleep Medicine (134-154). Philadelphia:WB Saunders Co.
- Kjellberg A. (1977). Sleep deprivation and some aspects of performance. Waking and Sleeping;1:139-1153.
- Kleitman N.(1923). The effects of prolonged sleeplessness on man. American Journal of Physiology66, 67-92.
- Lezak,MD (1983). Neuropsychological assessment. (2nd ed), New York: Oxford University Press.
- López OM, Castañeda S, Gómez AT.(1989). Contribución a la evaluación de estrategias de aprendizaje. El inventario de habilidades de estudio. En Castañeda S y López M (eds). Antología:La Psicología Cognoscitiva del Aprendizaje Aprendiendo a aprender. UNAM.
- Lorenzo I., Ramos J., Arce C., Guevara M., Corsi M. (1995). Effect total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity man. Sleep; 18(5):346-354.
- Lugaresi E., Cirignotta F., Zucconi M., Mondini S., Lenzi PL y Cocagna G.(1983). Good and Poor Sleepers: An epidemiological survey of the Sn Marino population. En Guilleminault C., Lugaresi E.(eds). Sleep-wake disorders: natural history, epidemiology and long-term evolution (1-12), New York, Raven Press.

- Malow B. (1996). Sleep and epilepsy. Neurologic clinics, sep disorders II,14:765-790.
- Manelic R H, Ortega SH. (1995). La depresión en los estudiantes universitarios de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Plantel Aragón. Salud Mental, 18(2):31-34.
- Marcus LC and Loughlin GM. (1996). Effect of sleep deprivation on driving safety in housestaff. Sleep, 19(10):763-766.
- Martínez GJ, Sánchez SJ. (1993). Estrategias de Aprendizaje: Análisis Predictivo de hábitos de estudio en el desempeño académico de alumnos de bachillerato. Revista Mexicana de Psicología;10, 1:63-74.
- Martínez GJ., Ortega L., Navarrete L.(1998). Validez del Cuestionario de Actividades de Estudio (CAE): Análisis de estrategias de aprendizaje predictoras del desempeño académico en alumnos de la carrera de medicina. Memoria del VIII Congreso Mexicano de Psicología.
- Martínez GJ., Sánchez SJ. (2000). Assessment and analysis of strategies predicting academic performance in university students. International Journal of Psychology. IUPsyS vol, 35; 3-4.
- Murray EJ. (1965). Sleep, Dreams and arousal. Appleton-Century.
- Norton R. (1970). The effects of acute sleep deprivation on selective attention. Br. J. Psychol;61, 2, 157-161.
- Palomaki H., Partinen M. (1992). Snoring, sleep apnea syndrome and stroke. Neurology, 42(suppl6);75-82.
- Pape HC. (1992). Adenosine promotes burst activity in guinea-pig geniculocortical neurons through two different ionic mechanisms. J.Physiol. 447-729.
- Patrick GT and Gilbert JA. (1896). On the effects of loss of sleep. Psychological Review;3, 469-483.
- Polzella DJ.(1975). Effects of sleep deprivation on short-term recognition memory. Journal of Experimental Psychology;104, 194-200.
- Pressman MR, Spielman AJ, Pollak CP, Weitzman ED.(1982). Long-latency auditory evoked responses during sleep deprivation and in narcolepsy. Sleep;5:S147-S156.

- Rechtschaffen A, Kales A.(1968). A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, Los Angeles.
- Richardson GS, Carskadon MA, Orav EJ and Dement WC.(1982). Circadian Variation of sleep tendency in elderly and young adult subjects. Sleep; 5:582-594.
- Roberts E., Frankel, S. (1950). Aminobutyric acid in brain: its formation from glutamic acid. J Biol Chem; 187:65-69.
- Roehrs T, Zorick F, Sicklesteel J.(1983). Excessive daytime sleepiness associated with insufficient sleep. Sleep;6:319-325.
- Rosenthal L, Roehrs TA and Roth T.(1993). The Sleep-Wake Activity Inventory: A Self-Report Measure of Daytime Sleepiness. Biol Psychiatry;34:810-820.
- Roth T, Roehrs, TA, Carskadon MA, Dement WC.(1994). Daytime sleepiness and alertness. En Kryger MH, Roth T, Dement WC., eds Principles and Practice of Sleep Medicine (40-49). Philadelphia:WB Saunders Co.
- Royer JM., Abranovic WA. and Sinatra GM.(1987). Using entering reading comprehension performance as a predictor of performance in college classes. Journal of Educational Psychology, 79, (1),19-26.
- Salín PR. Neuroanatomía y neurofisiología del sueño.(2000). En Valencia M., Salin R., Pérez R.(eds) Trastornos del Dormir. 5-19. McGraw-Hill Interamericana.
- Sembrano E., Barthlen G. (1997). Polysomnographic findings in a patient with the mitochondrial encephalomyopathy NARP. Neurology; 49:1714-1717.
- Taub JM. (1971). Sleep-Wakefulness cycle in mexican adults. Journal of Cross-Cultural Psychology, 2, 353-363.
- Thayer, RE. (1967). Measurement of activation through self-report. Psychological Reports;20:663-678.
- Tilley AJ, Wilkinson RT.(1984). The effects of a restricted sleep and on performance. Psychophysiology;21:406-412.
- Valencia FM, Bliwise DL, Guilleminault C, Cilveti R and Clerk A.(1996). Cognitive Function in Patients with Sleep Apnea after Acute Nocturnal Nasal Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Treatment: Sleepiness and Hypoxemia Effects. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology;18(2):197-210.

- Valencia M, Rosenthal L, Castaño A, Campos RM, Reséndiz M, Aguilar J, Vergara P y Aguilar Roblero R.(1997). Desarrollo de un instrumento válido para la medición de somnolencia diurna en la población mexicana. En Velázquez Moctezuma J. (ed) Medicina del Sueño: Aspectos Básicos y Clínicos, 441-455. Sociedad Mexicana de Sueño, Universidad Autónoma Metropolitana, México.
- Valencia F. M., García R. G., Huerta D E. Hipersomnias: trastornos de somnolencia diurna excesiva. (1996).en :Manuel Ramiro H y Oscar Saita-Kamino (eds). Temas de Medicina Interna: Terapéutica en Neurología, vol 4(4):693-713, Mc Graw Hill.
- Warren N and Clark B. (1937). Blocking in mental and motor tasks during a 65 hour vigil. Journal of Experimental Psychology;21, 97-105.
- Webb W, Agnew H.(1973). Sleep and Dreams. Wm.C Brown, Dubuque Iowa.
- Webb WB.(1985). Experiments on extended performance: repetition, age and limited sleep periods. Behavior Research Methods, Instruments and Computers;17,27-36.
- Williams HL, Lubin A and Goodnow JJ.(1959). Impaired performance with acute sleep loss. Psychological Monographs: General and Applied;73,1-26.
- Williams HL, Giesecking CF and Lubin A.(1966). Some effects of sleep loss on memory. Perceptual and Motor Skills;23,1287-1293.
- Wilkinson RT.(1958). Lack of sleep and on performance. Bull Br Psychol Soc;34:5A-6A.
- Wilkinson RT. (1965). Sleep deprivation. In OG Edholm and AL Bacharach (Eds). The physiology of human survival. New York: Academic Press, 339-430.
- Wilkinson RT (1968). Sleep deprivation: Performance tests for partial and selective sleep deprivation. En L.A. Abt and B:F Reiss (Eds) Progress in clinical psychology (vol 8), New York: Grune and Stratton.
- Wilkinson RT, Houghton D.(1982). Field test of arousal: A portable reaction timer with data. Human Factors;24:487-493.
- von Gizycki H, Jean-Louis G, Zizi F, Taylor D, Fullilove R,Spielman AJ, Taub H.(1996). Falling Asleep in school as a marker for pathologic sleepiness in college students. Sleep Res;25;116.
- Yoss RE, Moyer NJ, Ogle KN.(1969). The pupillogram and narcolepsy. A method to measure decreased levels of wakefulness. Neurology;19:921-928.

Tabla 1. Características Antropométricas de los estudiantes universitarios

VARIABLES	GRUPO ALERTA	GRUPO SOMNOLENTO	P
GENERO (M/H)	17/10	21/6	ns
EDAD	20.8±2.1	19.9±1.8	ns
TALLA	166.1±9.6	162.1±8.9	ns
PESO	62.9±12.0	60.4±9.9	ns
IMC	22.3±3.9	23.0±2.9	ns
NIVEL SOCIOECONÓMICO	MEDIO	MEDIO	ns
ESCOLARIDAD	2do, 4to, 7to SEMESTRE	2do, 4to, 7to SEMESTRE	ns

78

Tabla 2. HABITOS DE SUEÑO DE ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

VARIABLES	GRUPO ALERTA	GRUPO SOMNOLENTO	P
HORA DE IR A LA CAMA ENTRE SEMANA	23.1±.9	23.2±.9	ns
HORA DE LEVANTARSE ENTRE SEMANA	6.2±1.0	5.9±1.0	ns
HORA DE IR A LA CAMA EN FIN DE SEMANA	24.8±1.2	24.8±1.2	ns
HORA DE LEVANTARSE EN FIN DE SEMANA	8.8±1.0	8.5±1.3	ns
TIEMPO TOTAL DE SUEÑO (TTS) HORAS ENTRE SEMANA	6.9±1.0	6.5±0.9	ns
TIEMPO TOTAL DE SUEÑO (TTS) HORAS EN FIN DE SEMANA	8.4±1.1	8.5±1.1	ns
NUMERO DE DESPERTARES	0.17±0.5	1.9±1.0	0.001*
NUMERO DE SIESTAS ENTRE SEMANA	0.5±1.2	1.0±1.2	NS
NUMERO DE SIESTAS EN FIN DE SEMANA	0.1±0.4	0.7±.9	0.005
DURACION SIESTAS ENTRE SEMANA	11.4±0.3*	54.6±1.4*	0.01
DURACION SIESTAS EN FIN DE SEMANA	6.0±0.3*	37.2±0.9*	0.008

*minutos

Tabla 3. CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS DE ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

PRUEBAS	GRUPO ALERTA	GRUPO SOMNOLENTO	P <
INVENTARIO DE DEPRESION DE BECK	3*	9*	0.005
SCL90			
SOMATIZACION	0.3	0.8	0.0004
OBSESION	0.4	1.1	0.0002
INTERPERSONAL	0.2	0.8	0.0001
DEPRESION	0.2	0.1	0.0001
ANSIEDAD	0.2	0.7	0.0005
HOSTILIDAD	0.2	0.1	0.0004
FOBIA	0.2	0.4	0.03
PARANOIA	0.2	0.8	0.0001
PSICOTISMO	0.1	0.6	0.0004
OTROS	0.2	0.7	0.0003
EVALUACION NEUROLOGICA	SIN SIGNOS POSITIVOS	SIN SIGNOS POSITIVOS	ns

El rango de calificación del Beck dentro de la normalidad va de 3 a 9

*t=-2.9

Tabla 4. Prueba Verbal Auditiva de Aprendizaje y Memoria de Rey (PVAR)

ENSAYOS	GRUPO ALERTA	GRUPO SOMNOLENTO
Ensayo I	7.8 \pm 2.4	6.4 \pm 1.8
Ensayo II	10.5 \pm 1.9	9.3 \pm 1.8
Ensayo III	12.1 \pm 1.7	10.8 \pm 1.8
Ensayo IV	12.5 \pm 1.5	11.5 \pm 2.1
Ensayo V	13.3 \pm 1.5	12.0 \pm 1.7

La tabla muestra la media y la desviación estándar del número de palabras aprendidas en los dos grupos. El anova mostró una $F=10.2$ y una $p<0.003$

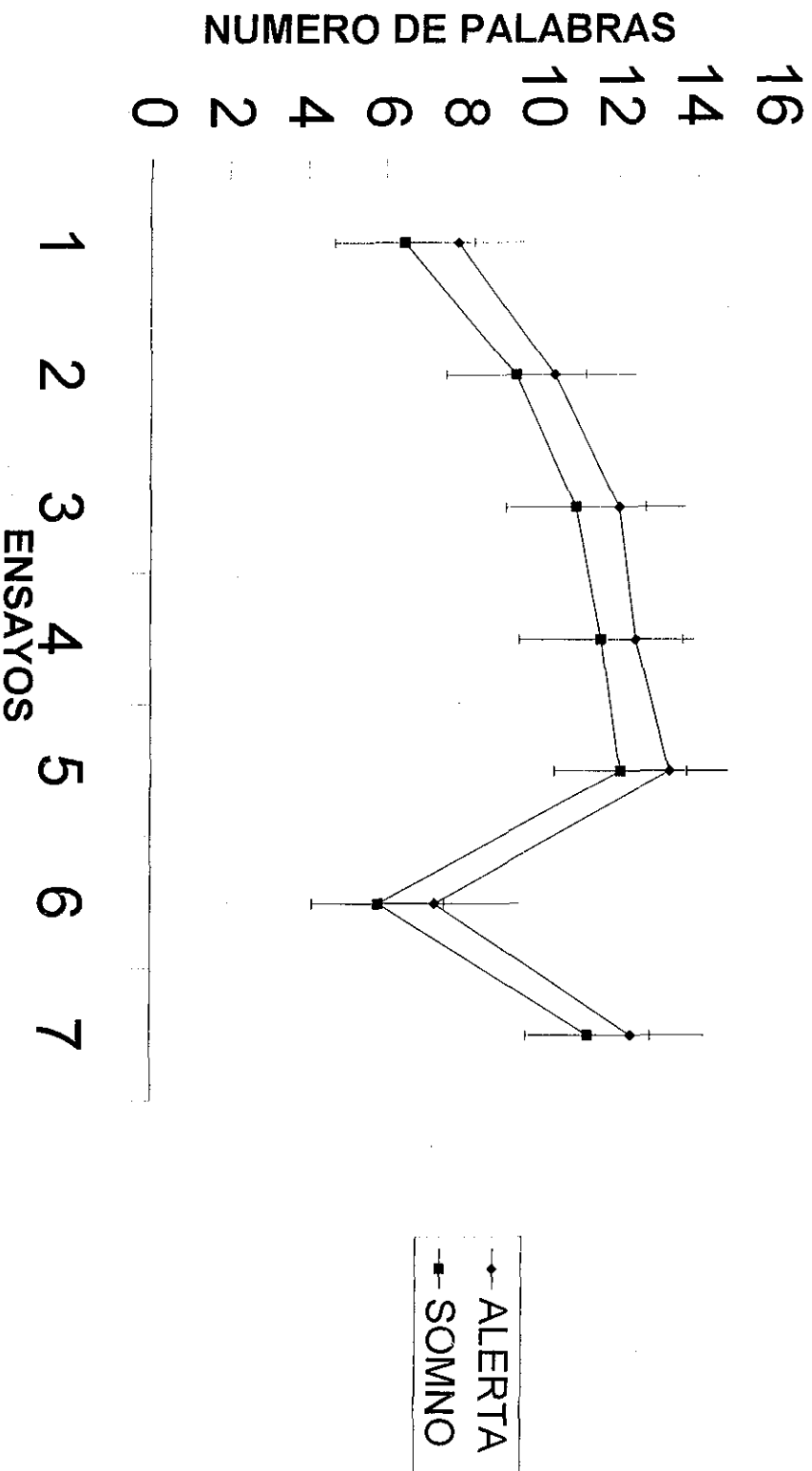
Tabla 4.1 Pruebas de Atención y Concentración

PRUEBA DE ADICION DE WILKINSON	GRUPO ALERTA	GRUPO SOMNOLIENTO	P<
Resueltas	65.6 \pm 17.8	55.2 \pm 10.5	0.02
Correctas	55.8 \pm 18.8	45.0 \pm 10.8	0.01

HABILIDADES BASICAS EN MATEMÁTICAS	Grupo Alerta	Grupo Somnoliento	P<
Tiempo	3.9 \pm 1.7	5.5 \pm 2.8	0.01
Errores	1.6 \pm 1.1	2.6 \pm 1.2	0.01

La tabla representa la media y la desviación estándar en cuanto a cantidad de operaciones realizadas, comisión de errores y tiempo de solución.

PRUEBA VERBAL AUDITIVA DE APRENDIZAJE Y MEMORIA DE REY



Gráfica 1. En la gráfica se presenta la media y la desviación estándar de las palabras aprendidas para los dos grupos.

Tabla 5. Hábitos de sueño en estudiantes universitarios

Tiempo	GRUPO ALERTA		GRUPO SOMNOLENTO	
	Entre semana	Fin de semana	Entre semana	Fin de semana
Horas	6.9 \pm 1.0	8.4 \pm 1.2	6.5 \pm 0.9	8.5 \pm 1.1
Minutos	11.1 \pm 0.3	6.0 \pm 0.3	54.1 \pm 1.2	37.0 \pm 0.7

La tabla describe el promedio de horas que duermen los sujetos, duración de las siestas que tomaron los sujetos de los dos grupos

Tabla 6. Actividades que pudieran afectar el rendimiento académico de estudiantes universitarios (CAE).

Pregunta	GRUPO ALERTA	GRUPO SOMNOLENTO	U	p<
CAE 18 Dificultad para resolver operaciones matemáticas	4(nunca)	2(siempre)	131.0	0.004
CAE 26 Me dan ganas de quedarme acostado todo el día	5(nunca)	4(siempre)	131.0	0.04
CAE 36 Se me olvida con facilidad lo que se vió en la clase anterior	5(nunca)	3(siempre)	147.5	0.01

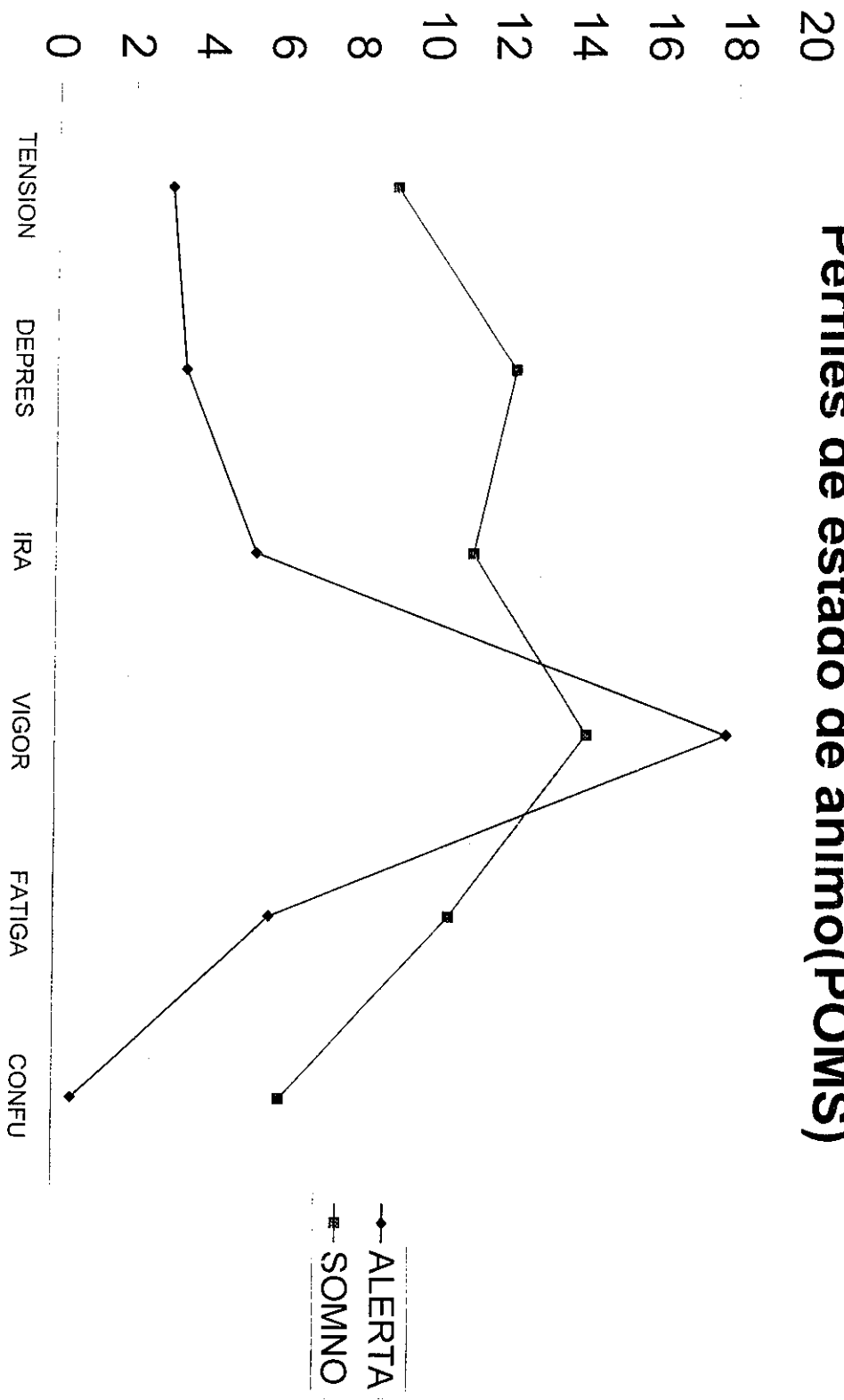
Los datos representan la media de los dos grupos

Tabla 6. 1. Actividades que pudieran afectar el rendimiento académico de estudiantes universitarios (CAE).

Pregunta	GRUPO ALERTA	GRUPO SOMNOLENTO	U	P<
CAE 44 Siento que hay cosas que me distraen en el lugar donde estudio	2(nunca)	4(siempre)	162.5	0.03
CAE 46 No me puedo concentrar o me distraigo facilmente	2(nunca)	4(siempre)	170.0	0.04
CAE 48 Cuando estudio en grupo, de repente nos encontramos platicando de otras cosas	3(nunca)	5(siempre)	164.0	0.02
CAE 68 Si me interrumpen cuando estoy estudiando, me cuesta trabajo retomar el tema	5(nunca)	3(siempre)	146.5	0.01

Los datos muestran las medias de los dos grupos .

Perfiles de estado de ánimo(POMS)



Escalas

Gráfica 2. El puntaje describe el perfil de los grupos en la escala de estado de ánimo, donde el grupo somnoliento presenta perfil de estado de ánimo negativo

ALERTA
SOMNO