



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA
DURANTE UNA TAREA DE ATENCIÓN
SOSTENIDA EN SUJETOS INSOMNES**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE: LIC. EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

ALFONSO PÉREZ ORTIZ

DIRECTOR: DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA

COMITÉ: MTRO ALFONSO SALGADO BENITEZ

DRA. MARIA ASUNCION CORSI CABRERA

DR. JOSE LUIS DÍAZ MEZA

LIC. ITZEL GRACIELA GALÁN LÓPEZ

MÉXICO D.F. 2008.



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.

DEDICADO A LA NENA...

A MI MAMÁ

A MIS QUERIDOS SOBRINOS RICARDO Y LA OSITA

A MI FAMILIA

AGRADECIMIENTOS

A LA UNAM.

A LA DRA. IRMA Y A LA DRA. CORSI.

A MI COMITÉ: MTRO. SALGADO, DR. DÍAZ Y LIC. ITZEL GALÁN

A MIS AMIGOS DE LA PREPA, OLIVIA, DAVID (EL RAMBO), ROGELIO (YOGUI/ROGUIS), BERNARDO (BERNS/MR. BERNSI), KARLA, LUIS ALBERTO (RECHOS), ALBERTO (YOYO/BETO CHICO), ENRIQUE (KIKETO), RAÚL (RULO), MIGUEL (EL DON), MÓNICA, MARIANA, ALBERTO (BETO GRANDE/EL PANZA), JUAN CARLOS (EL NEGRITO), RHOMAN (ROMANCIO), ISMAEL (EL GOOFI/RUFI-RUFIAN).

A LA BANDA DE LA FAC CON LA CUAL COMPARTÍ “LA BARDA” Y “LOS PASTOS” PARTICULARMENTE A MI PATRÓN JORGE Y MI QUERIDA AMIGA CLAUDI.

A LOS DEL LAB.

A LAS PERSONAS QUE NOS AYUDARON COMO SUJETOS EXPERIMENTALES Y CONTROLES.

A LA CLINICA DE SUEÑO DE LA UNAM.

La presente investigación se realizó en el Laboratorio de Sueño a cargo de la Dra. Maria Corsi de la Facultad de Psicología de la UNAM financiado parcialmente por DGAPA, UNAM proyecto IN209406-2 y CONACyT

Los datos del presente trabajo y del proyecto que forma parte se presentaron o publicaron en:

Pérez-Ortiz A, Sánchez-Romero JI, Figueredo-Rodríguez P, Guevara MA, Corsi-Cabrera M, del Río-Portilla Y. Atención sostenida visual en sujetos insomnes primarios. L congreso nacional de ciencias fisiológicas 2007. Cartel.

Corsi-Cabrera M, Pérez-Ortiz A, Sánchez-Romero JI, Figueredo-Rodríguez P, Guevara MA, del Río-Portilla Y. Electroencephalographic activity during visual sustained attention task in primary insomnia. 4to congreso cubano y primer encuentro ibero latinoamericano de neurofisiología clínica 2008. Presentación oral.

Corsi-Cabrera M, Pérez-Ortiz A, Sánchez-Romero JI, Figueredo-Rodríguez P, Guevara MA, del Río-Portilla Y. (2008). Electroencephalographic activity during visual sustained attention task in primary insomnia. Clinical neurophysiology. 119 (9): e118.

Figueredo-Rodríguez P, Pérez-Ortiz A, Sánchez-Romero JI, Del Río Portilla IY, Corsi-Cabrea M. Alfa frontal en insomnes primarios con dificultad para iniciar el sueño. Aceptado para su publicación en la revista Salud Mental a partir del vol. 32, no. 1 del 2009.

Language of flowers. They like it because no-one can hear. Or poison bouquet to strike him down. Then walking slowly forward he read the letter again, murmuring here and there a word. Angry tulips with you darling manflower punish your cactus if you don't please poor forgetmenot how I long violets to dear roses when we soon anemone meet all naughty nightstalk wife Martha's perfume.

Ulises. James Joyce.

[Lenguaje de flores. Les gusta porque nadie puede oírlo. O un ramo venenoso para fulminarlo. Luego, avanzando lentamente, leyó las cartas de nuevo, murmurando aquí y allá una palabra. Enojada tulipanes contigo querido hombreflor castigar tu cactus si no te por favor pobre nomeolvides cómo deseo violetas querido rosas cuando nosotros pronto anémona encontrarnos todo pícaro pedúnculo esposa perfume de Martha].

ÍNDICE

RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	2
ANTECEDENTES	6
INSOMNIO PRIMARIO	6
Posibles causas del insomnio primario	8
ATENCIÓN	11
Definición de Atención	11
Modelo de la representación anatómica de la atención	11
Tipos de atención	12
Atención sostenida	12
Ejecución de tareas de atención sostenida	13
Mecanismos Cerebrales	15
SEÑALES BIOELÉCTRICAS, ELECTROENCEFALOGRAMA, ATENCIÓN SOSTENIDA Y SU RELACIÓN CON EL INSOMNIO PRIMARIO	16
Señales bioeléctricas	16
Electroencefalograma (EEG)	16
Actividad coherente	19
Actividad eléctrica cerebral durante el proceso de atención	20
EEG y Arousal	21
Proceso atencional e insomnio	22
JUSTIFICACIÓN (PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA)	24
OBJETIVOS	25
MÉTODO	26
Características de la muestra	26
Criterios de exclusión	27
INSTRUMENTOS	29
Prueba de atención sostenida visual TASVI	29
Registro de la actividad eléctrica cerebral durante la ejecución de la TASVI	30
Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE)	31
Escala de hiperarousal	31
Escala de somnolencia Epworth	31
ANÁLISIS DE DATOS	32
ANÁLISIS DE RESULTADOS	33
RESULTADOS	34

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN	39
ANEXO	45
REFERENCIAS	49

RESUMEN

El diagnóstico del insomnio primario se refiere a los pacientes con insomnio que no tienen una causa obvia médica o psiquiátrica. Existe la queja constante por parte de los insomnes primarios de una pobre atención. Por otro lado, cuando un sujeto se dispone a detectar estímulos impredecibles en periodos largos de tiempo se le conoce como atención sostenida. A pesar de que se ha demostrado deterioro cognitivo en algunos desórdenes de sueño, este mismo deterioro es difícil de demostrar en sujetos insomnes y persiste la duda, si es que la atención sostenida está afectada o por debajo de lo normal en pacientes insomnes primarios. El objetivo de este trabajo fue describir la actividad eléctrica cerebral (EEG) de los sujetos al momento de ejecutar una tarea de atención sostenida visual por medio de la prueba TASVI (tarea de atención sostenida visual o VISART por sus siglas en inglés), y si existe alteración en la ejecución de la misma en insomnes primarios en comparación con un grupo control. Participaron 8 insomnes primarios y 8 sujetos sin ninguna alteración de sueño entre 19 y 35 años, de lateralidad diestra. Los participantes contestaron los test psicológicos inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE), escala de hiperarousal y escala de somnolencia de Epworth. Se registro el EEG según el sistema 10-20 internacional de 19 derivaciones, durante la realización de la prueba de atención sostenida visual, la cual consistió en presionar una tecla ante la aparición de determinado estímulo presentado en el centro de una pantalla de computadora, la duración de la prueba fue de alrededor de 12 minutos. Se llevaron acabo cuatro sesiones (11p.m., 9 a.m., 11 a.m. y 1 p.m.). No obstante que los sujetos insomnes manifestaron verbalmente detrimento en su atención sostenida, no existieron diferencias significativas en la ejecución de la prueba de atención sostenida visual. Durante la ejecución anterior a dormir (11p.m.) de la TASVI los insomnes presentaron mayor relación funcional en áreas frontales (involucrado en la atención) en las bandas theta y alfa. Los controles mostraron menor acoplamiento interhemisférico, pero mayor acoplamiento después de dormir, los insomnes en cambio, mostraron mayor acoplamiento interhemisférico como si no afectara las horas de vigilia y por la mañana no reflejaron el beneficio del descanso. Estos resultados sugieren que en los insomnes, los sistemas que participan en la atención se encuentran más acoplados y podría ser parte del mecanismo alterado en ellos.

1. INTRODUCCIÓN

El insomnio ha recibido mucha atención las últimas décadas pues es un gran y complejo problema en la sociedad (Cortcos *et al.*, 2006). Entre los trastornos del dormir, el insomnio es el más prevalente (Alvarado *et al.*, 1995; Baker, 2000; Stepanski *et al.*, 2000; Drake *et al.*, 2004; Buysse *et al.*, 2006), uno de cada tres adultos lo padece en el transcurso de un año y la mitad de ellos lo experimenta como un problema importante (Baker, 2000). Otros autores suponen que el insomnio afecta del 9% a 20% de la población general (Lee-Chiong *et al.*, 2002; Ohayon, 2002; Bastien *et al.*, 2003; Staner *et al.*, 2003; Drake *et al.*, 2004; Nanclares *et al.*, 2005; De Saint *et al.*, 2005; Taylor *et al.*, 2005; Doghramji, 2006; Morin *et al.*, 2006) y tiene más prevalencia que enfermedades cardiacas, cáncer, SIDA, enfermedades neurológicas, problemas respiratorios, urinarios, diabetes y problemas gastrointestinales. Aunque el insomnio es altamente prevalente no es comúnmente visto como un problema de salud pública (Taylor *et al.*, 2005).

El insomnio esta asociado con un costo substancial a la salud y bienestar de la persona así como un impacto a la productividad en el trabajo, accidentes ocupacionales, un costoso y amplio uso en medicinas hipnóticas preescritas, al sumar estos factores su costo financiero es enorme (Lee-Chiong *et al.*, 2002; Drake *et al.*, 2004; Jefferson *et al.*, 2005; Taylor *et al.*, 2005; Morin *et al.*, 2006). En general la pobre calidad de vida de los insomnes es comparable con personas en condiciones médicas crónicas (Drake *et al.*, 2004), e inclusive algunos estudios muestran que el insomnio es un importante predictor de decremento en la salud física y emocional (Roth *et al.*, 2007; Passarella y Duong, 2008).

Los estudios hechos en nuestro país muestran que aproximadamente el 30 % de la población refiere sueño deficitario. El 8.4% presenta dificultades severas para conciliar el sueño, lo cual indica que la frecuencia de insomnio en México es similar a la de los Estados Unidos de América (Alvarado *et al.*, 1995).

Dos clasificaciones de desordenes nosológicos (ICSD y DSM-IV) hacen una clara distinción entre dos tipos de insomnio: el secundario y el primario. El insomnio secundario está ligado a una situación específica y ha sido considerado exclusivamente como un síntoma más que un desorden, ha sido definido tradicionalmente como el resultado de otras enfermedades o alteraciones médicas, psiquiátricas, uso de medicamentos o sustancias u otro tipo de desordenes primarios del sueño; de ahí que recientemente se sugirió usar el término insomnio comórbido en lugar de insomnio secundario (Doghramji, 2006).

El insomnio primario es clasificado como un desorden independiente (Morin *et al.*, 2003), su psicopatología ha empezado a ser estudiado más rigurosamente con respecto a su identificación clínica, como resultado, el insomnio primario está siendo reconocido como un desorden distinto, este es el motivo de que un número considerable de cuestionarios (como el test de hiperarousal) han sido desarrollados para ayudar al diagnóstico, medición y comorbilidad del desorden (Drake *et al.*, 2004). Del total de personas con insomnio, se estima que entre 25 y 30% padecen insomnio primario (Doghramji, 2006; Roth *et al.*, 2007).

Para el DSM-IV (1994) el insomnio es una disomnia (trastornos primarios del inicio o el mantenimiento del sueño, o de somnolencia excesiva). La característica esencial del insomnio primario es la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o la sensación de no haber tenido un sueño reparador durante al menos 1 mes (Criterio A), que provoca un malestar clínicamente significativo o un deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo (Criterio B). Esta alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno del sueño (Criterio C) u otro trastorno mental (Criterio D) y no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica (Criterio E).

Por su parte, la clasificación internacional de desordenes de sueño (ICSD por sus siglas en inglés) lo contempla en su nosología, en lugar de insomnio primario utiliza varias categorías, incluyendo insomnio psicofisiológico, inadecuada higiene del sueño e insomnio ideopático (Sateira, 2005).

Para la ICDS los criterios son:

- A. los síntomas de los pacientes cumplen con el criterio para insomnio.
- B. El insomnio ha estado presente por al menos 1 mes.
- C. Los pacientes muestran evidencia de sueño condicionado y/o altos niveles de arousal al momento de acostarse de uno o más de los siguientes indicadores:
 - I. Preocupación o ansiedad por dormir.
 - II. Dificultad al dormir cuando se desea o durante siestas planeadas pero no dormir ante actividades aburridas o monótonas cuando no se intenta dormir.
 - III. Poder dormir cuando no es en la propia casa.
 - IV. Arousal¹ mental al momento de acostarse caracterizado por pensamientos intrusivos o poca habilidad para dejar de presentar actividad mental.
 - V. Alta ansiedad al acostarse reflejada por la inhabilidad de relajar al cuerpo lo suficiente para permitir dormir.
- D. El trastorno de sueño no se explica de mejor manera por otro trastorno de sueño, desorden médico o neurológico, desorden mental, uso de medicamentos o sustancias.

Cuando es formalmente estudiado, los pacientes con insomnio reportan problemas de fatiga, agotamiento y malestar que se ven acompañados por síntomas como poca concentración, memoria y decremento en el desempeño de tareas cotidianas (Orff *et al.*, 2007).

Los problemas derivados de la falta de sueño han despertado mucho interés, se sabe, por solo mencionar una consecuencia, que los accidentes ambientales ocurridos en 1985 por la explosión del reactor nuclear de Chernobyl y en 1989 el derrame de petróleo del Exxon-Valdez en Alaska fueron errores humanos producidos por falta de sueño. Es por eso que la investigación acerca del por que del dormir de manera satisfactoria sea tan importante. Wiener (En Koelega, 1996) dio resultados detallados

¹ *Arousal* en el presente trabajo significa activación. En el mismo sentido *hiperarousal* significa hiperactivación.

del análisis de accidentes aéreos y concluyó que un decremento en la atención es una de las constantes en estos accidentes; en general estos desastres ocurrieron al final de vuelos largos, cuando había señales claras por parte de los tableros de mando de que algo andaba mal y cuando los operadores humanos en tierra fallaron. Existen otros ejemplos de esta misma naturaleza que involucra errores humanos, como en salas de operación y algunos otros menos espectaculares como inspectores en líneas de ensamblaje, conductores, monitoreo hecho por enfermeras, monitoreo en los detectores de metales y en algunos deportes, así los errores humanos se convierten en accidentes y además baja la productividad y de ahí parte la importancia de la investigación de la atención sostenida humana en los laboratorios (Koelega, 1996).

Por otro lado, la atención sostenida representa una función básica atencional que determina la eficacia de la atención selectiva y dividida y así mismo de la capacidad cognitiva en general (Sarter *et al.*, 2001). Detrás del estudio de la atención sostenida subyace la importancia de comprender las aplicaciones para la vida cotidiana pues su decremento es un problema común en la práctica clínica neuropsicológica (Smith *et al.*, 2002). No obstante, las investigaciones en torno al tema de la atención sostenida se han centrado fundamentalmente en el estudio del decremento de la misma.

Las tareas más utilizadas en el campo de la atención sostenida han sido aquellas situaciones en las que tan solo de forma ocasional surgen ciertos eventos críticos en el ambiente y el sujeto ha de responder a ellos (Oken *et al.*, 2006), o bien las que en periodos largos de tiempos se responde a ciertos estímulos (Lorenzo *et al.*, 1995).

ANTECEDENTES

2. INSOMNIO PRIMARIO

Para el DSM-IV el insomnio primario estará asociado a causas funcionales o psicogénicas mientras que el insomnio secundario se deriva de lesiones orgánicas cerebrales demostradas por técnicas de neuroimagen o por alguna enfermedad psiquiátrica, neurológica o médica asociada (DSM IV, 1994; Lavie *et al.*, 2002).

El DSM-IV y CIE-10 proponen criterios diagnósticos para el insomnio primario prácticamente iguales, excepto en que la CIE-10 requiere que la frecuencia de aparición de los síntomas sea de como mínimo tres veces a la semana durante por lo menos 1 mes. El insomnio psicofisiológico de ICSD se asemeja mucho al insomnio primario del DSM-IV, especialmente en términos de nivel de alerta y de factores de condicionamiento (DSM-IV, 1994).

Además del criterio diagnóstico estándar, varios indicadores pueden señalarse para definir el insomnio de una manera más operacional y al evaluar su significancia clínica. Estos indicadores incluyen:

- a) Severidad del trastorno: la eficiencia de sueño es menor del 85%.
- b) Frecuencia: las dificultades para dormir se presentan tres o más noches por semana (seguido o no de una semana con 1 o 2 noches de insomnio por ejemplo).
- c) Duración: el insomnio dura más de un mes (DSM-IV) o 6 meses (ICSD).
- d) Decremento en el funcionamiento diurno/indicador de distrés: puntuación de 2 ó 3 en la prueba Índice de Severidad del Insomnio (ítems 5 y 7). Los decrementos incluyen fatiga, dificultad con la atención y concentración, pruebas de memoria y cambios de humor. El grado de distrés es importante para evaluar a buenos dormidores que ocasionalmente tienen la experiencia de disturbios al dormir (Morin *et al.*, 2003).

Debido a las diferencias individuales en las necesidades de sueño, el tiempo total al dormir no es un buen indicador al diagnosticar el insomnio. Es importante considerar la frecuencia y duración de la dificultad para dormir para la cuantificación de la severidad del insomnio (Morin *et al.*, 2003).

En el insomnio primario persiste la pérdida de sueño que es usualmente menos pronunciado que lo que debería esperarse basados en síntomas subjetivos de la persona, y es menor al observado en otros desordenes de sueño como la apnea o narcolepsia. Mientras que la fatiga está casi siempre presente en el insomnio, la somnolencia excesiva durante la vigilia (lo que remarcaría un sueño insuficiente) casi nunca lo acompaña (aunque no está claro si incluye la fatiga subjetiva o no). En efecto, los pacientes insomnes típicamente reportan una incapacidad para dormir, no solo durante la noche sino también cuando tratan de tomar una siesta durante el día. La razón hipotética podría ser que tienden a mantener un estado de hiperarousal o hiperatención sostenida (Stepanski *et al.*, 2000; Smith *et al.*, 2002; Morin *et al.*, 2003); además, los pacientes insomnes frecuentemente perciben sus actividades como poco óptimas y reportan decrementos en su ejecución cognitiva, destacando la atención, la memoria y la concentración; sin embargo, existe la discrepancia entre estos síntomas subjetivos pues no están enteramente corroborados por hallazgos objetivos (Morin *et al.*, 2003).

Los síntomas de pacientes con insomnio primario incluyen fatiga subjetiva frecuentemente acompañada de latencias largas o incapacidad de concebir dormir en el test de latencias múltiples de sueño (Bonnet *et al.*, 1997), incremento en índices psicopatológicos (frecuentemente caracterizados por estrés, ansiedad, depresión e internalización de conflictos emocionales y su somatización) empleando el Inventario multifacético de la personalidad Minnesota (MMPI) (Lee Chiong *et al.*, 2002), incremento en índices fisiológicos como la temperatura corporal (de Saint *et al.*, 2005) o índices cardiacos y una consistente sobreestimación de la latencia de sueño en el tiempo que transcurre durante la noche (Bonnet *et al.*, 1996). Las personas con insomnio primario pueden mostrar ansiedad y depresión, pero no lo suficiente como para diagnosticar algún desorden afectivo (Morin *et al.*, 2003). La presencia de fatiga está casi siempre asociada con el insomnio primario, aunque investigaciones más profundas usualmente revelan que en realidad se trata de una somnolencia fisiológica más que una fatiga física o mental, pero la somnolencia diurna es poco común entre los insomnes primarios, los problemas para dormir de estos últimos se podrían deber en parte a un estado crónico de hiperarousal el cual también interfiere con su habilidad para tomar una siesta (Morin *et al.*, 2003).

Los síntomas secundarios de los insomnes primarios incluyen tensión/confusión, decremento del vigor y cambios en la personalidad (Bonnet *et al.*, 1996).

2.1 Posibles causas del insomnio primario

Una teoría es la de los tres factores que considera tres grupos de síntomas típicos para el insomnio primario: a) síntomas que incluyen tensión, ansiedad, fatiga y decremento del vigor e irritabilidad. b) un puntaje alto MMPI característico que significaría una internalización de distrés psicológico y que al parecer los insomnes son personas que se preocupan más fácilmente que los sujetos control (de Saint *et al.*, 2005) y c) eventos significativamente estresantes que conducen al insomnio (Bonnet *et al.*, 1997).

Otra hipótesis señala que el insomnio es el producto de internalizar factores fisiológicos que producen un estado emocional de arousal. Si bien existen investigaciones que han hallado datos que no apoyan al estado de hiperarousal como causa del insomnio primario (Lichstein *et al.*, 1994; Stepanski *et al.*, 2000; Smith *et al.*, 2002; Staner *et al.*, 2003; Drake *et al.*, 2004; Devoto *et al.*, 2005) en los últimos años numerosos estudios han demostrado que las personas con insomnio primario presentan niveles significativamente elevados de arousal comparados con sujetos controles como el aumento de la vasoconstricción (Staner *et al.*, 2003; Drake *et al.*, 2004) variables cardiacas con su consecuente reactividad del stress (que indica la activación tono simpático-vagal) (Lee Chiong *et al.*, 2002) (Buysse *et al.*, 2006), metabolismo cerebral y corporal, función del aparato inmune y hormonales, cortisol (que señalaría la activación hipotalámica-pituitaria) (Buysse *et al.*, 2006), así como melatonina, norepinefrina y acetilcolina (Bonnet *et al.*, 2005). Perlis *et al.* (2005) demostraron que los sujetos con insomnio presentan una inusual cantidad de actividad beta y gamma durante la polisomnografía al monitorear el sueño. La mayoría de estas investigaciones encontraron que el incremento en la actividad beta comparados con sujetos control fue durante la etapa de sueño no-MOR; estos hallazgos están basados en: 1) medidas EEG desde sitios centrales usando medidas bipolares y monopolares que incluyen C3, CZ y C4 y FZ, 2) la detección de esta actividad beta en sitios centrales EEG puede ser potencialmente distribuida sobre regiones asociadas con procesamiento sensorial. Los hallazgos de la actividad beta son consistentes con datos psicológicos que sugieren que

pacientes con insomnio son hipervigilantes y/o excesivamente “rumiantes” en su pensamiento durante la latencia de sueño o bien durante éste.

También se ha encontrado incremento en las frecuencias alfa del EEG, más despertares breves (Harvey *et al.*, 2005), ha sido asociado a un bajo delta (.5-3.5) (de Saint *et al.*, 2005) y también depresión inmunológica (Espinar-Sierra, 1999). Estos resultados han sido interpretados como evidencia convergente de la relación entre el insomnio y el hiperarousal.

Otros estudios han comprobado otros signos de hiperarousal como el aumento del nivel del electromiograma (EMG). Para Kales y Kales (1989) (en Espinar-Sierra, 1999), este hiperarousal “fisiológico” durante el sueño sería una prolongación del “arousal emocional” que se manifiesta en los insomnes durante el día y antes de acostarse, en otras palabras los conflictos psicológicos no solucionados conducen a una alteración emocional y, a su vez, una activación fisiológica antes y durante el sueño. Diferencias en el arousal entre insomnes y controles también han sido demostrados en niveles cognitivos. Estos resultados implican una diferencia cognitiva y de arousal fisiológico entre insomnes y controles (Drake *et al.*, 2004). De esta manera, el insomnio sería la consecuencia de esa persistente activación emocional y su consecuente activación fisiológica. Los síntomas secundarios del insomnio serían también una consecuencia del hiperarousal y no de la falta de sueño.

Por otro lado, el hiperarousal somático se vería reflejado en el índice cardiaco, temperatura, índices metabólicos, etc., mientras que el hiperarousal cognitivo es el reflejo de pensamientos intrusivos que se asocian con síntomas del insomnio y el hiperarousal cortical se manifestaría a través del incremento de la actividad beta y gamma. Así, el hiperarousal en el insomnio es un constructo multidimensional que consiste en los tres componentes antes mencionados, independientes pero al mismo tiempo relacionados, interfiriendo con el proceso normal de sueño y consecuentemente llevan a los síntomas del insomnio y a interferir en el funcionamiento diario (Cortcos *et al.*, 2006).

De manera similar, los síntomas de los insomnes incluyen elevados niveles de ansiedad y fatiga durante el día, hipotetizando que es debido o atribuible al hiperarousal

crónico más que a la consecuencia de una noche de insomnio. El hiperarousal podría ser resultado de una combinación de internalización de eventos significativamente estresantes (como un divorcio, pobre satisfacción laboral, etc.) y ciertos factores que pueden predisponer a la persona. En el contexto del insomnio, el hiperarousal es frecuentemente diferenciado conceptualmente en cognitivo, emocional y fisiológico pero en estudios experimentales de insomnio ha sido difícil discriminar estos conceptos, sugiriendo que tiene la misma etiología.

A pesar de que el número de hallazgos apuntan a que las personas con insomnio primario son fisiológicamente distintos de los sujetos control, la etiología del insomnio primario aun no está clara, pues investigaciones recientes implican factores endocrinos, neurológicos y conductuales que contribuyen a su patogénesis (Doghranji, 2006). Richardson y Roth (2001) propusieron un modelo el cual sugiere que el incremento en la liberación del factor de corticotropina (CRF por sus siglas en inglés) es responsable de la patogénesis del insomnio primario. Esta teoría está basada en tres evidencias entrelazadas: A) aspectos similares neuroendócrinos y clínicos entre insomnes primarios y desorden depresivo mayor. B) anormal regulación CRF en la patogénesis de la depresión mayor. C) hallazgos que muestran que la hiperactividad de neuronas CRF (específicamente las que se relacionan al *locus coeruleus*) contribuyen a la aparición de varios síntomas clínicos, incluyendo el hiperarousal y el disturbio de sueño, además, datos en animales y humanos sugieren que el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal es muy activo en insomnes.

3. ATENCIÓN

Se entiende por atención una orientación hacia un estímulo en tanto que se ignoran los demás. Además, implica necesariamente dos elementos: una fuente o estímulo que necesariamente tiene que sobresalir y un receptor, en este caso el cerebro y su estado es crucial, pues aunque las propiedades del estímulo sean muy importantes, el estado funcional del cerebro es determinante (Corsi-Cabrera, 2006). De esta manera, la atención depende de las características de estos dos elementos y de su interacción. De acuerdo a Fuster (2003) la esencia de la atención es una “localización selectiva” que se compone de muchas neuronas disponibles y necesarias para el análisis de estímulos de relevancia biológica.

3.1 Definición de Atención

Una definición recurrente es que es un estado neurocognitivo de preparación que precede a la percepción y a la acción y el resultado de una red de conexiones corticales y subcorticales de predominio hemisférico derecho (Estévez-González *et al.*, 1996). Si bien la atención es fruto del trabajo de ambos hemisferios, el hemisferio izquierdo mantiene un control contralateral específico y el hemisferio derecho ejecuta, por un lado, un control bilateral y, por el otro, regula el sistema de despertar y mantiene el estado de alerta. De esta manera, se presenta un predominio funcional del hemisferio derecho y especialmente del sistema frontoestriado (Etchepareborda *et al.*, 2001).

3.2 Modelo de la representación anatómica de la atención

De acuerdo a Posner *et al* (2006) las tres funciones atencionales son: 1) la de alertamiento la cual esta involucrada al adquirir y mantener el estado de alerta. 2) orientación al estímulo sensorial y 3) control ejecutivo involucrado en la resolución de conflictos entre sistemas neuronales y regulación de pensamientos y sentimientos (Figura 1).

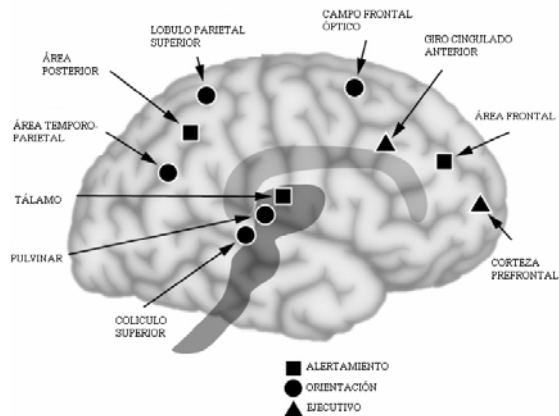


Figura 1. Esquema que ilustra las áreas involucradas en los tres sistemas atencionales. El sistema de alertamiento (cuadrados) incluye al tálamo y áreas corticales relacionadas con el sistema de noraepinefrina. El sistema de orientación (círculos) se localiza en el lóbulo parietal y temporal y por ultimo, el sistema ejecutivo (triángulos) incluye el cíngulo anterior y otras áreas frontales (tomado y modificado de Posner *et al.*, 2006).

3.3 Tipos de atención

Diversos autores han propuesto que la atención esta constituida por distintos subprocesos que dependen de circuitos neuronales que tienen componentes distribuidos en diversas regiones del sistema nervioso central, a partir de esto se han desarrollado distintas clasificaciones con diversos criterios (en Meneses y Avendaño, 2003). Una de ellas es la atención sostenida que se estudia en el presente trabajo y que se describe a continuación.

3.4 Atención sostenida

Este tipo de atención representa un componente fundamental de las capacidades cognitivas humanas –además- es una función importante en la vida cotidiana (Foucher *et al.*, 2004), es vista como un factor separado porque refleja un importante y único aspecto de la atención.

La atención sostenida es la capacidad de mantener la detección de estímulos impredecibles en periodos largos de tiempo (Sarter *et al.*, 2001). Otros autores dan definiciones en el mismo sentido: es la habilidad para mantener la atención a un estímulo particular por un periodo prolongado de tiempo (Coull, 1998), es la habilidad

para mantener la ejecución sobre un periodo de tiempo (Foucher *et al.*, 2004). En otras palabras es la capacidad de responder a estímulos, la selección y procesamiento de los estímulos relevantes, también, se refiere al hecho de que la ejecución atencional varía de acuerdo a las características temporales de la tarea. Cuando una tarea requiere persistencia atencional en un periodo relativamente largo de tiempo, entonces se dice que requiere de atención sostenida.

Una de las primeras características de la conducta que llevó a crear la necesidad de un constructo atencional es que la ejecución varía en función de la dinámica temporal de la tarea. La atención sostenida está influenciada por variables que afectan la selección sensorial, la repuesta de selección y el control y por último la capacidad atencional (Pashler, 1995).

3.5 Ejecución de tareas de atención sostenida

En general, en este tipo de tareas, los errores de omisión están asociados con inatención y frecuentemente ocurren cuando se presentan muchas fallas en pocos estímulos diana. Los errores por “atribución” o falsos positivos están asociados con una hiperactividad y frecuentemente ocurren cuando existen pocos errores en muchos estímulos diana (Bearden *et al.*, 2004). Por otra parte, el tiempo de reacción (TR) es el intervalo de tiempo transcurrido entre la presentación de un estímulo y emitir una respuesta, pero con la exigencia de dar una respuesta correcta. En el contexto de tareas de atención sostenida, el tiempo de reacción guarda una estrecha relación con varios factores, entre ellos el estado de alerta (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996).

La atención sostenida suele explorarse con tareas tipo CPT (CPT por sus siglas en inglés *continuous performance test* o prueba de ejecución continua) o pruebas tipo *go no-go*. El paradigma *go-no go* son una serie de estímulos que aparecen y desaparecen (o que se presentan y retiran) en el cual el sujeto responde o no dependiendo de las características del estímulo (Alegre *et al.*, 2006). Una de estas pruebas es la llamada TASVI (descrita detalladamente más adelante), esta prueba ha sido utilizada en investigaciones previas para medir la capacidad de sostener la atención después de la privación de sueño (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996, Lorenzo *et al.*, 1995, Corsi-Cabrera *et*

3.6 Mecanismos Cerebrales

Los estudios con neuroimagen han localizado consistentemente un sistema para la atención sostenida en el lóbulo frontal y parietal, predominantemente en el hemisferio derecho. Estas áreas corticales se activan en respuesta a la atención sostenida en modalidades visuales, somatosensoriales y auditivas; el tálamo también se ha relacionado, específicamente el pulvinar y el núcleo mediodorsal (La Berge y Bauchsbaum, 1990), y al mismo tiempo es un substrato anatómico que comparten el sistema de arousal y el de atención (Portas *et al.*, 1998); también es posible que la activación cortical, este relacionada con los requerimientos específicos de la tarea de atención sostenida, mientras que los cambios en el tálamo, estén relacionados a la influencia del nivel de vigilancia en la atención sostenida (Coull, 1998).

Además de la atención sostenida entre la mejor estudiadas y más conocidas se encuentra la atención serial o mecanismo atencional necesario para llevar a cabo tareas de búsqueda y cancelación de un estímulo repetido entre otros que ejercen como distractores. La atención dividida es el proceso de preparación de respuestas apropiadas (Estévez-González *et al.*, 1996). La atención selectiva, en cambio, es el proceso de selección de entre varios estímulos potencialmente disponibles (Pashler, 1995).

4. SEÑALES BIOELÉCTRICAS, ELECTROENCEFALOGRAMA, ATENCIÓN SOSTENIDA Y SU RELACIÓN CON EL INSOMNIO PRIMARIO.

4.1 Señales bioeléctricas

Electroencefalograma (EEG)

La relación entre el funcionamiento del sistema nervioso y la conducta, en particular de los procesos de atención se ha estudiado mediante distintas técnicas como la evaluación neuropsicológica, el registro con electroencefalograma durante la realización de actividades mentales y en reposo y más recientemente con técnicas de neuroimagen. Aunque durante algún tiempo existieron reservas en relación con la utilidad y significado del EEG, la investigación sobre los cambios en la actividad eléctrica cerebral durante la solución de distinta tareas de atención fue cobrando cada vez más importancia, gracias a la bondad y bajo costo además de su alta resolución temporal que permite observar cambios en las funciones cerebrales en el rango de milisegundos (Corsi-Cabrera, 2000).

El electroencefalograma o EEG es una técnica que permite conocer algunos aspectos del funcionamiento cerebral a través del registro de su actividad eléctrica. Su empleo ha permitido discriminar entre distintos estados fisiológicos como el sueño y la vigilia; también se ha usado para la exploración de cambios ante diversas condiciones como el reposo y la realización de tareas, para determinar las diferencias que existen en el funcionamiento cerebral entre sujetos sanos y enfermos, y en general para comprender algunos aspectos del funcionamiento del cerebro. De acuerdo a una definición, el electroencefalograma es un registro de la suma total de la actividad postsináptica de las neuronas cerebrales, principalmente de la corteza. Su objetivo fundamental consiste en obtener información sobre el estado funcional del encéfalo (Martínez, 1998). La actividad cerebral consiste en pequeñas señales eléctricas (microvolts) que se amplifican y se filtran para obtener su registro. La actividad cortical EEG abarca, aproximadamente un rango de entre los 0.5 y alrededor de los 50 Hz, con una amplitud entre 5 y 200 microvolts. La actividad eléctrica cerebral se ha clasificado en cuatro bandas principales con base en su frecuencia, morfología, amplitud y el estado

funcional en que aparecen, además de que cumplen con criterios de reactividad, es decir las condiciones fisiológicas bajo las cuales ocurren. Estos “ritmos” del EEG fueron descritos bajo la inspección visual y son por lo tanto evidentes a simple vista. De acuerdo a la International Federation for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology o IFSECN (1974) son:

- El ritmo Delta (δ) tiene el rango de frecuencia más lento, de 0.5 a 3.5 Hz, y la mayor amplitud (100-300 Microvolts) de las bandas del EEG. Existen dos tipos de delta uno que tiene su origen en zonas corticales y otro que tiene su origen en zonas talámicas (Steriade, 1993).
- El ritmo Theta (θ) tiene un rango de frecuencia de 4 a 7.5 Hz, de mediano o de bajo voltaje. Harmony *et al.*, (1999), con la técnica de tomografía electromagnética encontraron que durante el cálculo mental aritmético en comparación con una tarea control hay un aumento en las frecuencias lentas (5.46 y 3.9 Hz) en la corteza prefrontal derecha y en el área temporo-parietal izquierda. Esto sugiere que están participando procesos de atención sostenida y de reconocimiento espacial, necesarios para la realización de la tarea. También ha sido descrito un incremento en la potencia de oscilaciones lentas durante otras tareas que demandan atención sostenida a un estímulo externo (Kamajaran *et al.*, 2004).
- El ritmo Alfa (α) abarca un rango de frecuencia de 8 a 13 Hz, con una amplitud menor generalmente de 50 microvolts en adultos; y aparece en forma de trenes o de husos y se localiza principalmente en los lóbulos occipitales. Se observa mejor con ojos cerrados o con relajación física e inactividad mental relativa. La investigación de la actividad alfa ha estado dominada por el concepto de atención. Se bloquea o atenúa con la atención, especialmente visual, y con esfuerzo mental. Shaw (2003), en su libro hace una revisión de la interpretación y hallazgos de la actividad alfa. Propone reconsiderar la interpretación de la actividad alfa ya que existe evidencia experimental en la que hay un incremento de la atención y no se observa ningún cambio en la actividad alfa o incluso se encuentra aumentada. También señala que hay estudios que muestran que la

actividad alfa no es un fenómeno unitario, que la reactividad de alfa depende del desempeño de los sujetos y de su estado afectivo.

- El ritmo Beta (β) abarca un rango de frecuencia de 14 a 30Hz, se localiza predominantemente en la región frontocentral en humanos. La actividad rápida de bajo voltaje, característica del ritmo beta, se manifiesta cuando se estimula la formación reticular ascendente (Mouruzzi y Magoun, 1949), causando un estado de activación conductual.

En distintos estudios Klimesch (1997, 1999) ha observado que las actividades alfa y theta responden de manera opuesta. Se ha encontrado que ante un incremento en la demanda de atención, la actividad theta se sincroniza, por lo tanto su potencia aumenta y las oscilaciones de alfa se desincronizan reflejando una disminución en su potencia. Klimesch (1999) muestra que la variabilidad entre sujetos, en la transición de la sincronización de theta y la desincronización de alfa, se correlaciona con el pico de frecuencias de alfa. Esto es importante porque muchas veces la sincronización de theta se enmascara con la desincronización de alfa, particularmente en el rango de la transición de frecuencia.

De acuerdo a Başar *et al* (2001) los circuitos tálamo-corticales no son los únicos en generar respuestas de la banda alfa, también el hipocampo y la formación reticular tienen participación. La actividad alfa se ha considerado como un indicador de la velocidad del procesamiento de información durante la ejecución de tareas cognoscitivas (Klimesch, 1999). Se ha reportado que la actividad alfa lenta es modulada en función de las demandas de atención (Klimesch, 1997), y la actividad rápida de alfa se ha encontrado que participa en los procesos de memoria semántica (Klimesch, 1994). Esto indica que existen "subbandas" dentro de la misma banda. A través del análisis de componentes principales también se ha encontrado una agrupación de las frecuencias en bandas diferentes a las tradicionalmente propuestas (Corsi-Cabrera *et al.*, 2000).

La relación entre la actividad beta y alfa también es estrecha. A veces se ha interpretado que la atenuación de alfa es sustituida por la actividad beta ya que se observa una actividad rápida de bajo voltaje, pero existe evidencia de que la actividad beta está presente aún cuando el EEG parezca dominado por alfa.

Pfurtscheller y Klimesch (1992) describen que la desincronización de beta está acompañada por la desincronización de alfa, y que la sincronización de beta por la sincronización de alfa. Ramos *et al* (1993) reportan un aumento de beta durante la ejecución de tareas que requieren un procesamiento analítico y espacial.

4.2 Actividad coherente

Además de la inspección visual de EEG, se han utilizado técnicas computacionales que permiten cuantificar la actividad eléctrica cerebral. Entre las técnicas computacionales más comunes se encuentra el análisis espectral del EEG y el análisis de correlación entre dos señales dadas. El análisis espectral puede obtenerse mediante el algoritmo matemático de la Transformada Rápida de Fourier (TRF), el cual descompone la señal compleja en todas las frecuencias que la componen y proporciona información acerca de la energía o potencia (cuadrado de la amplitud de los componentes de la señal) de cada frecuencia; el resultado es un espectro de potencia (Guevara *et al.*, 2003). A partir del espectro de potencia (Potencia Absoluta) pueden obtenerse otros parámetros como la potencia relativa o porcentaje de cada uno de los componentes del espectro, tomando como 100% la potencia total (John, 1987).

Mientras que la potencia absoluta es un índice de la cantidad de energía que existe en una banda de frecuencia determinada, la actividad coherente es un índice en que dos áreas cerebrales diferentes muestran cambios correlacionados en diferentes bandas de frecuencia (Guevara y Corsi-Cabrera, 1996). La actividad coherente de dos regiones cerebrales diferentes incrementa en la medida que estas áreas estén involucradas en el procesamiento de la actividad cognoscitiva. La correlación y la coherencia son dos formas de obtener la actividad electroencefalográfica y a su vez ambas evalúan el grado de similitud entre dos señales, pero también tienen ciertas diferencias ya que se obtiene a través de cálculos matemáticos distintos. La correlación es sensible a la fase y a la polaridad, independientemente de la amplitud, ofreciendo así información del acoplamiento temporal y la similitud de la forma entre dos señales (Guevara y Corsi-Cabrera, 1996). En contraste, la coherencia es sensible a los cambios en la potencia y en la relación de fase dando así información de la relación entre dos señales a lo largo del tiempo (Guevara y Corsi-Cabrera, 1996).

4.3 Actividad eléctrica cerebral durante el proceso de atención

El proceso de atención requiere de un estado característico de activación cerebral que se acompaña por actividad cortical rápida que facilite la retransmisión fiel de la información en el tálamo y la reactividad en la corteza debido a una serie de mecanismos neurofisiológicos subyacentes (Corsi-Cabrera, 2006). Desde los registros iniciales de la actividad eléctrica cerebral en el ser humano a principios del siglo pasado, Berger (En Corsi-Cabrera, 2006) distinguió la relación entre la frecuencia de oscilación y la atención y el alertamiento al descubrir que cuando el sujeto se encontraba relajado o inatento la actividad eléctrica consistía en un patrón regular de 8 a 12 Hz que llamo ritmo alfa en tanto al presentar estímulos novedoso este patrón cambia a una actividad rápida de entre 12 y 30 Hz de menor voltaje a la que llamo ritmo beta. Aunque la mayor parte de las investigaciones se centraron en el ritmo beta, mientras que la existencia de actividad eléctrica mayor de 30 Hz o ritmo gamma solo se consideraba como un patrón de alertamiento emocional, posteriormente se demostró que el ritmo gamma acompaña a la vigilia y a la atención de manera general.

Existe literatura que se refiere a la relación entre medidas de EEG y la ejecución de pruebas de atención sostenida, incluyendo la simulación de manejar un automóvil y algunos otros test psicológicos convencionales, por ejemplo, la Escala Epworth de somnolencia se ha relacionado con el EEG y también con tareas de atención sostenida, pero es una correlación no muy alta. La falta de correlación entre somnolencia y atención sostenida es también causa de la inatención que esta particularmente relacionada a la somnolencia, por otra parte, la correlación intersujeto entre EEG y cambios en la ejecución en la atención sostenida no es consistente, específicamente en sujetos bien descansados (Oken *et al.*, 2006).

Las dos medidas más frecuentemente correlacionadas con una ejecución pobre son el incremento de la banda theta y el decremento de la banda beta, sin embargo, la misma banda theta y la banda alfa son aspectos más consistentes relacionados a la ejecución, aunque un estudio señaló decremento beta en el segundo previo a la presentación siendo así un aspecto más preciso que el incremento theta (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996; Oken *et al.*, 2006).

Tradicionalmente la actividad alfa ha estado dominada por el concepto de atención sin embargo muy recientemente Fan *et al.* (2007) demostraron que la atención no está relacionada con una sola frecuencia pero cada red atencional tiene una distinta actividad oscilatoria en un momento determinado.

4.4 EEG y Arousal

La relación entre EEG y arousal es suficientemente bien aceptada por estudios que usan EEG y electroculograma para definir atención sostenida (Makeig *et al.*, 1993). El EEG es considerado como un índice del arousal cortical, así la potencia (power) en las frecuencias altas (alfa y beta) declinan en los primeros estadios de sueño, mientras que la actividad en las frecuencias bajas (delta y theta) incrementan. Cambios similares en potencia de estas frecuencias altas y bajas han sido observadas con el incremento del tiempo simultáneamente a la ejecución en una tarea repetitiva, sugiriendo que la atención sostenida esta asociada con el decremento de los niveles de arousal (Coull, 1998; Corsi-Cabrera *et al.*, 2000).

4.5 Proceso atencional e insomnio

A pesar de que la dificultad para mantener la atención es un síntoma o queja recurrente entre los insomnes, demostrarlo ha sido difícil pues existen resultados contradictorios.

En términos generales, podemos afirmar que la pérdida de sueño produce una desactivación que, a su vez, provoca un deterioro general en la ejecución de las tareas de atención sostenida, este deterioro se observa desde el principio de la tarea. Corsi-Cabrera (2006) menciona que una cantidad insuficiente o una deficiente calidad del sueño afectan la conducta durante la vigilia y que entre las consecuencias de una cantidad o calidad inadecuada de sueño en la conducta vigíl se encuentran la disminución de la capacidad para atender a las demandas del ambiente de manera adecuada, es decir, un deterioro de la atención. Dentro de las distintas teorías sobre la pérdida de sueño destaca la hipótesis de los *lapses* en la cual la función de decremento se debe fundamentalmente a la presencia de periodos pasajeros de inactivación durante

los cuales se produce un deterioro en la ejecución. Así, el insomnio conduce a una realización más desigual y no tanto a un deterioro general.

Cuando una persona no duerme de manera adecuada (la cantidad y necesidad individual) o esta privada de sueño presenta fallas en los procesos de atención (en Del Río-Portilla, 2006), durante la privación de sueño el tiempo de reacción y el número de omisiones en una tarea de atención sostenida visual se incrementan mientras que la actividad eléctrica cerebral al privar a personas durante 24 horas de sueño la correlación interhemisférica decrece en todas las derivaciones y todas las bandas excepto en regiones temporales. También se ha observado que la potencia absoluta de theta y el tiempo de reacción se incrementa linealmente conforme las personas pasan más tiempo en vigilia (Corsi-Cabrera *et al.*, 1989; 1996).

En cuanto a las diferencias cognitivas entre insomnes y controles, bajo estrictas condiciones en un estudio de rutina constante (Varkevisser *et al.*, 2005) se encontró que la ejecución cognitiva esta igualmente decrementada sistemáticamente entre insomnes crónicos y un grupo control sano.

En condiciones normales una persona sometida a una privación de sueño experimenta un acortamiento de la latencia de sueño cuando se le permite dormir. Sin embargo, los pacientes con insomnio crónico no presentan acortamiento. Comparados con sujetos sanos, los sujetos insomnes crónicos, a pesar de dormir menos, presentan una menor tendencia a dormir durante el día. Por lo tanto, la tendencia del sueño normal después de una privación de sueño no se observa en el paciente insomne.

Existen varias investigaciones en cuanto al posible déficit cognitivo en sujetos insomnes; por ejemplo los resultados en una investigación hecha por Fulda y Schulz (2001) a través de distintas funciones psicológicas solo se encontraron diferencias en uno de cada cinco sujetos insomnes mientras que para sujetos con narcolepsia o con desordenes respiratorios la tasa fue de uno de cada tres. También Schneider *et al* (2004) describe una variabilidad intragrupo baja en sujetos insomnes en pruebas de atención sostenida y selectiva con respecto a un grupo de pacientes con narcolepsia (Schneider *et al.*, 2004), así mismo, los sujetos insomnes difieren de los sujetos control en un prueba de atención selectiva pero no en una prueba de atención sostenida; también Bonnet *et al*

(1996), elaboraron un estudio el cual incluía la ejecución de una prueba psicomotora en insomnes y un grupo control, sus conclusiones fueron que no existen diferencias significativas en la atención sostenida, estos hallazgos forman la suposición que la atención sostenida pudiera no estar dañada o por debajo de lo normal en sujetos insomnes (Schneider *et al.*, 2004) sin embargo, de acuerdo a un experimento de Rayman *et al* (2007) el insomnio afecta especialmente a la “reserva” de recursos cognitivos que se requieren para mantener niveles altos de atención sostenida por periodos prolongados de tiempo.

5. JUSTIFICACIÓN (PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA)

El insomnio crónico se acompaña de un sueño empobrecido y de la queja subjetiva en la capacidad para concentrarse y poner atención (Morin *et al.*, 2003; Orff *et al.*, 2007); sin embargo, Freedman (1986) señala que las personas insomnes presentan mayor activación y aunque algunos estudios han comprobado que los insomnes presentan déficit en la atención (Orff *et al.*, 2007), no todos han encontrado signos objetivos de un decremento en la atención en ellos (Rayman *et al.*, 2007), por lo que persiste el desacuerdo sobre si el decremento en la atención sostenida que presentan los insomnes primarios es comprobable mediante métodos objetivos o es una queja subjetiva.

Por otro lado, se sabe que cuando una persona tiene sueño insuficiente disminuye el nivel de activación cerebral y la capacidad para sostener la atención se decrementa (Lorenzo *et al.*, 1995). La investigación simultánea de la ejecución en la prueba de atención sostenida visual y de la actividad eléctrica de la corteza cerebral permitirá, primero determinar el nivel de ejecución de los insomnes en comparación con sujetos sanos y segundo establecer la relación entre el nivel de alertamiento cerebral y la ejecución; además, se conocerá si la disminución en la capacidad de sostener la atención, en el caso de haberla, se relaciona con la actividad EEG. Con este objeto se analizará la actividad eléctrica de la corteza cerebral un segundo antes de la respuesta a cada uno de los estímulos diana de la prueba TASVI en sujetos insomnes primarios y controles.

6. OBJETIVOS

El objetivo general de la presente investigación es comparar entre sujetos insomnes primarios y sujetos sin alteraciones de sueño el tiempo de reacción, los errores de omisión y los falsos positivos en la ejecución de la tarea de atención sostenida visual (TASVI).

Simultáneamente también se comparara entre los sujetos insomnes primarios y sujetos sin alteraciones de sueño:

- El patrón de la actividad cerebral al realizar la TASVI analizando la correlación inter e intrahemisférica y la potencia absoluta.
- El nivel de ansiedad rasgo y ansiedad estado mediante la prueba IDARE.
- El nivel de activación mediante la escala de hiperarousal.
- El nivel de somnolencia mediante la escala de somnolencia Epworth.

7. MÉTODO

El presente estudio estuvo diseñado para explorar la actividad eléctrica cerebral un segundo antes de la ejecución de una tarea de atención sostenida en sujetos insomnes primarios. A partir de una inspección visual fueron seleccionados los segmentos de EEG libres de artefactos para su posterior análisis.

Se registró y analizó la señal EEG durante la ejecución de la prueba TASVI en cuatro distintas ocasiones, la primera a las 11 p.m. y 3 veces más del día siguiente después de que el sujeto durmió, justo antes de la realización la prueba de latencias múltiples que sirvieron para otro estudio (Figueredo-Rodríguez *et al.*, artículo aceptado para su publicación) y por lo tanto esos datos no se reportan en la presente investigación.

7.1 Características de la muestra

La muestra estudiada y analizada estuvo conformada para el grupo insomne por 8 sujetos, 6 sujetos masculinos y 2 femeninos, con edades entre los 19 y 31 años y escolaridad mayor o igual a 12 años (bachillerato terminado), que cumplieron los criterios del DSM IV (1994) y de la Clasificación Internacional de los desórdenes del Sueño (Sateira, 2005) para el diagnóstico de Insomnio Primario, excepto con el criterio de duración del insomnio que para este experimento se estableció una duración mínima de 6 meses para evitar incluir en la muestra casos de insomnio agudo. Se restringió la edad a este rango para evitar cambios debidos a la evolución propia de los patrones de sueño y de la actividad eléctrica cerebral.

Los participantes del grupo insomne se reclutaron en la clínica de Trastornos de Sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM y en la comunidad universitaria.

El grupo control quedó constituido igualmente por 8 sujetos, 4 sujetos masculinos y 4 femeninos, con edades entre los 19 y 33 años y escolaridad mayor o igual a 12 años (bachillerato terminado), sin alteraciones de sueño.

Todos los sujetos de los dos grupos fueron diestros evaluado mediante la prueba de lateralidad de Annett (1969) en la que debían obtener preferencia diestra mayor a 75%.

7.2 Criterios de exclusión

- Trastornos del sueño, tales como desórdenes circadianos, insomnio secundario, apnea de sueño o movimiento periódico de los miembros.
- Trastornos clínicos, neurológicos o psiquiátricos.
- Ingerir más de una copa diaria de bebidas alcohólicas
- Fumar más de 15 cigarrillos al día
- Ingerir más de 3 tazas diarias de café, té, refrescos de cola u otras bebidas estimulantes
- Ingerir o usar cualquier tipo de drogas o medicamentos que pudieran afectar el sueño dos semanas antes del registro polisomnográfico y la aplicación de las pruebas psicológicas.
- Presentaran depresión
- Detección de alteraciones del sueño mediante la polisomnografía (PSG) tales como apnea o movimientos periódicos de las extremidades.
- Detección de sustancias en la orina como cocaína, anfetaminas, marihuana, opioides y benzodiazepinas utilizando la prueba Multi Drug 6 Panel Urine Test (COC/AMP/THC/OPI/BZD. MEDIMPEX United Inc. 984 Bristol Pike, Bensalem, PA 19020. USA).

Todos los participantes pasaron por una historia clínica y entrevista estructurada con el objeto de diagnosticar el insomnio y de explorar los criterios de exclusión. El insomnio y la depresión se evaluaron además mediante las siguientes pruebas; la depresión mediante el Inventario de Beck (obtener puntaje mayor a 8) y Hamilton para depresión (obtener puntaje mayor a 16) y el insomnio mediante el Índice de calidad de sueño de Pittsburg (obtener puntaje menor a 8 en sujetos sin alteraciones de sueño y obtener puntaje mayor a 7 en sujetos insomnes) y la Escala de insomnio Atenas (obtener puntaje menor a 9 en sujetos sin alteraciones de sueño y obtener mayor a 8 en sujetos insomnes) (ver anexo).

El diagnóstico del médico, el resultado de cada prueba psicológica, la información de la entrevista estructurada, además de los criterios de exclusión fue lo que determinó la aceptación o el rechazo del sujeto para el estudio.

En el caso que el sujeto fuera conveniente para el estudio se le informó acerca del contenido del experimento y se le pidió su consentimiento firmado para continuar citándolo en el laboratorio de sueño dentro de un plazo no mayor a dos semanas, a las 8 p.m. para iniciar el estudio. Antes de iniciar el experimento se realizó la prueba de detección en orina de sustancias hipnóticas como último criterio de exclusión y se aplicaron las escalas de Ansiedad-Estado IDARE, de Hiperarousal y de somnolencia Epworth respectivamente.

8. INSTRUMENTOS

8.1 Prueba de atención sostenida visual TASVI

Esta prueba ha sido utilizada en investigaciones previas para medir la capacidad de sostener la atención después de la privación de sueño (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996, Lorenzo *et al.*, 1995, Corsi-Cabrera *et al.*, 2003) y de fármacos como el diazepam (Muñoz-Torres, 2005). La prueba consta de 152 estímulos visuales presentados uno a la vez en el centro del monitor de una computadora para evitar los efectos de lateralidad. Los estímulos son cuadrados negros de 3.7 cm X 3.3 cm a los cuales les falta una de sus cuatro esquinas teniendo así cuatro estímulos diferentes (Figura 3). La duración en pantalla del estímulo es de 55 ms y el intervalo interestímulos varía aleatoriamente entre 5 y 7 segundos, de ahí que la prueba dure alrededor de 12 minutos.

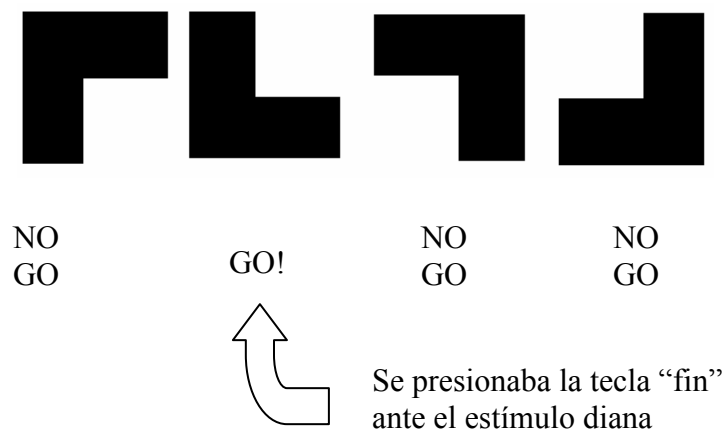


Figura 3: Los estímulos fueron cuadrados negros a los cuales les faltó una de sus cuatro esquinas teniendo así cuatro estímulos diferentes. El estímulo diana fue aquel cuadrado que careció de su esquina superior derecha.

El estímulo diana fue aquel que careció de su esquina superior derecha y se alternó aleatoriamente con las otras 3 formas de los estímulos en una proporción de 1 a 3. Esta prueba calcula el tiempo de reacción (TR), los fracasos al responder al estímulo diana (errores por omisión) y las respuestas incorrectas o falsos positivos y captura el EEG un segundo antes de cada estímulo diana. El sujeto debe presionar una tecla lo más rápido posible cada vez que aparece el estímulo diana.

Para la presentación de la prueba TASVI se empleó una computadora personal con un monitor de 17" con un teclado modificado de tal manera que solo la tecla "Fin" quedó a la vista del sujeto para que la presionara cada vez que aparecía el estímulo diana lo más rápido y certero posible.

Cada uno de los participantes se sentaron y colocaron a 70- 80 cm. de distancia del monitor de la computadora. Cada sujeto fue instruido a permanecer tan quieto como fuera posible durante la duración de la tarea y a prestar atención al monitor dirigiendo su mirada al centro del mismo. Antes de iniciar la prueba, el sujeto ejecutó un breve ensayo que contiene 8 estímulos, dos de ellos diana. El sujeto realizó la prueba en 4 ocasiones, en distintos momentos (a las 11 p.m., 9 a.m., 11 a.m. y 1 p.m.). El motivo de la elección de estas horas fue para que no coincidieran con las horas de aplicación de la prueba de latencias múltiples (10 a.m., 12 a.m. y 2 p.m.), que como referí anteriormente son datos de otra investigación y esa es la razón de no exponerlas en el presente trabajo.

8.2 Registro de la actividad eléctrica cerebral durante la ejecución de la TASVI

Se registró la actividad eléctrica (EEG) en cada ejecución de la TASVI en una cámara de sueño parcialmente iluminada, faradizada, con aislamiento acústico parcial y adecuada aclimatación (23 grados centígrados).

Para el registro del EEG se colocaron 19 electrodos de acuerdo al Sistema Internacional 10-20 (Jasper, 1958) (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1, O2, FZ, CZ y PZ y con referencia en A1 y A2). La impedancia de los electrodos se mantuvo por debajo de los 10 kOhms. La señal eléctrica cerebral se amplificó mediante el uso de un polígrafo Grass Modelo 8-20 E, con corte de los filtros entre 1- 70 Hz.

Las señales bioeléctricas se almacenaron continuamente durante toda la ejecución de la prueba TASVI en una computadora personal Pentium IV utilizando un conversor analógico- digital de 12 bits de resolución con una frecuencia de muestreo de 1024 Hz utilizando el programa de captura Gamma (versión 4.3).

8.3 Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE)

Este instrumento está constituido por dos escalas separadas de autoevaluación que miden dos dimensiones distintas de la ansiedad: la llamada Ansiedad-Rasgo que se refiere a las diferencias individuales, relativamente estables, en la propensión a la ansiedad (confiabilidad de 0.73 en hombres y 0.77 en mujeres) y la llamada Ansiedad-Estado que esta conceptualizada como una condición o estado transitorio del organismo humano (confiabilidad de 0.33 en hombres y 0.31 en mujeres) (Spielberger, 1975). Las dos partes del IDARE fueron aplicadas en una sola ocasión a la llegada del sujeto al laboratorio antes de la ejecución de la TASVI.

8.4 Escala de hiperarousal

Este test consiste en 26 preguntas autoaplicadas que describen las conductas halladas comúnmente en sujetos con insomnio primario. Por cada reactivo los sujetos marcan una de cuatro respuestas distintas que van desde 0= nada a 3= mucho. Durante la elaboración de esta prueba los autores compararon 198 sujetos insomnes -68 de los cuales cumplieron con el diagnostico del DSM IV para el insomnio primario- con un grupo de controles. Después del análisis estadístico concluyeron que en el total del puntaje de la prueba el grupo insomne presentaba diferencia significativa con respecto al grupo control ($F= 20.7$; $P < .0001$) y el nivel de hiperarousal era mayor en los insomnes (Pavlova, *et al*, 2001). Al no existir versión en español de esta prueba, se procedió a su traducción y adaptación mediante un grupo de jueces. Por lo cual, esta escala permitió la evaluación de las características del arousal o activación cortical en los insomnes. Su aplicación fue previa a la ejecución de la TASVI, ya que es una prueba muy breve en su aplicación, y para saber el estado de activación se aplico en cuatro ocasiones, a las 11 p.m., 9 a.m., 11 a.m. y 1 p.m.

8.5 Escala de somnolencia Epworth

Con una confiabilidad de 0.74, esta escala está disponible en una versión al español y proporcionó una estimación subjetiva del nivel de somnolencia, a través de un cuestionario que consta de 8 preguntas sobre situaciones habituales de la vida diaria, en cada una de las cuales se evalúa la posibilidad de dormirse (Johns, 1991). Debido a que

su aplicación es sumamente breve, al igual que en el caso de la escala de hiperarousal, su aplicación fue previa a las cuatro ejecuciones de la TASVI.

9. ANÁLISIS DE DATOS

Se obtuvieron los tiempos de reacción de las respuestas correctas y el número de omisiones y falsos positivos en la ejecución de la TASVI.

Se analizaron todos los segmentos libres de artefactos de 1 segundo previo (PRE-S) de las respuestas correctas de la prueba TASVI (Figura 4).

Se obtuvo la Potencia Absoluta (PA) por medio de la Transformada Rápida de Fourier y la correlación inter e intrahemisférica por medio del coeficiente producto-momento de Pearson entre todos los pares de derivaciones utilizando el programa POTENCOR (Guevara *et al.*, 2003). Estos valores se obtuvieron para las siguientes bandas: Delta (1.5 - 3.5 Hz), Theta1 (4.0 - 5.5 Hz), Theta 2 (6.0- 7.5 Hz), Alfa 1 (8.0 – 10 Hz), Alfa 2 (10.5 – 13.0 Hz), Beta 1 (13.0 – 19.0 Hz), Beta 2 (19.5 – 25.5 Hz).

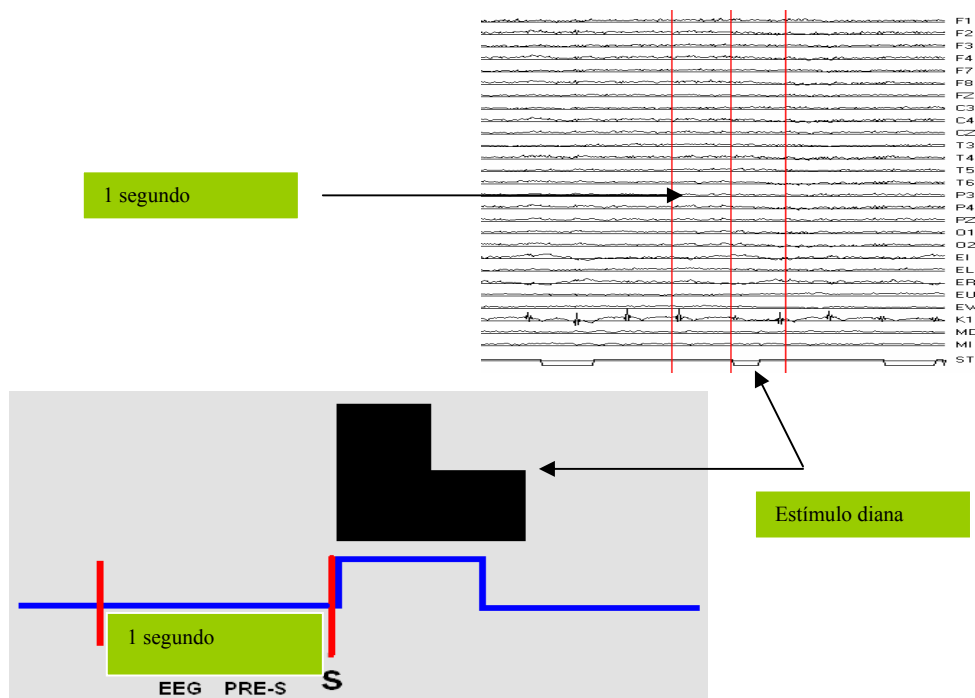


Figura 4. Se digitalizó y analizó el segundo previo de EEG anterior a cada estímulo diana contestado de manera correcta fue digitalizado y almacenado en una PC.

También se obtuvieron los puntajes naturales de cada sujeto de las pruebas IDARE, escala de hiperarousal y escala de somnolencia Epworth.

10. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los resultados de ejecución de la TASVI (TR, error por omisión y falsos positivos), la potencia absoluta y de la actividad coherente interhemisférica e intrahemisférica se compararon utilizando análisis de varianza mixtos de 2 factores (efecto principal de grupos y efecto principal de horarios. Y su interacción, grupos X horarios) comparando las cuatro ejecuciones del grupo insomne contra las cuatro del grupo de sujetos sin alteraciones de sueño.

El análisis de los datos que se obtuvieron del instrumento IDARE se efectuó a través de T de Student para grupos independientes comparando al grupo insomne contra el grupo de sujetos sin alteraciones de sueño. Los dos instrumentos clinimétricos restantes (Hiperarousal y escala de Epworth) se compararon utilizando análisis de varianza mixtos de 2 factores (efecto principal de grupos y efecto principal de horarios. Y su interacción, grupos X horarios) comparando las cuatro ejecuciones del grupo insomne contra las cuatro del grupo de sujetos sin alteraciones de sueño.

El nivel de significancia se fijó en $\leq .01$. Las comparaciones pot-hoc se realizaron mediante la prueba de Tukey.

11. RESULTADOS

Tarea de atención sostenida

La media, la desviación estándar y los resultados de los ANOVAs de la ejecución de la tarea TASVI se muestran en la tabla I y II del anexo. Ninguna de las variables (error por omisión, falsos positivos y tiempo de reacción) fue significativamente diferente ni entre grupos, ni entre horas; tampoco hubo interacciones significativas.

Actividad Eléctrica Cerebral (EEG)

A continuación se describirán los resultados significativos de los ANOVAs de las comparaciones del EEG para cada banda y derivación. Únicamente los resultados de los ANOVAs para niveles de significancia $p \leq 0.01$ se muestran en las tablas III, IV y V del anexo. Con fines de mayor claridad se describirán primero los efectos principales de grupo (insomnes y controles), a continuación las interacciones significativas entre los dos efectos principales, y finalmente el efecto principal de horarios.

Efecto principal de grupos

Solamente la potencia absoluta de alfa2 en la derivación Fp2 fue mayor en insomnes que en controles (Figura 5).

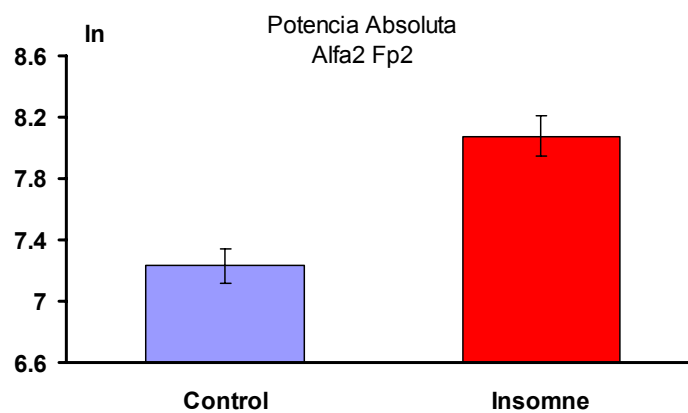


Figura 5. Media y error estándar de la Potencia Absoluta transformada a logaritmos de la banda de alfa 2 en la derivación Fp2 del grupo control e insomne.

Interacción entre Grupos y Horarios

La PA no mostró interacciones significativas.

El acoplamiento temporal entre ambos hemisferios mostró interacciones significativas entre grupos y horarios en la banda de theta1 entre F3-F4 y entre F7-F8 y en la banda de alfa1 entre F3-F4. Las comparaciones post-hoc mostraron que el acoplamiento temporal entre F3-F4 fue mayor en los insomnes que en los controles a las 11 p.m., tanto en theta1 como en alfa1 (Figura 6). El grupo control tuvo menor acoplamiento temporal en alfa 1 entre F3-F4 a las 11 p.m. que a las 9 a.m.

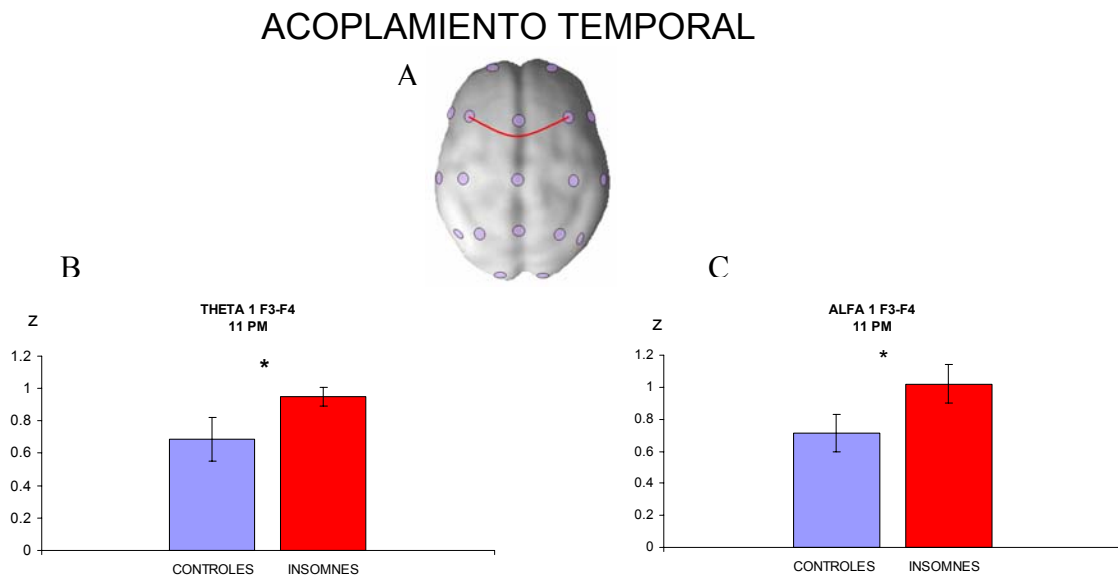


Figura 6. A) actividad coherente del EEG (interhemisférica), las líneas indican los pares de derivaciones que mostraron diferencias significativas. Media y error estándar de la actividad coherente de la banda theta 1 (B) y alfa 1 (C) entre el grupo control e insomne.

El acoplamiento temporal en la banda de theta1 entre F7-F8 fue menor en los insomnes que en los controles a las 11 a.m. Los insomnes tuvieron mayor acoplamiento temporal a las 11 p.m. que a las 9 a.m. y 1 p.m. (Figura 7).

ACOPLAMIENTO TEMPORAL

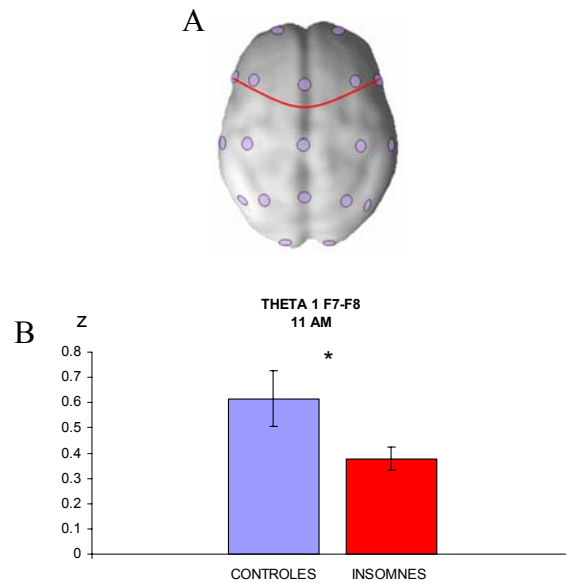


Figura 7. A) actividad coherente del EEG (interhemisférica), las líneas indican los pares de derivaciones que mostraron diferencias significativas. Media y error estándar de la actividad coherente de la banda theta 1 (B) entre el grupo control e insomne.

La interacción entre grupos y horas fue significativa para el acoplamiento temporal entre regiones del mismo hemisferio para las bandas de theta 1 y alfa 1. En ambos casos, las diferencias significativas se encontraron entre la línea media y las regiones frontales: de Fz con F2 y F8 en theta1 y con F2, F4, F8 en alfa1; de Cz con F2, F4 y F8 en theta 1 y con F2 y F8 en alfa 1, y de Pz con F2 en theta 1 y con F8 y C4 en alfa 1. Las comparaciones post-hoc mostraron que los insomnes tuvieron mayor acoplamiento temporal que los controles a las 11 p.m. en theta1 entre F2 y la línea media (Fz, Cz y Pz); en alfa 1 en Fz con F2, F4 y F8, en Cz con F2 y F8 y en Pz con F8 (Figura 8).

ACOPLAMIENTO TEMPORAL

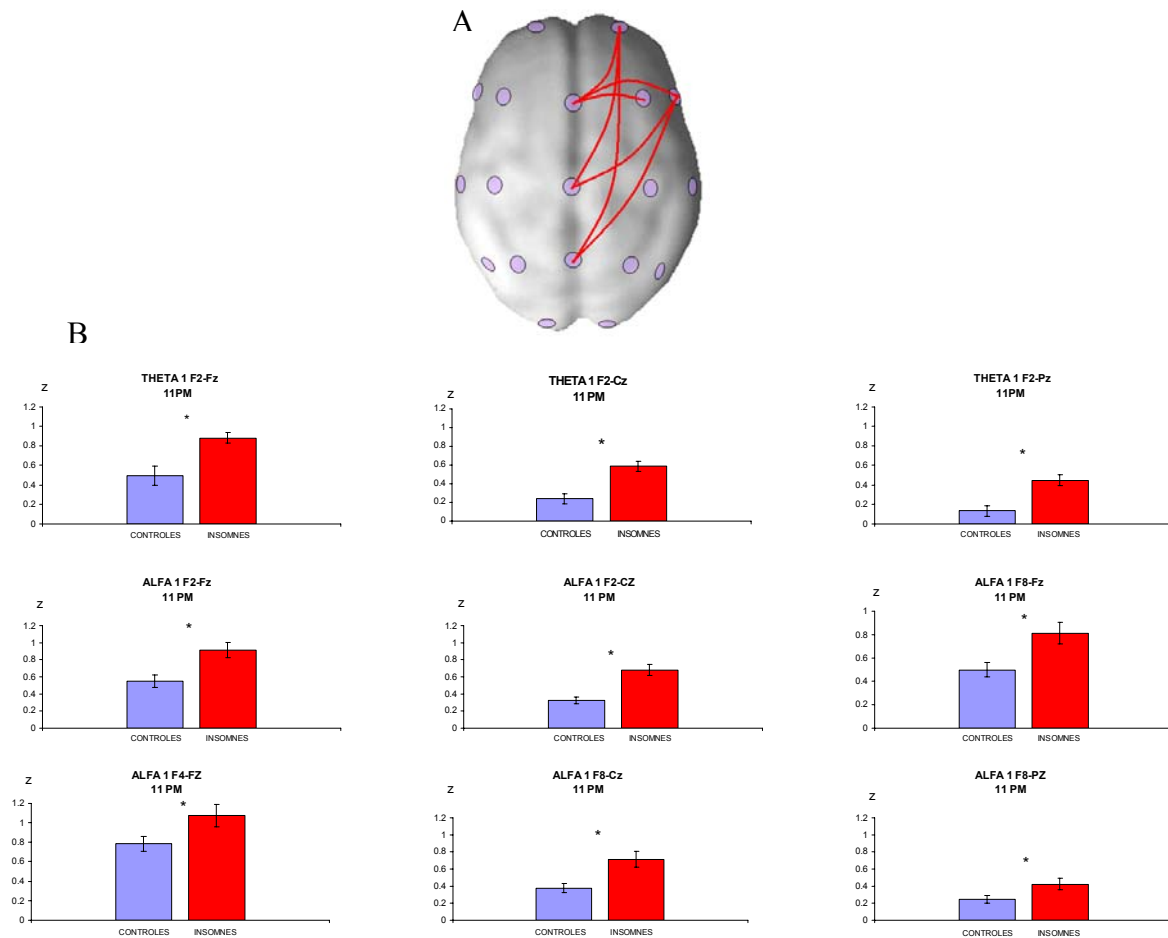


Figura 8. A) Red de la actividad coherente del EEG (intrahemisférica), las líneas indican los pares de derivaciones que mostraron diferencias significativas. B) Media y error estándar de la actividad coherente de las bandas theta 1 y alfa 1 de las diferentes pares de derivaciones, entre el grupo control e insomne.

El acoplamiento temporal de alfa 1 entre F8-Fz fue mayor a las 11 p.m. que a las 9 a.m. en los insomnes. En los controles, el acoplamiento temporal en theta 1 fue menor a las 11 p.m. que a las 9 a.m. en F2-Cz y que a las 11 a.m. entre F8-Fz y Cz, y en alfa 1 fue menor a las 11 p.m. que a las 9 a.m. en F4-Fz y a las 11 a.m. en F8-Fz.

Efecto principal de horarios

El efecto principal de horas fue significativo para la PA de theta 1 en F3 y C4, y de theta 2 en F7 (Tabla III del anexo). Los resultados de las comparaciones post-hoc

mostraron que la PA de theta1 es mayor en la noche que a las 9 a.m. en F3, que a las 11 a.m. en C4 y que a la 1 p.m. en F3; la PA de theta 1 C4 es mayor en la noche que a las 9 y 11 del día siguiente; la PA de theta 2 F7 también es mayor en la noche que a las 9 y a las 11 a.m. del día siguiente.

El efecto principal de horas para el acoplamiento temporal entre hemisferios fue significativo para C3-C4 en delta y beta1 (Tabla IV del anexo). El acoplamiento entre central izquierdo y derecho en ambas bandas fue menor a las 11 p.m. que a las 9, las 11 y la 1 p.m. para delta y que a las 9 y 11 a.m. para beta1.

El acoplamiento temporal entre regiones (Tablas V del anexo) del hemisferio izquierdo fue significativo en la banda de delta para Fp1 con F3 y con T3, y del hemisferio derecho para F4 con Cz y Pz, para F8 con Cz y Pz, para T4 con Pz, para O2 con Cz. En la banda de theta2 para O1-F7 y para O2 con F8 y Fz. En la banda de alfa 1 para O2 con Fz. En la banda de alfa2 para O1 con F7, F3 y Cz; para T5 con Cz, C3, Fz y Fp1; para Cz con Fp2 y O2, y para O2 con Fp2, F8 y F4; En beta1 para O2 con Cz y en beta 2 para O1 con F7.

Pruebas Psicológicas

El efecto principal de horario fue significativo en la escala de hyperarousal ($p < 0.0002$) (tabla VI del anexo); el nivel de hipervigilancia fue significativamente mayor en la noche que a las 9 a.m., a las 11 a.m. y a la 1 p.m. del día siguiente.

El grado de ansiedad y de somnolencia evaluado mediante la escala IDARE y el Epworth respectivamente no fueron significativas entre los dos grupos ni en los diferentes horarios.

12. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Tarea de atención sostenida visual TASVI

A pesar de que los insomnes primarios existe el síntoma de decremento de la atención dividida y selectiva (Bonnet *et al.*, 1996, Schneider *et al.*, 2004) y que las personas con insomnio primario (incluidos los sujetos de esta investigación) se perciben con decremento en la ejecución cognitiva incluida la atención sostenida esto no se corrobora con la ejecución de la tarea TASVI pues no se encontraron diferencias significativas en el tiempo de reacción, errores por omisión y falsos positivos.

La condición de insomnio primario de los sujetos no influyó en el desempeño de la tarea TASVI. Congruente con el estudio de Muñoz-Torres (2005) los dos tipos de errores (por omisión y falsos positivos) se presentaron minimamente en ambos grupos, así como un tiempo de reacción semejante. El grupo control presentó mayor número de falsos positivos (relacionados con la hiperactividad y la impulsividad) que el grupo insomne primario, en contraste, estos últimos presentaron mayor cantidad de errores por omisión (relacionado con inatención) que el grupo control.

En anteriores investigaciones del laboratorio que utilizaron la misma tarea TASVI del presente estudio, observaron un incremento en el tiempo de reacción en sujetos privados de sueño por 40 horas (Lorenzo *et al.*, 1995) y en sujetos a los que se les administro una dosis de benzodiazepinas (Muñoz-Torres, 2005) sugiriendo que una disminución en el estado de alerta interfiere con el tiempo de reacción. El resultado del análisis de tiempo de reacción del presente estudio muestra que los insomnes no mostraron signos objetivos de menor nivel de vigilancia.

De acuerdo a Portas *et al.* (1998) la modulación de la parte ventrolateral del tálamo a consecuencia de distintos estados en el nivel de arousal no esta relacionado a cambios en la ejecución de la atención, de esta manera si el grupo insomne presenta niveles altos de arousal, no se vio reflejada en la ejecución de la TASVI.

Actividad EEG

Potencia Absoluta

Los datos que se encontraron en el presente estudio sobre la potencia absoluta del EEG solo se encontraron que la derivación Fp2 en la banda de alfa fue significativamente mayor en los insomnes que en los controles.

De acuerdo a Kamarajan (2004) el desempeño en tareas de atención sostenida va acompañado de un aumento en la actividad lenta; si bien en el presente estudio solo se observó aumento en la banda de alfa fue precisamente en la derivación que topológicamente esta asociada con el lóbulo frontal derecho (Fp2) que a su vez es el área predominante en el proceso de atención sostenida. Este incremento en la potencia de la banda alfa 1 pudiera indicar un cambio en la forma de procesamiento de la información pues la actividad alfa se ha relacionado con la velocidad de procesamiento de información durante la ejecución de tareas cognitivas (Klimesh *et al.*, 1990; Klimesh, 1999), también, Coenen (1998) sugirió que la actividad alfa actúa como un especie de filtro temporal para la transferencia de información necesaria cuando el medio demanda actividad cognitiva, así el aumento de la actividad alfa de los insomnes podría reflejar un mecanismo complementario para tareas que requieren una exigencia mayor de funciones cerebrales superiores.

De acuerdo a Klimesh *et al.* (2005) esta sincronización en las oscilaciones de alfa 2 están asociadas con mecanismos del sistema top-down que demandan un complejo procesamiento sensorio-motor.

Actividad Coherente

Investigaciones anteriores (Turcker *et al.*, 1985; Corsi-Cabrera *et al.*, 1989; Kilner *et al.*, 2004) han señalado que la actividad coherente de dos regiones cerebrales distintas incrementa de acuerdo a la manera en que están involucradas estas áreas en el procesamiento cognitivo. Al mismo tiempo, un desacoplamiento temporal entre regiones corticales involucradas en una tarea se relaciona con una peor ejecución de la misma (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996).

Correlación Interhemisférica

En la presente investigación se encontraron los siguientes cambios estadísticamente significativos:

Los insomnes mostraron mayor acoplamiento temporal en el par que hacen las derivaciones F3-F4 en las bandas theta 1 y alfa la en la ejecución de la tarea realizada en la noche; en ese mismo par de derivaciones los controles mostraron mayor acoplamiento en la ejecución de la 9 de la mañana comparada con la de la 11 de la noche.

En la ejecución de las 11 de la mañana en la banda theta 1 para la derivación F7-F8 los controles mostraron mayor acoplamiento que los insomnes. En ese mismo par de derivaciones y banda los insomnes mostraron mayor acoplamiento a las 11 de la noche que a las 9 y 1pm.

Los controles mostraron menor acoplamiento interhemisférico, pero mayor acoplamiento después de dormir, los insomnes en cambio, mostraron mayor acoplamiento interhemisférico como si no afectara las horas de vigilia y por la mañana no reflejaron el beneficio del descanso.

F3-F4 y F7-F8 son dos pares de derivaciones que también están asociados con el lóbulo frontal derecho, área que esta relacionada con la atención. De acuerdo a dos investigaciones (Corsi-Cabrera, 1989b; 1992) la privación de sueño refleja una disminución en la correlación interhemisférica pero es revertida tras una noche de recuperación, este conjunto de datos podría estar asociado a que durante la ejecución de las 11 a.m. los controles presentaron mayor acoplamiento que los insomnes, así como que éstos últimos presentaron diferencias en la ejecución de la noche comparada con la de las 9 a.m. y 11 a.m.

Correlación Intrahemisférica

Se encontró un aumento en el acoplamiento temporal intrahemisférico del hemisferio derecho por parte del grupo insomne en la banda theta 1 en las derivaciones F2-Fz, F2-Cz y F2-Pz durante la ejecución de las 11 p.m. Mientras en la banda de alfa

en las derivaciones F2-Fz, F2-Cz, F4-Fz, F8-Fz, F8-Cz, F8-Pz se encontró el mismo aumento también en la ejecución de la noche estas derivaciones están en áreas frontales (involucrado en la atención) y mediales (involucrado en la activación mediante el cíngulo).

Por ultimo, al comparar las distintas ejecuciones del grupo insomne, la ejecución de la 1 p.m. mostró mayor acoplamiento temporal en la banda alfa 1 en Fz-F8.

El que los insomnes presenten mayor acoplamiento durante la noche principalmente podría sugerir que necesitan de él para poder mantener una óptima ejecución de la tarea y además poner en marcha mecanismos necesarios para la ejecución. Además sugiere que las personas con insomnio pudieran ser hipervigilantes y/o excesivamente “rumiantes” durante la latencia de sueño o bien durante este. De acuerdo a Figueredo-Rodríguez *et al.*, (artículo aceptado para su publicación) la presencia de alfa en las regiones frontales y su ausencia en áreas posteriores prosiguió durante la etapa 2 de sueño en los insomnes y podría estar reflejando la permanencia de cierto nivel de atención constituyendo también este mecanismo alterado. Este conjunto de evidencias señalan al insomnio primario como un desorden de la vigilia.

Pruebas Psicológicas

No se encontraron diferencias significativas en ninguno de los tres instrumentos analizados a excepción de la interacción de factores en la escala de hiperarousal.

La evaluación de la somnolencia subjetiva usando la Escala de Somnolencia de Epworth mostró que no hubo diferencias significativas, este resultado coincide con investigaciones previas como la de Lee Chiong (2002). Aunque la somnolencia es un síntoma clásico en el insomnio crónico, en los sujetos insomnes primarios no esta presente, sugiriendo que la somnolencia durante la vigila por parte de los insomnes primarios no es distinta a los controles.

El siguiente instrumento analizado fue el IDARE. A pesar de que la ansiedad ha sido una presencia psicológica clásica relacionada al insomnio primario, este síntoma no se presentó en los sujetos experimentales de este estudio al medirla con la prueba

IDARE pues no se encontraron diferencias significativas respecto a los controles. De acuerdo a Bonnet *et al.* (1997) un síntoma típico en el insomnio es el incremento de la ansiedad, pero también se conoce que la ansiedad (y el estrés) tienen un impacto de decremento en la ejecución de tareas de atención sostenida (Oken *et al.*, 2006); de acuerdo a lo anterior si los sujetos insomnes utilizados presentaran índices de ansiedad por encima de los sujetos controles, entonces la ejecución de la TASVI estaría por debajo de los sujetos controles, este fenómeno no ocurrió, así se puede señalar que niveles de ansiedad fuera de lo normal no se presentaron en los sujetos insomnes.

El último test analizado fue el test de hiperarousal y tampoco se encontraron diferencias significativas discrepando con los resultados de Pavlova *et al* (2001).

Es frecuente encontrar discrepancias entre síntomas subjetivos y su correspondiente corroboración. Recientemente Sánchez-Romero *et al* (2007) demostraron que los insomnes primarios tienen una mejor ejecución en una tarea de aproximación de cálculo de percepción de tiempo no obstante el síntoma característico de sobreestimación subjetiva de la latencia de sueño y durante propiamente la ocurrencia del sueño; de la misma manera ocurrió en el presente estudio con la atención sostenida, por otro lado, para Mcgrath (En Koelega, 1996) las especificaciones más importantes para una tarea de atención sostenida son, entre otras, la tarea deberá requerir de detección, el estímulo deberá presentarse irregular e infrecuentemente y la tarea deberá ser prolongada y continúa. Sin embargo, estas características están sujetas a interpretación y no todas las tareas de atención sostenida cumplen y tienen estas características, por ejemplo, en cuanto a la duración de la prueba puede ser de un poco menos de 10 minutos o hasta de más de 6 horas. De esta manera se podría argumentar que la TASVI tiene una duración relativamente breve, de tal forma que estudios posteriores deberán utilizar tareas de mayor duración en su ejecución y en el mismo sentido utilizar paradigmas distintos al go-no go como el CPT, inclusive pudieran utilizar tareas de mayor complejidad pues no se pudo corroborar el que los sujetos insomnes se perciben con decremento en la atención. También, los hallazgos de la presente investigación deberán ser verificados en una población más grande y utilizando baterías neuropsicológicas y neuroconductuales; lo anteriormente descrito se convierten en las varias limitaciones que deben ser eludidas y superadas en investigaciones futuras.

La presente investigación pone de manifiesto la importancia del estudio del insomnio primario para su estudio y el uso con una extrema cautela de instrumentos psicológicos que se pensaban sumamente útiles para su diagnóstico, también contribuye con nuevos datos al utilizar el análisis cualitativo del EEG como herramienta para medir cambios eléctricos cerebrales que ocurren al ejecutar tareas cognitivas, todo en beneficio, en primera instancia, del estudio formal y objetivo del insomnio primario y después con el afán de que en algún momento este beneficio llegue a la práctica clínica en las personas que padecen este trastorno.

13. ANEXO

13.1 Pruebas Psicológicas

Inventario de Beck: Es una escala autoaplicable que evalúa la intensidad del cuadro depresivo de acuerdo con 21 categorías de síntomas o manifestaciones conductuales y somáticas características de la depresión (Díaz, 1998). Para su aplicación el entrevistador entrega una copia del inventario al sujeto, quien de manera personal elige la opción que mejor lo defina en ese momento. Su respuesta tiene una estimación numérica entre 0 y 3 asignada en cada rubro donde el valor de la calificación es directamente proporcional a la severidad del síntoma. Los resultados de la escala se evalúan como sigue: de 0 a 13 no hay depresión; de 14 a 20 depresión leve o moderada; más de 20 puntos depresión severa. Estandarizada en México con una confiabilidad de 0.87 cumple con los requisitos de confiabilidad y validez requeridos psicométricamente para evaluar los niveles de depresión (Jurado *et al.*, 1998). Uno de los síntomas atribuidos a la depresión es el insomnio, el motivo de la aplicación de esta prueba fue dejar de lado cualquier tipo de insomnio consecuencia de este trastorno.

Escala de Hamilton para depresión: Es una escala que obtiene una medida del estado depresivo. No es un instrumento diagnóstico por si mismo pero es un instrumento idóneo para la evaluación de las formas graves de depresión, además, de que es lo suficientemente sensible (Confiabilidad 0.80) (Díaz, 1998). La puntuación total, obtenida sumando las puntuaciones de todas las preguntas, expresa, más que la gravedad de la depresión la significancia del cuadro clínico (Díaz, 1998). Sin embargo, se comienza a considerar indicativa de depresión moderada una puntuación total igual a 15. Esta prueba, al igual que la de Beck evalúa la depresión, sin embargo para este estudio sirvió para corroborar los resultados de la primera para descartar con la menor incertidumbre posible cualquier relación del insomnio con la depresión; se tomara un parámetro menor o igual a 10 como indicativo de ausencia de depresión.

Índice de calidad de sueño de Pittsburg: consta de 19 preguntas autoaplicadas y de 5 preguntas evaluadas por la pareja del paciente (siempre y cuando esta disponible) acerca de la calidad de sueño. Los 19 reactivos auto-evaluados se combinan entre si

para formar siete componentes de puntuación, cada uno de los cuales oscila entre 0 y 3 puntos. Siete componentes se suman para obtener una puntuación global, que oscila entre (0= no existen dificultades y 21= dificultades severas en todas las áreas estudiadas), cuenta con una consistencia interna de 0.83 para su versión en inglés y 0.81 para la versión en castellano (Escobar, 2005). Esta prueba permitió conocer la condición subjetiva del paciente en lo que respecta a su calidad y cantidad de sueño.

Test de Anett: esta prueba exploró, mediante una serie de fáciles ejercicios la preferencia manual de la persona, se utilizó con el fin de sortear los problemas básicos de la diferencia de lateralidad (Anett, 1967).

Escala de insomnio Atenas: este instrumento psicométrico es autoaplicado, consiste en ocho reactivos, cada uno de los cuales puede ser calificado de cero a tres, el puntaje total de la prueba va de 0 (denotando una ausencia total de insomnio) a 24 (que representaría el más severo grado de insomnio). Ha sido usada en una gran variedad de investigaciones donde la cuantificación de problemas de sueño es requerida (Soldatos, 2000). Estandarizada en México cuenta con una gran confiabilidad (0.77) y puede emplearse en áreas clínicas y de investigación (Nenclares y Jiménez, 2005). El uso de esta prueba permitió confirmar el diagnóstico de insomnio.

Índice de severidad del insomnio: esta prueba se utilizó para evaluar la severidad del insomnio según el sujeto (Morin, 2003). Debido a que esta prueba es relativamente nueva, se decidió su uso para observar la utilidad con fines de investigación.

13.2 TABLAS ANEXAS

Tabla I. Media y desviación estándar (DES. EST.) de los falsos positivos, errores por omisión y tiempo de reacción (TR) de la ejecución de la prueba TASVI, de los dos grupos estudiados.

	FALSOS POSITIVOS		OMISIÓN		T.R	
	MEDIA	DES. EST.	MEDIA	DES. EST	MEDIA	DES. EST.
CONTROLES	.469	.671	.469	.761	569.950	67.944
INSOMNES	.281	.634	.938	1.134	557.728	74.321

Tabla II. Resultados de los ANOVAS de la prueba TASVI para los grupos controles e insomnes (G) y horarios (H). Se muestra los grados de libertad (gl), el valor de F y el valor de probabilidad (p). No se observó diferencias significativas a $p \leq 0.01$.

	Grupos		Horarios		G x H	
	gl=1		gl=3		gl=3	
	F	p (F)	F	p (F)	F	p (F)
FALSOS POSITIVOS	.093	.64	.79	.51	1.41	.25
OMISIÓN	2.58	.12	3.43	.02	.19	.90
T.R	.14	.71	.73	.54	1.61	.20

Tabla III. Resultados de los ANOVAS de la potencia absoluta de los grupos controles e insomnes (G) y horarios (H). Se muestra los grados de libertad (gl), el valor de F y el valor de probabilidad (p) para niveles de significancia $p \leq .01$.

HEMISFERIO DERECHO							HEMISFERIO IZQUIERDO						
Derivación	Grupos		Horarios		G x H		Derivación	Grupos		Horarios		G x H	
	gl=1		gl=3		gl=3			gl=1		gl=3		gl=3	
	F	p(F)	F	p(F)	F	p(F)		F	p(F)	F	p(F)	F	p(F)
THETA 1							THETA 1						
C4	---	---	4.78	.0068	---	---	F3	---	---	4.76	0.0069	--	---
THETA 2							THETA 2						
---	---	---	---	---	---	---	F7	---	---	6.24	0.0019	---	---
ALFA 2							ALFA 2						
F2	9.87	.0084	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Tabla IV. Resultados de los ANOVAS del acoplamiento temporal entre ambos hemisferios grupos (G) controles e insomnes y horarios (H). Se muestra los grados de libertad (gl), el valor de F y el valor de probabilidad (p) para niveles de significancia $p \leq 0.01$.

Derivación	Grupos		Horarios		G x H	
	gl=1		gl=3		gl=3	
	F	p(F)	F	p(F)	F	p(F)
DELTA						
C3-C4	---	---	5.26	0.0039	---	---
THETA 1						
F7-F8	---	---	---	---	4.72	0.0065
F3-F4	---	---	---	---	4.84	0.0058
ALFA 1						
F3-F4	---	---	---	---	5.95	0.0021
BETA 1						
C3-C4	---	---	6.92	0.001	---	---

Tabla V. Resultados de los ANOVAS del acoplamiento temporal entre el mismo hemisferio grupos controles e insomnes (G) y horarios (H). Se muestra los grados de libertad (gl), el valor de F y el valor de probabilidad (p) para niveles de significancia $p \leq 0.01$.

HEMISFERIO DERECHO							HEMISFERIO IZQUIERDO						
Derivación	Grupos		Horarios		G x H		Derivación	Grupos		Horarios		G x H	
	gl=1		gl=3		gl=3			gl=1		gl=3		gl=3	
	F	p(F)	F	p(F)	F	p(F)		F	p(F)	F	p(F)	F	p(F)
DELTA													
F4-PZ	---	---	5.78	.0024	---	---	F1-F3	---	---	5.12	.0044	---	---
F8-CZ	---	---	5.01	.0049	---	---	F1-T3	---	---	6.05	.0019	---	---
F8-PZ	---	---	5.63	.0028	---	---	---	---	---	---	---	---	---
T4-PZ	---	---	6.2	.0017	---	---	---	---	---	---	---	---	---
O2-CZ	---	---	5.12	.0044	---	---	---	---	---	---	---	---	---
THETA 1													
F2-FZ	---	---	---	---	7.81	0.0005	---	---	---	---	---	---	---
F2-CZ	---	---	---	---	10.77	0.0001	---	---	---	---	---	---	---
F2-PZ	---	---	---	---	5.24	0.004	---	---	---	---	---	---	---
F4-CZ	---	---	---	---	4.29	0.01	---	---	---	---	---	---	---
F8-FZ	---	---	---	---	6.33	0.0015	---	---	---	---	---	---	---
F8-CZ	---	---	---	---	5.06	0.0047	---	---	---	---	---	---	---
THETA 2													
F8-O2	---	---	4.29	.01	---	---	F7-O1	---	---	4.38	.0091	---	---
FZ-O2	---	---	6.14	.0018	---	---	---	---	---	---	---	---	---
ALFA 1													
F2-FZ	---	---	---	---	5.32	.0037	---	---	---	---	---	---	---
F2-CZ	---	---	---	---	7.7	.0005	---	---	---	---	---	---	---
F4-FZ	---	---	---	---	5.45	.0033	---	---	---	---	---	---	---
F8-FZ	---	---	---	---	8.1	.0004	---	---	---	---	---	---	---
F8-CZ	---	---	---	---	9.3	.0002	---	---	---	---	---	---	---
F8-PZ	---	---	---	---	6.15	.0018	---	---	---	---	---	---	---
C4-PZ	---	---	---	---	5.87	.0023	---	---	---	---	---	---	---
O2-FZ	---	---	7.07	.0009	---	---	---	---	---	---	---	---	---
ALFA 2													
F2-O2	---	---	5.95	.0021	---	---	F3-O1	---	---	6.46	.0014	---	---
F2-CZ	---	---	4.48	.0083	---	---	F7-O1	---	---	7.16	.0008	---	---
F4-O2	---	---	5.11	.0045	---	---	C3-T5	---	---	5.82	.0024	---	---
F8-O2	---	---	5.49	.0031	---	---	T5-FZ	---	---	6.73	.0011	---	---
---	---	---	---	---	---	---	T5-CZ	---	---	5.18	.0042	---	---
---	---	---	---	---	---	---	O1-CZ	---	---	6.17	.0018	---	---
BETA 1													
O2-CZ	---	---	5.41	.0034	---	---	---	---	---	---	---	---	---
BETA 2													
---	---	---	---	---	---	---	F7-O1	---	---	5.85	.0023	---	---

Tabla VI. Resultados de los ANOVAS para la escala de hiperarousal y la escala de somnolencia de Epworth, grupos controles e insomnes (G) y horarios (H). Se muestra los grados de libertad (gl), el valor de F y el valor de probabilidad (p) para niveles de significancia $p \leq 0.01$.

	Grupos		Horarios		G x H	
	gl=1		gl=3		gl=3	
	F	p(F)	F	p(F)	F	p(F)
Escala de Hiperarousal	---	---	8.64	.0002	---	---
Escala de Somnolencia Epworth	---	---	---	---	---	---

14. REFERENCIAS

Alegre M, Imirizaldu L, Valencia M, Iriarte J, Arcocha J, Artieda J. (2006). Alpha and beta changes in cortical oscillatory activity in go/no go randomly-delayed-response choice reaction time paradigm. Clinical neurophysiology. 117: 16-25.

Alvarado R, Morales M, Espinoza J, Ruiz D, Kassab J. (1995). Frecuencia de insomnio en el área metropolitana de la Ciudad de México. Archivo Instituto Nacional Neurología y Neurocirugía. 10:130.

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, IV ed. American Psychiatric Association, Washington DC.

Annet, M (1967). The binomial distribution of rights mixed and left-handedness. Journal experimental psychology. 61: 303-321

Baker H. (2000). Insomnio. En: Valencia M, Salin R y Perez R. (eds). Trastornos del dormir. McGraw Hill Interamericana. México.

Başar E, Başar-Eroglu C, Karakas S, Schurman M. (2001). Gamma, alpha, delta, and theta oscillations govern cognitive processes. International journal of psychophysiology. 39: 241-248.

Bastien CH, Portier-Brochu E, Rioux I, LeBlanc M, Daley M, Morin CM. (2003). Cognitive performance and sleep quality in the elderly suffering from chronic insomnia. Relationship between objective and subjective measures. Journal psychosomatic research. 54: 39-49.

Bearden TS, Cassisi JE, White JN. (2004). Electrophysiological correlates of vigilance during a continuous performance test in healthy adults. Applied psychophysiology and biofeedback. 29: 175-188.

Bonnet, M. Arand, D. (1996). The consequences of a week of insomnia. Sleep 19: 453-461.

Bonnet M.H, Arand D.C. (1997). Hyperarousal and insomnia. Sleep medicine reviews. 1: 97-108.

Bonnet M.H. (2005). Hyperarousal as the basis for insomnia: effect size and significance. Sleep. 28: 1500-1501.

Buysse DJ, Ancoli-Israel S, Edinger JD, Lichstein KL, Morin CM. (2006). Recommendations for a standar research assessment of insomnia. Sleep. 29: 1155-1173.

Coenen A. (1998) Neuronal phenomena associated with vigilante and consciusness:from cellular mechanisms to electroencephalographic patterns. Conciusness and cognition. 7: 42-53

Corsi-Cabrera M, Ramos J, Meneses S. (1989). Effects of normal sleep and sleep deprivation on interhemispheric correlation during subsequent wakefulness in man. *Electroencephalographic clinical neurophysiology.* 72: 305-311.

Corsi-Cabrera M, Ramos J, Guevara MA, Ponce de León M, Lorenzo I. (1992). Changes in waking EEG as a consequence of sleep and sleep deprivation. *Sleep.* 15: 550-555.

Corsi-Cabrera M, Arce C, Ramos J, Lorenzo I, Guevara MA. (1996). Time course of reaction time and EEG while performing a vigilant task during total sleep deprivation. *Sleep.* 19: 563-569.

Corsi-Cabrera, M., Arce C, del Río-Portilla Y, Guevara MA, Villanueva-Hernández Y. (2000). EEG bands during wakefulness, show-wave and paradoxical sleep as a resulting for principal component analysis in man. *Sleep.* 6: 738-744.

Corsi-cabrera M. (2006). Atención y sueño. En: González AA, Ramos J. *La atención y sus alteraciones: del cerebro a la conducta.* Manual moderno. México.

Cortoo A, Verstraeten E, Cluydts R. (2006). Neurophysiological aspects of primary insomnia: implications for its treatment. *Sleep medical review.* 10: 255-266.

Coull J.T. (1998). Neural correlates of attention and arousal: insights from electrophysiology. *Functional neuroimaging and psychopharmacology.* 55: 343-361.

De Saint HZ, Straub J, Pelissolo A. (2005). Temperament and character in primary insomnia. *European psychiatry.* 20: 188-192.

Del Río Portilla, I.Y. (2006). Estrés y sueño. *Revista mexicana de neurociencias.* 7: 15-20.

Devoto A, Manganelli S, Lucidici F, Lombardo C, Rusoo PM, Violan C. Quality of sleep in P300 amplitude in primary insomnia: a preliminary study. *Sleep.* 28: 859-863

Díaz A. (1998). Guía practica: manejo del espectro depresión-ansiedad. Trillas. México

Doghramji K. (2006). The epidemiology and diagnosis of insomnia. *The American journal of managed care.* 12: 214-220.

Drake CL, Richardson G, Rohers T, Scofield A, Roth T. (2004). Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. *Sleep.* 27: 285-291.

Escobar-Cordoba F, Eslava-Schamalbach J. (2005). Validación colombiana del Índice de calidad de sueño de Pittsburg. *Revista de neurología.* 40: 150-155

Espinar Sierra J. (1999). Arousal y su repercusión sobre la vigilia. *Revista de neurología.* 28: 555-559.

Estévez-González A, García-Sánchez C, Junqué C. (1997). La atención: una compleja función cerebral. Revista de neurología. 25: 1989-1997

Etchepareborda MC, Abad-Mas L. (2001). Sustrato biológico y evaluación de la atención. Revista de neurología clínica. 2: 113-124

Fan J, Byrne J, Worden M, Guise KG, McCanliss BD, Fossella J, Posner MI. (2007). The relation of brain oscillations to attentional networks. The journal of neuroscience. 27: 6197-6206.

Figueredo-Rodríguez P, Pérez-Ortiz A, Sánchez-Romero JI, Del Río Portilla IY, Corsi-Cabrea M. Alfa frontal en insomnes primarios con dificultad para iniciar el sueño. Aceptado para su publicación en la revista Salud Mental a partir del vol. 32, no. 1 del 2009.

Foucher JR, Otzenberger H, Gounot D. (2004). Where arousal meets attention: a simultaneous fMRI and EEG recording study. Neuroimage. 22:688-697.

Freedman RR. (1986). EEG power spectra in sleep-on set insomnia. Electroencephalographic clinical neurophysiology. 63: 408-413.

Fulda, S, Schukz H. (2001). Cognitive dysfunction in sleep disorders. Sleep medicine reviews. 5: 423-445

Fuster J. (2003). Cortex and mind. McGraw Hill. E.UA.

Guevara, MA. Corsi-Cabrera M. (1996). EEG coherence or EEG correlation? International journal of psychophysiology. 23: 145-153.

Guevara, MA. Ramos, J. Hernández-González, M. Zaraboso, D. Corsi-Cabrera M. (2003). Potencor: a program to calculate power and correlation spectra of EEG signals. Biomedecine; 72:241-50.

Harmony, T. Fernández T. Silva J. Bosh J. Valdes P. Fernández-Bousas A. Galán L. Aubert E. Rodríguez D. (1999). Do specific EEG frequencies indicate different processes during mental calculation? Neuroscience letters. 266:25-28.

Harvey AG, Tang NKY, Browning L. (2005). Cognitive approaches to insomnia. Clinical psychology review. 25: 593-611

Jasper HH. (1958). The ten twenty electrode system of the International Federation. 10: 371-375.

Jefferson DC, Drake CL, Scofield HM, Myers E, McClure T, Roehrs T, Roth T. (2005). Sleep hygiene practices in a population-based sample of insomniacs. Sleep. 28: 611-615.

John, E. (1987). Evaluación neurométrica de las disfunciones cognoscitivas. En: Harmony, T. y Alcaraz, V. (Eds). Daño Cerebral. Trillas. México. 180-234

Johns MW. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. 14: 540-545

Jurado S, Villegas M, Méndez L, Rodríguez F, Loperena V, Varela R. (1998). La estandarización del inventario de depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. Salud mental. 21: 26-30.

Kamarajan C, Porjesz B, Jones K, Choi K, Chorlian D. (2004). The role of brain oscillations as functional correlatos of cognitive systems: a study of frontal inhibitory control in alcoholism. International journal of psychophysiology. 51: 155-180.

Klimesch, W.; Schimke, HG.; Schwaiger, J. (1994). Episodic and semantic memory: an analysis in the EEG Theta y alpha band. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 91: 428-441.

Klimesch, W. (1997). EEG- Alpha rhythms and memory processes. International Journal Psychophysiology. 26: 319-340.

Klimesch, W. (1999). EEG Alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performnce: a review and analysis. Brain research reviews. 29: 169-195.

Klimesch W, Schack B, Sauseng P. (2005). The functional significance of theta and upper alpha oscillations. Experimental Psychology. 52:99-108.

Kilner JM, Paulignan Y, Boussaoud D. (2004). Functional connectivity during real vs. imagined visoumotor task: an EEG study. Neuroreport. 22: 637-642.

Koelega H.S. (1996). Sustained attention. En: Ed. Neumann O, Sanders A.F. Handbook of perception and action. Volume 3. Academic press. New York.

La Berge D, Buschsbaum MS. (1990). Positron emission tomographic measurements of pulvinar activity during an attention task. J neurosci. 10: 613-619.

Lavie P, Pillar G, Malhotra A. (2002). Sleep isorders: diagnosis, management and treatment. A Handbook for clinicians. Martin Dunitz Ltd (eds). New York.

Lee-Chiong TL, Satela MD, Carskadon MA. (2002). Sleep medicine. Hanley and Belfus. Philadelphia.

Lichstein K, Wilson N, Noe S, Aguillard R, Bellur S. (1994). Daytime sleepiness in insomnia: behavioral, biological and subjective indices. Sleep. 17: 693-702

Lorenzo I, Ramos J, Arce C, Guevara MA, Corsi-Cabrera M. (1995). Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. Sleep. 18: 346-354.

Makeig S, Inlow M. (1993). Lapses in alerteness: coherence of fluctuations in performance and EEG spectrum. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 86: 23-35.

Martínez C, Rojas B. (1998). Técnicas electroencefalográficas. Trillas. México

Meneses S, Avendaño G. (2003). Evaluación de procesos atencionales y funciones ejecutivas en niños con trastorno de la atención con hiperactividad. Revista neuropsicología, neuropsiquiatría y neurociencias. 5: 138-158.

Morin, M.C. Espie, C. A. (2003). Insomnia. Kluwer academic/ Plenum publisher. New York.

Morin MC, Bootzin RR, Buysse DJ, Edinger JD, Espie CA, Lichstein KL. (2006). - Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). Sleep 29: 1398-1414.

Moruzzi G, Magoun HW. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 29: 214-222.

Muñoz-Torres ZV. (2005). Cambios en la actividad eléctrica cerebral durante una tarea de atención visual sostenida bajo el efecto del diazepam. Tesis de licenciatura. UNAM.

Nanclares A, Jimenez A. (2005). Estudio de validación de la traducción al español de la escala Atenas de insomnio. Salud mental. 28: 34-39.

Ohayon MM, Lemoine P. (2002). A connection between insomnia and psychiatric disorders in the French general population. Encephale. 5: 420- 428

Oken BS, Salinsky M.C, Elsas SM, (2006). Vigilance, alertness, or sustained attention: physiological basis and measurement. Clinical neurophysiology. 117, 1885-1901.

Orff H J, Drummond SPA, Nowakowski S, Perlis ML. (2007). Discrepancy between subjective symptomatology and objective neuropsychological performance in insomnia. Sleep. 30: 1205-1211.

Passarella S, Duong M. 2008. Diagnosis and treatment of insomnia. American journal health system pharmacology. 65: 927-934.

Pashler A. (1995). The psychology of attention. Segunda edición. Intitute of technology. Massachusetts. Boston. 145-187.

Pavlova M, Berg O, Gleason R, Walker F, Roberts S, Regestein Q. (2001). Self-reported hyperarousal traits among insomnia patients. Journal of psychosomatic research. 51: 435-441

Perlis M L, Smith MT, Andrews PJ, Orff H, Giles DE. (2001). Beta/gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. Sleep. 24: 110-117

Pfurtscheller G, Klimesh W. (1992). Event-related synchronization and desynchronization of alpha and beta waves in cognitive task. En : Basar E, Bullok TH. The induced rhythms in the brain. Quinn-Woodbine. E.U.A

Posner MI, Sheese BE, Odludas Y, Tang YY. (2006). Analyzing and sahping human attentional networks. Neural networks. 19: 1422-1429.

Ramos J, Corsi-Cabrera M, Guevara MA, Arce C. (1993). EEG activity during cognitive performance in women. International journal of neuroscience. 69: 185-195.

Raymann RJEM, Van Someten EJW. (2007). Time-on-task impairment of psychomotor vigilante is affected by mild skin warming and changes with agin an insomnia. Sleep. 30: 96-103

Richardson GS, Roth T. (2001). Future directions in the management of insomnia. Journal clinical psychiatry. 62 (suppl 10): 39-45.

Roth T, Roehrs T, Pies R. (2007). Insomnia: pathophysiology and implications for treatment. Sleep medicine reviews. 11:71-79.

Sánchez-Romero JI, Pérez-Ortiz A, Figueredo-Rodríguez P, Guevara MA, Del Río Portila IY, Corsi-Cabrera M. (2007). Estimación de tiempo en insomnes primarios. L Congreso nacional de ciencias fisiológicas Puebla.

Sarter M, Givens Ben, Bruno, J.P. (2001). The cognitive neuroscience of sustained attention: where top-down meets bottom-up. Brain research. 35: 146-160

Sateira MJ. (2005). International clasification of sleep disorders. American academy of sleep medicine. E.U.A.

Schneider C, Fulda S, Schulz H. (2004). Daytime variations in performance and tiredness/sleepiness ratings in patients with insomnia, narcolepsy, sleep apnea and normal controls. Journal sleep research. 13: 373-383

Shaw, J. (1984). Correlation and coherence analysis of the EEG: a selective tutorial review. International Journal of Psychophysiology. 1, 255-266.

Shaw, J. (2003). The brain alpha rhythms and the mind. Elsevier Science. Holanda.

Smith KJ, Valentino DA, Arruda JE. (2002). Measures of variations in performance during a sustained attention task. Journal of clinical and experimental neuropsychology. 24: 828-839.

Soldatos, C.R, Dikeos, D.G, Paparrigopoulos, T.J. (2000). Athens insomnia scale. Journal of psychosomatic research. 48: 555-560

Spielberger CH, Díaz-Guerrero R. (1976). IDARE inventario de ansiedad: rasgo-estado. El manual moderno. México.

Staner L, Cornette F, Maurice D, Viardot G, Le Bon O, Haba J, Staner C, Luthtinger R, Muzet A, Macher JP. (2003). Sleep microstructure around sleep onset differentiates major depressive insomnia from primary insomnia. Journal sleep research. 12: 319-330.

Stepanski E, Zorick F, Roehers T, Roth T. (2000). Effects of sleep deprivation on daytime sleepiness in primary insomnia. Sleep. 23: 1-5.

Steriade M. (1993). Cellular substrates of brain rhythms. En EEG: basics principles, clinical applications and related fields. (eds) Niedermeyer y Lopes da Silva. Publ. Williams y Wilkins, Baltimore. Capitulo 3.

Taylor DJ, Lichstein KL, Durrence HH, Reidel BW, Bush AJ. (2005). Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. Sleep. 28: 1457-1464.

Turcker D, Dawson S, Roth D, Penland J. (1985). Regional changes in EEG power and cognition during cognition: intensive study of two individuals. Behavioral neuroscience. 99: 564-577.

Varkevisser M; Van Dongen HPA; Kerkhof GA (2005). Physiologic indexes in chronic insomnia during a constant routine; evidence for general hiperarousal?. Sleep. 28: 1588-1596.