



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA
CEREBRAL DEL INSOMNE Y NORMAL,
DURANTE UNA TAREA DE ESTIMACIÓN DE
TIEMPO**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE: LIC. EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

JORGE IVÁN SÁNCHEZ ROMERO

DIRECTOR: DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA

COMITÉ: MTRO. ALFONSO RAFAEL SALGADO BENITEZ

DRA. MARIA ASUNCIÓN CORSI CABRERA

DRA. JUDITH MARINA MENEZ DÍAZ

DR. JOSÉ LUIS DÍAZ MEZA

MÉXICO D.F. 2009.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Los datos del presente trabajo de investigación se presentaron o publicaron en:

Sánchez-Romero, J. Pérez-Ortiz, A. Figueredo-Rodríguez, P. Guevara, MA. del Río Portilla, Y. Corsi-Cabrera, M. (2007). Estimación de Tiempo en Insomnes Primarios. Sesión de posters en el L Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas. Puebla, México, Septiembre 9-13.

del Río Portilla, Y. Sánchez-Romero, J. Pérez-Ortiz, P. Figueredo-Rodríguez, P. Guevara, M. Corsi-Cabrera, M. (2008). Electroencephalographic Activity During Time Estimation in Primary Insomnia 4to Congreso Cubano y Primer Encuentro Ibero Latinoamericano de Neurofisiología Clínica, Varadero, Cuba, Marzo 11-14.

del Río Portilla, Y. Sánchez-Romero, J. Pérez-Ortiz, A. Figueredo-Rodríguez, P. Guevara, M. Corsi-Cabrera, M. (2008). Electroencephalographic Activity During Time Estimation in Primary Insomnia Clinical Neurophysiology. 119 (9): e-164

Figueredo-Rodríguez, P. Pérez-Ortiz, A. Sánchez-Romero, J. del Río Portilla, Y. 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.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México y Facultad de Psicología.

Al laboratorio de Sueño en donde he empezado a alcanzar mis sueños.

A la Doctora Irma y a la Doctora Corsi por darme la oportunidad de aprender de ustedes.

A mi comité Mtro. Alfonso Salgado, Dra. Marina Menez y Dr. José Luis Díaz que gracias a todos sus comentarios este trabajo pudo llegar a su fin.

A la clínica de Sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM, por el apoyo en la obtención de la muestra experimental.

Y a todos los pacientes y amigos que nos apoyaron a la realización de este trabajo.

La presente investigación se realizó en el Laboratorio de Sueño a cargo de la Dra. María Corsi de la Facultad de Psicología de la UNAM .
Agradezco a DGAPA por la beca otorgada de los proyectos IN214702-3 y IN209406-2 y a CONACyT por el financiamiento parcial al proyecto.

Dedicado

A mi Mamá que gracias a su gran amor y apoyo he llegado al final de esta etapa.

A Alma que sin tanto que decir allí estuvo, gracias hermana.

Al Enano .

A mi papá gracias por enseñarme tantas cosas.

A mis tíos Luis y Celina por estar siempre en todos los momentos, tía Lupita a mis hermanos Aide, Lilí, Marilu, Feyo a los que llegaron Johaly, Luis Hugo y mi gran compadre Luis.

A Francisco por que las palabras pueden resultar cortas, gracias por tu amistad hermano, que la música y las largas charlas continúen.

A Rosito porque desde aquellas épocas inmemorables en el rambler las aventuras nunca terminaron y el apoyo ha sido total, gracias cañal y como dice Rosito “ahí vamos”.

A Alejandra (Flaca) que siempre estuvo allí cuando más lo necesite y aún sigues estando.

A tres mujeres muy importantes en mi vida Claudia, Ana Paula y Adriana con quienes compartí y seguiré compartiendo momentos muy graciosos y difíciles y a quienes quiero bien hartito.

A mis grandes amigos y hermanos de la facultad, a mi patrón Poncho que esas noches del insomnio logró una gran hermandad, Hugo, mi chompadre Kike, Aarón, Rafa, Cin, a Lore que su sonrisa siempre me ha hecho bien, Aarón, Mayito, Natas y al pequeño Lucio, Bety, Zoe, Elsa a Gab, Neron y a las madres (Mafer, Maribel y Madahí) y al trompitas que estuvo presente en ese bicampeonato puma.

Al Doctor José Antonio Roca que gracias a su apoyo no sólo he logrado comprender un poco la vida, sino también seguir aprendiendo a vivirla.

A mis amigas del INP Diana, Gaby, Miriam, a las Doctoras Cano y Solis que gracias a su confianza aprendí mucho a su lado.

A todo el laboratorio Zey, Alejandra y en especial a Pedro gracias por su apoyo.

“Gracias Totales”

RESUMEN

INTRODUCCION

1.- ANTECEDENTES	1
1.1 Insomnio.....	1
1.2 Electroencefalograma e Insomnio.....	4
1.3 Posibles Causas del Insomnio Primario.....	5
1.3.1 <i>Teoría de los Tres Factores</i>	5
1.3.2 <i>Teoría del Hiperarousal</i>	6
2.- ESTIMACIÓN DEL TIEMPO	8
2.1 Aproximaciones Teóricas de la Estimación del Tiempo.....	9
2.1.1 <i>Teoría del Reloj Biológico</i>	9
2.1.2 <i>Enfoque Cognitivo</i>	14
3.- SEÑALES BIOELECTRICAS	15
3.1 Electroencefalograma (EEG).....	16
3.2 Análisis Cuantitativo del EEG.....	19
3.2.1 <i>Potencia Absoluta (PA)</i>	19
3.2.2 <i>Actividad Coherente</i>	20
4.-JUSTIFICACIÓN (PLANTEAMINETO DEL PROBLEMA)	21
5.-PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	21
6.-OBJETIVOS	21
7.-MÉTODO	22
7.1 CARACTERÍSTICA DE LA MUESTRA.....	22
7.2 Criterios de Selección.....	23
7.2.1 <i>Criterios de Inclusión</i>	23
7.2.2 <i>Criterios de Exclusión</i>	23
7.3 Prueba de Estimación de Tiempo (ESTIMVIS).....	25
7.4 Registro de la Actividad Electroencefalográfica Durante la Ejecución de una Tarea de Tiempo (ESTIMVIS).....	26
7.5 Análisis de Datos.....	26
8.-INSTRUMENTOS	28
8.1 Inventario de Ansiedad, Rasgo-Estado (IDARE).....	28
8.2 Escala de Hiperarousal.....	28
8.3 Escala de Somnolencia Epworth.....	28
9.-RESULTADOS	29
9.1 Estimación del Tiempo.....	29
9.2 Potencia Absoluta.....	29
9.3 Acoplamineto Temporal Interhemisférico.....	32
9.4 Acoplamiento Temporal Intrahemisférico.....	34
9.5 Pruebas Psicológicas.....	39
10.- DISCUSION Y CONCLUSIONES	40
10.1 Sugerencias y Limitaciones.....	46
12.- REFERENCIAS	47
13.-ANEXO	55

RESUMEN

La estimación adecuada del tiempo resulta imprescindible en el ser humano debido al impacto que tiene sobre un amplio rango de funciones cognitivas y motoras necesarias para un adecuado funcionamiento social y laboral. Este importante mecanismo regulador de la conducta en el ser humano se ha explicado por la existencia de un reloj interno hipotético que sería un sistema formado por componentes entre los cuales están: un marcapasos, un contador (o acumulador) y un comparador. El objetivo de esta investigación fue comparar la actividad eléctrica cerebral al estimar un intervalo de 10 seg. en la noche antes de dormir (11:00 pm) y después de dormir (9:00 am), en un grupo de insomnes primarios y un grupo control; ya que al parecer los insomnes sobrestiman el tiempo al irse a dormir (creen que pasa más tiempo de lo que realmente fue). Tanto los sujetos insomnes como los controles, realizaron una tarea de estimación de tiempo (basado en un paradigma descrito por Fernández-Guardiola) que consistió en presionar una tecla cuando consideraban que ya habían transcurrido 10 segundos después de la aparición de un círculo negro de 12 pulgadas de diámetro, con un fondo blanco y ubicado en el centro de la pantalla de una computadora. En forma simultánea se registro la actividad cerebral de acuerdo el sistema 10-20. Se compararon los resultados entre los insomnes y los controles. Se encontraron diferencias significativas, entre las 11:00 pm y 9:00 am. El grupo control tiene una menor estimación de tiempo en comparación con el grupo de insomnes ($p > 0.05$). Se observó una mayor Potencia en la banda de Alfa 2, en el hemisferio derecho en T6 y O2; observamos en sujetos insomnes una mayor correlación interhemisférica frontal y parietal y también una mayor correlación intrahemisférica en las regiones centrales en la banda de Alfa 2. Concluyendo que el acoplamiento temporal es mayor en el hemisferio derecho, que está relacionado con la atención, y que en los insomnes existe una mayor atención al momento de estimar el tiempo y probablemente este relacionada con la sobrestimación al momento de ir a dormir, además sugiere que las personas con insomnio pudieran ser hipervigilantes y/o excesivamente “rumiantes” durante la latencia de sueño o bien durante el mismo sueño, por lo que este conjunto de evidencias señalarían al insomnio primario como un desorden de la vigilia.

1.-ANTECEDENTES

1.1 Insomnio

Entre los trastornos del dormir, el más prevalente es el insomnio ya que afecta a un 30 % de la población y un 10% de esta lo padece de forma crónica (Alvarado, 1997; Partinen y Hubling, 2000; Baker, 2000).

Para Lavie *et al.* (2002), el insomnio es la percepción de una inadecuada cantidad de sueño con consecuencias diurnas asociadas. Buela-Casal y Sánchez, (2002), describen que el insomnio es un trastorno del sueño que se caracteriza por una reducción de la capacidad del dormir como consecuencia de factores psicológicos, biológicos y ambientales.

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), y como insomnio secundario al que se deriva de lesiones orgánicas cerebrales demostradas por técnicas de neuroimagen, o por alguna enfermedad psiquiátrica, neurológica o médica asociada (Lavie *et al.*, 2002; DSM IV).

A su vez la clasificación internacional de desordenes de sueño o ICSD por sus siglas en ingles (Sateira, 2005) lo contempla en su nosología, y en lugar de insomnio primario, utiliza varias categorías, incluyendo al insomnio psicofisiológico, inadecuada higiene del sueño e insomnio ideopático.

Las dos principales clasificaciones de desórdenes nosológicos (ICSD y DSM-IV) hacen una clara distinción entre insomnio primario y secundario. El insomnio secundario, 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 termino insomnio comórbido en lugar de insomnio secundario (Doghramji, 2006).

Para la ICDS los criterios de pacientes que cumplen con el criterio para insomnio son:

- El insomnio este presente por al menos 1 mes.
- Los pacientes que muestran evidencia de sueño condicionado y/o altos niveles de arousal al momento de acostarse de uno o mas de los siguientes indicadores:
- Preocupación o ansiedad por dormir.
- Dificultad al dormir cuando se desea o durante siestas planeadas, no dormir ante actividades aburridas o monótonas y cuando se intenta dormir.
- Poder dormir cuando no es en la propia casa.
- Arousal mental al momento de acostarse caracterizado por pensamientos intrusivos o poca habilidad para dejar de presentar actividad mental.
- Alta ansiedad al acostarse reflejada por la inhabilidad de relajar al cuerpo lo suficiente para permitir dormir.

El DSM-IV y CIE-10 proponen criterios diagnósticos para el insomnio primario prácticamente iguales, excepto 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:

- Severidad del trastorno: la eficiencia de sueño es menor del 85%.
- Frecuencia: las dificultades para dormir se presentan tres o más noches por semana (seguido o no de una semana con 1 ó 2 noches de insomnio por ejemplo).
- Duración: el insomnio dura más de un mes (DSM-IV) ó 6 meses (ICSD).
- Decremento en el funcionamiento diurno/indicador de distress: 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 distress es importante para evaluar a buenos dormidores que ocasionalmente tienen la experiencia de disturbios al dormir (Morin y Especie, 2003).

- En lo referente a la sobreestimación de tiempo, se ha encontrado que los insomnes creen que pasan más tiempo despiertos al momento de ir a dormir (Carskadon *et al.*, 1976), por lo que cabría preguntar si los insomnes tienen alterada la estimación de tiempo en el orden de los minutos.

En el insomnio primario persiste la pérdida de sueño que es usualmente menos pronunciado de lo que debería esperarse basados en síntomas subjetivos de la persona, y es menor al observado en otros desórdenes 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 tiende a mantener un estado de hiperarousal o hiperatención sostenida (Stepanski *et al.*, 2000; Smith *et al.*, 2002; Morin y Especie, 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 y Especie, 2003).

Los síntomas diurnos típicos 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 y Arand, 1997), incremento del estrés, ansiedad, depresión, incremento en la activación fisiológica en índices 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 y Arand, 1996). Las personas con insomnio primario pueden mostrar ansiedad y depresión, pero no lo suficiente como para diagnosticar algún desorden afectivo (Morin y Especie, 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 mas 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 y Especie, 2003).

Una de las quejas o síntoma más frecuentes del insomnio primario es la estimación subjetiva de una latencia prolongada a sueño, estos hallazgos comenzaron a

darse desde los años 70 con Bixler *et al.* (1973), donde reportaron que sus pacientes tendían a sobrestimar el tiempo que tardaban en dormir y a subestimar el tiempo total de sueño y sobreestimar el número de despertares. Esto fue confirmado por Carskadon *et al.* (1976), quienes estudiaron una muestra de 122 pacientes con insomnio, concluyendo que “la mayoría de los sujetos sistemáticamente subestimaban la cantidad de tiempo que ellos durmieron y sobreestimaron la cantidad de tiempo que les llevó conciliar el sueño”. Lo anterior ha sido confirmado recientemente por Perlis *et al.* (2001) y Means *et al.* (2003). Por su parte Moore, (1982) encontró que la sobreestimación del tiempo que tardaban en dormir fue en promedio de 42.8 minutos, mientras que las personas que no presentan dificultad para dormir lo estiman alrededor de 1.4 minutos y este mismo componente se encuentra mayormente marcado en personas que padecen de insomnio crónico que en personas que no presentan ninguna dificultad para dormir (Rioux *et al.*, 2006).

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

1.2 Electroencefalograma (EEG) e Insomnio

Un proceso muy interesante y que se encuentra relacionado con las personas que padecen de insomnio es que exhiben una mayor frecuencia en el Electroencefalograma (EEG) en las bandas de Alfa (8.0-13 Hz), Beta (13.5-25.5 Hz) y en la de Gamma (30-55 Hz), esto alrededor del inicio de sueño en comparación con personas que duermen bien (Perlis *et al.*, 2001; Figueredo-Rodríguez *et al.*, 2009).

Perlis *et al.* (2005), demostraron que los sujetos con insomnio presentan una inusual actividad de Beta y Gamma durante el la polisomnografía al monitorear el sueño, concluyendo, que hay un incremento en la actividad de Beta, durante la etapa de sueño no-MOR en los insomnes; 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 que están asociadas con procesamiento sensorial.

Los hallazgos de la actividad Beta son consistentes con datos psicológicos que sugieren que pacientes con insomnio pueden ser hipervigilantes y/o excesivamente “rumiantes” en su pensamiento durante la latencia de sueño o bien durante éste, (Perlis *et al.*, 2005), así mismo sugiere que la actividad Beta y Gamma en los insomnes primarios no están relacionados con artefactos del Electromiograma (EMG) como se había sugerido previamente y que la actividad Beta y Gamma esta relacionada con el proceso que interfiere con la percepción de la cantidad y calidad de sueño. También, se ha encontrado incremento en las frecuencias Alfa (8-13 Hz) del EEG, mayor cantidad de despertares (Harvey *et al.*, 2005), depresión inmunológica (Espinar-Sierra, 1999) y recientemente ha sido asociado a un bajo ritmo Delta (0.5-3.5 Hz) (de Saint *et al.*, 2005).

Diversos autores han descrito que las frecuencias de EEG como Beta y Gamma se encuentran relacionadas con procesos tales como atención, información y percepción (Tiitinen *et al.*, 1993; Başar-Eroglu *et al.*, 1996), y las hipótesis que estos autores han descrito es, si está actividad excesiva de Beta/Gamma puede resultar de un pensamiento no deseado o inquietante de las personas que padecen insomnio; y si esta misma actividad de Beta también esté involucrada a un arousal cortical y/o fisiológico como lo es tensión muscular (Perlis *et al.*, 2001), proponiendo que esto último es evidencia clara, para la relación entre el insomnio e hiperarousal (Bonnet y Arand, 1999).

1.3 Posibles Causas del Insomnio Primario

Existen teorías las cuales nos explican el porque del insomnio:

1.3.1 Teoría de los tres factores

Esta teoría considera a 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 en el MMPI (Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota) el cual significaría una internalización de distres psicológico y 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 y Arand, 1997).

Otra explicación al por qué del insomnio, es la relacionada a la cognición y diversos estudios se han centrado en el rol que toma un pensamiento no deseado o intrusivo, (preocupación o arousal cognitivo), como un amplio rango de los procesos

cognitivos que aparecen y juegan un papel muy importante para el desarrollo y/o mantenimiento del insomnio, y en estos procesos se incluyen la expectación, atención y la percepción (Harvey *et al.*, 2005), uno de los primeros experimentos relacionados con la cognición e insomnio fueron los descritos por Storms y Nisbet (1970), donde propusieron que una de las causas por las cuales las personas padecen insomnio, es que experimentan un estado de ansiedad y arousal que posiblemente sea desencadenado por una preocupación y/o pensamientos reverberantes que no permitan el inicio del sueño.

Otra teoría señala que el insomnio es el producto de internalizar factores fisiológicos que producen un estado emocional de arousal. Si bien existen estudios 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 frecuencia cardíaca o el aumento de la vasoconstricción (Staner *et al.*, 2003; Drake *et al.*, 2004), variables cardíacas con su consecuente reactividad al estrés (que indica la activación tono simpático-vagal) (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, 2005).

1.3.2 Teoría del Hiperarousal

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 e interiorizados conducen a una alteración emocional y a su vez, una activación fisiológicas antes y durante el sueño (como podría ser el aumento del tono muscular).

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 alerta fisiológica. Los síntomas secundarios del insomnio podrían reflejarse como una consecuencia del hiperarousal y no por la falta de sueño.

De acuerdo a los hallazgos de Drake *et al.* (2004), se puede decir que el hiperarousal del insomnio sería consecuencia del alertamiento emocional provocado por la internalización de la emoción y se manifestaría por un incremento que se mantiene durante diversos fenómenos vegetativos (frecuencia cardiaca, etc.) durante la vigilia y una dificultad para iniciar el sueño.

El hiperarousal somático se vería reflejado en el índice cardiaco, temperatura, índices metabólicos, etc, el hiperarousal cognitivo es el reflejo de pensamientos intrusivos y cognitivos 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 e 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 psicológico pero en estudios experimentales de insomnio ha sido difícil discriminar estos conceptos, sugiriendo que tiene la misma etiología.

Por su parte la etiología del insomnio primario aun no es clara, pues investigaciones recientes implican factores endocrinos, neurológicos y conductuales que contribuyen a su patología (Doghranji, 2006). Richardson y Roth (2001), propusieron un modelo el cual sugiere que el incremento en el factor de liberación de corticotropina (CRF por sus siglas en ingles) es responsable de la patogénesis del insomnio primario. Esta teoría está basada en tres evidencias entrelazadas: 1. aspectos similares neuroendocrinos y clínicos entre insomnes primarios y desorden depresivo mayor. 2. una inadecuada regulación de CRF en la patogénesis de la depresión mayor. 3. 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 apunta que el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal es muy activo en insomnes.

2.- ESTIMACIÓN DEL TIEMPO

En nuestra vida diaria no existe un fenómeno que se comporte de forma tan paradójica como el tiempo. Por una parte, nada hay tan obvio para la conciencia como su referencia al tiempo, hablamos de ayer, hoy y mañana y preguntamos ¿que hora es?, nos aseguramos de todavía tener tiempo para realizar una u otra actividad de nuestra vida cotidiana o en contraparte constatamos que ya no tenemos tiempo para realizar algunas actividades.

A veces el tiempo pasa muy rápido, o en ocasiones los segundos pasan muy lentos y creemos que el tiempo transcurre de manera muy lenta.

Aristóteles concebía el tiempo como un todo continuo entre el pasado, el presente y el futuro, de tal forma, que si el presente tenía una duración extensa, debía entonces incluir partes del pasado y del futuro. Así, el presente es una parte del tiempo indivisible (a diferencia del resto del tiempo), y aunque separa el pasado del futuro, de alguna manera pertenece a ambos; de otra forma el tiempo no podría ser continuo (Fernandez-Guardiola en Gruart *et al.*, 2002).

Aunque definir el tiempo presenta serias dificultades, medir su transcurso se ha hecho con relativa facilidad y enorme precisión. La conciencia del tiempo en el hombre se originó, probablemente, al experimentar los cambios de su propio cuerpo y de sus congéneres, de la observación de los cambios del día y de la noche, y , sobre todo, de su capacidad de recordar el pasado e imaginar (o intentar predecir) el futuro. Sin embargo, la aptitud para estimar el paso del tiempo de acuerdo a experiencias es limitada. Un cálculo más preciso del transcurso temporal pudo haberse originado en la observación del desplazamiento del sol y las estrellas, de las fases de la luna y de las alteraciones del paisaje en el paso de las estaciones del año. El uso de marcas (o referencias) en el paso del tiempo a partir de procesos geofísicos cíclicos permitió perfeccionar los métodos de estimación del tiempo y, finalmente desarrollar los dispositivos capaces de medirlo con precisión. En otras palabras para medir el tiempo es necesario hacer uso de un fenómeno recurrente a intervalos regulares, es decir, un oscilador cuyos intervalos de variación sirvan como referencia temporal (Gruart *et al.*, 2002).

De este modo la diferencia en la forma de medir el tiempo entre el hombre primitivo y el contemporáneo radica en el fenómeno natural usado como oscilador, ya sea como la posición del sol en el firmamento o un cristal de cuarzo activado eléctricamente.

La psicología a su vez descubre el llamado pseudo-presente o el tiempo en la presencia psíquica, en el cual de ningún modo es el cero absoluto del ahora abstracto, (pensado), sino que abarca varios segundos, aunado a esto se conoce también a la visión de que la relación con el tiempo debe adquirirse (aprenderse), de que la memoria y las representaciones del tiempo se hallan en conexión con procesos neurofisiológicos, y que existen enfermedades y fenómenos que se manifiestan en perturbaciones del tiempo y la memoria; y el aprendizaje del tiempo ha de entenderse como un momento esencial en el proceso de orientación e identificación, (Ver Krings *et al.*, 1977), y en cierto sentido podemos decir, que el hombre emite el tiempo mientras se experimenta con él.

Podemos hablar que la estimación de tiempo es la llave para el mecanismo de control que representa el ambiente inmediato externo y para la modulación de la conducta, ya que se dice que el ser humano tiene una sensación o “sentido para el tiempo”, por ejemplo cruzar una calle, manejar un automóvil, golpear una pelota, entre otras actividades, y para estas acciones es prescindible tener y llevar a cabo una continua estimación de velocidad y duración del tiempo en que tarda en llegar el estímulo (Fernández-Guardiola, 1984; Miró *et al.*, 2003; Nobre y O’Reilly, 2004; Livesey *et al.*, 2007).

2.1 Aproximaciones Teóricas de la Estimación del Tiempo

Existen dos aproximaciones teóricas principales para explicar la experiencia de duración temporal (Farthing, 1992):

2.1.1 Teoría del Reloj Biológico

La experiencia del tiempo subjetivo se basa en un importante mecanismo regulador de la conducta en el ser humano y que se ha explicado por la existencia de un reloj interno hipotético (Treisman, 1984), que no sería más que un complejo sistema formado por varios componentes entre los cuales estarían: un marcapasos, un contador (o acumulador) y un comparador (Treisman *et al.*, 1994), este marcapasos sería el encargado de producir, con una frecuencia dada, los pulsos que servirán como base para la información acerca del tiempo, un ejemplo podría ser, la duración estimada de un intervalo que es proporcional a la cantidad de pulsos almacenados (Miró *et al.*, 2003).

Existe la hipótesis de que este engranaje funcional mencionado anteriormente está formado por las siguientes estructuras: cortezas prefrontales inferiores y dorsolateral derecha, la corteza motora suplementaria, la corteza cíngulada anterior, cerebelo, y

ganglios basales que están involucrados en la percepción del tiempo en el rango de cientos de milisegundos a segundos (300 mseg.-2 seg.) ó tiempos más largos (Gibbon *et al.*, 1997; Hinton y Meck, 1997), y los lóbulos parietales, que se encuentran relacionados con la percepción de tiempo en el rango de segundos a minutos, (Rubia y Smith, 2004), ya que se encuentra implícito un intervalo de tiempo, que muestra propiedades características que se diferencian de un rango circadiano (Hinton y Meck., 1997), y hablando de la estimación del tiempo en el rango de los milisegundos sugieren de la existencia de mecanismos de intervalos de tiempo neurobiológicos y psicológicos (Clarke e Ivry, 1997).

Estructuras subcorticales que participan en el manejo del tiempo a nivel motor y cognitivo son, el cerebelo y los ganglios basales. La importancia del cerebelo en procesos de “Timing¹” ha sido postulado desde hace tiempo (Braitenberg, 1967 en Rubia y Smith, 2004), y desde entonces se ha estudiado esta relación entre timing y cerebelo, donde se ha observado que los pacientes con lesión cerebelar presentan una pobre producción en tareas como estimación de tiempo y tareas motoras utilizando el dedo índice de la mano (Tapping), esta pobre ejecución se observó tanto en velocidad de percepción como en discriminación temporal, ambas en el rango de cientos de milisegundos (Ivry y Diener, 1991; Ivry *et al.*, 1988). Y en uno de estos estudios se observaron también que los pacientes con lesión cerebelar, comparados con pacientes con lesiones corticales; los segundos presentaron una mejor discriminación temporal y un déficit en tareas de tapping. Desde hace tiempo se ha pensado que la discriminación temporal como una forma de medir la estimación de tiempo ha sido interpretada como evidencia para apuntar que el cerebelo tiene una importancia en la percepción temporal (Rubia *et al.*, 1999a). Estudios en pacientes con lesiones en cerebelo, muestran una pobre ejecución en discriminación temporal en intervalos cortos (cientos de milisegundos) y largos (segundos) (Mangeles *et al.*, 1998; Casini e Ivry, 1999), por lo que se puede decir que el cerebelo juega un papel importante en tareas de percepción de tiempo y en especial con timing (Ivry *et al.*, 2002).

La importancia de los ganglios basales en la participación tanto de la estimación de tiempo como en funciones motoras del timing han sido corroboradas en estudios realizados en pacientes con enfermedad de Parkinson donde estos pacientes muestran un déficit en respuestas motoras y en percepción de tiempo que pueden ser mejoradas con tratamientos dopaminérgicos (Pastor *et al.*, 1992; Lange *et al.*, 1995; Riesen y Schnider,

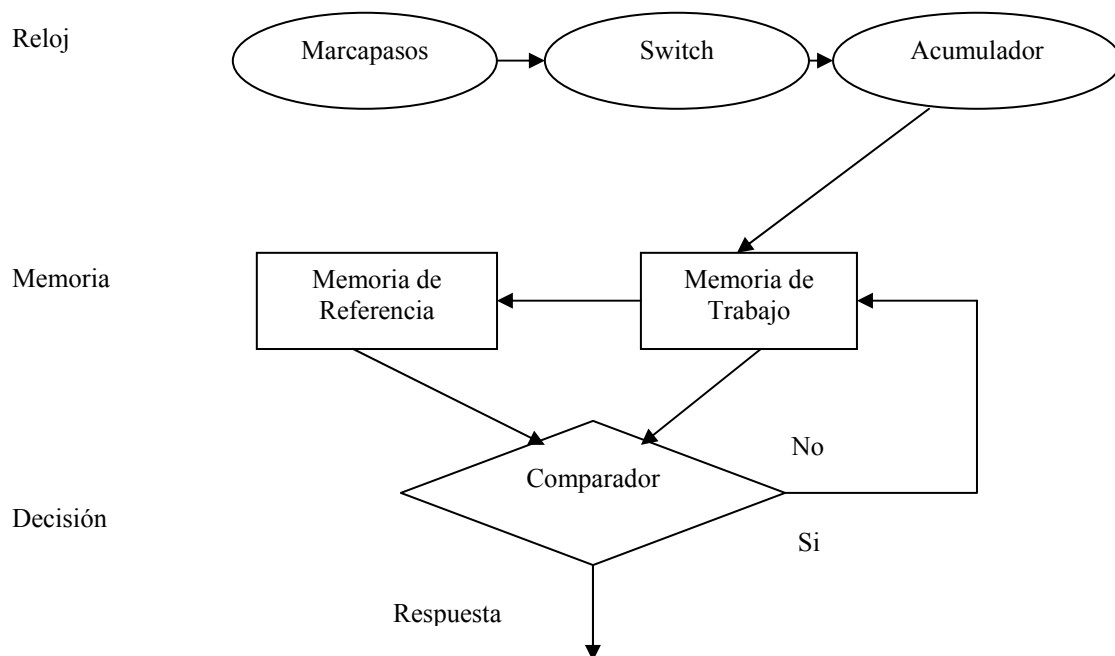
¹ “Timing” se empleara como temporalización.

2001), además de que se ha visto que estos mismos agentes dopaminérgicos tienen efectos en esta misma estimación de tiempo y en las respuestas motoras en personas sanas (Ramsayer, 1997).

En el núcleo caudado y el putamen también se ha visto que participan en tareas de discriminación de tiempo en el rango de milisegundos (Dupont *et al.*, 1993), en discriminación rítmica en los cientos de milisegundos (Schubotz *et al.*, 2000), y en la producción de tiempo en el rango de segundos (Lewis y Miall, 2002).

En general se podría decir que el cerebelo y los ganglios basales juegan un papel importante en las respuestas motoras del timing ya que el rol, importante de estas estructuras es el de una modulación-fina en los movimientos motores principalmente de salida. Estas estructuras tienen una conectividad recíproca con las áreas motoras del lóbulo frontal (Middleton y Strick, 1994; Rubia y Smith, 2004), pero también reciben información sensorial de regiones cerebrales como el lóbulo parietal.

Por lo cual, y relacionado a esta investigación en cuanto al diseño nos apoyamos en el modelo de proceso de información en el rango de segundos a minutos propuesto por Gibbon *et al.* (1984), este modelo es el más representativo sobre tiempo intervalar, y está basado en un SET (Gibbon *et al.*, 1977), que consiste en los siguientes componentes; reloj, memoria y etapas de decisión (ver esquema 1).



Esquema 1. Diagrama de Gibbon *et al.* (1984).

La etapa donde se encuentra este Reloj, consiste en un marcapasos que se encarga de enviar el pulso con el cual se abre un switch que es controlado por un proceso atencional que se encuentra dentro del acumulador. El generador de pulsos puede estar en el área del estriado y corteza del cerebro (Matell *et al.*, 2003), este valor se graba y almacena en el acumulador y puede ser guardado temporalmente en la memoria de trabajo; si la señal es seguida de un evento reforzador se guarda en una memoria referencial. Estos procesos constituyen a la etapa de memoria que depende del hipocampo y la corteza (Onoda *et al.*, 2003); en la etapa de decisión se lleva a cabo el proceso de comparación, donde el reloj, junto con la memoria de trabajo, cotejan los pulsos que se encuentran en el acumulador, y una vez hecha la comparación, la memoria de trabajo se encarga de llevar tanto al estímulo guardado, como al estímulo nuevo, a lo que se podría llamar, memoria referencial, y esta memoria nos lleva a determinar cuando responder; las regiones que posiblemente se encuentren involucradas en la toma de decisiones aun no son muy claras pero se habla de que la corteza frontal puede estar relacionada (Sakata, 2006).

La estimación de tiempo también incluye procesamiento en la memoria con la cual el hipocampo trabaja junto con la memoria de trabajo para estimar el paso del tiempo (Sakata, 2006).

Frías en 1963 (en Ivri y Spencer, 2004), fue el primero en enfatizar que la discontinuidad del tiempo es más evidente alrededor de 2-3 seg. y por otro lado Lewis y Miall (2003), argumentan que la percepción del tiempo en un rango corto es de forma automática, (puesto que se refleja un enganchamiento con procesos asociados a la producción de movimientos) y al hablar del paso del tiempo en rangos más amplios, se le relaciona con la cognición, ya que depende de sistemas neuronales asociados con la atención y con la memoria de trabajo (que también se le podría llamar de procesamiento temporal y este mismo procesamiento puede involucrar a varios fenómenos).

Otro aspecto importante a considerar en lo referente a la percepción del tiempo es el timing esencial para la conducta humana. Pero los mecanismos neuronales que lo involucran no son claros aún. Recientes investigaciones en imagenología cerebral como la descrita por Coull *et al.* (2004), muestran actividad de redes neuronales en áreas motoras que están relacionadas con una atención al tiempo, y siguiendo este sistema observaron como el timing es importante (pero no de función primaria) cuando los juicios temporales son requeridos.

Recientes modelos de timing y percepción de tiempo proponen que las regiones cerebrales frontales, que son las que soportan, monitorean y coordinan las operaciones cognitivas, relacionadas a la percepción del tiempo (Macar *et al.*, 2004; Meck, 2005; Pouthas *et al.*, 2005), así como el cerebelo (que su participación en el timing en cortas duraciones no involucra otras funciones, pero si hablamos de duraciones más largas se involucra también a la memoria de trabajo), los ganglios basales junto con la corteza frontal participan en la determinación de tiempos más largos (Lewis y Miall, 2003a).

En relación con estos modelos, los análisis hechos por Gunstad *et al.* (2006), demuestran múltiples regiones frontales, particularmente el área motora suplementaria, involucrada en la estimación del tiempo. El área motora suplementaria está conectada funcionalmente con un componente primario de un circuito recíproco fronto-subcortical (Tanji, 1994; Geyer, 2004), además se conoce que un daño a las regiones frontales tiene un impacto en el timing y en la percepción del tiempo (Cohen *et al.*, 1991; Saper *et al.*, 2005).

Investigaciones han descrito que lesiones en el lóbulo frontal puede afectar la organización temporal en la conducta y la cognición, incluidas tanto las respuestas motoras del timing así como la duración del tiempo de estimación (Polyukhov, 1989; Cohen *et al.*, 1997; Morin *et al.*, 2005).

Existe evidencia de que la estimación de tiempo se encuentra relacionada con la atención y la memoria de trabajo, que juegan rol importante en las funciones ejecutivas (Block y Sakay, 1997; Rubia *et al.*, 2003).

Como una forma de demostrar lo anterior, distintas investigaciones se han dirigido hacia la incapacidad de obtener de un timing adecuado identificado principalmente en poblaciones con déficit en funciones ejecutivas, que incluye a personas con déficit de atención, hiperactividad, esquizofrenia o con riesgo de padecerla (Gunstad *et al.*, 2006).

En relación a la atención que se presta al paso del tiempo Nobre y O'Reilly (2004), en un estudio sobre atención y tiempo, empleando técnicas de imagen como fMRI, encontraron una relación entre juicios temporales e intensidad de la atención, ya que se observó un incremento en la señal de BOLD de redes neuronales en áreas relacionadas con la ejecución, donde los sujetos atendieron más fuertemente a aspectos temporales. Se considera que este sistema neuronal está involucrado en la atención selectiva al tiempo y que incluyen a las siguientes redes; corteza parietal inferior, el área

temporal superior, áreas prefrontales y premotoras y específicamente la corteza prefrontal inferior y el área motora pre-suplementaria.

Por otro lado, se ha mencionado que todos los animales tienen 2 tipos de relojes internos; uno gobierna la cognición del tiempo en todo el transcurso del día y el otro se encarga sobre la conciencia del tiempo en el rango de segundos a minutos (Sakata, 2006).

2.1.2 *Enfoque Cognitivo*

Este sostiene que la duración de un intervalo de tiempo aumenta con la frecuencia de eventos mentales conscientes procesados durante el intervalo, así la sobreestimación (el tiempo pasa más lentamente) de intervalos temporales puede explicarse, por ejemplo, por un incremento de flujo y cambio de ideas. Inversamente, la baja actividad cognitiva es consistente con la subestimación (el tiempo pasa más rápidamente), (Miró *et al.*, 2003).

Rubinstein en 1981 (en Miró, 1996), consideró que el tiempo subjetivo es un mecanismo de control del comportamiento que es función del número y de la calidad de interacciones previas entre ritmos endógenos y señales externas. Él explica que la vivencia del tiempo se debe a sensaciones orgánicas y que está relacionada con procesos biológicos básicos como lo son el pulso sanguíneo, la respiración, y otras reacciones químicas en el sistema nervioso.

En otras investigaciones se ha descrito que cuando el tiempo externo parece más lento es porque el “reloj interno” (sean procesos metabólicos, circadianos etc.) va a un ritmo más rápido (Farthing, 1992). Además, se ha sugerido que las mujeres hacen una peor estimación de tiempo y que estas diferencias podrían estar relacionadas con la neurotransmisión dopaminérgica. Y parece igualmente que la sobreestimación del tiempo es más frecuente en niños y adolescentes que en los adultos (Farthing, 1992). Es decir, existen diversos factores que pueden afectar la estimación del tiempo como la temperatura, sustancias como la marihuana y anfetaminas (Mariq y Church, 1983), así mismo como factores emocionales, puesto que la exposición a situaciones estresantes conduce a la subestimación de un intervalo de tiempo, o sea que producen una estimación más rápida del tiempo (Pu *et al.*, 2004), estos hallazgos discrepan un poco con los obtenidos por Miró *et al.* (2003), donde explican que la percepción del tiempo se encuentra influida por factores emocionales, ya que contenidos emocionalmente positivos se vivencian como más cortos, que los contenidos negativos.

También puede producirse sobreestimación del tiempo, con el consumo excesivo de alcohol (Brand *et al.*, 2003), el uso de benzodiazepinas (Fernandez-Guardiola *et al.*, 1984), y en el proceso de envejecimiento (Craik y Hay, 1999).

La habilidad para adaptarse a los parámetros temporales de una situación recurrente es muy importante para la sobrevivencia del organismo y para la computación de una representación básica del tiempo en aspectos de cognición (Gallistel, 1990; Meck, 2003). Por otra parte, la percepción de intervalos de tiempo ha sido propuesta como un proceso básico del aprendizaje (Gallistel y Gibbon, 2000), y a diferencia de la visión y de la audición, la percepción del tiempo no tiene un lugar o sentido específico donde se este dando este proceso cognitivo. (Ivri y Spencer, 2004).

3.- SEÑALES BIOELÉCTRICAS

Inicialmente, las señales bioeléctricas eran analizadas sólo por inspección visual, con lo cual los expertos en la materia obtenían información limitada y poco precisa. Con la introducción masiva de las computadoras personales, a partir de la década de los ochenta se han ido desarrollando diferentes técnicas de análisis por computadora que han permitido realizar nuevos tipos de análisis en una forma más rápida y precisa, las cuales han venido a revolucionar la forma en que dichas señales son visualizadas e interpretadas. Las señales bioeléctricas del cerebro, previamente amplificadas y filtradas en el polígrafo, en lugar de ser solamente descritas en papel deben capturarse en la computadora, lo cual es posible mediante una interfaz que permite la digitalización de dichas señales analógicas. Esta interfaz recibe el nombre de convertidor analógico-digital (Guevara y Hernández, 2006).

3.1 Electroencefalograma (EEG):

El electroencefalograma o EEG es una técnica que ha probado ser de gran utilidad en el estudio de la organización funcional del cerebro (Guevara *et al.*, 1997), 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, realización de tareas, respuestas motoras o en una etapa intermedia del procesamiento sensorial y/o cognitivo y que han sido asociados con cambios de patrones de la actividad neuronal, los cuales, involucran la activación de distintas áreas

corticales y subcorticales en diferentes combinaciones y contextos y en general para comprender algunos aspectos del funcionamiento del cerebro (Guevara y Corsi-Cabrera, 1996).

La actividad cerebral consiste en pequeñas señales eléctricas (microvolts) que se amplifican y se filtran para obtener su registro, así mismo, se ha visto que las oscilaciones juegan un papel muy importante para la selección de información en los procesos cerebrales (Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999; Başar 1999; Klimesch *et al.*, 2006), y una de las preguntas cruciales es si las diferentes oscilaciones, en frecuencias distintas correlacionan diferentes procesos cognitivos por lo que el estudio de la actividad cortical en el EEG abarca, aproximadamente un rango de frecuencia entre los 0.5 y 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 estado funcional:

- 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 (Vanderwolf, 1992). La banda Delta tiene origen en zonas corticales, y a su vez sus redes son tálamocorticales (Steriade, 1993). La aparición de oscilaciones de Delta se han observado en tareas de detección de señal así como en toma de decisiones (Başar-Eroglu *et al.*, 1992).
- El ritmo Theta (θ) tiene un rango de frecuencia de 4 a 7.5 Hz, de mediano o de bajo voltaje y normalmente se le encuentra en el adulto despierto de forma diseminada (Bland y Whishaw, 1976). La generación de la banda Theta se da en el hipocampo, así como en la corteza entorrinal, y en el cíngulo, además es posible que su principal generador se localice en el septum, (Steriade, 1993).

Harmony *et al.* (1999), empleando la técnica de tomografía electromagnética observaron que durante el cálculo mental aritmético y haciendo comparaciones 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.

En investigaciones con privación de sueño en humanos se ha visto que la potencia de Theta aumenta linealmente con las horas que permanece en vigilia, al igual que el deterioro en el desempeño, en una tarea de atención sostenida (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996).

Datos experimentales sugieren que una respuesta de alerta o preparación está relacionada a oscilaciones Theta durante la exploración, búsqueda y de la conducta motora en el caso de las ratas (Başar *et al.*, 2001).

La banda Theta se ha observado como respuesta a estímulos sensoriales selectivos y en humanos se ha visto que la presencia de actividad Theta esta correlacionada a periodos de retención en tareas de memoria de trabajo y episódica, (Klimesch *et al.*, 1997).

- El ritmo Alfa (α) abarca un rango de frecuencia de 8 a 13 Hz, con una amplitud de 50 Microvolts; y aparece en forma de trenes o de husos en el humano y se localiza principalmente en los lóbulos occipitales (Hector, 1980; Tyner *et al.*, 1983; Fisch, 1991). Por otra parte la investigación de la actividad Alfa ha estado dominada por el concepto atención. Berger (en Gloor, 1969), encontró que Alfa decae en amplitud o se bloquea, cuando los sujetos incrementan la atención a estímulos externos o actividades mentales internas como por ejemplo, el cálculo mental.

Shaw (2003), propone reconsiderar la interpretación de la actividad Alfa ya que existe evidencia experimental de 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 esta actividad no es un fenómeno unitario, ya que su reactividad depende del desempeño de los sujetos y de su estado afectivo.

Klimesch (1999), observó que la actividad Alfa y Theta responden de manera opuesta, además 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, también describe que la variabilidad entre sujetos, en la transición de la sincronización de Theta y la desincronización de Alfa. Esto es importante porque muchas veces está sincronización de Theta se enmascara con la desincronización de Alfa, particularmente en el rango de la transición de frecuencia.

Por otra parte, la actividad Alfa se ha considerado como un indicador de la velocidad del procesamiento de información durante la ejecución de tareas cognitivas (Klimesch *et al.*, 1990; Klimesch, 1999).

Se ha sugerido que las frecuencias de Alfa actúan como filtro temporal para la transferencia de información de estructuras subcorticales que proyectan a la corteza cerebral (Coenen, 1998).

Además 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 visto que se relaciona con procesos de memoria semántica (Klimesch, 1994). Esto indica que existen "subbandas" dentro de la misma banda.

Una forma de observar esta actividad es a través del análisis de componentes principales (se agrupan las frecuencias de banda estrecha Hertz por Hertz) y se ha encontrado una serie de agrupaciones de frecuencias en bandas diferentes a las tradicionalmente propuestas (Corsi-Cabrera, *et al.*, 2000).

- El ritmo Beta (β) abarca un rango de frecuencia de 13.5-25.5 Hz, con baja amplitud (30 microvolts); se localiza predominantemente en la región frontocentral en humanos (Hector, 1980; Simon, 1983; Tyner *et al.*, 1983; Fisch, 1991).

Una de las características del ritmo Beta se da cuando la formación reticular ascendente es estimulada (Moruzzi y Magoun, 1949), causando un estado de activación conductual.

Desde los primeros registros electroencefalográficos en papel realizados en humanos, Berger a finales de los años 20 (en Gloor, 1969), observó una predominancia de ondas pequeñas de alta frecuencia (ritmo Beta) cuando se está realizando trabajo intelectual, sobre todo, cuando es un alto nivel de atención.

La relación entre la actividad Beta y Alfa también es estrecha. A veces se ha interpretado que la atenuación de Alfa es sustituido 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 este dominado por Alfa (Klimesch, 1999).

Pfurtscheller y Klimesch (1992), describieron 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), observan un aumento en la banda de beta al momento de realizar tareas que involucren un procesamiento espacial y analítico.

- El ritmo Gamma (γ) abarca un rango de frecuencia >30 Hz. Gray *et al.* (1991), realizaron registros en la corteza visual y encontraron respuestas sincrónicas en gatos en el rango de los 40- 60 Hz y propusieron que mediante esas sincronizaciones se llevaba a cabo la integración de los diferentes rasgos que componen un estímulo coherente.

Gevins *et al.* (1997), consideraron que los cambios en el espectro del EEG están relacionados con cambios en el estado de redes funcionales que subyacen a la ejecución de la tarea.

3.2 Análisis Cuantitativo del EEG

Se sabe que la actividad EEG capturada es la suma de los cambios de potencial que se producen en las neuronas de la corteza, es decir, de los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios. Así el EEG es el resultado de la actividad sincronizada de una población neuronal (Nunez, 1995).

La división de bandas fue elaborada a partir de los cambios observados a simple vista por el EEG, pero esta misma inspección visual, restringe información sobre estados funcionales del sistema nervioso central, por lo cual se han utilizado herramientas matemáticas que han permitido acercarnos a un análisis más fino de las señales eléctricas dando el origen a al EEG cuantitativo.

Entre las técnicas computacionales más empleadas y que nos permiten cuantificar la actividad eléctrica cerebral, está la potencia absoluta y la actividad coherente, las cuales se relacionan con el dominio de frecuencia y mientras que la técnica matemática empleada para el dominio de tiempo es el análisis de correlación.

3.2.1 Potencia Absoluta (PA)

Entre los métodos matemáticos empleados más comunes se encuentra el análisis espectral de EEG que puede obtenerse mediante el algoritmo matemático de la Transformada Rápida de Fourier (TRF), el cual descompone la señal compleja en ondas sinusoidales para obtener el valor debajo de la curva 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 una; el resultado es un espectro de potencia (Guevara *et al.*, 2003).

A partir del espectro de potencia (PA) 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).

El aumento o la disminución de potencia en una banda de frecuencia específica, indican mayor o menor actividad en dicha banda, sin embargo también pueden reflejar

el cambio en la sincronía de los disparos de la población neuronal capturada hacia otra frecuencia (Bollock y Başar, 1991).

3.2.2 Actividad Coherente

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 cognitiva (Guevara y Corsi-Cabrera, 1996).

Por otro lado, la correlación y la coherencia son dos formas de obtener la actividad coherente 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).

Asimismo se ha podido realizar comparaciones funcionales entre diferentes áreas corticales gracias al análisis del espectro de coherencia y de correlación entre dos señales.

Estos análisis dan información sobre el grado de semejanza morfológica, la polaridad (negativa o positiva de una onda) y la fase en tiempo (Harmony *et al.*, 1973; Shaw, 1984).

Partiendo de la base de que el EEG refleja parte de los procesos neurofisiológicos subyacentes, se ha considerado que una actividad neuronal compartida por dos áreas corticales se manifiesta como una actividad EEG muy parecida; en la medida en que los procesos neurofisiológicos subyacentes sean diferentes, las dos señales de EEG también lo serán. Esto quiere decir en un momento dado mientras mayor sea la relación funcional entre dos áreas, más semejantes será su actividad (Grindel, 1982; Shaw, 1984). Su empleo ha mostrado que el grado de correlación cambia de un estado fisiológico a otro, lo cual permite discriminar los cambios en la organización funcional que acompañan a cada estado.

4.- JUSTIFICACIÓN (PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA)

Como se revisó en la introducción, uno de los principales síntomas que aqueja a las personas que padecen insomnio es que tienden a sobrestimar la latencia de sueño (Bixler *et al.*, 1973; Carskadon *et al.*, 1976; Bonnet y Arand, 1996; Rioux *et al.*, 2006).

Estos hallazgos nos han llevado a sugerir la existencia de un posible deterioro de los mecanismos o sistemas neuronales involucrados en la estimación de tiempo en los insomnes; por lo que, el objetivo del presente estudio se centra en describir las características, tanto de Potencia como de Acoplamiento Temporal, de la actividad eléctrica cerebral en insomnes primarios durante una tarea de estimación de tiempo, antes y después de una noche de sueño, y compararlo con sujetos control.

5.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Los insomnes estiman el tiempo diferente a los controles?

¿La actividad eléctrica cerebral durante la realización de una tarea de estimación de tiempo es diferente en insomnes primarios que en sujetos sin alteraciones de sueño?

6.- OBJETIVOS

- Comparar la habilidad para estimar un lapso determinado de tiempo entre insomnes primarios y los sujetos sin alteraciones de sueño antes y después de dormir.
- Comparar el EEG de los insomnes primarios y de los sujetos sin alteración de sueño durante una tarea de estimación del tiempo, antes (11:00 pm) y después de haber dormido (9:00 am).
- Comparar entre los sujetos insomnes primarios y sujetos sin alteraciones de sueño, el nivel de activación mediante la escala de Hiperarousal, el nivel de somnolencia mediante la escala de somnolencia Epworth y el nivel de Ansiedad-Rasgo y Ansiedad-Estado mediante la prueba IDARE.

7.- MÉTODO

El presente estudio se realizó en el Laboratorio de Sueño de la Facultad de Psicología de la UNAM a cargo de la Dra. María Corsi Cabrera, y se diseñó para explorar la actividad eléctrica cerebral durante la ejecución de una tarea de estimación de tiempo, de 10 seg., tanto en sujetos sin alteraciones de sueño como en insomnes primarios.

7.1 Característica de la Muestra

La muestra estudiada total fue de 9 insomnes y 11 controles para la estimación de tiempo. Por artefactos (ruido, movimientos musculares y oculares) en el registro de la actividad cerebral la muestra para el análisis del EEG quedó constituida por seis sujetos por grupo:

Para el grupo insomne por 2 mujeres y 4 hombres, con un promedio de edad de 24.8 años y DS=3.6 años, y escolaridad mayor o igual a 12 años, que cumplieron los criterios del DSM IV para el diagnóstico de Insomnio Primario (diagnóstico realizado por un médico) excepto el criterio A, para el cual el DSM IV contempla 1 mes de dificultad para iniciar y/o mantener el sueño, se optó por cambiar a por lo menos 6 meses, para evitar los cambios debidos a los trastornos agudos 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 estuvo conformado por 3 mujeres y 3 hombres con un promedio de edad de 25.5 años y DS=4.9 años, escolaridad mayor o igual a 12 años, y sin ningún tipo de alteración de sueño.

El rango de edades en ambas muestras se restringió de 19 a 34 años, para evitar cambios introducidos por niveles hormonales y por la evolución propia de los patrones de sueño (Williams *et al.*, 1974) y de la actividad eléctrica cerebral, adicionalmente se estableció el criterio de que todos los sujetos fueran diestros.

7.2 Criterios de Selección

La selección se llevó a cabo mediante los siguientes criterios de inclusión, y exclusión para ambos grupos de la muestra, además de una entrevista individual estructurada realizada por un médico general especializado en medicina del sueño, con el objetivo de confirmar y/o eliminar otras fuentes de alteraciones del sueño

7.2.1 Criterios de inclusión:

- Obtener un puntaje de lateralidad mayor o igual a 75% en preferencia diestra en la prueba de Annet de lateralidad* (Annet, 1967).
- La selección de los participantes se corroboró con el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburg* (Buysse *et al.*, 1989), en el cual los insomnes obtuvieron un puntaje mayor de 7 lo que indica un sueño de mala calidad y para los controles un puntaje por debajo de 7, ya que permite conocer la condición subjetiva del paciente en relación a la calidad y cantidad de sueño.
- En la Escala de Insomnio de Atenas* (Nenclares y Jiménez, 2005; Soldatos *et al.*, 2000), en la que los insomnes obtuvieron puntajes de insomnio moderado (9-16) a severo (17-24) y los controles como nulo o leve (0-8). Sólo para confirmar el diagnóstico de insomnio.

7.2.2 Criterios de exclusión:

- Que presentaran depresión moderada (ya que se ha descrito que pacientes con insomnio pueden presentarla), de acuerdo al puntaje establecido en el Inventario de Depresión de Beck* en la versión validada en población mexicana (Beck *et al.*, 1961; Díaz, 1998; Jurado *et al.*, 1998; Ortega- Soto *et al.*, 1994) donde la puntuación fuera mayor o igual a 13.
- Escala de Depresión de Hamilton*, útil en la detección de formas graves de depresión (Hamilton, 1967), mayor o igual a 15, para corroborar que no presentaran depresión.
- Ingerir más de una copa diaria de alcohol.
- Fumar más de 10 cigarrillos al día.
- Tomar habitualmente más de 3 tazas diarias de café, té, cola, chocolate u otras bebidas estimulantes.

* Ver Anexo

- Uso de drogas que pudieran afectar el sueño o el metabolismo cerebral. Detección de cocaína, anfetaminas, marihuana, opióides y benzodiazepinas en la orina realizada antes del registro de EEG, mediante la prueba Multi Drug 6 Panel Urine Test*(COC/AMP/THC/OPI/BZD.,MEDIMPEX).
- Detección de alteraciones en los trazados poligráficos de vigilia, así como de la polisomnografía.
- Deseo de abandonar el estudio.
- Trastornos del sueño tales como el Síndrome de Piernas Inquietas, alteraciones del ritmo circadiano u otra patología que tuviera evidencias clínicas de trastornos respiratorios durante el sueño.

En el caso que el sujeto cumpliera con todos los criterios de inclusión se pidió su consentimiento informado y firmado para continuar, y se citó nuevamente en el laboratorio de sueño dentro de un plazo no mayor a dos semanas, a las 8:00 p.m para registrar la actividad eléctrica cerebral durante la ejecución de una tarea de Estimación de Tiempo, así mismo los candidatos completaron un diario de sueño durante las dos semanas previas al estudio para eliminar aquellos con alteraciones circadianas en los horarios del sueño, ya sean de índole laboral o preferencias personales.

Al llegar el sujeto al laboratorio, se le realizó la prueba de detección en orina de sustancias hipnóticas como último criterio de exclusión. Posteriormente se aplicaron a cada sujeto las siguientes pruebas: Escala de Ansiedad-Estado IDARE (se considero como puntajes de Ansiedad-Rasgo a los mayores o iguales a 50 y para Ansiedad-Estado puntajes mayores o iguales a 40), Escala de Hiperarousal (se considero hiperarousal si el sujeto puntúa mayor a 41 puntos), Índice de Severidad del Insomnio (puntaje menor a 8 se considero ausencia de insomnio, puntajes de 8-14 se considera insomnio subumbral, 15-21 insomnio clínico de severidad moderada y por último 22-28 insomnio clínico severo (los puntajes para determinar al control fue menor o igual a 8 y para insomnes mayor o igual a 15), y Escala de somnolencia Epworth (se consideró como insomne puntajes de 0 a 6 y como normal puntajes de 2 a 10).

Las horas establecidas en las cuales los sujetos insomnes y controles respondieran a las tareas fueron a las 11:00 pm y a las 9:00 am.

Las tareas se realizaron en una cámara de sueño, parcialmente iluminada, faradizada, con aislamiento acústico parcial y adecuada aclimatación 23°C y previo a la

ejecución de las tareas se les pidió respondieran a la Escala de Epworth y la de Hiperarousal.

7.3 Prueba de Estimación de Tiempo

En el paradigma experimental seleccionado, se utilizó una modificación a la descrita por Fernández-Guardiola *et al.* (1984), este paradigma constó de 2 tareas: la primera nos ayudo a obtener la estimación subjetiva del tiempo (ET) y la otra medir el tiempo de reacción (TR), y empleando la ecuación se obtuvo la percepción de tiempo puro ($PT=ET-TR$), (Miró, 1996).

Para la presentación de los dos paradigmas se empleó una computadora personal con un monitor de 17 pulgadas con un teclado modificado de tal forma que sólo la tecla “FIN” quedara descubierta al sujeto, para ser presionada cada vez que lo requiriera. A los sujetos se les situó frente a la pantalla a una distancia aproximada de 70 a 80 cm, con la línea de fijación visual colocada en el mismo plano horizontal que la pantalla del monitor.

Para ambas pruebas el estímulo presentado fue un círculo de color negro, de 12 pulgadas de diámetro, el estímulo se ubicó al centro de la pantalla del monitor, en un fondo blanco y con 24 Lúmenes de intensidad, y los tiempos empleados para la prueba de estimación de tiempo fueron los siguientes: 150 msec. de duración del círculo en pantalla, el tiempo donde la pantalla permaneció negra, sin estímulo y donde los sujetos tenían que responder con la tecla “FIN” a su estimación de 10 seg. fue de 11850 msec. una vez que el sujeto emitía su respuesta tenía que esperar a que apareciera el nuevo estímulo (donde el rango de espera osciló entre 50-200 msec) y así sucesivamente hasta completar los 50 estímulos que se encontraban programados por sesión.

El programa utilizado fue ESTIMVIS, (Guevara *et al.*, 2004) este programa nos ayudó a registrar los tiempos de estimación para cada una de las 50 presentaciones del estímulo, una respuesta fuera de éste tiempo establecido no se registró en el programa y por lo tanto se consideró como omisión.

Instrucciones:

Que no se moviera

Tratará de parpadear lo menos posible

Al iniciar las tareas se le pidió a los sujetos que no contaran.

Para la prueba de tiempo de reacción, se emplearon los mismos estímulos, pero en este caso los tiempos establecidos fueron los siguientes 150 mseg. de duración del círculo en pantalla, el intervalo para responder fue de 2000 mseg, donde la pantalla permaneció negra, sin estímulo y donde los sujetos tenían que responder con la tecla “FIN”, y una vez que el sujeto emitía su respuesta tenía que esperar a la aparición del nuevo estímulo (donde el rango de espera osciló de entre 50-200 mseg), las respuestas se tenían que dar lo más rápido posible; se consideró una respuesta fallida aquella que se realizó antes de la aparición del estímulo (2 ó más segundos después).

Instrucciones:

Que no se moviera

Tratar de parpadear lo menos posible

Responder a la aparición del círculo lo más rápido posible.

7.4 Registro de la Actividad Electroencefalográfica durante la ejecución de la Tarea de Estimación de Tiempo.

Para el registro del EEG durante la ejecución de la tarea de percepción de tiempo 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 registraron y almacenaron continuamente durante toda la ejecución de la prueba de percepción de tiempo en una computadora personal Pentium IV utilizando un convertidor Analógico-Digital de 12 bits de resolución con una frecuencia de muestreo de 1024 Hz. utilizando el programa de captura Gamma (versión 4.3).

7.5 Análisis De Datos

Análisis de señal: se realizó fuera de línea y se seleccionaron los primeros 20 segmentos libres de artefactos de 10 seg de duración de respuestas correctas al estimar el tiempo (posteriores al estímulo) (Esquema 2). Se analizó la señal con el programa POTENCOR (Guevara *et al.*, 2003), el cual obtuvo la Potencia Absoluta, así como la correlación Interhemisférica e Intrahemisférica, para las siguientes bandas: Delta 1.5-

8.- Instrumentos

- *8.1 Inventario de ansiedad, rasgo-estado (IDARE):* esta constituido por dos escalas separadas de autoevaluación que se utilizan para medir 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 de la escala se aplicaron en una sola ocasión a la llegada del sujeto al laboratorio.
- *8.2 Escala de hiperarousal:* consiste en 26 ítem 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 (Pavlova, 2001). Esta escala permitirá la evaluación de las características del arousal o alertamiento cortical en los insomnes. Al no existir versión en español de esta prueba, se procedió a su traducción mediante un grupo de jueces.
- *8.3 Escala de somnolencia Epworth:* con una confiabilidad de 0.74, esta escala proporciona 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).

9.- RESULTADOS

9.1 Estimación del tiempo

En el análisis de varianza mixto para la estimación del tiempo a las 11:00 p.m, y 9:00 a.m realizado con 9 insomnes y 11 controles se observó mejor estimación en el grupo insomne en comparación con el grupo control ($p=0.0420$). En el tiempo de reacción no se observaron diferencias significativas, en cambio al realizar la resta del tiempo de reacción con la estimación de tiempo $PT= ET-TR$ se observó de igual manera que el grupo insomnes tuvo una mejor estimación de tiempo que el grupo control ($p=0.0404$). No se observaron diferencias entre horas (Fig. 1).

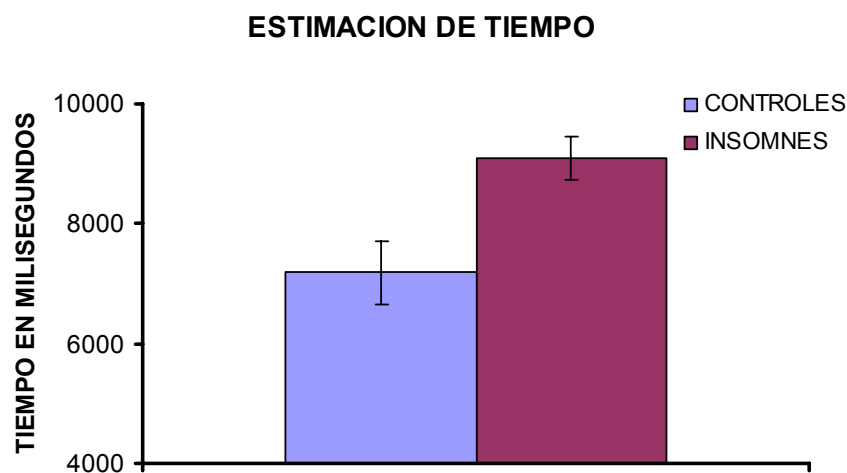


Fig. 1. Media en milisegundos y error estándar de la estimación de tiempo del grupo control e insomne. Diferencia significativa $p=0.0420$

Potencia Absoluta

Factor grupos. Al realizar el análisis de varianza mixto con factor: grupos (control e insomne) con $n=6$ para ambos grupos y horas (noche y mañana), para cada banda y cada par de derivaciones, se observaron diferencias significativas para el factor grupos en la banda de Alfa 2. Como puede verse en la Figura 2, el grupo de insomnes mostró mayor potencia que los controles en el hemisferio derecho en las derivaciones posteriores de T6 ($p=0.0011$) y O2 ($p=0.0032$).

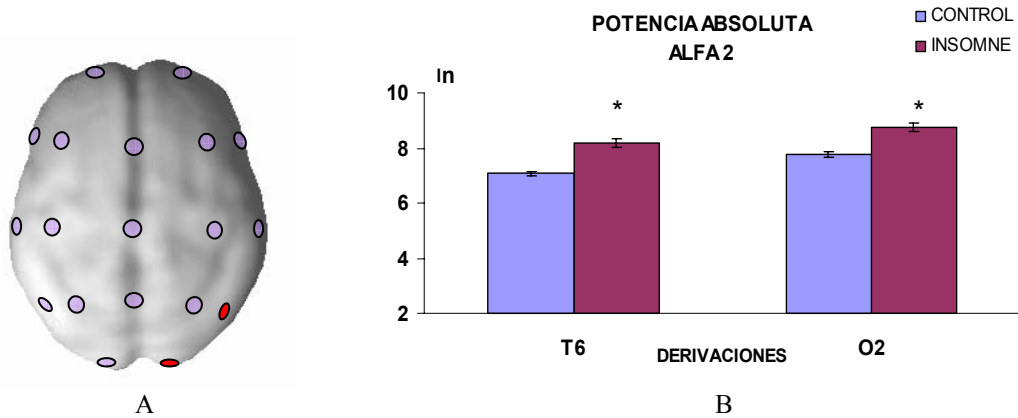


Fig.2 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre insomnes y controles en la potencia absoluta de la banda de Alfa 2, B) Media y desviación estándar de la potencia absoluta de los dos grupos, transformada a logaritmos (ln), en las derivaciones T6 y O2. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos grupos (T6: $p = 0.0011$; O2: $p=0.0032$).

Factor horas. En la tabla 2 se observan las bandas y derivaciones que mostraron diferencias significativas en el efecto principal de horas.

Tabla 2 Bandas y derivaciones en las que el factor horas de los ANOVAS de la Potencia Absoluta fue significativo para $p \leq 0.01$. Se muestran los grados de libertad (gl), el valor de la F y el valor de probabilidad (P)

Derivación	Beta 1 gl 1, 12	Beta 2 gl 1, 12
F3	P=0.0066 F=11.73	-----
C3	P=0.0011 F=22.09	-----
T4	P=0.0046 F=13.42	-----
P3	-----	P=0.0106 F=9.75

La potencia absoluta de la banda de Beta 1 (Fig. 3) en las derivaciones F3, C3 y T4 fue mayor en la noche que en la mañana ($p < 0.006$, $p < 0.001$ y $p < 0.004$ respectivamente).

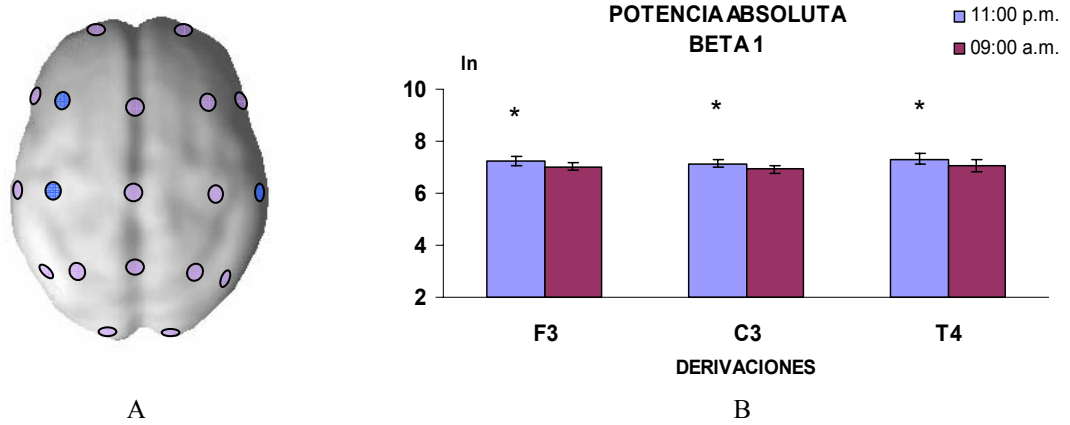


Fig.3 A) Representación topográfica de los electrodos (azul) que mostraron diferencias significativas entre la noche y la mañana en la potencia absoluta de la banda de Beta1, B) Media y desviación estándar de la potencia absoluta en la noche y en la mañana, transformada a logaritmos (ln), en las derivaciones F3, C3 y T4. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios ($p=0.006$, $p=0.001$ y $p = 0.004$ respectivamente).

La figura 4 muestra la PA de la banda de Beta 2 en P3. Como puede verse, esta fue mayor en la noche que en la mañana ($p < 0.01$).

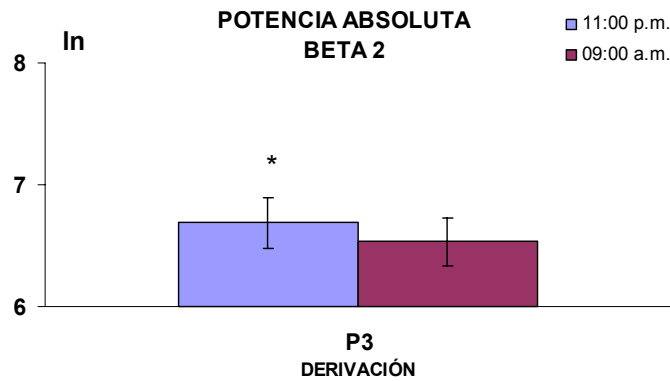


Fig. 4 Media y desviación estándar de la potencia absoluta en la noche y en la mañana, transformada a logaritmos (ln), en P3. El asterisco indica diferencias significativas entre los dos horarios ($p = 0.01$).

9.2 Acoplamiento Temporal Interhemisférico

Factor horas. Los análisis de varianza mixto (grupos X horas) mostraron diferencias significativas sólo para el factor horas en las bandas de Theta 1, Alfa 1, Alfa 2, Beta 1 y Beta 2 (Tabla 3).

Tabla 3 Bandas y derivaciones en las que el factor horas de los ANOVAS de la correlación interhemisférica fue significativo para $p \leq 0.01$. Se muestran los grados de libertad (gl), el valor de la F y el valor de probabilidad (P)

Derivación	Theta 1 gl 1, 12	Alfa 1 gl 1, 12	Alfa 2 gl 1, 12	Beta 1 gl 1, 12	Beta 2 gl 1, 12
F1-F2	----	P=0.0091 F=10.36	-----	-----	-----
C3-C4	----	-----	-----	P=0.0027 F=16.15	P=0.0009 F=23.69
T3-T4	P=0.0047 F=13.27	-----	P=0.0080 F=10.89	-----	-----
P3-P4	-----	-----	-----	P=0.0003 F=33.67	P=0.0005 F=29.82

La figura 5 muestra la correlación interhemisférica de la banda de Theta 1 en T3-T4, y en la banda de Alfa 1 en F1-F2. Como puede verse, esta fue mayor en la mañana que en la noche ($p < 0.01$).

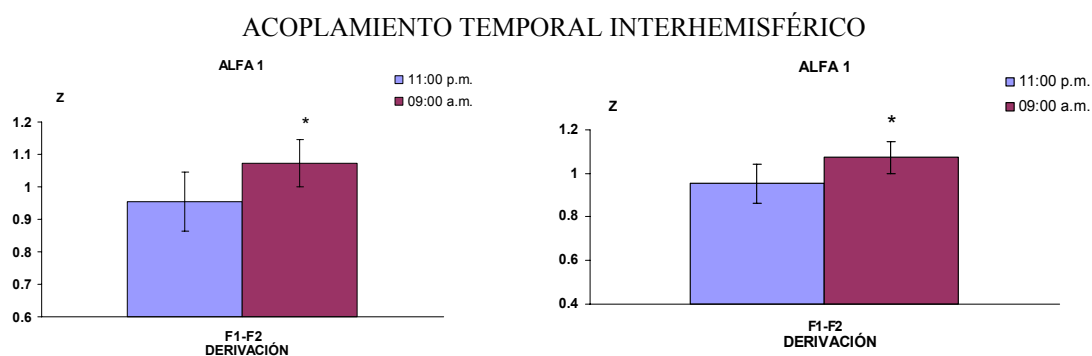


Fig. 5 Media y desviación estándar de la correlación interhemisférica en la noche y en la mañana, transformada a puntajes de Z de fisher, en las derivaciones T3-T4 y F1-F2. El asterisco indica diferencias significativas entre los dos horarios ($p < 0.01$).

La correlación interhemisférica de la banda de Alfa 2 (Fig. 6) en la derivación T3-T4 fue mayor en la mañana que en la noche ($p = 0.001$).

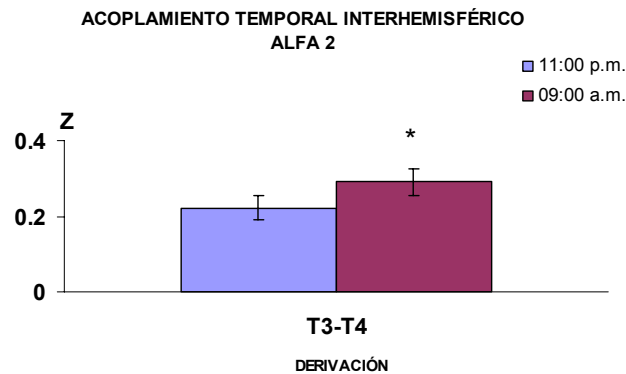


Fig. 6. Media y desviación estándar de la correlación interhemisférica de la banda de Alfa 2 transformada a Z de Fisher de las derivaciones T3-T4, diferencias significativas $p < 0.001$.

La figura 7 muestra la correlación interhemisférica de la banda de Beta 1 y Beta 2 en las derivaciones C3-C4 y P3-P4. Como puede verse en ambas bandas, esta fue mayor en la mañana que en la noche ($p < 0.001$).

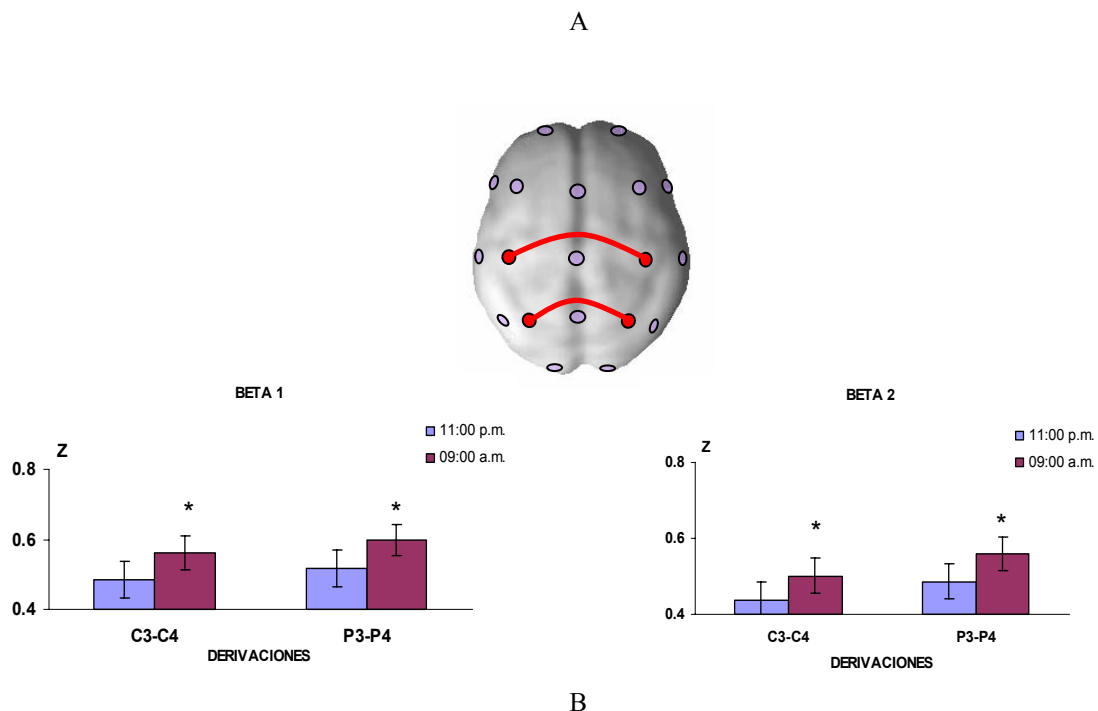


Fig.7 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre la noche y la mañana en la correlación interhemisférica de Beta 1 y Beta 2. B) Media y desviación estándar de la correlación interhemisférica en la noche y en la mañana, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones C3-C4 y P3-P4. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios donde Beta 1 ($p=0.0027$ y $p=0.0003$ respectivamente) y Beta 2 ($p=0.0009$ y $p=0.0005$ respectivamente).

9.3 Acoplamiento Temporal Intrahemisférico

Factor horas. Los análisis de varianza mixtos (grupos x horas) mostraron diferencias significativas para el factor grupos en las bandas de Theta 1, Theta 2, Alfa 1, Alfa 2, Beta 1 y Beta 2 (Tabla 4).

Tabla 4 Bandas y derivaciones en las que el factor horas de los ANOVAS de la correlación intrahemisférica fue significativo para $p \leq 0.01$. Se muestran los grados de libertad (gl), el valor de la F y el valor de probabilidad (P).

Derivación	Theta 1 gl 1, 12	Theta 2 gl 1, 12	Alfa 1 gl 1, 12	Alfa 2 gl 1, 12	Beta 1 gl 1, 12	Beta 2 Gl 1, 12
F2-CZ	-----	P=0.0076 F=11.07	-----	-----	-----	-----
F2-PZ	-----	P=0.0033 F=15.07	-----	-----	P=0.0057 F=12.40	-----
F4-CZ	-----		-----	P=0.0040 F=14.05	-----	-----
F4-PZ	-----	P=0.0072 F=11.35	-----	P=0.0087 F=10.55	P=0.0005 F=29.28	P=0.0022 F=17.39 -----
F8-CZ	P=0.0026 F=16.35	P=0.0076 F=11.07	-----	P=0.0063 F=11.88	P=0.0018 F=18.67	-----
F8-PZ	P=0.0025 F=16.55	P=0.0073 F=11.24	-----	-----	P=0.0008 F=24.74	P=0.0073 F=11.25 -----
F8-T6	-----	-----	-----	P=0.0056 F=12.41	-----	-----
C4-CZ	-----	-----	----	P=0.0048 F=13.14	P=0.0007 F=26.69	P=0.0018 F=18.70 -----
C4-PZ	-----	-----	----	P=0.0058 F=12.26	P=0.0001 F=83.47	P=0.0002 F=43.35
T4-PZ	-----	-----	P=0.0042 F=13.81	P=0.0009 F=24.28	P=0.0024 F=16.86 -----	P=0.0033 F=15.03 -----
T6-CZ	-----	-----	-----	-----	P=0.0037 F=14.54	-----
T6-PZ	-----	-----	-----	-----	P=0.0020 F=18.04	-----
P4-CZ	-----	-----	-----	-----	P=0.0072 F=11.33	P=0.0052 F=12.75 -----
P4-PZ	-----	-----	-----	-----	P=0.0003 F=36.13	P=0.0041 F=13.98

En la figura 8, se muestra la correlación intrahemisférica de la banda de Theta 1 en las derivaciones F8-CZ, y F8-PZ. Como puede verse, esta fue mayor en la mañana que en la noche ($p < 0.01$).

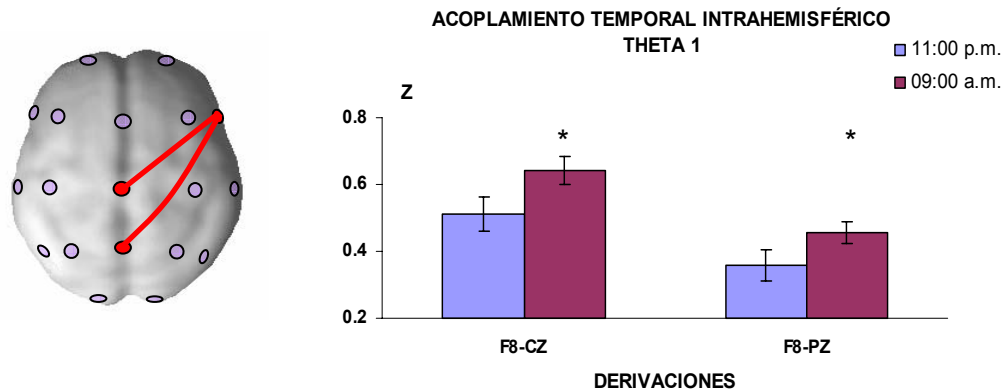


Fig.8 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre la noche y la mañana en la correlación intrahemisférica de la banda de Theta 1. B) Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica en la noche y en la mañana, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones F8-CZ y F8-PZ. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios ($p=0.0026$, $p=0.0027$ respectivamente).

La figura 9 muestra la correlación intrahemisférica de la banda de Theta 2 en las derivaciones F2-CZ, F2-PZ, F4-PZ, F8-CZ y F8-PZ. Como puede verse, esta fue mayor en la mañana que en la noche ($p < 0.001$).

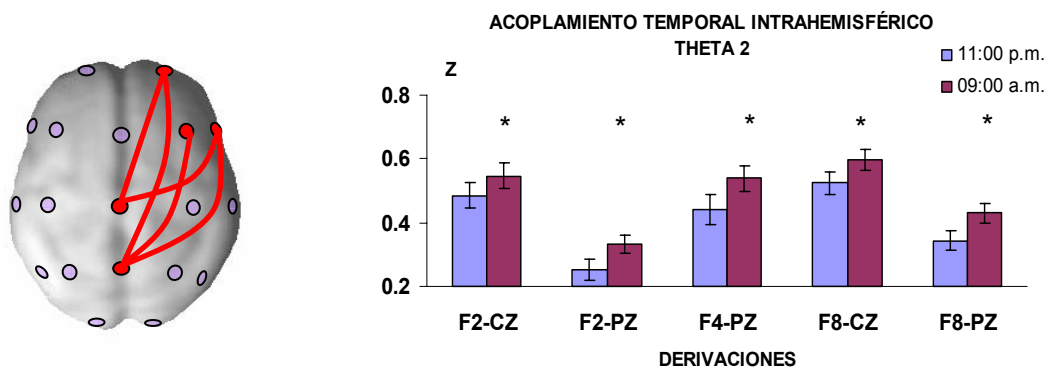


Fig.9 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre la noche y la mañana en la correlación intrahemisférica de la banda de Theta 2. B) Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica en la noche y en la mañana, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones F2-CZ F2-PZ, F4-PZ, F8-CZ y F8-PZ. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios ($p < 0.01$).

La figura 10 muestra la correlación intrahemisférica de la banda de Alfa 1 en la derivación T4-PZ. Como puede verse, esta fue mayor en la mañana que en la noche ($p < 0.01$).

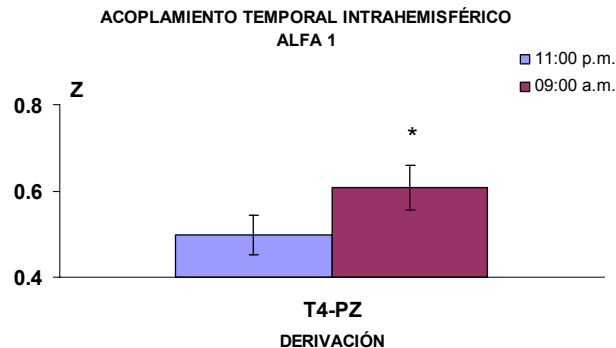


Fig.10 Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica en la noche y en la mañana, de la banda de Alfa 1, transformada a puntajes de Z de Fisher, en la derivación T4-PZ. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios ($p = 0.0042$).

La Figura 11, muestra la correlación intrahemisférica de la banda de Theta 1 en las derivaciones F4-CZ, F4-PZ, F8-CZ, C4-PZ y T4-PZ. Como puede verse, esta fue mayor en la mañana que en la noche, excepto para la derivación F8-T6 que esta fue mayor en la noche ($p < 0.01$).

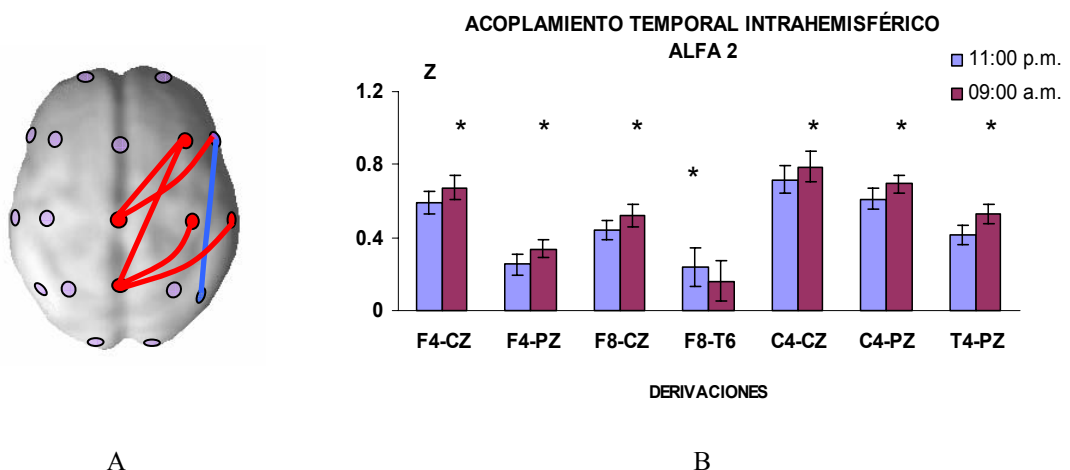


Fig.11 A) Representación topográfica de los electrodos que mostraron diferencias significativas entre la noche (rojo) y la mañana (azul) en la correlación intrahemisférica de la banda de Alfa 2. B) Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica en la noche y en la mañana, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones F4-CZ, F4-PZ, F8-CZ, C4-PZ y T4-PZ. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios ($p < 0.01$).

La figura 12 muestra la correlación intrahemisférica de la banda de Beta 1 en las derivaciones F2-PZ, F4-PZ, F8-CZ, F8-T6, C4-CZ, C4-PZ, T4-PZ, T6-CZ, T6-PZ, P4-CZ y P4-PZ. Como puede verse, esta fue mayor en la mañana que en la noche ($p < 0.01$).

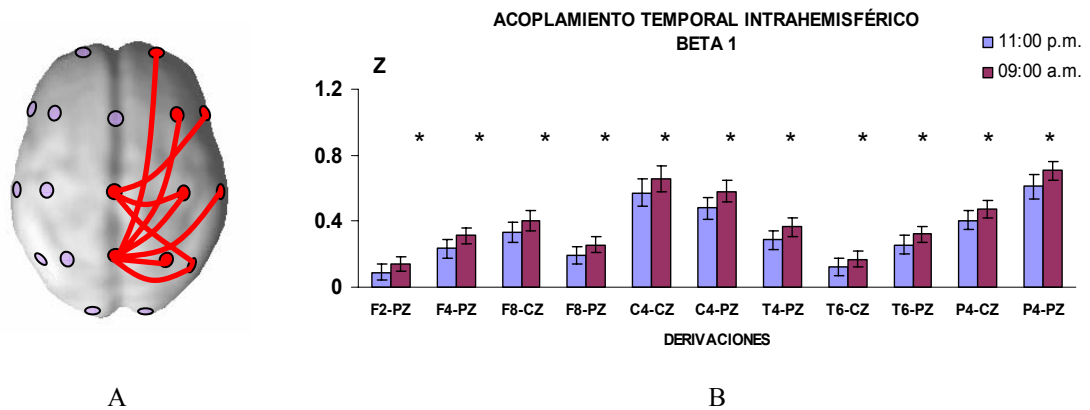


Fig.12 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre la noche y la mañana en la correlación intrahemisférica de la banda de Beta 1. B) Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica en la noche y en la mañana, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones F2-PZ, F4-PZ, F8-CZ, F8-T6, C4-CZ, C4-PZ, T4-PZ, T6-CZ, T6-PZ, P4-C, P4-PZ. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios ($p < 0.01$).

Como puede verse en la Figura 13, la correlación intrahemisférica de la banda de Beta 2 en las derivaciones F4-PZ, F8-PZ, C4-CZ, C4-PZ, T4-PZ, T4-PZ, P4-CZ y P4-PZ fue mayor en la mañana que en la noche ($p < 0.01$).

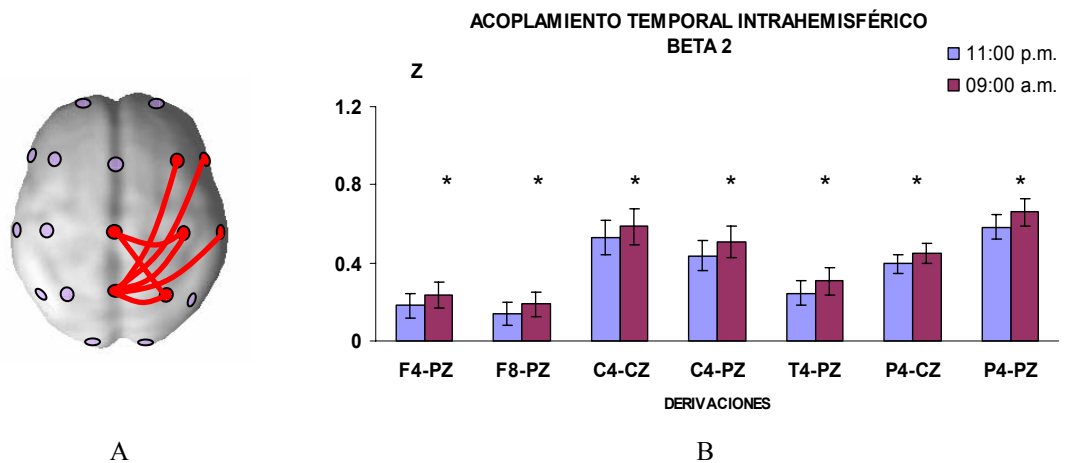


Fig.13 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre la noche y la mañana en la correlación intrahemisférica de la banda de Beta 2. B) Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica en la noche y en la mañana, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones F4-PZ, F8-PZ, C4-CZ, C4-PZ, T4-PZ, T4-PZ, P4-CZ y P4-PZ. Los asteriscos indican diferencias significativas entre los dos horarios ($p < 0.01$).

Factor grupo X horas. La interacción grupos por horas fue significativa para las bandas de Theta 2 y Alfa 2 (Tabla 5).

Tabla 5 Bandas y derivaciones en las que el factor grupo X horas de los ANOVAS de la correlación intrahemisférica fue significativo para $p \leq 0.01$. Se muestran los grados de libertad (gl), el valor de la F y el valor de probabilidad (P).

Derivación	Theta 2 gl 10, 12	Alfa 2 gl 10, 12
F3-T3	-----	P=0.0090 F=10.41
F8-FZ	P=0.0076 F=11.07	-----
F8-T6	-----	P=0.0089 F=10.43
T4-FZ	P=0.0036 F=14.62	-----

La figura 14 muestra la correlación intrahemisférica de la banda de Theta 2 para la interacción grupos y horas en las derivaciones F8-FZ y T4-FZ.

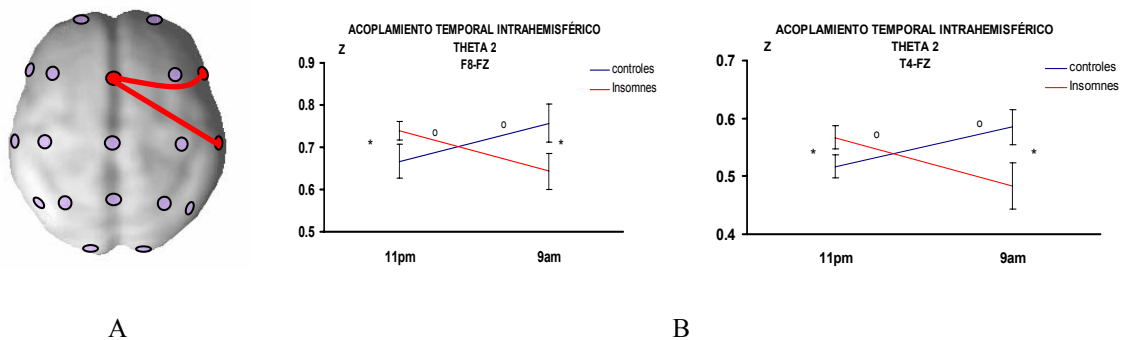


Fig.14 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre grupos y horas en la correlación intrahemisférica de la banda de Theta 2. B) Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica de la interacción grupos y horas, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones F8-FZ y T4-FZ. Los asteriscos (*) indican diferencias entre grupos, y el círculo (o) indica diferencia entre horarios, donde ($p=0.0076$ y $p=0.0036$ respectivamente).

Como puede observarse, la correlación intrahemisférica en F8-FZ fue mayor en los controles a las 9am que en la noche; los controles presentaron mayor correlación intrahemisférica en la mañana que los insomnes, pero menos correlación en la noche que los insomnes; en cambio los insomnes presentaron menor correlación a las 9am y en la noche; de igual forma fueron las interacciones en T4-FZ ($p < 0.01$).

La figura 15 muestra la correlación intrahemisférica de la banda de Alfa 2 para la interacción grupos y horas en las derivaciones F3-T3 y F8-T6. Como puede verse, esta fue mayor en F3-T3 en los insomnes a las 9am que a las 11pm y en F8-T6 los insomnes presentaron menor correlación en la mañana y mayor que los controles en la noche, ($p < 0.01$).

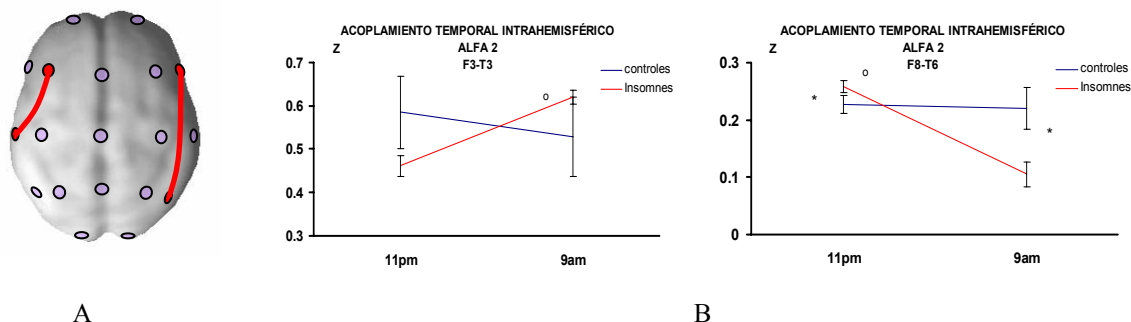


Fig.15 A) Representación topográfica de los electrodos (rojo) que mostraron diferencias significativas entre grupos y horas en la correlación intrahemisférica de la banda de Alfa 2. B) Media y desviación estándar de la correlación intrahemisférica de la interacción grupos y horas, transformada a puntajes de Z de Fisher, en las derivaciones F3-T3 y F8-T6. Los asteriscos (*) indican diferencias entre grupos, y el círculo (o) indica diferencia entre horarios, donde ($p=0.0090$ y $p=0.0089$ respectivamente).

Pruebas psicológicas

El efecto principal de horario fue significativo en la escala de hyperarousal ($p < 0.0002$); el nivel de hipervigilancia fue significativamente mayor a las 11:00 pm que a las 9:00 a.m, del día siguiente (Tabla 1).

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

Tabla 1. 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	---	---	---	---	---	---

10.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Esta investigación fue diseñada con el fin de explorar la habilidad para estimar un lapso de 10 segundos, así como la actividad EEG durante la estimación del tiempo en insomnes primarios crónicos en comparación con un grupo control.

Los insomnes estiman con mayor precisión un intervalo de 10 segundos y ejecutan mejor la tarea de estimación que los sujetos sin alteraciones de sueño lo que podría implicar que los insomnes presentan un pensamiento más acelerado probablemente debido al arousal incrementado, y que esa importancia esté relacionada con la sobreestimación de la latencia al sueño, (Figueredo-Rodriguez *et al.*, 2009).

Potencia absoluta (Factor grupos)

Los resultados indican mayor potencia absoluta de Alfa 2 en regiones temporales y occipitales derechas durante la estimación del tiempo en los insomnes y a su vez se ha sugerido que estas mismas frecuencias de Alfa actúan como un filtro temporal para la transferencia de información de estructuras subcorticales que proyectan a la corteza cerebral (Coenen, 1998). La actividad Alfa rápida participa además en procesos de memoria (Klimesch *et al.*, 1994), en particular las frecuencias de Alfa 2, se han asociado a un mecanismo de control top-down involucrado en operaciones cognitivas que demandan procesos de memoria sensorial (Klimesch *et al.*, 2006), por lo que es posible que la ejecución precisa en la estimación de un lapso de 10 segundos de los insomnes esté relacionada o incluso mediada por un mecanismo de filtro de frecuencias de Alfa.

Llama la atención que durante la estimación de 10 segundos, la potencia absoluta es de 8 a 13 Hz, cuyo periodo es cercano a un armónico de 10 segundos y que ésta potencia es más persistente en el grupo insomne, Llinás y Steriade (2006), proponen que el tálamo, que se encuentra conectado a diferentes regiones de la corteza cerebral, sostiene un “diálogo” continuo entre sus neuronas y las neuronas de la corteza cerebral, de tal manera que se produce una oscilación que se expande y se transmite mediante un “barrido” desde la corteza frontal hasta la corteza occipital cada 12.5 milésimas de segundo.

Esto pudiera sugerir que las experiencias de la realidad se integran en ese brevísimo lapso de tiempo en la corteza frontal, en la corteza parietal y en la corteza occipital, Llinás y Steriade, (2006), postulan que este barrido permite unificar todas las

experiencias polisensoriales y nos da la sensación de continuidad y de unidad del mundo externo, con base en éstas afirmaciones es posible proponer que la apreciación subjetiva de los insomnes -como lo puede ser una latencia más larga al sueño-, no se deba a una alteración en la capacidad para estimar el tiempo, sino a que pueda deberse a una falsa percepción del estado de conciencia en los insomnes (Rioux *et al.*, 2006).

Gibbon *et al.* (1984), propone que en el cálculo del tiempo intervienen tres procesos llamados estados: atención, memoria y de acuerdo a lo planteado por Morin y Especie, (2003), respecto a la queja subjetiva de los insomnes en cuanto a dificultades con atención y la memoria podría esperarse una disminución en la estimación de tiempo, pero esto no se ha corroborado por datos objetivos (Pérez-Ortiz, 2008), la mejor estimación del tiempo por parte de los insomnes sugiere una excesiva preocupación por responder en forma adecuada a las demandas del ambiente (Bonnet, 2005), y posiblemente debido a la existencia de un mecanismo interno de mayor exigencia que pudiera estar relacionado con su estimación del tiempo de vigilia hasta la consolidación de sueño, esto se pudiera describir con lo reportado por Figueredo-Rodriguez *et al.* (2009), donde los insomnes mostraron mayor cantidad de actividad Alfa, durante la etapa 2 del sueño, en la corteza fronto-parietal derecha, en comparación con el grupo control, donde la actividad Alfa en corteza frontoparietal pudiera estar asociada a un cierto mantenimiento de la atención, y esto pudiera sugerir la existencia de una red frontoparietal que no logra desactivarse del todo en los insomnes, al entrar en sueño.

Así el incremento en la potencia de Alfa durante la estimación de tiempo fue significativo en regiones temporo-parietales derechas y dichas regiones tienen que ver con la participación al calcular lapsos de tiempo (Nobre y O'Reilly, 2004; Meck, 2005), y a su vez los lóbulos parietales, contribuyen a través de redes neuronales, a la atención sostenida al momento de estimar el tiempo (Rubia y Smith, 2004).

Factor horas

Para el factor horas en el hemisferio izquierdo en F3, C3 y P3; y T4 para las bandas de Beta 1 y Beta 2 se observa mayor potencia absoluta en la noche, esto posiblemente se deba a un estado de activación conductual, ya que desde 1949, Mourizzi y Magoun describieron que la actividad rápida de bajo voltaje se manifiesta cuando se estimula la formación reticular ascendente y Ramos *et al.* (1993), describieron un aumento de Beta durante la ejecución de tareas que requieren un procesamiento analítico y espacial y posiblemente relacionado con una activación

cortical (Steriade *et al.*, 1993), a su vez Corsi-Cabrera *et al.* (1996), en un estudio con privación de sueño encontraron un incremento en la potencia de la banda de Beta con mayor sensibilidad en el hemisferio izquierdo, pero en nuestros resultados se observa mayor potencia en derivaciones del hemisferio izquierdo durante la noche en comparación con la mañana, posiblemente debido, al efecto de dormir y no a la estimación del tiempo propiamente.

De acuerdo con esperado (Corsi-Cabrera *et al.*, 1992), tanto insomnes como controles muestran un incremento del Acoplamiento Temporal entre los dos hemisferios y una disminución de la potencia de Beta 1 y Beta 2, después de dormir en comparación con la noche antes de dormir.

El incremento en el acoplamiento temporal y la disminución en la potencia absoluta de Beta que se observaron en sujetos controles durante el reposo, se dio también durante la estimación de tiempo, estos cambios en el EEG han sido propuestos como un índice del efecto reparador del sueño ya que la privación produce incremento de la potencia absoluta de Beta y una disminución de la correlación interhemisférica. (Lorenzo *et al.*, 1995; Corsi-Cabrera *et al.*, 1996).

Acoplamiento Temporal Interhemisférico (Factor horas)

En el acoplamiento temporal las bandas que resultaron con mayor diferencia fueron Theta 1, Alfa 1, Alfa 2, Beta 1, y Beta 2.

El acoplamiento temporal es mayor en la noche que en la mañana en los insomnes, entre la línea media frontal, frontal lateral derecho y temporal derecho en la banda de Theta 2, y entre frontal lateral derecho y parieto-temporal derecho en la banda de Alfa 2

Los resultados muestran un incremento en la banda de Alfa 2 en la estimación de tiempo y se observa mayor acoplamiento en la mañana en el par T3-T4.

En las bandas Beta 1 y Beta 2 se observó mayor acoplamiento en la mañana en el par de derivaciones C3-C4 y P3-P4.

En la derivación, que abarca áreas del lóbulo frontal derecho (F1-F2) involucradas en la atención (Klimesch *et al.*, 1990, 1999; Shaw, 2003) se observó un mayor acoplamiento temporal interhemisférico, por otro lado P3-P4 se relacionan con el lóbulo parietal y el lado derecho principalmente se encuentra asociado con procesos de atención de información espacial (Posner y Raicle, 1994; Harmony *et al.*, 1999; Lewis y Miall, 2003), este acoplamiento se observó principalmente a las 9:00 am.

Se ha descrito que la correlación interhemisférica durante el reposo disminuye con la acumulación de horas de vigilia y se incrementa después de dormir (Corsi-Cabrera et al., 1992). En este trabajo, se encontró también que tanto en los insomnes como en los controles hay un aumento en la correlación interhemisférica después de haber dormido en la banda de Theta 1 entre regiones temporales y en la banda de Alfa 1 entre regiones prefrontales.

El incremento del acoplamiento temporal interhemisférico y la disminución de Beta se observa por igual en los insomnes y controles lo que sugiere que ambos grupos se benefician por igual del sueño.

Acoplamiento Intrahemisférico (Factor horas)

Se encontró un aumento en el acoplamiento temporal intrahemisférico del hemisferio derecho en la mañana en la banda Theta 1 en las derivaciones F8-CZ y F8-PZ; para Theta 2 en las derivaciones F2-CZ, F2-PZ, F4-PZ, F8-CZ, F8-PZ; para Alfa 1 en las derivaciones T4-PZ; para Alfa 2 en las derivaciones F4-Cz, F4-PZ, F8-Cz, F8-T6, C4-CZ, C4-PZ, T4-PZ, para Beta 1 en las derivaciones F2-PZ, F4-PZ, F8-CZ, F8-PZ, C4-CZ, C4-PZ, T4-PZ, T6-Cz, T6-Pz, P4-Cz, P4-Pz; y para Beta 2 en las derivaciones F4-PZ, F8-PZ, C4-CZ, C4-Pz, T4-PZ, P4-Cz y P4-PZ.

En el grupo de controles se incrementa la correlación después de dormir, en cambio en los insomnes la correlación disminuye en la mañana, al realizar la tarea de estimación de tiempo en las bandas de Theta 2 y Alfa 2.

El acoplamiento temporal entre regiones de un mismo hemisferio durante la estimación de tiempo se comportó de manera diferente a lo que se ha observado en reposo, en lugar de disminuir después de una noche de sueño (Corsi-Cabrera *et al.*, 1992); aumentó en ambos grupos entre la línea media (Fz, Cz, Pz) y regiones del hemisferio derecho y es posible que se deba a la participación de este en el cálculo del tiempo (Lewis y Miall, 2003), es decir, la falta de diferencias entre ambos grupos indica que estos cambios no pueden atribuirse al insomnio crónico.

Investigaciones (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.

En una investigación realizada por Corsi-Cabrera *et al.* (1992), describen que la correlación intrahemisférica después de dormir se decrementa en comparación con el

acoplamiento antes de dormir, sin embargo los resultados de este estudio muestran que la correlación intrahemisférica en la mañana se incrementó en comparación con la noche, durante la realización de la tarea de estimación de tiempo.

El que los insomnes presenten mayor acoplamiento durante la noche principalmente podría sugerir que éste es necesario para poder mantener una óptima ejecución de la tarea y 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. Este conjunto de evidencias señalan al insomnio primario como un desorden de la vigilia, además de que se ha descrito que un mayor acoplamiento temporal intrahemisférico en la banda de Theta esta involucrado con los procesos de información así como de atención (Ramos *et al.*, 1993).

Pruebas Psicológicas

Los resultados de la prueba de Ansiedad-Estado y Ansiedad-Rasgo (IDARE) mostraron niveles bajos y semejantes de ansiedad en los dos grupos, por lo que las diferencias en la estimación del tiempo no se debe a niveles de ansiedad.

La evaluación de la somnolencia subjetiva usando la Escala de Somnolencia de Epworth no mostró diferencias significativas, este resultado coincide con lo descrito por Lee Chiong, (2002), y 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 vigilia por parte de los insomnes primarios no es igual a la de los controles.

La última prueba analizada fue el de Hiperarousal observando diferencias significativas a las 11:00 p.m, concluyendo que ambos grupos se encontraron hipervigilantes y en igualdad de circunstancias al momento de realizar la tarea de estimación de tiempo.

Conclusión

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 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. Este conjunto de evidencias señalan al insomnio primario como un desorden de la vigilia, además de que se ha descrito que un mayor acoplamiento temporal intrahemisférico en la banda de Theta esta involucrado con los procesos de información así como de atención (Ramos *et al.*, 1995).

Concluyendo que las áreas cerebrales derechas son las que se encuentran relacionadas en la estimación temporal, habilidades espaciales, y percepción, a su vez se ha descrito que la banda de Theta se encuentra asociada durante el proceso de información y atención, y no con el sueño en sí.

Como se menciono este trabajo es una parte de una investigación más amplia, el principal objetivo es conocer los mecanismos fisiológicos que subyacen a los pacientes insomnes. Por lo cual, las aportaciones del trabajo son importantes y dan pie a nuevas investigaciones y nuevas preguntas para tratar de esclarecer lo maravilloso del cerebro humano y por consecuencia del sueño en sí.

10.1 Sugerencias y Limitaciones

Como una de las limitaciones del presente estudio es que la muestra fue pequeña, pero esto no demerita que los resultados sean importantes, ya que aún con una muestra pequeña obtuvimos diferencias significativas importantes, además el hecho de que tengas una “ene” pequeño, es que las características de los pacientes fue muy estricta en su selección y evitar que tuvieran otro padecimiento que no fuera solamente el insomnio primario, por lo tanto esa parte es una limitación y un acierto.

Por otra lado, uno de los nuevos retos, podría sugerirse, realizarlo a diferentes grupos de edades, así como tomar en cuenta señales bioeléctricas periféricas, como podría ser la actividad cardíaca y temperatura, y de esta forma obtener más datos de los cuales podríamos apoyarnos para seguir explorando cambios que pudieran presentarse en los mecanismos cerebrales y periféricos que subyacen al insomnio primario, tanto a nivel cognitivo, como durante el sueño.

Como un aporte clínico, este trabajo al ser una investigación básica, en forma indirecta puede dar a conocer otro aspecto sobre las personas insomnes y a su vez, se apoyen de nuevos instrumentos psicológicos más precisos, donde se pueda determinar mejores índices de calidad y cantidad de sueño para emplearlos en el diagnóstico inicial del insomnio y esto repercuta a favor del paciente en manejo y tratamiento adecuado del insomnio primario.

12.-REFERENCIAS

- Alvarado, R.. (1997). Frecuencia de Insomnio en México. Arch. Neurocién.2:114-121.
- 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. Q. J. Exp. Psychol. 6:303-321.
- Baker, H. (2000). Insomnio. En Trastornos del Dormir. En:Valencia, M. Salín, R. Pérez, R. (Eds.) Cap. 8. pags. 100- 108. Mc Graw-Hill. México.
- Başar-Eroglu, C. Başar, E. Demirlap, T. Schürmann, M. (1992). P300-response: Possible Psycophysiological Correlates in Deltha and Theta Frecuency Channels. A Review. Int. J. Psychophysiol. 13:161-167.
- Başar-Eroglu, C. Struber, D. Schürmann, M. Stadler, M. Başar, E. (1996). Gamma-Band Responses in the Brain: A Short Review of Psychological Correlates and Functional Significance. Int. J. Psychophysiol. 24:101-112.
- Başar, E. (1999). Brain Functions and Oscillations. II. Integrative brain Function. Neurophysiol. and Cogn. Process. Springer Berlin.
- Başar-Eroglu C, Karakas S, Schurman M. (2001). Gamma, Alpha, Delta, and Theta Oscillations Govern Cognitive Processes. Int. J. Psychophysiol. 39:241-248.
- Beck, A. Ward, CH. Mendelson, M. Mock, J. Erbaugh, J. (1961) An Inventory for Measuring Depression. Arch. General Psychiatry. 4:561-571.
- Bixler, E. Kales, A. Leo, L. Slye, T. (1973). A Comparation Subjetive Estimates and Objctive Sleep Laboratory Findings in Insomnia Patients. Sleep Res. 2:143.
- Bland, B. Wishaw, I. (1976). Generatos and Topogrhaphy of Hippocampal Theta (RSA) in the Anesthetized and Freely Moving Rat. Brain Res. 118:259-280.
- Block, R. Zackay, D. (1997). Prospective and Retrospective Duration Judgments: A Meta-analytic Review. Psychon Brain Rev. 4:187-197.
- Bollock, T. Başar, E. (1991). Induced Rhythms of the Brain. Academic Press, Cambridge.
- Bonnet, M. Arand, D. (1996). The Consequences of a Week of Insomnia. Sleep 19:453-461.
- Bonnet, M. Arand, D. (1997). Hyperarousal and Insomnia. Sleep Med. Rev. 1, 97-108.
- Bonnet, M. Arand, D. (1999). Level of Arousal and the Ability to Maintain Wakefulness. J Sleep Res. 8:247-54.
- Bonnet, M. (2005). Hyperarousal as the Basis for Insomnia: Effect Size and Significance. Sleep. 28:1500-1501.
- Brand, M. Fujiwara, E. Kalbe, E. Steingass, H. Kessler, J. Markowitsch, H. (2003). Cognitive Estimation and Affective Judgments in Alcoholic Korsakoff Patients. J Clin Exp Neuropsychol. 25:324-34.
- Buela- Casal,G, Sánchez, A. (2002). Trastornos del Sueño. Edit. Síntesis S.A. España
- Buysee, D. Charles, F. Reynolds, III. Monk, T. Berman, S. Kupfer, D. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research. Psychiatry Research. 28:193-213.

- Buysse, D. Ancoli-Israel, S. Edinger, J. Lichstein, K. Morin, C. (2006). Recommendations for a Standard Research Assessment of Insomnia. *Sleep*. 29:1155-1173.
- Carskadon, M. Dement W. Mitler, M. Guilleminault, C. Zarcone, V. Spiegel, R. (1976). Self-Reports Versus Sleep Laboratory Findings in 122 Drug-Free Subjects With Complaints of Chronic Insomnia. *American Journal Psychiatry*. 133:1382-1388.
- Casini, L. Ivry, R. (1999). Effects of Divided Attention on Temporal Processing in Patients whit Lesion of the Cerebellum or Frontal Lobe. *Neuropsychologia*. 13:10-21.
- CIE-10. (1996). Pautas Diagnósticas y Activación Ante los Trastornos Mentales en Atención Primaria. España.
- Clarke, S. Ivry, R. (1997). The Effects of Various Motor System Lesions on Time Perception in the Rat. *Abstracts-Society for Neuroscience*. 23:78.
- Cohen, R. Albers, M. Albers, H. (1991). Disruption of Human Circadian and Cognitive Regulation Following a Discrete Hypothalamic Lesion: a Case Study. *Neurology*. 41:726-729.
- Cohen, R. Barnes, H. Jenkins, M. Albers, H. (1997). Disruption of short-duration timing associated with damage to the suprachiasmatic region of the hypothalamus. *Neurology*. 48:1533-1539.
- Coenen, A. (1998) Neuronal Phenomena Associated with Vigilante and Consciousness: from Cellular Mechanisms to Electroencephalographic Patterns. *Conscious Cog*. 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. *EEG Clin Neurophysiol*. 72:305-311.
- Corsi-Cabrera, M. Ramos, J. Guevara, M. 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, M. (1996). Time Course of Reaction Time and EEG while Performing a Vigilance Task During Total Sleep Deprivation. *Sleep*. 19:563-569.
- Corsi-Cabrera, M. Arce, C. del Río-Portilla, Y. Guevara, M. 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.
- Cortoos, A. Verstraeten, E. Cluydts, R. (2006). Neurophysiological Aspects of Primary Insomnia: Implications for its Treatment. *Sleep Medical Review*. 10:255-266.
- Coull, J. Vidal, F. Nazarian, B. Macar, F. (2004). Functional anatomy of the attentional modulation of time estimation. *Science*. 5;303(5663):1506-8.
- Craik, F. Hay, J. (1999). Agging and Judgments of Duration: Effects of Task Complexity and Method of Estimation. *Percept Psychophys*. 61:549-60.
- de Saint, H. Straub, J. Pelissolo, A. (2005). Temperament and Character in Primary Insomnia. *European Psychiatry*. 20:188-192.
- Devoto, A. Manganelli, S. Lucidici, F. Lombardo, C. Rusoo, PM. Violan, C. (2005). Quality of Sleep in P300 Amplitude in Primary Insomnia: a Preliminary Study. *Sleep*. 28:859-863.
- Díaz, A. (1998). Guía Práctica: Manejo del Espectro Depresión-Ansiedad. México.
- Doghramji, K. (2006). The Epidemiology and Diagnosis of Insomnia. *The American Journal of Managed Care*. 12:214-220.

- Drake, C. Richardson, G. Rohers, T. Scofield, A. Roth, T. (2004). Vulnerability to Stress-Related Sleep Disturbance and Hyperarousal. *Sleep*. 27:285-291.
- Dupont, P. Orban, G. Vogles, R. Bormans, G. Nuyts, J. Schiepers, C. De Roo, M. Mortelmans, L. (1993). Different Perceptual Tasks Performed with the same Visual Stimulus Attribute Activate Different Regions of the Human Brain: a Positron Emission Tomography Study. *Proc.Natl Acad Sci USA*. 90:10927-10931.
- 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). El Arousal y su Repercusión sobre la Vigilia. *Rev. Neurol*. 28(6): 555-559.
- Farthing, F. (1992). The Psychology of the Consciousness. Englewood Cliffs: Prentice Hall. U.K
- Fernández-Guardiola, A. Jurado, J. Aguilar-Jimenez, E. (1984). Evaluation of the Attention and Sleepiness Status by Means of a Psychophysiological Test of Reaction Time and Time Estimate in Man: Effects of Psychotropic Drugs. *Current Therapeutic Research*; 5:1000- 1009
- Figueredo-Rodríguez, P. Pérez-Ortiz, A. Sánchez-Romero, J. del Río Portilla, Y. 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.
- Fish, B. (1991). Splhelmann's EEG primer. New York. 634 pp.
- Gallistel, C. (1990). The Organization of Learning. Vol. VIII MIT Press Cambridge U.K
- Gallistel, C. Gibbon, J. (2000). Time, Rate, and Conditioning. *Psychological Review*. 289-344.
- Gevens, A. Smith, M. McEvoy, I. Yu, D. (1997). High-Resolution EEG Mapping of Cortical Activation Related to Working Memory: Effects of Task Difficulty, Type of Processing and Practice. *Cerebral Cortex*. 7:374-385.
- Geyer, S. (2004). The Microstructural Border Between the Motor and the Cognitive Domain in the Human Cerebral Cortex. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 174:1-89.
- Gibbon, J. (1977). Scalar Expectancy Theory and Weber's Law in Animal Timing. *Psychological Review*. 84:279-325.
- Gibbon, J. Church, W. Meck, W. (1984). Scalar Timing in Memory. *Annals of the New York Academic of Sciences*. 423:52-77.
- Gibbon, J. Malapani, C. Dalec, C. Gallistel, C. (1997). Toward a Neurobiology of Temporal Cognition: Advances and Challenges. *Current Opin. Neurobiol*. 7:170-184.
- Gloor, P. (1969). Hans Berger on the Electroencephalogram of Man. Elsevier Publishing Company Netherlands.
- Gray, C. Engel, A. König, P. Singer, W. (1991). Mechanisms Underlying the Generation of Neuronal Oscillations in Cat Visual Cortex. En Bollock, T. Başar, E. (Eds). *Induced Rhythms of the Brain*. Academic Press, Cambridge. 29-45.
- Grindel, O. (1982). Optimal Level of EEG Coherence and its Role of State of Human Brain Functions. *Neurosci. Behav. Psychol*. 12: 199-206.
- Gruart, A. Delgado, J. Escobar, C. Aguilar-Roblero, R. (2002). Los Relojes que Gobiernan la Vida. *La Ciencia para Todos*, Fondo de Cultura Económica. México.
- Guevara, M. Corsi-Cabrera, M. (1996). EEG Coherence or EEG Correlation? *International Journal of Psychophysiology*. 23:145-153.

Guevara, M. Ramos, J. Corsi-Cabrera, M. (1997). Un Método Práctico para el Espectro de Correlación entre Señales Electroencefalográficas para evaluar Relaciones Funcionales entre Áreas Cerebrales. Revista Mexicana de Psicología. 14:5-12.

Guevara, M. Ramos, J. Hernandez-Gonzalez, M. Zaraboso, D. Corsi-Cabrera. (2003). Potencor: a Program to Calculate Power and Correlation Spectra of EEG Signals. Comput Methods Programs Biomed. 72:241-50.

Guevara, M. Sanz-Martín, A. Hernández-González, M. Ramos-Loyo, J. (2004). ESTIMVIS: un Sistema Computarizado de Estimulación Visual. Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica. 25:52-59.

Guevara, M. Hernández, M. (2006). Registro y Análisis Automatizado de Señales Bioeléctricas Cerebrales Durante la Ejecución Sexual. Producción Académica de los Miembros del Sistema Nacional de Investigadores. Universidad de Guadalajara. México.

Gunstad, J. Cohen, R. Luyster, F. Gordon, E. (2006). Age Effects in Time Estimation: Relationship to Frontal Brain Morphometry. Journal of Integrative Neuroscience. 5:75-87.

Hamilton, M. (1967). Development of a Rating Scale for Primary Depressive Illness. Journal Soc Clin Psychol 6: 278-96.

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.

Harmony, T. Genther, G. Fleming, N. (1973). Coincidence Correlation Coefficient and Signal Energy Ratio of the Ongoing EEG Activity I. Normative Data. Brain Res. 61:133-140.

Hinton, S. Meck, W. (1997). The Internal Clock's of Circadin and Interval Timing. Endavour. 21(2).

Harvey, A. Tang, N. Browning, L. (2005). Cognitive Approaches to Insomnia. Clin Psychol Rev. 25: 593-611.

Hector, M. (1980). EEG Recording. USA : Butterworth & Co. 168 pp.

Ivry. R. Keele, S. Diener, H. (1988). Dissociation of the Lateral and Medial Cerebellum in Movement Timing and Movement Execution. Exp.Brain. Res. 73:167-180.

Ivry. R. Diener, H. (1991). Impaired Velocity Perception in Patients whit Lesion of the Cerebellum. J Cogn Neurosci. 3:355-366.

Ivry, R. Spencer, R. Zelaznik, H. Diedrichsen, J. (2002). The Cerebellum and Event Timing. Cerebellum: Recent Developments in Cerebellar Research. Ann. N Y Acad Sci. 978:302-317.

Ivry, R. Spencer, R. (2004). The Neural Representation of Time. Curr Opin Neurobiol. 14:225-32. Review.

Jasper, H. (1958). The Ten Twenty Electrode System of the International Federation. 10:371-375.

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

Johns M. (1991). A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepness 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.

Kilner JM, Paulignan Y, Boussaoud D. (2004). Functional Connectivity During Real vs. Imagined Visomotor Task: an EEG Study. Neuroreport. 22:637-642.

- Klimesch, W. Pfurtscheller, G. Mholl, W. Schimke, H. (1990). Event-Related Desynchronization, ERD-Mapping and Hemispheric Differences for Words and Numbers. *Int J Psychophysiol.* 8:297-308.
- Klimesch, W. Schimke, H. Schwaiger, J. (1994). Episodic and Semantic Memory: an Analysis in the EEG Theta y Alpha Band. *EEG Clin. Neurophysiol.* 91:428-441.
- Klimesch, W. (1997). EEG-Alpha Rhythms and Memory Processes. *Int J Psychophysiol.* 26:319-340.
- Klimesch, W. (1999). EEG Alpha and Theta Oscillations Reflect Cognitive and Memory Performance: a Review and Analysis. *Brain Res. Rev.* 29: 169-195.
- Klimesch, W. Doppelmayr, M. Hanslmayr, S. (2006). Upper Alpha ERD and Absolute Power: Their Meaning for Memory Performance. *Prog. Brain Res.* 159:151-165.
- Krings, H. Baungartner, M. Wild, C. (1977). Conceptos Fundamentales de Filosofia. Herder. Barcelona.
- Lange, K. Tucha, O. Steup, A. Gsell, W. Naumann, M. (1995). Subjective Time Estimation in Parkinson's Disease. *J. Neural Transm.* 46:433-438.
- Lavie, P. Pillar, G. Malhotra, A. (2002). Sleep Disorders: 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.
- Lewis, P. Miall, C. (2002). Brain Activity During non-automatic Motor Production of Discrete multi-seconds Intervals. *Neuroreport.* 13:1731-1735.
- Lewis, P. Miall, C. (2003). Distinct Systems for Automatic and Cognitively Controlled Time Measurement: Evidence from Neuroimaging. *Op Curr Neurobiology.* 13:250-255.
- Lewis, P. Miall, C. (2003a). Brain Activation Patterns During Measurement of Sub and Supra-Second Intervals. *Neuropsychologia.* 41:1583-1592
- Lichstein, K. Wilson, N. Noe, S. Aguillard, R. Bellur, S. (1994). Daytime Sleepiness in Insomnia: Behavioral, Biological and Subjective Indices. *Sleep.* 17:693-702
- Livesey, A. Wall, M. Smith, A. (2007). Time Perception: Manipulation of Task Difficulty Dissociates Clock Functions from other Cognitive Demands. *Neuropsychologia.* 45:321-331.
- Llinás, R. Steriade, M. (2006). Bursting of Thalamic Neurons and States of Vigilance. *J. Neurophysiol.* 95:3297-3308.
- Lorenzo, I. Ramos, J. Arce, C. Guevara, M. Corsi-Cabrera, M. (1995). Effect Total Sleep Deprivation on Reaction Time and Waking EEG Activity in Man. *Sleep.* 18:346-354.
- Macar, F. Anton, J. Bonnet, M. Vidal, F. (2004). Timing Functions of the Supplementary Motor Area: An Event-Related fMRI Study. *Brain Res Cogn.* 21:206-215.
- Mangels, J. Ivry, R. Shimizu, N. (1998). Dissociable Contribution of the Prefrontal and Neocerebellar Cortex to Time Perception. *Cogn. Brain. Res.* 7:15-39.
- Maricq, A. Church, R. (1983). The Differential Effects of Haloperidol and Methamphetamine on Time Estimation in the Rat. *Psychopharmacology (Berl);* 79:10-5.
- Matell, M. Meck, W. Nicolelis, M. (2003). Interval Timing and the Encoding of Signal Duration by Ensembles of Cortical and Striatal Neurons. *Behav Neurosci.* 117:760-73.
- Means, M. Edinger, J. Glenn, D. Fins, A. (2003). Accuracy of Sleep Perceptions Among Insomnia Sufferers and Normal Sleepers. *Sleep. Med.* 4:285-286.

- Meck, W. (2003). Introduction: Persistence in Time. In: Meck, W. (Ed.) *Functional and Neural Mechanisms of Intervalar Timing*. CRC Press Boca Raton.
- Meck, W. (2005). Neuropsychology of Timing and Time Perception. *Brain Cogn.* 58:1-8. Epub 2004 Nov 18. Review. Erratum in: *Brain Cogn.* 2006 Feb;60:103
- Middleton, F. Strick, P. (1994). Anatomical Evidence for Cerebellar and Basal Ganglia Involvement in Higher Cognitive Function. *Science.* 266:458-461.
- Miró, E. (1996). Efectos de la privación de Sueño Sobre Variables Psicofisiológicas de Personalidad y de Rendimiento. Tesis Doctoral. Universidad de Granada. España.
- Miró, E. Cano, M. Espinosa-Fernández, L. Buéla-Casal, G. (2003). Time Estimation During Prolonged Sleep Deprivation and Its Relation to Activation Measures. *Human Factors*; 45:148-158.
- Moore, S. Bonnet, H. Warm, J. (1982). Time Estimation in Insomniac and Normal Sleepers. *Sleep Res.* 11:261.
- Morin, M. Especie, C. (2003). Insomnia. Kluber Academia. Plenum Publisher. New York.
- Morin, C. Guigot, J. Manai, R. Vu, P. Guerin, N. Samson, Y. (2005). Impairment in Clock-Time Estimation Following Right Hemisphere Ischemic Damage. *Brain Res Cog.* 22:305-307.
- Moruzzi, G. Magoun, H. (1949). Brain Reticular Formation and Activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 29: 214-222.
- Nenclares, A. Jimenez-Genchi, A. (2005). Estudio de Validación de la Traducción al Español de la Escala Atenas de Insomnio. *Salud Mental*; 28: 34-39.
- Nobre, A. O'Reilly, J. (2004). Time is of Essence. *Trends in Cognitive Sciences.* 8:387-389.
- Nunez, P. (1995). Neocortical Dynamics and the Human EEG Rhythms. Oxford University Press, EUA.
- Onoda, K. Takahashi, E. Sakata, S. (2003). Event-Related Potentials in the Frontal Cortex Hippocampus, and Cerebellum During temporal Discrimination Task in Rats. *Brain Res Cognition.* 17:380-387.
- Ortega-Soto, H. Gracia, P. Imaz, B. Pacheco, P. (1994). Validez y Reproducibilidad de una Escala para Evaluar la Depresión en Pacientes Esquizofrénicos. *Salud Mental.* 17: 7-14.
- Pastor, M. Artieda, J. Jahanshahi, M. Obeso, J. (1992). Time Estimation and Reproduction is Abnormal in Parkinson's Disease. *Brain.* 115:211-225.
- Partinen, M. Hubling, C. (2000). Epidemiology of Sleep Disorders. In: Kryger, M. Roth, T. Dement, W. (Eds.) *Principles and Practice of Sleep Medicine.* 558-579. United States.
- Pavlova, M. Berg, O. Gleason, R. Walker, F. Roberts, S. Regestein, Q. (2001). Self-Reported Hyperarousal Traits Among Insomnia Patients. *J of Psychosomatic Res.* 51:435-441
- Pérez-Ortiz, A. (2008). Actividad Electroencefalográfica durante una Tarea de Atención Visual. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. México.
- Perils, M. Smith, M. Andrews, P. Orff, H. Giles, D. (2001). Beta/Gamma EEG Activity, in Patients with Primary and Secondary Insomnia and Good Sleepers Controls. *Sleep.* 24:110-117.
- Perlis, M. McCall, W. Jungquist, C. Pigeon, W. Matteson, S. (2005). Placebo Effects in Primary Insomnia. *Sleep Med Rev.* 9:381-389.
- Pfurtscheller, G. Klimesh, W. (1992). Event-Related Synchronization and Desynchronization of Alpha and Beta Waves in Cognitive Task. In: Basar, E. Bullock, T. *The Induced Rhythms in the Brain*. Quinn-Woodbine. E.U.A

- Pfurtscheller, G. Lopes da Silva. (1999). Event-Related EEG/EMG Synchronization and Desynchronization: Basic Principles. Clin Neurophysiol. 110:1842-57.
- Polyukhov, A. (1989). A Subjective Time Estimation in Relation to Age, Health, and Interhemispheric Brain Asymmetry. Zeitschrift Fur Gerontologie. 22:79-84.
- Posner, M. Raichle, M. (1994). Images of Mind. New York.
- Pouthas, V. George, N. Poline J. Pfeuty, M. Vandermoortele, P. Hugueville, L. (2005). Neural Network Involved in Time Perception: An fMRI Study Comparing Long and Short Interval Estimation. Hum Brain Mapp. 25:433-441.
- Pu, T. Intriligator, J. Rivest, J. Cavanagh, P. (2004). Attention and the Subjective Expansion of Time. Percept Psychophys. 7:1171-1189.
- Ramos, J. Corsi-Cabrera, M. Guevara, M. Arce, C. (1993). EEG Activity During Cognitive Performance in Women. Int J Neurosci. 69:185-195.
- Rammesayer, T. (1997). Are there Dissociable Roles of the Mesocortical and Mesolimbocortical Dopamine System on Temporal Information Processing in Humans? Neuropsychobiology. 35:36-45.
- Richardson, G. Roth, T. (2001). Future Directions in the Management of Insomnia. Journal Clinical Psychiatry. 62 (suppl 10): 39-45.
- Riesen, J. Schnider, J. (2001). Time Estimation Parkinson's Disease: Normal long Duration Estimation Despite Impaired Short Duration Discrimination. J Neurol. 248:27-35.
- Rioux, I. Tremblay, S. Bastien, C. (2006). Time Estimation in Chronic Insomnia Suffers. Sleep. 29:486-493.
- Rubia, K. Sergeant, J. Taylor, A. Taylor, E. (1999a) Synchronization, Anticipation and Consistency of Motor Timing in Dimensionally Defined Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Percept Mot Skills. 89:1237-1258.
- Rubia, K. Smith, A. Brammer, M. Taylor, E. (2003). Right Inferior Prefrontal Cortex Mediates Response Inhibition while Mesial Prefrontal Cortex is Responsible for Error Detection. Neuroimage. 20:351-358.
- Rubia, K. Smith, A. (2004). The Neural Correlates of Cognitive Time Management: a Review. Acta Neurobiol Exp. 64:329-340.
- Sakata, S. (2006). Timing and Hippocampal Theta in Animals. Reviews in the Neurosciences. 157-162.
- Saper, C. Lu, J. Chou, T. Gooley, J. (2005). The Hypothalamic Integrator for Circadian Rhythms. Trend Neurosci. 28:152-157.
- Sateira, M. (2005). International Classification of Sleep Disorders. American Academy of Sleep Medicine. E.U.A.
- Schubotz, R. Friederici, A. Von Cramon Y. (2000). Time Perception and Motor Timing: a Common Cortical and Subcortical Basis Revealed by fMRI. Neuroimage. 11:1-12.
- 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. Netherlands.
- Smith, K. Valentino, D. Arruda, J. (2002). Measures of Variations in Performance During a Sustained Attention Task. J Clin Exp Neuropsychol. 24:828-839.

- Soldatos, C. Dikeos, D. Paparrigopoulos, T. (2000). Athens Insomniac scale. J of Psychosomatic Res. 48: 555-60.
- Spielberger, C. Díaz-Guerrero, R. (1975). 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. Luthringer, R. Muze, A. Macher, J. (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. In EEG: Basics Principles, Clinical Applications and Related Fields. (Eds) Niedermeyer and Lopes da Silva. Publ. Williams y Wilkins, Baltimore. Chapter 3.
- Storms, M. Nisbett, R. (1970). Insomnia and Attribution Process. Journal of Personality and Social Psychology. 16:319-328.
- Tanji, J. (1994). The Supplementari Motor Area in the Cerebral Cortex. Neurosc Res. 19:251-268.
- Tiitinen, H. Sinkkonen, J. Alho, K. (1993). Selective Attention Enhances the Auditory 40-Hz Transient Response in Humans. Nature. 364:59-60.
- Treisman, M. (1984). Temporal Rhythms and Cerebral Rhythms. Annals of the New York Academy of Sciences. 423:542-565.
- Treisman, M. Cook, N. Naish, P. MacCrone, J. (1994). The Internal Clock: Electroencephalographic Evidence for Oscillatory Processes Underlying Time Perception. Q J Exp Psychol. 47:241-89.
- 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.
- Tyner, F. Knott, J. Brem, M. (1983). Fundamentals of EEG Technology. Volume 1: Basic concepts and methods. Raven Press. New York. 320 pp.
- Vanderwolf, C. (1992). The Electrocorticogram in Relation to Physiology and Behavior: a New Analysis. Electroenceph Clin Neurophysiol. 82:165-175.
- Williams, R. Karakan, I. Hirsch, C. (1974). EEG of Human Sleep: Clinical Applications. New York, Wiley.

13.- ANEXO

INSTRUMENTOS

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; mas de 20 puntos depresión severa. Estandarizada con 409 sujetos entre 15 y 55 años de edad y tiene un coeficiente de confiabilidad de 0.86. Uno de los síntomas atribuidos a la depresión es el insomnio, el motivo de la aplicación de esta prueba es dejar de lado cualquier tipo de insomnio consecuencia de algún tipo de trastorno, en este caso la depresión, de ahí el uso de esta prueba.

Escala de Hamilton para depresión: Es una escala que obtiene una medida del estado depresivo. No es un instrumento diagnóstico por sí mismo pero es un instrumento idóneo para la evaluación de las formas graves de depresión además de que es lo suficientemente sensible. La puntuación total, obtenida sumando las puntuaciones de todas las cuestiones, expresa, mas 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 servirá 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 Pittsburgh: consta de 19 preguntas autoaplicadas y de 5 preguntas evaluadas por la pareja del paciente (siempre y cuando está disponible) acerca de la calidad de sueño. Los 19 reactivos auto-evaluados se combinan entre sí para formar siete componentes de puntuación, cada uno de los cuales oscila entre 0 y 3 puntos. En todos los casos una puntuación de 0 puntos indica que no existe dificultad,

mientras que una puntuación de 3 indica una severa dificultad. Los 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 .83 para su versión en inglés y .81 para la versión en castellano (Escobar-Cordoba y Eslava-Schamalbach, 2005). Esta prueba permitirá conocer la condición subjetiva del paciente en lo que respecta a su calidad y cantidad de sueño.

Test de Annet: esta prueba explora, mediante una serie de fáciles ejercicios la preferencia manual de la persona, se utilizara con el fin de sortear los problemas básicos de la diferencia de lateralidad su inherencia y su implicación a la localización de funciones en los hemisferios cerebrales (Annet, 1967).

Escala de insomnio Atenas: este instrumento psicométrico es autoaplicada por el sujeto, 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 mas severo grado de insomnio). Puede ser usada en una gran variedad de investigaciones donde la cuantificación de problemas de sueño sea requerida (Soldatos, 2000). La confiabilidad es de 0.90 (Nenclares, 2005) mientras que su validación externa es de 0.90 (Soldatos, 2000). El uso de esta prueba permitirá confirmar el diagnostico sobre el insomnio.

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

Test de orina: se utilizara con el objetivo de detectar posibles sustancias como anfetaminas, marihuana, opioides, y benzodicepinas, (por lo menos dos semanas antes del experimento) que pudieran alterar la actividad cerebral del sujeto durante la ejecución de las tareas; para este experimento se empleo la prueba Multi Drug 6 Panel Urine Test (COC/AMP/THC/OPI/BZD.,MEDIMPEX United Inc 984 Bristol Pike, Bensalem, PA 19020. USA).