

177
2e



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

**"CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD ELECTRICA
CORTICAL DESPUES DE LA PRIVACION TOTAL DE
SUEÑO Y SU RECUPERACION EN EL HOMBRE"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

B I O L O G A

P R E S E N T A :

YOLANDA DEL ROCIO VILLANUEVA HERNANDEZ

DIRECTORA: DRA. MARIA CORSI CABRERA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1998

74768



FACULTAD DE CIENCIAS
SECRETARÍA DE CIENCIAS



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.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**





UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

M. en C. Virginia Abrín Batule
Jefe de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo de Tesis: Cambios en la actividad eléctrica cortical después de la privación total de sueño y su recuperación en el Hombre

realizado por Yolanda del Rocío Villanueva Hernández
con número de cuenta 8723775-5 , pasante de la carrera de Biología

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

| | |
|-------------------|--------------------------------------|
| Director de Tesis | Dra. Maria Corsi Cabrera |
| Propietario | Biol. Miguel Angel Palomino Garibay |
| Propietario | Biol. Julio Alejandro Prieto Sagredo |
| Propietario | |
| Suplente | Dr. Manuel Miranda Anaya |
| Suplente | Mtra. Consuelo Arce Ortiz |

M. en C. Virginia Abrín Batule
[Firma]
[Firma]
[Firma]
FACULTAD DE CIENCIAS
U. N. A. M.

Consejo Departamental de Biología
[Firma]
M. en C. Alejandro Martínez Mena
DEPARTAMENTO DE BIOLÓGICA

Dedico este esfuerzo:

A mi Mamá María Eulalia, que me ha dado su cariño, apoyo y confianza; y me ha enseñado que no hay metas gratuitas. Por ser el fundamento de mi vida.

A mi Papá Agustín (q.p.d), que me enseñó que con cultura se aprecia lo hermoso en lo sencillo.

A Hugo, por luchar hombro a hombro a mi lado y esforzarse en hacerme ver que nunca hay que rendirse ante la adversidad. Además por supuesto por amarme, impulsarme y creer en mi.

A mi hermano Agustín (q.p.d), por ser el involuntario maestro que me transmitió el entusiasmo por aprender siempre.

A mis hermanos Toño, por su positiva influencia en la apreciación de las cosas; Lalis por compartir momentos importantes de mi vida y Gabis, por su cariño incondicional y la alegría que inyecta a mi vida.

A mis abuelitas.

A mis amigos:

Pat Gleason, José Luis Porchini (q.p.d), Laura Osorio, María Luisa Gómez, Sergio Cruz Porchini, Gabriel González, Gabriel Nuñez, Juan Castillo, Edgar Domínguez, Gerardo Ruíz, Gaby González, Moises y Diana Piñón, Alex Marshall, Ned Schaub, Karla Keerlegand, Lourdes Moreno, Verónica Camacho, Luz Ma. Galindo, I. Yolanda del Río, Consuelo Arce, Miguel A. Guevara, Scherzo, Nera y Gerardo, por acompañar mi camino con su amistad.

RECONOCIMIENTOS.

A la Dra. María Corsi Cabrera por haber ayudado y dirigido a alguien novel como yo en el campo de las neurociencias y, por lo tanto, por su apoyo incondicional, impulso y comprensión. Además de mostrarme que la ciencia no priva al científico de su calidad humana.

A la Mtra. Consuelo Arce Ortíz por su asesoría, colaboración comentarios y valiosas observaciones a mi trabajo; así como por su ejemplo y amistad.

Al Dr. Miguel A. Guevara Pérez, por el significativo apoyo técnico y teórico; y por la amistad que me brinda.

A la Mtra. Irma Yolanda del Río Portilla, por su ayuda y enseñanzas; y su invaluable amistad.

Al Lic.en Informática Jorge Sandoval Obscura, por su ayuda en la realización de las figuras, tablas y textos para este trabajo.

Al Biol. David Benavides, por la revisión y contribuciones a esta tesis.

A mis excelentes compañeros y amigos del Laboratorio: Consuelo Arce, I. Yolanda del Río, Enrique Pérez Garci, Enrique Ugalde, Berenice Gálvez y Luz Ma. Galindo, que hicieron posible con su cooperación que este esfuerzo se llevara a cabo.

A los miembros del comite de tesis: Dra. María Corsi Cabrera, Mtra. Consuelo Arce, Biol. Miguel A. Palomino, Biol. Julio Prieto y al Dr. Manuel Miranda, por el tiempo invertido en la revisión del trabajo y por sus valiosas aportaciones.

Este trabajo fue realizado en el Laboratorio de Sueño del Departamento de Psicofisiología, División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

RESUMEN

En estudios previos se ha demostrado que las relaciones funcionales entre regiones corticales, evaluadas mediante la correlación de la actividad electroencefalográfica (EEG) entre pares de derivaciones corticales, cambian en función del estado fisiológico. Se ha observado que las relaciones funcionales interhemisféricas cambian durante el sueño y que el sueño influye activamente sobre la actividad eléctrica cerebral (EEG) de la vigilia subsecuente. También se sabe que el acoplamiento entre regiones corticales es mayor durante las etapas de sueño que durante la vigilia y que después de dormir normalmente la correlación interhemisférica aumenta y con la privación de sueño disminuye.

Por otro lado, se ha demostrado que la potencia absoluta (PA) de las ondas lentas durante el sueño, aumenta en función de las horas de vigilia previa, reflejando la necesidad de dormir o presión de sueño, y que disminuye con el transcurso de las horas de sueño, mostrando la intensidad del mismo.

En este trabajo se investigó si la presión e intensidad del sueño se reflejan también en la correlación del EEG; si la correlación, al igual que la PA, aumenta durante el sueño en función de las horas de vigilia previa (privación de sueño), y si disminuye en relación con la acumulación de horas de sueño (recuperación). Al mismo tiempo, se trató de corroborar el efecto de la privación total de sueño sobre la correlación de la vigilia.

En el estudio participaron 8 hombres voluntarios entre 22 y 30 años de edad. Se realizó un registro polisomnográfico de la noche control (2a noche en el laboratorio) y de la noche de recuperación (después de 40 hrs de vigilia continua), y se registró del EEG de la vigilia previa y posterior a las noches mencionadas. Se registró monopolarmente el EEG en las derivaciones C3, C4, F3, F4, T3 y T4, referidos ipsilateralmente al lóbulo de la oreja. Se obtuvo la correlación producto momento de Pearson para las bandas tradicionales del EEG y los valores resultantes se transformaron a puntuaciones Z de Fisher. Los resultados se sometieron al análisis de COMPONENTES PRINCIPALES Y ANALISIS DE VARIANZA de 2 factores para medidas repetidas.

Se encontraron los siguientes resultados significativos: El efecto de la privación de sueño sobre la intensidad del sueño sí se observó en las etapas 2, 4 y SP, pero estos cambios no fueron uniformes en todas las regiones corticales registradas; ya que existieron zonas que fueron afectadas y otras no. En la etapa de SP la intensidad se manifestó tanto en las relaciones funcionales inter e intrahemisféricas aunque en mayor grado en la correlación interhemisférica; mientras que en la etapa 2 las relaciones funcionales intrahemisféricas fueron las afectadas, lo que parece indicar que el grado de diferenciación funcional inter e intrahemisféricas se va acercando a los valores característicos de la vigilia, con la sucesión de los ciclos de sueño.

Para el caso de la etapa 4 la intensidad se reflejó de manera opuesta a lo planteado en la hipótesis: la correlación fue mayor del 1er al 2o ciclo. La presión de sueño también se manifestó en esta etapa pero los resultados también fueron opuestos a lo planteado en la hipótesis: la correlación en la noche control fue mayor que en la noche de recuperación. En la vigilia solo las relaciones funcionales interhemisféricas disminuyeron de una condición a otra, aunque no sucedió lo mismo con las relaciones intrahemisféricas.

INDICE

| | |
|--|----|
| I. Introducción | 1 |
| II. Antecedentes | 8 |
| 1. ¿Qué es el sueño? | 8 |
| 1.1 Estructura del sueño | 8 |
| 1.2 Etapas del sueño | 10 |
| 2. Distribución cíclica del sueño | 11 |
| 2.1 El sueño como fenómeno cíclico | 11 |
| 2.2 Ciclo Ultradiano de sueño | 15 |
| 2.3 Regulación Circadiana y Homeostática del sueño | 17 |
| 3. Privación Total de sueño | 24 |
| 3.1 Efectos de la privación total de sueño | 24 |
| 3.2 Efectos de la privación de sueño en humanos | 27 |
| 3.3 Efectos de la privación total de sueño sobre el EEG de la vigilia | 30 |
| 3.4 Recuperación de sueño | 34 |
| III. Trabajo Experimental | 36 |
| Objetivos generales | 37 |

| | |
|-----------------------------------|----|
| Objetivos particulares | 38 |
| Hipótesis | 38 |
| Definición de variables | 39 |
| IV. Método | 41 |
| Sujetos | 41 |
| Procedimiento | 42 |
| Registro del EEG | 43 |
| Captura de señales eléctricas | 44 |
| Diseño experimental | 44 |
| Análisis del EEG | 46 |
| Análisis Estadístico | 47 |
| V. Resultados | 49 |
| 1) Arquitectura del sueño | 49 |
| 2) Presión e Intensidad del sueño | 50 |
| 2.1 Sueño Paradójico | 50 |
| 2.2 Etapa 2 | 59 |
| 2.3 Etapa 4 | 66 |
| 2.4 Vigilia | 73 |
| VI. Discusión | 76 |
| VII. Conclusiones | 86 |
| VIII. Referencias | 89 |
| IX. Apéndice | 99 |

ABREVIATURAS

| | |
|----------|--|
| EEG | Electroencefalograma |
| MOR | sueño de movimientos oculares rápidos |
| SOL | sueño de ondas lentas |
| SP | sueño paradójico |
| E2 | Etapa 2 del sueño |
| E4 | Etapa 4 del sueño |
| V | Vigilia |
| PA | Potencia Absoluta |
| PR | Potencia Relativa |
| TFR | Transformada rápida de Fourier |
| PTS | Privación total de sueño |
| CORINTER | Correlación interhemisférica |
| CORINTRA | Correlación intrahemisférica |
| CTRL | Noche control |
| REC | Noche de recuperación |
| PRE-S | Vigilia antes de dormir |
| POST-S | Vigilia en la mañana después de despertar |
| PRE-R | Vigilia previa a la recuperación |
| POST-R | Vigilia posterior a la |

hrs

seg

EMG

ANDEVA

recuperación

horas

segundos

registro electromiográfico

Análisis de varianza



La Maja dormida

*De todas las invenciones, el sueño
es la más preciosa.*

*Heinrich Heine
(1797-1856)*

I. INTRODUCCIÓN

Todos los seres vivos desde las bacterias hasta los seres humanos experimentan cambios periódicos. La frecuencia de estas oscilaciones varía entre aquellas que son muy rápidas (como por ejemplo los potenciales cerebrales y algunos ritmos de actividad espontánea cerebral) hasta las muy lentas (como aquellos cambios anuales, por ejemplo, la hibernación y las épocas reproductivas). Entre estos cambios periódicos existe, uno que es de suma importancia fisiológica, debido a su carácter circadiano y a las horas invertidas en él, este estado fisiológico es el sueño, y es uno de los componentes de un ritmo diario ampliamente extendido en la naturaleza conocido como ciclo Sueño/Vigilia.

Es sabido que todos los seres vivos tienen períodos de reposo y actividad, pero no es sino hasta los vertebrados que se muestra una distribución circadiana con una prolongada fase de inactividad, umbrales aumentados a los estímulos externos y una postura característica durante la inactividad (Rosenzweig y Leiman, 1992). Ondas lentas cerebrales y sueño asociado a la fase de inactividad se evidencian sólo en mamíferos, aves y reptiles; mamíferos, aves y reptiles a diferencia de anfibios y peces presentan también una etapa de sueño que se caracteriza por movimientos oculares rápidos (MOR) y se conoce como sueño paradójico (Rosenzweig y Leiman, 1992).

El hombre invierte en dormir aproximadamente un tercio de su vida. Se calcula que al llegar a los 60 años de edad una persona ha pasado 20 años de su vida durmiendo. Dado entonces que el sueño ocupa una parte tan grande de la vida de un humano y de la de muchos otros animales, es extraño pensar que las características conductuales y biológicas del sueño no fueran estudiadas por

largo tiempo y estuvieran fuera de las investigaciones científicas. Sin embargo, a pesar de que es relativamente reciente el estudio del sueño desde un punto de fisiológico, el fenómeno en sí siempre ha despertado gran curiosidad. Prueba de esto son las numerosas alusiones a este estado fisiológico y a las ensoñaciones que lo acompañan, las cuales tienen mención en libros tan antiguos como la Biblia y, a través del tiempo los sueños también han sido parte de diferentes géneros literarios (Calvo, 1995).

Los investigadores han descubierto en los últimos 50 años que el sueño es una conducta dinámica, no solamente la ausencia de vigilia. El sueño es una actividad que parece caracterizarse por la ausencia de conducta, pero es un estado necesario para el organismo, controlado por mecanismos neurofisiológicos elaborados y precisos. El sueño tiene sus propias funciones específicas; sin embargo, a pesar de las muchas investigaciones sobre el proceso fisiológico del sueño, aún no se han podido descubrir todas las funciones asociadas a él.

En muchas ocasiones durante la vida de un ser humano existe una pérdida de sueño, ya sea de manera voluntaria o involuntaria; esta privación puede ser total o parcial y va acompañada de cambios conductuales dignos de ser estudiados. Es bien sabido que después de permanecer varias horas en vigilia prolongada, se presenta somnolencia, sensación de fatiga y poca coordinación para realizar algunas tareas. La falta de sueño produce un malestar creciente que si se prolonga se vuelve intolerable y se acompaña de un deterioro en la capacidad para responder adecuadamente al ambiente y para solucionar problemas. Se ha observado que con la privación de sueño ocurren cambios en funciones tanto fisiológicas como psicológicas. Conforme se alarga la vigilia aparece un deterioro progresivo de la memoria, del estado de ánimo,

de la motivación, de la capacidad de sostener la atención por periodos prolongados, de la capacidad de discriminar señales, de las funciones cognitivas y de la actividad eléctrica cerebral (Naitoh y cols., 1969, 1971; Kjelberg, 1977; Campbell y cols., 1980; Corsi-Cabrera, 1983, 1989; Babkoff y cols., 1988, 1991; Mikuliner y cols., 1989; Hodson, 1989; Lorenzo, 1993). Cuando la privación de sueño se prolonga excesivamente, como en algunos estudios realizados con ratas, sobreviene la muerte (Rechtschaffen y cols., 1989).

Estos resultados han conducido a atribuirle al sueño, como una de sus funciones, un papel restaurador. La privación de sueño se ha utilizado como técnica en algunas investigaciones experimentales enfocadas a ver el efecto del sueño y su privación sobre el sueño mismo y la vigilia subsecuente, con el propósito de indagar si hay recuperación de sueño, si ésta es completa o parcial, la cantidad necesaria en tiempo y episodios para compensar el sueño perdido y el efecto de la recuperación de sueño sobre el sueño y la vigilia subsecuente.

A pesar de que la privación de sueño se ha utilizado para entender mejor qué sucede durante el sueño y sus mecanismos, existen pocos estudios enfocados a ver los efectos restauradores de un periodo habitual de sueño o de la prolongación de las horas de vigilia sobre la organización funcional del cerebro (Corsi-Cabrera, 1989).

Una técnica de gran ayuda y de uso cotidiano para entender la organización funcional del cerebro es el registro de su actividad eléctrica cerebral o electroencefalograma (EEG). Esta técnica fue empleada por primera vez en el hombre en 1929 por Berger y desde entonces se ha usado para estudiar esta organización funcional en estados específicos como la vigilia, el

sueño, conductas particulares, patologías cerebrales , etc , y tiene la ventaja sobre otras técnicas de no ser invasiva.

El EEG registra la actividad eléctrica cerebral por medio de electrodos colocados en la superficie del cuero cabelludo. Los electrodos detectan los cambios de potencial eléctrico que se generan en el grupo neuronal que se encuentra debajo de ellos. Como la actividad registrada con el EEG en reposo no está asociada con eventos específicos, se le llamó actividad espontánea y se describió como fluctuaciones oscilantes de potenciales eléctricos con una magnitud de orden de los microvolts (μV) (Simon, 1983 , Arce, 1993).

El EEG se puede analizar por medio de la inspección visual o empleando técnicas computacionales que permiten cuantificar la actividad eléctrica cerebral. Entre las técnicas más usadas se encuentran el análisis espectral del EEG, por medio de la Transformada Rápida de Fourier (TFR) y el análisis de correlación (Coeficiente de correlación producto-momento de Pearson) entre dos señales electroencefalográficas.

Con la Transformada Rápida de Fourier la señal compleja del EEG se descompone en las diferentes frecuencias que la integran y se obtiene la potencia de cada frecuencia o de las frecuencias agrupadas en bandas. En cuanto a los análisis de correlación y coherencia proporcionan un índice del grado de semejanza existente entre dos zonas de la corteza cerebral y la actividad eléctrica, en relación con su frecuencia, su fase y su forma (Arce, 1993).

Recientemente se ha incrementado el interés por investigar las relaciones funcionales entre diferentes áreas corticales del cerebro, sean éstas interhemisféricas o intrahemisféricas y sus fluctuaciones de un estado fisiológico a otro.

Se considera que una actividad neural compartida por dos áreas corticales, ya sea por información aferente similar, por procesamiento semejante de la información o por un alto grado de conectividad entre ellas, reflejaría un EEG muy parecido y viceversa; en la medida en que los procesos neurofisiológicos subyacentes sean diferentes, las dos señales de EEG también lo serán (Corsi-Cabrera, 1989). Es decir que mientras mayor sea la relación funcional entre dos áreas, más semejante será su actividad (Grindel, 1982; Shaw, 1984). Para obtener esta información se necesita un análisis que considere ambas zonas simultáneamente y arroje datos sobre el grado de semejanza morfológica, de polaridad y de fase. Existen 2 análisis muy similares, el espectro de coherencia y el espectro de correlación entre dos señales que proporcionan esta información (Harmony y cols., 1973; Shaw, 1984; Corsi-Cabrera, 1989 y Guevara y cols., 1995).

El análisis de coherencia establece la posible relación funcional entre diferentes regiones del cerebro, mediante el análisis de la relación de fase entre las señales del EEG (Shaw, 1981) y ofrece un índice de la consistencia de la relación entre dos señales a lo largo del tiempo, sus valores oscilan entre 0 y 1 (Arce, 1993).

Con el análisis de correlación producto momento de Pearson ofrece información equivalente al de coherencia, pero en el dominio del tiempo y se proporcionan dos tipos de información: la magnitud de la relación, que oscila entre 0 (la ausencia de correlación), la relación máxima ± 1 y el sentido en que ambas señales se correlacionan; positivamente cambian los valores de ambas señales en el mismo sentido o dirección y negativamente si lo hacen de manera inversa (polaridad opuesta). La correlación producto momento de Pearson se encuentra entre los índices que tienen mayor potencia estadística,

para encontrar relaciones entre variables, y se aplica siempre que se tengan dos variables continuas cuya relación sea lineal y de las que se hayan obtenido valores en pares independientes (Guilford, J. P y Fruchter, B, 1984; Guevara, M.A., 1997). Debido a que el análisis de coherencia se calcula a partir de los espectros de la TRF su cálculo es más fácil y rápido con respecto a la correlación por lo que muchos paquetes comerciales especializados en analizar EEG la incluyen; sin embargo la correlación tiene varias ventajas sobre la coherencia entre ellas están: a) permite conocer la relación en el signo, b) es independiente del valor de la potencia y c) se puede calcular para un solo segmento (Guevara, M.A., 1997).

Existen evidencias de que estos análisis han mostrado que el grado de coherencia o de correlación entre regiones corticales cambia en estados como el coma (Grindel, 1982), el sueño (Banquet, 1983; Dumermuth y cols., 1983, 1981; Corsi-Cabrera y cols., 1987,1989 y 1992;), la esquizofrenia (Giannitrapani, 1979 y 1980; Flor-Henry, 1979; Shaw, 1979; Weller y Mantagu, 1979), la depresión, la arterioesclerosis, la demencia senil (O'connor, 1979), la dominancia hemisférica, (Flor-Henry y cols., 1982), Además de que discrimina entre sujetos normales y poblaciones clínicas como disléxicos (Sklar y cols, 1972; Leisman y Ashenazi, 1980) y refleja el procesamiento cognitivo en sujetos normales (French y Beaumont, 1984; Ford y cols., 1986; Corsi-Cabrera y cols., 1989; Ramos y cols., 1992). En general, la coherencia intrahemisférica es mayor y la interhemisférica es menor en los grupos clínicos

En sujetos normales se ha observado que la correlación interhemisférica aumenta durante la ejecución de tareas cognitivas (lingüísticas, de imaginación espacial, aritméticas etc) y motoras de diferente nivel de dificultad (coordinación, psicomotrices, etc); (Shaw y cols., 1977; Beaumont y cols..

1978; Ramos y cols., 1992); con el nivel de alertamiento (Berkhout y cols., 1986), y durante la comunicación (Grinberg-Zylberbaum y Ramos, 1987).

En cuanto al estudio el parámetro de la correlación durante el sueño, trabajos realizados por Corsi-Cabrera y cols (1988, 1989, 1990) se ha mostrado que:

- 1) La correlación interhemisférica es mayor después de una noche normal que antes de ir a dormir y disminuye con la privación de sueño.
- 2) La correlación interhemisférica es significativamente mayor durante el sueño de ondas lentas (SOL) y el sueño paradójico (SP) que durante la vigilia, tanto en el hombre como y en la rata. Dumermuth y cols (1972, 1981) reportaron resultados similares usando la coherencia.

Borbély y cols (1981) encontraron que la potencia absoluta (PA) de las ondas lentas del SOL aumenta durante el sueño en función de la cantidad de vigilia previa, por lo que a la PA se la ha propuesto como índice de la presión o necesidad de sueño de ondas lentas. También se ha observado que la PA disminuye a lo largo de las horas de sueño, reflejando la intensidad del mismo debido a la disipación de la necesidad del sueño.

El análisis espectral del EEG se obtiene por medio del algoritmo matemático de la TFR (como ya se mencionó) proporcionando información acerca de la energía y potencia (cuadrado de la amplitud de los componentes de la señal) de cada frecuencia o banda; el resultado es un espectro de potencia absoluta (PA).

Tomando en cuenta las evidencias anteriores y empleando al EEG como herramienta para conocer las relaciones funcionales cerebrales en diferentes estados, este trabajo se planteó como objetivo explorar si la correlación entre regiones corticales también puede reflejar la presión e intensidad del sueño,

para lo cual se diseñó un experimento de privación total de sueño durante 40 hrs. Con el propósito de observar qué sucede con la actividad electroencefalográfica en la noche de recuperación; y evaluar si ésta es suficiente para compensar los efectos del sueño perdido y corroborar si la correlación interhemisférica es mayor durante el sueño que durante la vigilia.

II. ANTECEDENTES

1. ¿ QUE ES EL SUEÑO?

1.1 Estructura del sueño.

El sueño parece caracterizarse por la ausencia de conducta; es un período de inactividad con umbrales aumentados a la activación de los estímulos externos y en algunos animales se presenta una postura característica y distintiva de reclinamiento para dormir (Rosenzweig y Leiman, 1992).

Entre los primeros estudios de sueño por medio de la electroencefalografía se cuentan los realizados por Loomis y cols, en 1935. Estos investigadores clasificaron por primera vez en forma sistemática la actividad eléctrica del cerebro humano durante el sueño, describiéndolo como el cambio más notable entre todas las variaciones normales del EEG (citado en Corsi-Cabrera, 1983).

Actualmente existen criterios estandarizados para clasificar las etapas del sueño de acuerdo con características electroencefalográficas en el hombre

para lo cual se diseñó un experimento de privación total de sueño durante 40 hrs. Con el propósito de observar qué sucede con la actividad electroencefalográfica en la noche de recuperación; y evaluar si ésta es suficiente para compensar los efectos del sueño perdido y corroborar si la correlación interhemisférica es mayor durante el sueño que durante la vigilia.

II. ANTECEDENTES

1. ¿ QUE ES EL SUEÑO?

1.1 Estructura del sueño.

El sueño parece caracterizarse por la ausencia de conducta; es un período de inactividad con umbrales aumentados a la activación de los estímulos externos y en algunos animales se presenta una postura característica y distintiva de reclinamiento para dormir (Rosenzweig y Leiman, 1992).

Entre los primeros estudios de sueño por medio de la electroencefalografía se cuentan los realizados por Loomis y cols, en 1935. Estos investigadores clasificaron por primera vez en forma sistemática la actividad eléctrica del cerebro humano durante el sueño, describiéndolo como el cambio más notable entre todas las variaciones normales del EEG (citado en Corsi-Cabrera, 1983).

Actualmente existen criterios estandarizados para clasificar las etapas del sueño de acuerdo con características electroencefalográficas en el hombre

(Rechtschaffen y Kales, 1968), los cuales se utilizan tanto para estudios clínicos como para investigaciones básicas.

Desde los primeros registros realizados, los investigadores se dieron cuenta de que el cerebro está continuamente en actividad, aún cuando el individuo esté dormido o anestesiado; por esta razón a dicha actividad se le llama espontánea. A pesar de ser continua, esta actividad eléctrica cambia de acuerdo al estado fisiológico en que se encuentre el organismo y, como ya se mencionó, durante el sueño existen variaciones electroencefalográficas particulares, las cuales pueden proporcionar una manera de definir y describir los niveles de activación y los estados de sueño.

Los registros electroencefalográficos de sueño usualmente se complementan con registros de los movimientos oculares y de la tensión muscular. Estos parámetros son necesarios para realizar estudios de sueño, debido a que este estado presenta una serie de transiciones, denominadas etapas, y en cada una de ellas la tensión muscular y los movimientos oculares se presentan de una manera específica.

La clasificación del sueño derivada de medidas electrofisiológicas incluye dos clases principales, el sueño de ondas lentas y el sueño con movimientos oculares rápidos, sueño MOR (en inglés se emplean las siglas REM) o sueño paradójico (SP). Los estudios realizados en este campo, han mostrado que, en los humanos, es posible subdividir el sueño de ondas lentas en cuatro fases distintas (Rechtschaffen, y Kales, 1973): etapa I, II, III y IV.

1.2 Etapas del Sueño

El patrón electroencefalográfico en las personas totalmente despiertas y vigilantes se caracteriza por una actividad de baja amplitud y una mezcla desincronizada de frecuencias, dominadas por ondas de frecuencias relativamente rápidas o beta (entre 15 y 35 Hz). Al cerrar los ojos y relajarse aparece una actividad más lenta conocida como alfa (con frecuencias entre 8 y 13 Hz) cuya proporción va incrementándose al acercarse el sueño.

La etapa I se caracteriza por una mezcla de frecuencias de beta, alfa y theta de muy bajo voltaje, con predominio de frecuencias entre 2 y 7 Hertz. Esta etapa ocurre principalmente durante la transición entre la vigilia y el sueño, o después de movimientos corporales durante el sueño; tiende a ser relativamente corta, en un rango de 1 a 7 minutos; se presentan movimientos oculares lentos de varios segundos de duración y los niveles de tono muscular están usualmente por debajo de los presentes en vigilia relajada. Al final de esta etapa pueden aparecer ondas agudas en el vértex. Para clasificar la etapa I no debe haber ningún huso de sueño, ni complejo K y el patrón de alfa mezclado con baja frecuencia debe ser menor al 50% del tiempo.

La etapa II se caracteriza por la presencia de husos de sueño y de complejos K, así como de una pequeña proporción de ondas lentas o delta. Los husos de sueño se caracterizan por una frecuencia entre 12 y 14 Hertz, con amplitud creciente y con una duración mínima de 0.5 seg; los complejos K consisten en ondas bien definidas con un componente negativo agudo seguido inmediatamente de uno positivo con una duración mayor de 0.5 seg. Los

complejos K pueden ocurrir como respuesta a un estímulo, pero frecuentemente ocurren espontáneamente (Johnson y Karpam, 1968).

Para su identificación la etapa III requiere de por lo menos un 20%, pero no más de un 50%, de actividad lenta de 2 a 4 Hertz (delta), con una amplitud alrededor de 74 microvolts de pico a pico. Pueden o no presentarse husos de sueño en esta etapa.

En la etapa IV, corresponde a un sueño profundo, en esta fase se toma en cuenta que la cantidad de ondas lentas debe ser mayor al 50% del tiempo y al igual que en la etapa III, los husos de sueño pueden o no presentarse.

La etapa con movimientos oculares rápidos o sueño paradójico, se caracteriza por una actividad eléctrica muy similar al patrón descrito para la etapa I, excepto por las ondas agudas del vértex que no son prominentes en esta fase. Existe una mezcla de frecuencias de bajo voltaje, y la principal diferencia entre la etapa I y el sueño paradójico es la presencia de movimientos oculares rápidos y la pérdida del tono muscular.

2. DISTRIBUCIÓN CÍCLICA DEL SUEÑO

2.1 El Sueño como fenómeno cíclico.

Una de las características más sobresalientes de las criaturas vivientes es el modo en que se adaptan a las condiciones físicas y químicas de su planeta: el rango natural de la temperatura, la energía de la luz visible, la concentración de oxígeno y la atracción gravitacional, entre otras muchas. Cada organismo está conformado específicamente para sobrevivir bajo las condiciones de su hábitat natural, ya sea marino, de agua dulce o terrestre; o bien de clima tropical.

templado o frío. Para que los seres vivos puedan afrontar estos factores y lograr una adaptación adecuada, han desarrollado (entre muchas otras), una estrategia adaptativa para funciones que se repiten de forma cíclica; por ejemplo se puede observar en varias funciones biológicas que presentan oscilaciones diarias, mensuales o anuales, como: síntesis de neurotransmisores; la excreción de potasio; la respuesta a drogas; la temperatura; el ciclo menstrual humano y el ciclo sueño-vigilia, entre algunos ejemplos. Esta periodicidad no solo se observa en los animales sino también en las plantas. El estudio de estos cambios rítmicos, tanto en la conducta como en las funciones biológicas y fisiológicas de los organismos, ha dado origen a la investigación de los ritmos biológicos y este campo trata de descubrir cuáles ritmos son aprendidos y cuáles no y qué factores los controlan (Corsi-Cabrera, 1983).

Existen dos clases de ritmos: endógenos y exógenos; los primeros son independientes de factores externos y siempre mantienen su periodicidad aún cuando se modifiquen las condiciones medio ambientales, y los segundos se modifican o desaparecen al cambiar o eliminar ciertos indicios externos o exigencias medio ambientales pues están controlados por factores externos; como ejemplos de ritmos exógenos están las actividades socialmente adquiridas como el comer, tomar café e ir a dormir a una determinada hora entre otras (Corsi-Cabrera, 1983, 1996).

Aquí nos interesa particularmente el ciclo de sueño-vigilia. Este ritmo, que sigue un patrón bien definido para cada especie, es independiente de si las especies duermen de día o de noche y tiene un período aproximado de duración de un día (24 horas) por lo tanto se dice que es circadiano, del griego *circa* (alrededor) y *diem* (día).

Los cambios que ocurren de manera periódica en los organismos y por lo tanto en su conducta reciben el nombre de ciclos endógenos (por que son generados internamente por los seres vivos) o biológicos.

En el caso del ciclo Sueño-Vigilia se han realizado experimentos para conocer si éste es un ritmo endógeno o exógeno. Los ritmos endógenos pueden presentar gran variabilidad interindividual, y es mayor su independencia del medio externo mientras mayor sea dicha variabilidad (Mills, 1966); sin embargo, esta independencia no es absoluta, pues a pesar de que estos ritmos se mantienen al variar las claves externas, éstas de hecho pueden servir de sincronizadores (Halberg, 1960) o Zeitgebers (indicadores de tiempo, Aschoff, 1965). Los sincronizadores más poderosos son la luz, la oscuridad, la temperatura y las estaciones del año. En el caso del sueño en el hombre, los dos primeros mencionados más los hábitos, las actividades laborales y sociales parecen ser los principales sincronizadores. La ausencia o modificación de dichos sincronizadores puede ocasionar que el ritmo pierda temporalmente su fase, pero no la ritmicidad, aunque después puede volver a sincronizarse (Corsi-Cabrera, 1983).

De los experimentos que se han realizado para saber si el ciclo sueño-vigilia es de carácter endógeno o exógeno, algunos se han modificado las circunstancias ambientales con el objeto de ver si el ritmo se mantiene su ciclicidad .

Siffre reportó en 1963 su propia experiencia bajo tierra durante 63 días, donde permaneció solo y sin reloj. Sólo se comunicaba con el exterior al irse a la cama y al despertar, de tal manera que no conocía ni la hora ni la duración de su sueño. El ciclo circadiano en estas condiciones tuvo una duración promedio de 24.5 horas. La estimación personal del transcurso del tiempo se volvió

totalmente errónea, y una noche normal de sueño, Siffre la experimentaba como una pequeña siesta (Corsi-Cabrera, 1983).

Aschoff y Weber (1962), encontraron resultados semejantes en un experimento donde aislaron a varios sujetos de señales sociales como relojes; los sujetos no sabían realmente cuándo empezaba o terminaba el día, y se mantuvieron en estas condiciones por periodos entre 8 y 19 días. En este caso, el ciclo circadiano desarrollado por los individuos duró entre 24.7 y 25 horas.

En otro experimento, Weitzman y cols (1980) estudiaron a sujetos que se mantuvieron en el laboratorio, en condiciones similares a las antes mencionadas: no tenían indicadores de la hora del día, estaban aislados, podían ir a dormir y tomar sus alimentos a la hora deseada, entre otras variables. Estos investigadores encontraron que en estas condiciones, el ciclo sueño-vigilia en los seres humanos corre libremente a longitudes de periodos mayores de 24 hrs, típicamente cercanas a las 25 hrs, pero con variabilidad individual. Después de un tiempo variable de funcionamiento libre, muchos humanos desarrollaron ocasionalmente, días biológicos "largos" (35 hrs), que además se alternaban con días "cortos" de aproximadamente 25 hrs.

Se sabe, gracias a todas las evidencias que han surgido en torno al tema de ritmos biológicos, que, para el caso del ciclo sueño-vigilia, cuando los organismos no están sincronizados por "zeitgebers" de 24 hrs, desarrollan ciclos diarios que tienen periodos mayores o menores de 24 hrs.

En los estudios mencionados, la distribución bifásica del sueño/vigilia se mantuvo sin modificaciones, a pesar del desfasamiento temporal por la ausencia de la sincronización del ciclo luz-oscuridad, por lo que podría suponerse, como las evidencias indican, que el sueño es un ciclo endógeno independiente de indicios externos pero modulado por ciertos sincronizadores

como la luz, oscuridad y los patrones sociales en el hombre (Corsi-Cabrera, 1983).

2.2 Ciclo Ultradiano del Sueño.

En el campo de los ritmos biológicos se toma como referencia el periodo (duración) del ciclo más que su frecuencia por esa razón a los diferentes ritmos se les clasifica como, circadianos si tienen un periodo cercano a las 24 hrs, infradianos a los tienen periodos mayores a 24 hrs, por ejemplo el ciclo menstrual; lunar; los septales de 7 días etc, y ultradianos a aquellos ciclos que tienen un periodo menor de 24 hrs (Corsi-Cabrera, 1996).

El Sueño no es un proceso uniforme, sino que está compuesto por la sucesión de diferentes fases que se repiten cíclicamente; cada ciclo se inicia con la fase I y se continúa con todas las demás (II, III, IV y SP). La sucesión dura aproximadamente de 90 a 110 minutos en el hombre (Hartmann, 1968), y conforme se van repitiendo los ciclos se pueden ir suprimiendo algunas fases; en una noche puede haber entre 4 y 6 ciclos dependiendo de las horas de sueño.

La proporción de tiempo transcurrido en estas fases durante una noche de sueño no es uniforme, ni su duración, su latencia o el número de veces que se pasa por ellas; además, estas características varían con la edad (Corsi-Cabrera, 1983).

La mayor cantidad de fase IV se acumula en el primer tercio de la noche mientras que la proporción de SP es mayor durante el último tercio (Williams y cols., 1974).

La precisión de la ritmicidad del SP que se repite en el hombre cada 90 a 110 minutos (Dement y Kleitman, 1957), esto ha hecho pensar a los

investigadores que se trata de un ciclo ultradiano y endógeno que interactúa con el ciclo circadiano del Sueño, regulando la actividad y el descanso de los organismos.

La ritmicidad del SP ha sido corroborada por numerosos estudios. Hartmann (1968) registró el sueño de 15 sujetos durante 8 noches; considerando como un ciclo, el periodo entre el inicio de un episodio de SP hasta el inicio del siguiente, sin que hubiera más de 5 min. de vigilia entremezclada, encontró una duración promedio de 95.8 minutos con una desviación estándar de 8.7 min. Globus en 1970 encontró una duración similar (101.5 min. en promedio) en 10 sujetos, con un total de registros de 92 noches, y Williams reporta una duración entre 80 y 120 min. (citados en Corsi-Cabrera, 1983). Esta ciclicidad de SP se mantiene aún con la modificación de diversas condiciones como:

- Privación de SP: En esta condición la cantidad de éste aumenta pero no se recupera de golpe, sino que mantiene su ciclicidad aunque con intervalos más cortos (Berger y cols., 1971).

- Privación total de sueño(PTS): Después de la PTS se recupera primero la fase IV y sólo hasta la segunda noche de recuperación aparece el rebote de SP. Sin embargo, si se observa detenidamente, en el registro de la primera noche se pueden detectar intrusiones de SP ocluidas por la fase IV, en los momentos en que se esperaría de acuerdo con el ciclo de 90-110min (Webb y Agnew, 1971 citados en Corsi-Cabrera, 1983).

En un experimento, Taub y Berger (1973) alteraron el horario de varios sujetos adelantándolo o atrasándolo de 2 a 4 horas y aún así no se alteraron ni la latencia ni la ciclicidad del SP.

Todas las evidencias anteriores y muchas más que se han encontrado, hacen suponer que el SP es un ritmo ultradiano y endógeno modulado por el ciclo circadiano del Sueño-Vigilia.

Con respecto al sueño de ondas lentas, a pesar de que sus diferentes fases se presentan también cíclicamente, los estudios realizados demuestran que éste depende más bien de la cantidad de vigilia previa, que de un ritmo endógeno. La mayoría de los experimentos han sido con la fase IV. El tiempo total de esta fase se acumula en condiciones normales, en el primer tercio de la noche (Williams y cols., 1974), con una latencia de 21 a 31 min. para el primer episodio. Después de la privación total de sueño, la cantidad de sueño de ondas lentas aumenta en un 92%, según Webb (1969), o un 96% según Williams (1974; pero a diferencia del SP, su aumento sí se acumula en las primeras horas de sueño, dependiendo entonces de la cantidad de horas de vigilia previa y no de la existencia de un ciclo (Berger y Oswald, 1962; Williams y cols., 1964; Webb y Agnew, 1975; Berger y cols., 1971, citados en Corsi-Cabrera, 1983).

En el experimento de Taub y Berger de 1973, la latencia de la fase IV se modificó de acuerdo con la cantidad de vigilia previa, duplicándose cuando se adelantó el sueño y disminuyéndose a la mitad cuando se atrasó.

2.3 Regulación Circadiana y Homeostática del Sueño.

Una de las interrogantes sobre el sueño es precisamente su carácter de función, porque si éste es necesario para mantener una homeostásis del

organismo, entonces debe existir una regulación de él. Se han propuesto varias funciones o papeles biológicos del sueño; sin embargo, aún no se ha demostrado con claridad cuáles son estas funciones, aunque se han encontrado evidencias de algunas. Lo que si es cierto es que existe una necesidad de dormir y que ésta aumenta con el cansancio o la fatiga que se genera por las actividades realizadas en la vigilia, donde estas actividades implican un amplio gasto de energía; además, como ya se mencionó, el sueño aparece cíclicamente, es de carácter endógeno y se sabe que ninguna persona puede permanecer sin dormir por períodos prolongados de tiempo sin presentar cambios conductuales y fisiológicos importantes.

La falta de sueño acarrea un déficit general en el organismo, que se manifiesta de diversas maneras: dificultad para sostener la atención, aparición de microsueños en la vigilia, malestar físico, irritabilidad, etc. Sin embargo, todos estos signos desaparecen cuando se permite dormir y recuperar a las personas.

A pesar de que aún no está claro el papel o papeles biológicos del sueño, y este campo de estudio está creciendo, se han desarrollado modelos de regulación del sueño, los cuales se han enfocado a tres procesos básicos que se proponen como guía de su regulación: un proceso homeostático, un proceso circadiano y un proceso ultradiano.

- 1) Proceso homeostático (factor S). Este proceso se presenta como un "aumento en la necesidad de sueño" durante la vigilia y se manifiesta como una sensación subjetiva de cansancio y necesidad de dormir, a este fenómeno Borbély lo denomina presión de sueño. La presión o necesidad de sueño se refleja en la intensidad del

mismo y se disipa a lo largo de la noche. Este modelo se derivó de la actividad de ondas lentas del EEG (Borbély y Achermann, 1992).

- 2) Proceso circadiano (factor C). Existe un mecanismo como "reloj" el cual define la alternancia de periodos con alta y baja propensión o tendencia al sueño, y es independiente de la vigilia y sueño previos. Para este proceso existen varios modelos circadianos, la mayoría de los cuales asumen que hay uno o varios osciladores que regulan las diferencias en el período, amplitud y fase del ciclo sueño-vigilia y de otros ritmos (por ejemplo, la temperatura corporal); en este modelo intervienen también los sincronizadores. La interacción de estos osciladores se postula como explicación de los patrones multimodales del ciclo sueño-vigilia (Borbély y Achermann, 1992; Pittendrigh y Daan, 1976; Beersma y Daan, 1992; Kronauer y cols., 1982, 1987, 1990, 1992 y Nakao y cols., 1990, 1991).
- 3) Proceso ultradiano. El proceso ultradiano ocurre dentro del sueño y está representado por la alternancia de dos estados básicos de sueño: sueño de ondas lentas o SOL y sueño paradójico. Este proceso asume una interacción recíproca de dos grupos celulares o sistemas neuronales (neuronas talamocorticales en el caso de la actividad de ondas lentas y las neuronas colinérgicas de los núcleos mesopontinos laterodorsales, pedunculopontinos tegmentales y de la formación reticular para la instalación del sueño paradójico) (McCarley y Hobson, 1975; McCarley y Massaquoi, 1990, 1992; Borbély y Achermann, 1992).

Las evidencias que apoyan estos modelos se presentan a continuación; sin embargo, se revisarán principalmente las relacionadas con la regulación circadiana y homeostática, por ser de interés para el presente trabajo.

Czeisler y colaboradores (1980) estudiaron diez sujetos varones durante un total de 36 días, en horarios auto-seleccionados. Cuatro de ellos desarrollaron duraciones del ciclo de reposo en cama-actividad muy diferentes de 24 horas ($x = 36.8$ horas), a pesar de la persistencia de oscilaciones de 24 horas en otras funciones fisiológicas, incluyendo la temperatura corporal ($x = 24.6$ horas). Se sabe que los humanos, como todos los demás organismos endotérmicos, tienen un ritmo de temperatura corporal y de sueño que se aproxima a 24 horas, pero que no es idéntico a 24 horas. La mayoría de los sujetos tienen un ritmo endógeno que dura más de 24 horas y regularmente están atrasados con respecto a la hora del reloj por la diferencia entre cada día subjetivo y las 24 horas. En los sujetos de este experimento, el ciclo circadiano duró entre 24.7 y 25 horas.

Cuando se da la oportunidad de dormir cada dos horas durante el día, como sucede en la prueba de latencias múltiples de sueño, se observa que la cantidad de minutos de sueño en cada una de esas oportunidades presenta un patrón particular con dos picos máximos de sueño, uno entre las 22:00 y las 6:00 horas, y otro alrededor de las 14:00 horas; y dos picos mínimos, uno antes del mediodía y otro alrededor de las 20:00 hrs (Dijk, Beersma y Daan, 1987).

Una distribución similar se observa en sujetos sometidos a privación total de sueño o bajo regímenes de horarios especiales, por ejemplo de media hora de sueño por una de vigilia (Carskadon y Dement, 1980).

Se ha reportado que la temperatura corporal está asociada con el sueño y que el ritmo circadiano en humanos enlaza la conducta del dormir con la

temperatura corporal. La temperatura corporal oscila cada 24 hrs dentro de un rango muy estrecho de más o menos un grado centígrado, siguiendo un patrón circadiano cíclico con un pico mínimo cada 24 horas, entre las 4:00 y las 6:00hrs, un pico máximo en la tarde, aproximadamente entre las 18:00 y las 20:00 hrs (Carskadon y Dement, 1980), y un patrón cíclico ultradiano con oscilaciones menores cada 3 horas (Menesses-Ortega y Corsi-Cabrera, 1990).

En varios estudios se ha encontrado que hay una relación entre la instalación del sueño y la temperatura corporal y esta relación es independiente del factor homeostático. Se ha reportado que existe una zona de mayor propensión al sueño y también zonas prohibidas de sueño o de mantenimiento de la vigilia, denominadas así debido a que son intervalos específicos u horas del día donde se presenta una incapacidad para dormir (Lavie, 1986 y Strogatz, 1986 citados en Borbély y Achermann, 1992); en estas zonas la temperatura corporal juega un papel importante. Para el caso de las zonas prohibidas de sueño, estas coinciden con el pico máximo de temperatura mientras que la zona de mayor propensión al sueño se ubica en el descenso de la curva de la temperatura corporal, y el pico mínimo de la ésta coincide con la aparición del sueño paradójico.

Las oscilaciones de la temperatura corporal así como las del ciclo sueño-vigilia se encuentran normalmente acopladas, ya que el sueño se inicia la mayoría de las veces en el pico mínimo de la temperatura corporal, mientras que el pico máximo de vigilia coincide con el máximo de la temperatura (Czeiler y cols., 1980). En condiciones normales, ambas curvas (temperatura corporal y ciclo sueño-vigilia) están acopladas con el ciclo de luz-oscuridad.

Se han realizado estudios con sujetos que han permanecido por períodos prolongados de tiempo en laboratorios aislados de todas las claves temporales y

de información sobre luz , hora del día y temperatura, como los que se han mencionado, se ha demostrado que el ciclo sueño-vigilia, así como el ritmo de la temperatura corporal interna, persisten. Si en las condiciones señaladas se permite a los sujetos elegir el momento de ir a dormir y de despertarse sin tener conocimiento de la hora, sino dejándose llevar por su deseo de descanso, se observa que el sueño se inicia, la mayoría de las veces, en el pico mínimo de la curva de la temperatura, mientras que el pico máximo de vigilia coincide con el máximo de la temperatura (Czeisler y cols., 1980).

Parece ser entonces que la probabilidad máxima de dormir o de presentar somnolencia a lo largo del día no depende de la hora del reloj, ni tampoco de un factor exclusivamente homeostático como el cansancio, la fatiga o la cantidad de vigilia previa acumulada, sino que está acoplada al ciclo circadiano de la temperatura (Czeisler, Weitzman, Moore-Ede, Zimmerman y Knauer, 1980; Zulley y Wever., 1982).

En estudios realizados con animales, se ha encontrado que la lesión del núcleo supraquiasmático del hipotálamo suprime el ritmo circadiano del ciclo sueño-vigilia y la proporción de sueño se distribuye por igual a lo largo de las 24 hrs (Ibuka y Kawamura 1974 mencionado en Corsi-Cabrera y cols., 1993; Rosenzweig y Leiman, 1992). Este núcleo recibe información directa de la presencia o ausencia de luz ambiental por las vías retino-hipotalámicas y su lesión provoca que el ritmo pierda la fase habitual con la luz (Moore, 1979).

Kronauer y cols (1982), propusieron la existencia de dos osciladores o marcapasos, X e Y, que interactúan para generar el ciclo sueño-vigilia. El marcador X se localiza fuera del núcleo supraquiasmático y es el responsable del ciclo de la temperatura corporal y del ciclo ultradiano del SP, mientras que

el oscilador Y regula el ciclo del SOL y se localiza en el núcleo supraquiasmático (Kronauer, Czeisler, Pilato, Moore, Ede y Weitzman, 1982).

Un modelo propuesto por Daan y cols. (Pittendrigh y Daan, 1976, y Daan y Berde, 1978), para roedores explica la regulación circadiana del ciclo sueño-vigilia por medio de dos osciladores: E y M. El marcapasos u oscilador E controla el episodio de sueño nocturno del roedor y esta sincronizado con el crepúsculo, mientras que el oscilador M controla el despertar o término del episodio de sueño del roedor y está sincronizado con el amanecer. De acuerdo con este modelo existe un efecto diferencial de la luz (Borbély y Achermann, 1992).

Se han desarrollado otros modelos que tratan de explicar el proceso circadiano pero básicamente utilizan ecuaciones matemáticas donde se incorporan los distintos osciladores y apoyan la explicación circadiana como uno de los procesos que controlan al sueño.

El modelo propuesto por Borbély (1982), sugiere que en la regulación del sueño participan dos procesos básicos, uno de los cuales es el factor homeostático llamado S y el otro el factor circadiano denominado C. El factor S representa la necesidad o presión de sueño acumulada a lo largo de la vigilia; esta presión se refleja en la intensidad del sueño y se disipa a lo largo de la noche. El factor S se manifiesta como un aumento en la actividad de ondas lentas al principio de la noche, y se puede medir con la PA de la bandas que corresponden a las frecuencias lentas (0.75 a 4.5 Hz) y de husos de sueño (11 a 15 Hz).

La PA es mayor al principio de la noche y va disminuyendo conforme van pasando los ciclos y horas de sueño. El nivel de ondas lentas al iniciar el sueño, esta determinado por la duración de la vigilia previa y no por la fase

circadiana. (Borbély y cols., 1981; Dijk, Brunner y Borbély, 1990; Dijk y cols., 1987; Dijk, 1987; Corsi-Cabrera, 1983).

En este modelo de doble proceso el factor circadiano llamado C, depende de mecanismos neurofisiológicos (núcleo supraquiasmático) y neuroquímicos que controlan el ciclo circadiano y propician las condiciones internas necesarias para dormir o permanecer despierto.

Las evidencias indican, por lo tanto, que en la regulación del sueño existen al menos tres procesos: uno circadiano, otro ultradiano y otro homeostático, los cuales interactúan entre sí y se complementan para que el ciclo sueño-vigilia se presente.

3. PRIVACIÓN TOTAL DE SUEÑO.

3.1 Efectos de la privación total de sueño.

Uno de los paradigmas más utilizados en el estudio de la fisiología, cuando se quiere saber la función de un órgano, en primera instancia es quitar ese órgano y observar qué pasa y qué efectos produce ésta pérdida.

Como se sabe, el sueño es un fenómeno cíclico circadiano. Esto nos lleva a preguntar por qué o para qué los organismos pasan tanto tiempo bajo éste estado, siendo que en estas condiciones los seres vivos se encuentran más vulnerables al medio ambiente y a los depredadores. Todo lo antes mencionado nos hace pensar que en realidad el sueño realiza una función muy importante en el organismo y que al quitarlo, o privar del sueño, se observarán cambios que nos llevarán a conocer mejor el mecanismo y la función que éste realiza. Lo anterior ya se ha realizado en numerosos laboratorios del mundo, donde los

investigadores se han dedicado a prolongar anormalmente la vigilia y a observar los cambios tanto conductuales como fisiológicos, con la esperanza de obtener así una respuesta al problema que plantea la existencia del sueño.

Los primeros intentos de privación de sueño se realizaron durante el siglo pasado. En 1894, Manecaine privó de sueño a un grupo de perros cachorros durante 4 ó 6 días, hasta que murieron. Observó que durante la privación sufrieron de una marcada hipotermia y reducción de eritrocitos. La autopsia reveló hemorragias capilares en el cerebro. Tarozzi en 1899, observó también un descenso de la temperatura en tres perros privados de sueño. Al practicarles la autopsia no encontró hemorragias capilares en el cerebro pero sí vacuolización y cromatólisis de las neuronas corticales (Corsi-Cabrera, 1983).

Legendre y Piéron, en 1907, observaron en la autopsia de un grupo de perros privados de sueño durante 505 horas y sacrificados sin que hubieran dormido, una serie de cambios degenerativos en el tejido nervioso como: desplazamiento del núcleo, vacuolización y desaparición de los gránulos de Nissl, principalmente en las capas más profundas de la corteza prefrontal. En otro grupo de perros a los que se les permitió dormir, no se encontraron estos cambios (Corsi-Cabrera, 1983). Por su parte Bast y Bloemendal, en 1972, utilizando conejos en vez de perros, encontraron los mismos efectos que Legendre y Piéron (Corsi-Cabrera, 1983).

En otro experimento realizado en 1911, Legendre y Piéron tomaron líquido cefaloraquídeo de perros privados de sueño y lo inyectaron directamente en el cuarto ventrículo de perros controles. Estos últimos presentaron signos de somnolencia y sueño, y en las autopsias se observaron los mismos cambios degenerativos que los que presentaban los perros donantes. La inyección de líquido cefaloraquídeo proveniente de perros sin privar de

sueño no produjo ningún efecto. Sin embargo, en 1927 Kleitman realizó un experimento de privación con cachorros de perro y no encontró ningún cambio degenerativo en el cerebro del grupo privado que no estuviera también presente en el grupo control.

Todas estas evidencias y otras más, presentan resultados contradictorios y, sobre todo, los experimentos realizados en el siglo pasado y al principio del actual carecían de una herramienta objetiva para registrar los cambios en la actividad cerebral, principalmente porque aún no se conocía el EEG.

El electroencefalograma (EEG) permite tener la certeza de la presencia o ausencia de sueño y del estado de vigilancia.

Actualmente, los problemas de los estudios de privación de sueño son, principalmente: la gran dificultad para mantener despiertos a los animales y que la mayoría de los métodos que se han intentado producen estrés, lo cual puede interferir en los resultados de los estudios porque existe la posibilidad de confundir los efectos del experimento y no saberse si éstos son producidos por la privación de sueño o por el estrés. Otro de los problemas en las investigaciones sobre privación de sueño es que, con frecuencia, después de una privación de sueño prolongada, empiezan a aparecer microsueños, los cuales se van acumulando y al final el sujeto ha dormido o recuperado cierto porcentaje de sueño.

Sin embargo, actualmente se han realizado experimentos mucho más controlados y tratando de atenuar los efectos del estrés provocado por la privación de sueño y las condiciones experimentales. Una de estas investigaciones fue realizada por Rechtschaffen y cols en 1989. Ésta se efectuó con ratas y se encontraron datos muy interesantes sobre los efectos fisiológicos de la privación total y crónica de sueño. Entre los resultados que se encontraron

se pueden mencionar los siguientes: mortalidad, debilidad, lesiones en la piel de la cola y de las patas, incremento en la ingesta de comida pero, al mismo tiempo, pérdida de peso, disminución de la temperatura corporal, aumento de norepinefrina plasmática, disminución de tiroxina plasmática y aumento del gasto energético (Rechtschaffen y cols, 1989).

En algunos experimentos con gatos (Dement y cols., 1967; Vimont-Vicary y cols., 1965) se ha observado un incremento en la ingesta de alimento, en el ritmo cardíaco y un deterioro en la condición física del animal, pero en estas investigaciones la privación de sueño fue parcial, sólo se privó de SP.

En otros estudios realizados con conejos, los efectos de la privación total de sueño se enfocaron a cambios histológicos. Crile y cols en 1921, reportaron cambios en las neuronas, células del hígado y glándulas adrenales; y Bast, en 1925, encontró una pérdida gradual de peso, incremento en el pulso, y en algunos casos, variaciones no marcadas en la temperatura corporal, hasta una hipotermia, así como cambios degenerativos en células de la médula espinal, glándulas adrenales y glándula tiroides (Rechtschaffen y cols, 1989). Sin embargo, como ya se mencionó, estos experimentos se realizaron antes del descubrimiento del EEG, y sería muy interesante repetirlos y comparar los resultados que se obtengan con el uso de la tecnología actual.

3.2 Efectos de la privación de sueño en humanos.

Todos los seres humanos en algún momento de nuestra vida hemos sido partícipes de experimentos involuntarios de privación de sueño, y nos hemos dado cuenta de los efectos que ésta produce al día siguiente en la ejecución de tareas cotidianas; nos sentimos somnolientos, actuamos con lentitud para

realizar nuestras actividades diarias, estamos irritables y con un leve malestar físico. Esto, como ya ha sido mencionado, nos lleva a preguntarnos sobre el papel que juega el sueño en los mecanismos reguladores y restauradores del organismo, así como sobre los efectos de su privación en el ciclo sueño-vigilia, en la conducta y en la fisiología humana.

En el hombre, se ha observado que en las primeras horas de la privación total del sueño es fácil mantener a los sujetos despiertos, excepto entre las 3 y las 6 a.m., momento en que la mayoría sufre una crisis de sueño. Después de 24 hrs sin dormir, se va haciendo cada vez más difícil impedir que los sujetos se duerman; incluso se han reportado casos en que, pretextando ir al baño, los participantes del experimento se escapan a otro cuarto donde se les encuentra dormidos en el suelo. La mayoría de los sujetos muestran signos de irritabilidad cuando se les despierta y niegan haberse dormido (Corsi-Cabrera, 1983).

Conforme se prolonga la vigilia, aparece irritabilidad y un deterioro progresivo de la memoria; del estado de ánimo; de la motivación; de la capacidad de sostener la atención por períodos prolongados; de la capacidad de discriminar señales; de las funciones cognitivas y perceptuales, y de la actividad eléctrica cerebral. Los sujetos empiezan a quejarse de malestares físicos tales como: fatiga, ardor y resequeidad de ojos, necesidad de cerrarlos, euforia e hilaridad ante estímulos que, para los demás, son neutros (Corsi-Cabrera, 1983).

También se ha reportado en algunos estudios que después de una PTS pueden aparecer alteraciones similares a la psicosis, pero sólo en sujetos que tienen antecedentes tales como alucinaciones, despersonalización y delirios paranoides, por lo que algunos autores proponen que la PTS puede ser causa precipitante de alteraciones psiquiátricas previas (Wilkinson, 1969).

Se han estudiado, los efectos de la privación de sueño sobre la ejecución de tareas de vigilancia, aritméticas, atención, memoria, etc., y los tiempos de reacción en estas tareas. En el caso de las tareas aritméticas en 1963, Loveland y Williams encontraron que existe una disminución de la velocidad en la realización de sumas, que se hace evidente con la privación de sueño y que, además esto tiene una relación con las variaciones circadianas de la temperatura corporal.

Varios autores han reportado que en las tareas de atención que se realizan después de la privación de sueño, se observa un deterioro en la ejecución y mayor cantidad de errores u omisiones (Friedman y col, 1971; Williams y col, 1965; Norton, 1960; citados en Corsi-Cabrera, 1983).

Con respecto al tiempo de reacción, Lisper y Kjelleberg, en 1972, encontraron que el tiempo de reacción, tanto de sujetos no privados como de aquellos privados de sueño, tiende a aumentar cada minuto en una prueba de 3 horas, pero que la tendencia es significativamente mayor para los sujetos privados de sueño, sobre todo en los minutos finales de la prueba (Corsi-Cabrera, 1983). En 1995, Lorenzo y cols., encontraron que después de la PTS por 40 hrs, el tiempo de reacción en una tarea de vigilancia fue mayor y aumentó linealmente con las horas de privación en comparación con la línea base, lo que corroborando los estudios antes mencionados.

En resumen, la PTS produce un déficit general en el organismo, que se manifiesta de diferentes maneras, entre las que se encuentran:

- 1) La dificultad de sostener la atención en forma continua, ésta es probablemente la responsable del deterioro y la lentificación de la ejecución de diversas tareas como contar, leer, escribir, realizar operaciones aritméticas y tareas de vigilancia o psicomotoras.

- 2) La aparición de lapsos o microsueños durante la vigilia.
- 3) El deterioro en la ejecución de tareas prolongadas. Al principio, la ejecución puede ser normal, pero conforme pasa el tiempo empiezan a aparecer cada vez más errores.
- 4) Alteraciones perceptuales, como diplopia e ilusiones visuales o corporales.
- 5) Deterioro de los mecanismos de producción energética y de las respuestas vegetativas ante el estrés. Por último, se sabe que alrededor de las 100 horas de PTS se marca un límite a la capacidad organismo para sostener una vigilia ininterrumpida, empiezan a aparecer alteraciones psicológicas tales como hiperactividad, alucinaciones visuales aterradoras, irritabilidad, agresividad, despersonalización y delirios ligeramente paranoides. No obstante, todos los cambios mencionados antes son reversibles y desaparecen después de las primeras horas de sueño permitidas (Corsi-Cabrera, 1983).

3.3 Efectos de la privación total de sueño sobre el EEG de la Vigilia.

Durante la privación de sueño se ha encontrado que existe una marcada reducción del porcentaje e intensidad del ritmo alfa y un aumento de la cantidad de ondas lentas en el rango de los ritmos delta y theta (Corsi-Cabrera, 1983).

Lo anterior se ha podido observar al medir los cambios eléctricos cerebrales después de la privación de sueño, por medio del análisis espectral del EEG (potencia absoluta y potencia relativa), tanto para frecuencias como para bandas anchas.

En 1989, estudios realizados por Corsi-Cabrera y cols, mostraron resultados en relación a la potencia relativa del espectro del EEG en reposo

después de la privación de sueño: los autores observaron un incremento de este parámetro en el rango de las frecuencias altas y una disminución de las frecuencias bajas.

En otro estudio, realizado por Lorenzo y cols (1995), se encontró que la privación total de sueño provoca un deterioro en la realización de tareas, un aumento lineal en el tiempo de reacción, un incremento lineal de la potencia absoluta en reposo con ojos abiertos, en todas las bandas del espectro del EEG, pero sobre todo para la banda de theta, en las regiones centrales del hemisferio izquierdo y una disminución de la potencia absoluta para la banda de alfa con ojos cerrados. Con estos resultados se observa y corrobora que la privación total de sueño tiene un efecto sobre el EEG de la vigilia (Corsi-Cabrera y cols., 1989 y 1992).

Corsi-Cabrera y cols (1996), observaron que la privación total de sueño también tiene efectos sobre el EEG durante la ejecución de una tarea. En este experimento se analizó el efecto de una vigilia continua de 40 hrs sobre la realización de una tarea de vigilancia y se encontró que tanto la potencia absoluta de la banda total como el tiempo de reacción aumentan durante la privación de sueño; las bandas que presentan mayor aumento durante la realización de la tarea fueron theta, alfa 1 y beta 1.

Torsvall y Akerstedt (1988), también encontraron un aumento de la actividad theta y alfa asociada a la somnolencia y reactividad hacia estímulos externos en conductores de trenes nocturnos. La potencia absoluta de alfa y theta presentó un incremento cuando los conductores empezaban a sentirse somnolientos y la cual correlacionó con el momento en que cometían errores.

Los estudios antes mencionados solo se refieren a la reducción en porcentaje e intensidad de una o varias de las bandas tradicionales del EEG. Sin

embargo, pocos trabajos se han enfocado al estudio de las relaciones funcionales interhemisféricas e intrahemisféricas durante el sueño y después de su privación. Para poder conocer estas interacciones se requiere de análisis que permitan considerar simultáneamente la actividad de 2 zonas cerebrales, como el análisis de correlación o el de coherencia (Harmony y cols., 1973; Shaw, 1984; Corsi-Cabrera, 1984 ; Lorenzo, 1993).

Entre los estudios que se han realizado tomando en cuenta los parámetros anteriores están:

Barcaro y cols. en 1986, reportaron que durante el período de vigilia precedente al sueño, así como en los períodos de vigilia intersueño, los coeficientes de correlación interhemisférica de la banda de alfa del EEG disminuyen en la mayoría de los casos y, cuando decae el coeficiente de correlación - cuando ocurre el sueño MOR o paradójico, los patrones de sincronización afectaron solo a las bandas de delta y sigma.

Corsi-Cabrera y cols. (1989), analizaron la correlación interhemisférica (corinter) de la actividad del EEG después de un período de vigilia normal, es decir, en la noche antes de dormir; en la mañana después de un período de sueño normal, en la mañana después de permanecer privado de sueño durante la noche y, en la mañana después de 12 horas de recuperación de sueño. Los resultados obtenidos mostraron que el hecho de dormir o no dormir afecta la correlación interhemisférica de la vigilia subsecuente e indican, por un lado, que el sueño tiene un efecto importante en el grado de diferenciación funcional entre hemisferios cerebrales, ya que después de dormir normalmente la correlación interhemisférica aumenta significativamente en todas las bandas y en todas las derivaciones (C3, C4, T3, T4, P3, y P4), y tiene un valor mayor que los valores previos a los que se presentan antes de ir a dormir; Por otro lado,

con la privación de sueño se observó que la correlación interhemisférica disminuye significativamente y, después de la recuperación, aumenta de nuevo.

Conforme se acumulan las horas de vigilia, el EEG muestra signos claros de un cambio en su funcionamiento: a) el acoplamiento temporal entre ambos hemisferios disminuye b) la diferenciación local dentro de cada hemisferio también disminuye c) la energía total de EEG (PA) aumenta, y d) la contribución proporcional de cada banda (PR) cambia, aumentando la proporción de ondas rápidas y disminuyendo la de ondas lentas.

Estos cambios se dan después de un período habitual de vigilia normal (un día) y se acentúan con la prolongación anormal de horas de vigilia (Corsi-Cabrera y cols., 1989, 1991). Al dormir se revierten los efectos y, después de unas horas de sueño, la actividad entre ambos hemisferios se vuelve más semejante entre sí, la diferenciación local intrahemisférica aumenta, la potencia total se reduce y la proporción de ondas lentas en comparación con las rápidas aumenta también.

En resumen, después de dormir se observa mayor correlación interhemisférica, menor correlación intrahemisférica y menor potencia absoluta para todas las bandas del EEG, en comparación con los valores presueño para estos parámetros. La privación de sueño induce disminución en la correlación interhemisférica, aumento en la correlación intrahemisférica para todas las bandas y un aumento en la potencia absoluta en las bandas rápidas (alfa2, beta1 y beta2) del espectro de frecuencias del EEG (Corsi-Cabrera y cols., 1988, 1989, 1990 y 1992).

Así, después de dormir normalmente aumenta la correlación interhemisférica, mientras que después de la privación total de sueño disminuye. En otros experimentos sobre privación de sueño en el Laboratorio

de Psicofisiología del Sueño en la facultad de Psicología de la U.N.A.M, se han confirmado los mismos hallazgos para ratas. Ugalde y cols. en 1994, encontraron que con 6 horas de vigilia continua en ratas, se observa un incremento lineal en la potencia absoluta de la banda de delta y de la banda total.

3.4 Recuperación del sueño.

Las interrogantes que se han planteado de manera común los estudiosos del sueño incluyen; si un organismo privado de sueño "recupera" las cantidades y tipos de sueño perdidos; si cuando se da la oportunidad de recuperar el sueño perdido, esta compensación es total o parcial; y ¿Cuánto tiempo se necesita para "recuperar" el sueño en relación a la cantidad de horas de vigilia previa?.

Actualmente no se han contestado de manera contundente estas preguntas; sin embargo, se ha avanzado en los conocimientos para saber qué sucede y una de las maneras con las que se han podido observar los cambios producidos por la PTS en la recuperación ha sido a través de la utilización del EEG.

Una revisión de los estudios sobre la privación de sueño realizada por Corsi-Cabrera (1983) mostró que la arquitectura del sueño después de la privación depende de la duración de la misma. En el humano, la noche de recuperación de sueño después de su privación es, en promedio, de 12 a 14 hrs y generalmente no excede de esta cantidad. La progresión de las fases de sueño es normal pero muy rápida; la latencia al sueño se acorta hasta dos minutos, y la de la fase IV hasta a ocho minutos. El sueño de ondas lentas, en contraste con las condiciones normales, se acompaña por atonía muscular. Frecuentemente se ha encontrado una disminución en la cantidad de fase I y;

con respecto al SP, aparece desde el primer ciclo de sueño con su latencia normal de 90 minutos sin embargo, los primeros episodios son inestables, con frecuentes intromisiones de ondas lentas, husos de sueño y complejos K.

También se ha observado que la disminución de la PA de las ondas lentas es exponencial a lo largo del periodo de sueño normal (Sinha, 1972; Feinberg, 1974, 1978; Borbély y cols., 1981; Dijk y cols., 1987,1990).

En la primera noche de recuperación, la densidad de la potencia en la banda de delta es significativamente mayor en comparación con la noche control para el sueño total, lo mismo sucede para las todas las etapas del sueño excepto para la etapa I. Estos cambios no se limitan a la banda de delta, sino que se extienden a bandas de frecuencias más altas por arriba de los 7 Hz (Borbély y cols., 1981).

Además, se han encontrado evidencias de que los cambios en el patrón de sueño de animales sometidos a extensos periodos de vigilia son comparables a los observados en el hombre. En particular, se ha reportado una intensificación de sueño de ondas lentas en el mono (Reite, 1965; Crowley, 1972), el gato (Ursin, 1971), el conejo (Pappenheimer, 1975), el perro (Takahashi, 1978) y la rata (Borbély y cols., 1979).

Tobler y Borbély, en 1990, estudiaron a ratas privadas de sueño por un periodo de 6 horas durante la fase diurna y encontraron que se incrementa la actividad de ondas lentas durante el sueño de recuperación. En animales con sueño polifásico, como la rata, la privación tiene un efecto mayor cuando ésta se realiza durante la fase circadiana en la que el organismo regularmente duerme.

La mayoría de las alteraciones provocadas por un periodo prolongado de vigilia, por ejemplo. 40 horas de PTS, desaparecen después de 14 horas de

sueño; (Corsi-Cabrera y cols., 1992) excepto la disminución del ritmo alfa que se recupera hasta la segunda noche de sueño (Naitoh y cols., 1969, citado en Corsi-Cabrera, 1983). Kollaly cols., en 1969, observaron que la actividad alfa sigue disminuida aún después de la tercera noche de recuperación (Corsi-Cabrera, 1983).

III. TRABAJO EXPERIMENTAL

En años recientes se ha incrementado el interés en el área de las neurociencias para conocer qué sucede con las relaciones funcionales interhemisféricas e intrahemisféricas en la vigilia, el sueño, la ejecución de tareas cognitivas, estados de disfunción cerebral, etc. Sin embargo, hay pocos estudios que lo han investigado estas relaciones durante el sueño, y existen aún menos trabajos enfocados a investigar estas variables después de la privación del sueño, o el efecto de éste sobre la actividad EEG de la vigilia subsecuente. Para poder elucidar estas interacciones se requiere de análisis que permitan considerar la actividad de dos zonas cerebrales simultáneamente, como el análisis de correlación o el de coherencia (Harmony y cols., 1973; Shaw, 1984; Corsi-Cabrera, 1984; Lorenzo, 1993).

El modelo del doble proceso de Bórbely propone que la potencia absoluta (PA) de las ondas lentas aumenta en el sueño en función de la cantidad de vigilia previa, por lo que se le ha propuesto como índice de la presión o necesidad del sueño, esta presión genera una intensidad de sueño que se disipa a lo largo del mismo (Borbély y cols, 1981). Por otro lado se ha demostrado que:

sueño; (Corsi-Cabrera y cols., 1992) excepto la disminución del ritmo alfa que se recupera hasta la segunda noche de sueño (Naitoh y cols., 1969, citado en Corsi-Cabrera, 1983). Kollaly cols., en 1969, observaron que la actividad alfa sigue disminuida aún después de la tercera noche de recuperación (Corsi-Cabrera, 1983).

III. TRABAJO EXPERIMENTAL

En años recientes se ha incrementado el interés en el área de las neurociencias para conocer qué sucede con las relaciones funcionales interhemisféricas e intrahemisféricas en la vigilia, el sueño, la ejecución de tareas cognitivas, estados de disfunción cerebral, etc. Sin embargo, hay pocos estudios que lo han investigado estas relaciones durante el sueño, y existen aún menos trabajos enfocados a investigar estas variables después de la privación del sueño, o el efecto de éste sobre la actividad EEG de la vigilia subsecuente. Para poder elucidar estas interacciones se requiere de análisis que permitan considerar la actividad de dos zonas cerebrales simultáneamente, como el análisis de correlación o el de coherencia (Harmony y cols., 1973; Shaw, 1984; Corsi-Cabrera, 1984; Lorenzo, 1993).

El modelo del doble proceso de Bórbely propone que la potencia absoluta (PA) de las ondas lentas aumenta en el sueño en función de la cantidad de vigilia previa, por lo que se le ha propuesto como índice de la presión o necesidad del sueño, esta presión genera una intensidad de sueño que se disipa a lo largo del mismo (Borbély y cols, 1981). Por otro lado se ha demostrado que:

1. La correlación de la actividad electroencefalográfica (EEG) es mayor durante el sueño con respecto a la vigilia (Corsi-Cabrera y cols., 1989, 1990)
2. Durante la vigilia, la correlación del EEG va disminuyendo con la acumulación de horas de vigilia y se recupera después de dormir. (Lorenzo, y cols., 1995; Guevara, y cols., 1995; Corsi-Cabrera, y cols., 1989, 1988, 1992, 1996).
3. El sueño tiene un efecto restaurador sobre los niveles de correlación de la vigilia subsecuente; por lo tanto, podría pensarse que la correlación inter e intrahemisférica se verá modificada por la presión e intensidad del sueño.

OBJETIVOS GENERALES

- a) Si la correlación del EEG, al igual que la PA, aumenta durante el sueño en función de las horas de vigilia previa (privación de sueño).
- b) Si disminuye en relación con la acumulación de las horas de sueño.

Además de corroborar el efecto de la privación de sueño y el efecto restaurador del sueño sobre la correlación de la vigilia.

OBJETIVOS PARTICULARES

- a) Determinar y comparar las correlaciones inter e intrahemisférica del EEG de las etapas 2, 4 y sueño paradójico (SP) de una noche control, después de un periodo normal de vigilia y de una noche de recuperación, después de 40 hrs de privación total de sueño (PTS).
- b) Comparar la correlación del EEG de las etapas 2, 4 y SP entre los tres primeros ciclos de sueño de las noches control y de recuperación.
- c) Comparar la correlación del EEG de la vigilia, en la noche antes de dormir y en la mañana después de despertar, tanto de la noche control, como de la noche de recuperación.

HIPÓTESIS

Presión de Sueño

Sí en función la presión o necesidad de sueño (cantidad de vigilia previa) se refleja en la correlación inter e intrahemisférica de las etapas del sueño 2, 4 y SP; entonces la correlación inter e intrahemisférica estas etapas de sueño será mayor después de la privación total de sueño que después de una jornada normal de vigilia.

Intensidad de Sueño

Sí la intensidad del sueño se refleja en la correlación inter e intrahemisférica durante el sueño; entonces la correlación inter e intrahemisférica será mayor al inicio del sueño y disminuirá con el transcurso de los ciclos de sueño en las etapas 2, 4 y SP.

Vigilia

Para corroborar los efectos restauradores del sueño y los efectos de la privación de sueño sobre la correlación interhemisférica de la vigilia se espera que:

Sí el sueño tiene efecto sobre la correlación interhemisférica e intrahemisférica de la vigilia; entonces 1) la correlación interhemisférica e intrahemisférica será menor después de 40 hrs en vigilia continua que después de 16 hrs; y 2) será mayor después de una noche de sueño que después de una noche de PTS.

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

Variables independientes.

- Cantidad de horas de vigilia continua.

A la vigilia, desde el punto de vista de su actividad eléctrica cerebral, se le define como: "Un estado fisiológico caracterizado por actividad alfa y/o un

bajo voltaje así como por una mezcla de frecuencias del EEG. Este estado se acompaña usualmente, pero no necesariamente, por un tono muscular (EMG) relativamente alto” (Rechtschaffen y cols, 1968).

a) Jornada normal de vigilia: \pm 16 horas de vigilia.

b) Cero hrs de vigilia: momento del despertar espontáneo del sujeto al término de un período usual, o de recuperación de sueño.

c) Privación total de sueño (PTS): 40 hrs de vigilia continua. Durante este período el sujeto permaneció bajo vigilancia y observación continua, y fue estimulado verbalmente cuando llegó a presentar signos de sueño, impidiéndole que se durmiera.

Variables dependientes:

1. Etapas de Sueño.

Etapas de sueño clasificadas de acuerdo a los criterios de Rechtschaffen y cols. 1968:

a) Etapa 2: Este estado se caracteriza por la presencia de husos de sueño y/o complejos K, y una pequeña proporción de ondas lentas.

b) Etapa 4: Esta etapa está definida por un registro EEG en el cual más del 50% de la época consiste de ondas de 2 Hz o más lentas, con amplitudes mayores a los 75 μ V pico a pico. Pueden existir o no husos de sueño.

c) Sueño Paradójico (SP) o de Movimientos Oculares Rápidos (MOR): Esta etapa se define por la aparición concomitante de voltajes relativamente bajos y frecuencias mezcladas del EEG, atonía muscular y movimientos oculares rápidos.

2. Correlación interhemisférica: índice cuantitativo de la semejanza, en forma y fase de las señales EEG de zonas homólogas de los hemisferios cerebrales.
3. Correlación intrahemisférica: índice cuantitativo de la semejanza, en fase y forma de dos señales EEG de zonas dentro de cada hemisferio cerebral.

IV. MÉTODO

SUJETOS.

En el experimento participaron nueve voluntarios del sexo masculino, con edades entre 22 y 30, diestros, sin alteraciones del sueño ni daño neurológico aparente, y que no tomaran medicamentos que afectan al sistema nervioso y pueden alterar la actividad del EEG.

Antes de comenzar el experimento, los sujetos contestaron un cuestionario sobre hábitos de sueño y salud con el objeto de descartar aquéllos que presentaran patrones anormales del mismo (ver apéndice A). Se seleccionaron solamente sujetos diestros de acuerdo con la prueba de lateralidad de Annet (1967).

A los participantes se les advirtió que no podían ingerir bebidas alcohólicas ni estimulantes durante el experimento, y se obtuvo su consentimiento para participar en el mismo.

2. Correlación interhemisférica: índice cuantitativo de la semejanza, en forma y fase de las señales EEG de zonas homólogas de los hemisferios cerebrales.
3. Correlación intrahemisférica: índice cuantitativo de la semejanza, en fase y forma de dos señales EEG de zonas dentro de cada hemisferio cerebral.

IV. MÉTODO

SUJETOS.

En el experimento participaron nueve voluntarios del sexo masculino, con edades entre 22 y 30, diestros, sin alteraciones del sueño ni daño neurológico aparente, y que no tomaran medicamentos que afectan al sistema nervioso y pueden alterar la actividad del EEG.

Antes de comenzar el experimento, los sujetos contestaron un cuestionario sobre hábitos de sueño y salud con el objeto de descartar aquéllos que presentaran patrones anormales del mismo (ver apéndice A). Se seleccionaron solamente sujetos diestros de acuerdo con la prueba de lateralidad de Annet (1967).

A los participantes se les advirtió que no podían ingerir bebidas alcohólicas ni estimulantes durante el experimento, y se obtuvo su consentimiento para participar en el mismo.

PROCEDIMIENTO.

El experimento se realizó en cuatro partes.

- 1) Noche de habituación. Durante esta noche se permitió que el sujeto durmiera en el laboratorio de sueño para que se adaptara a las condiciones de registro, a la colocación de electrodos y a la cama.
- 2) Noche control de sueño. Se registró polisomnográficamente el sueño toda la noche con el objeto de comprobar que la cantidad y calidad de sueño, antes de iniciar la privación, era normal. Asimismo, se registró el EEG de la vigilia antes de ir a dormir (PRE-S) y al despertar (POST-S).
- 3) Privación Total de Sueño durante 40 hrs. Esta etapa comenzó a partir del despertar espontáneo de cada sujeto (entre las 7:00 y las 8:00am aproximadamente), hasta las 24:00 hrs del día siguiente (40 hrs de PTS). Durante este periodo los sujetos no abandonaron el laboratorio de sueño de la Facultad de Psicología, en donde permanecieron bajo vigilancia continua para evitar que se durmieran. Se les permitió realizar actividades como leer, estudiar, jugar, escuchar música, etc.
- 4) Noche de Recuperación de Sueño. Consistió en dejar dormir a los sujetos después de la privación. Este período fue de 12 hrs. aproximadamente, dividido en tres bloques (R1, R2 y R3) de 3 ó 4 hrs. cada uno (4:00 a.m. . 8:00 a.m. y 12:00m.) o dos ciclos completos de

sueño, lo que sucediera primero. El periodo de recuperación se vio interrumpido por despertares provocados durante los cuales los sujetos se levantaron para registrar su EEG. También se registro el EEG de la vigilia previa (PRE-R) y posterior a esta noche (POST-R).

REGISTRO DEL EEG.

Se registró monopolarmente el EEG en un polígrafo Grass, modelo 8-16E, de 8 canales, con frecuencias de corte por abajo de 1 Hz y por arriba de 35 Hz. Para los registros de vigilia, los electrodos se colocaron de acuerdo al sistema internacional 10-20 (Jasper, 1958), en F3, F4, C3, C4, T3 y T4. Las derivaciones frontales se perdieron por errores técnicos en algunos sujetos y no se incluyeron en los análisis estadísticos de la vigilia.

Los electrodos fueron referidos ipsilateralmente a los lóbulos de las orejas (A1 y A2 respectivamente, Figura 1).

Para los registros de sueño, se colocaron electrodos en F3, F4, C3, C4 y T3, T4, referidos al lóbulo de la oreja ipsilateral, y sobre los cantos externos superiores e inferiores de los ojos para registrar los movimientos oculares (EOG); la actividad electromiográfica (EMG) se obtuvo del registro bipolar de los músculos del mentón. Todo lo anterior se realizó de acuerdo a los procedimientos estandarizados para registrar el sueño (Rechtschaffen y cols. 1968). La impedancia de los electrodos se mantuvo por abajo de los 10 kOhms.

La clasificación de las diferentes etapas de sueño se llevó a cabo siguiendo los criterios estandarizados descritos por Rechtschaffen y Kales en 1968.

Los registros, tanto de vigilia como de sueño, se llevaron a cabo en una cámara de Faraday sonoamortiguada que se localiza en el Laboratorio de Psicofisiología del Sueño de la Facultad de Psicología de la U.N.A.M. El experimento tuvo una duración de 5 días, de martes a sábado, para cada participante.

CAPTURA DE SEÑALES ELÉCTRICAS.

En cada una de las etapas (E2, E4) del sueño de ondas lentas, durante el sueño paradójico (SP) y en la vigilia, se capturaron, en una computadora AT 286, 10 segmentos de EEG de 2 seg (256 puntos) cada uno, con una frecuencia de muestreo de 128 Hz y un intervalo de 8 mseg entre punto y punto.

Las señales se convirtieron de analógicas a digitales a través de convertidor analógico-digital de 12 bits de resolución.

Las muestras se almacenaron en la PC para realizar un análisis posterior fuera de línea (Figura 1).

DISEÑO EXPERIMENTAL

Diseño A-B-A, intrasujeto simple de medidas repetidas (Arnau, 1990).

En este diseño los sujetos fueron su propio control y todos pasaron por las mismas condiciones: "A" fue la condición control (Noche control). "B" la condición experimental de privación de sueño de 00 a 40 hrs, y nuevamente

“A” que consistió en el regreso a la condición control con la recuperación de sueño.

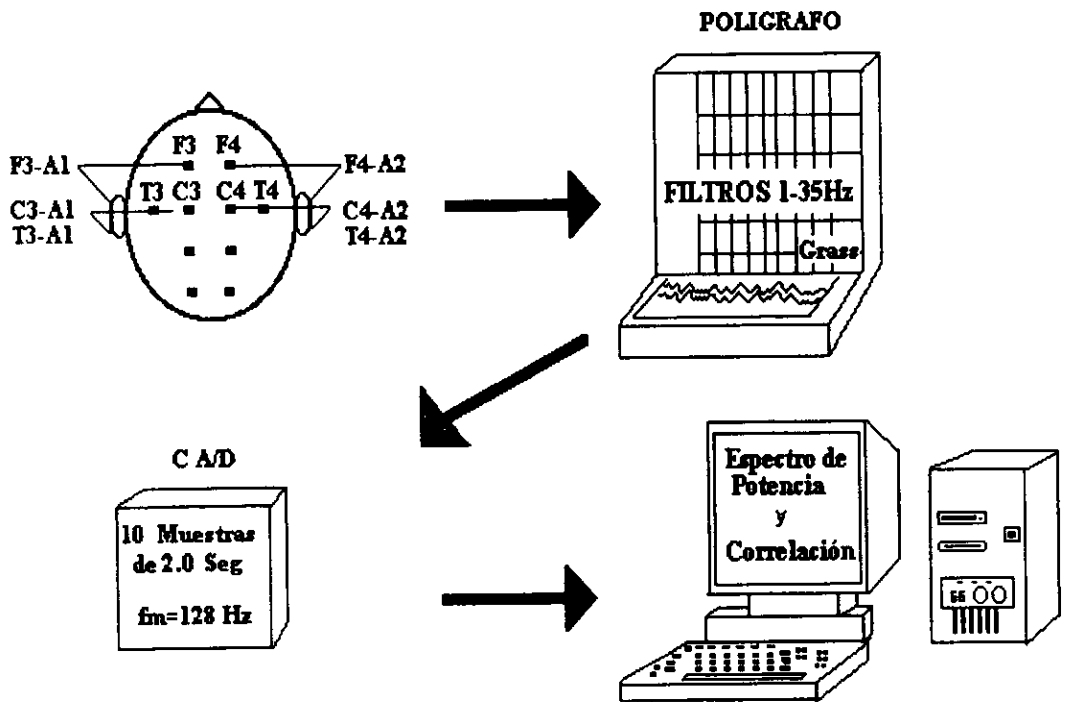


Figura 1. Diagrama del registro, la captura a través de un convertidor analógico-digital (C A/D) y el análisis computacional de la señal de EEG.

ANÁLISIS DEL EEG.

Antes del análisis del EEG, se inspeccionaron, fuera de línea las muestras almacenadas en la computadora tipo PC, seleccionando aquellas épocas libres de artefactos, mismas que entraron a los siguientes análisis:

a) CORRELACIÓN INTERHEMISFERICA (CORINTER).

Con la correlación producto-momento de Pearson se obtuvo la correlación entre los valores de amplitud de las dos señales de regiones homólogas de los hemisferios cerebrales C3-C4, F3-F4 y T3, T4, excepto para el caso de la vigilia, donde por problemas técnicos se perdieron las derivaciones frontales.

Estos análisis se realizaron para cada una de las siguientes bandas:

- Delta (d) de 1.5 a 3.5 Hz
- Theta (q) de 4.0 a 7.5 Hz
- Alfa 1 (a_1) de 8.0 a 9.5 Hz
- Alfa 2 (a_2) de 10.0 a 12.5 Hz
- Beta 1 (b_1) de 13.0 a 17.5 Hz
- Beta 2 (b_2) de 18.0 a 25.0 Hz.

b) CORRELACIÓN INTRAHEMISFERICA (CORINTRA).

Se obtuvo de la misma manera, pero el cálculo se hizo entre regiones dentro de un mismo hemisferio (C3-T3, F3-T3, F3-C3, C4-T4, C4-F4, y F4-T4), excepto los pares que involucraban las derivaciones frontales en la vigilia.

Los valores de correlación inter e intrahemisférica para cada banda del EEG se obtuvieron por medio de un programa computacional llamado POTENCOR diseñado por el Dr. Miguel Angel Guevara para estos fines; con dicho programa se obtuvieron los valores de correlación de la noche CTRL, de la noche de REC, y de las vigilias (PRE-S, POST-S, PRE-R y POST-R).

Los valores de correlación se transformaron a puntajes Z de Fisher con el objeto de darles una distribución normal, por medio de la fórmula (Guilford y Fruchter, 1984):

$$Z=1.1513 \log (10) [(1+r)/(1-r)]$$

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Análisis Estadístico de Componentes Principales.

Con el objeto de reducir variables, los valores de correlación inter e intrahemisférica de todas las bandas y derivaciones, en cada ciclo de sueño se sometieron a un análisis de componentes principales, uno para cada estado fisiológico: Vigilia (V), etapa 2 (E2), etapa 4 (E4) y sueño paradójico (SP). Los componentes con peso mayor a 1 se rotaron con la técnica varimax y los puntajes de los componentes (component scores), se sometieron a análisis de varianza (andeva) para medidas repetidas.

Análisis de Varianza.

a) Para investigar el efecto de la cantidad de vigilia previa sobre la presión e intensidad del sueño, se realizaron, con los puntajes de los

componentes, ANDEVAs de 2 factores para medidas repetidas, Condiciones (CTRL y REC) y Ciclos (1, 2 y 3), uno para cada etapa de sueño.

b) Para comprobar el efecto de la privación total de sueño sobre el EEG de la vigilia se hicieron, con los puntajes de los componentes, ANDEVAs de 2 factores para medidas repetidas, con Condiciones (día CTRL y día de REC) y hora del día (PM y AM) como factores.

Cuando los andevas mostraron diferencias significativas, se aplicó la prueba T de Tukey para comparación entre medias. El nivel de probabilidad aceptado, tanto para los andevas como para la prueba de Tukey, se fijó en $p \leq 0.05$.

V. RESULTADOS

1. ARQUITECTURA DEL SUEÑO.

La arquitectura del sueño de la noche control (tabla I) y de la noche de recuperación (R1,R2 y R3) se analizó siguiendo los criterios estandarizados (Rechtschaffen y cols, 1968), y fue característica de sujetos normales del rango de edad de los sujetos del estudio.

Tabla I.- Arquitectura del sueño de la noche control y la noche de recuperación después de la noche de privación de sueño dividida en tres bloques de 3 horas

| | CONTROL | R1 | R2 | R3 | R1+R2+R3 |
|------------------------------------|---------|---------|-------|-------|----------|
| Tiempo total de sueño (minutos) | 430* | 195 | 186 | 160 | 541 |
| Índice de eficiencia de sueño | 0.92* | 0.96 | 0.98 | 0.94 | 0.96 |
| Tiempo despierto % | 7.50* | 4.21** | 1.92 | 2.23 | 3.29 |
| Etapa 1 % | 7.64 | 6.20 | 4.07 | 4.95 | 5.06 |
| Etapa 2 % | 51.5 | 47.30 | 48.00 | 49.85 | 48.38 |
| Etapa 3+4 % | 15.00 | 22.02** | 13.57 | 11.71 | 15.76 |
| Sueño paradójico % | 25.71 | 25.12 | 34.42 | 33.42 | 30.98 |
| Latencia para la etapa 1 (minutos) | 6.75* | 2.57 | 1.00 | 1.14 | 1.57 |
| Latencia para la etapa 2 (minutos) | 11.07* | 3.92 | 3.92 | 4.50 | 4.11 |

R1, R2 y R3 son los ciclos de sueño (bloques de 3 horas)

Diferencias entre control y R1+R2+R3: un sólo sentido ANDEVA. *p ≤ 0.02.

Diferencias entre R1, R2 y R3, prueba T de Student **p ≤ 0.01.

2. PRESIÓN E INTENSIDAD DEL SUEÑO.

La presión del sueño se manifestó en las etapa 4 del sueño pero no en la 2 ni en el SP, mientras que la intensidad se reflejó todas las etapas. A continuación se describen los resultados en detalle.

2.1 Sueño Paradójico.

El análisis de componentes principales del SP arrojó 5 componentes; la tabla II muestra los componentes, la varianza explicada y el nivel de significancia de los ANDEVAs para cada componente.

Los componentes 1, 2, 3 y 5 mostraron diferencias significativas para el factor ciclos, indicando que la correlación inter e intrahemisférica del SP disminuyó significativamente a lo largo de los ciclos del sueño, excepto la correlación intrahemisférica entre frontales y centrales que no se modificó significativamente.

Tabla II.- Resultados del análisis de componentes principales del SP, porcentajes de la varianza explicada por cada uno de ellos y niveles de significancia obtenidos en los ANDEVAs de 2 factores (presión- condiciones : control y recuperación vs intensidad del sueño: ciclos 1, 2 y 3), $p \leq 0.05$

| # COMPONENTE | DERIVACIONES | BANDAS | % DE VARIANZA EXPLICADA | CONDICIÓN (A) gl=21 P | CICLOS (B) gl=21 P | A x B gl=21 P |
|--------------|--------------|--------|-------------------------|-----------------------------|--------------------------|---------------------|
| 1 | F3-T3 | Todas | 11.43% | --- | 0.007 | --- |
| 2 | C3-C4 | Todas | 21.42% | --- | 0.009 | --- |
| | F3-F4 | Todas | | | | |
| | T3-T4 | Todas | | | | |
| 3 | F4-T4 | Todas | 10.20% | --- | 0.002 | --- |
| 4 | F3-C3 | Todas | 18.61% | --- | --- | --- |
| | F4-C4 | Todas | | | | |
| 5 | C3-T3 | Todas | 17.15% | --- | 0.007 | --- |
| | C4-T4 | Todas | | | | |

En las figuras que se muestran a continuación no se muestra la variabilidad del grupo, ya que representan el efecto principal del ANDEVA (el promedio de todas aquellas bandas y derivaciones que quedaron incluidas en el componente que se está ilustrando) y el análisis estadístico se realizó con los puntajes de los componentes rotados

El componente 1 del sueño paradójico quedó integrado sólo por la correlación entre regiones fronto-temporales izquierdas de todas las bandas (figura 2), con un porcentaje de varianza explicada de 11.43, y el ANDEVA realizado mostró diferencias significativa para el factor ciclos

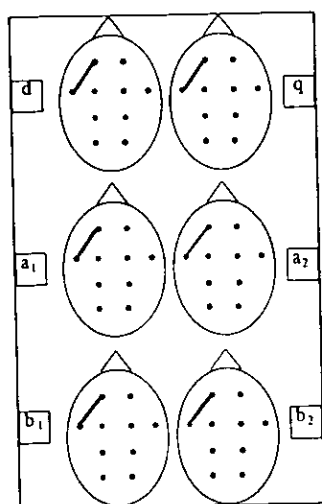


Figura 2. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20, y las líneas, la correlación entre los pares de derivaciones que formaron el componente 1 del SP.

En el análisis de comparaciones múltiples se encontró que la disminución de la correlación fue significativa del ciclo 1 al 3 y del 2 al 3 (figura 3).

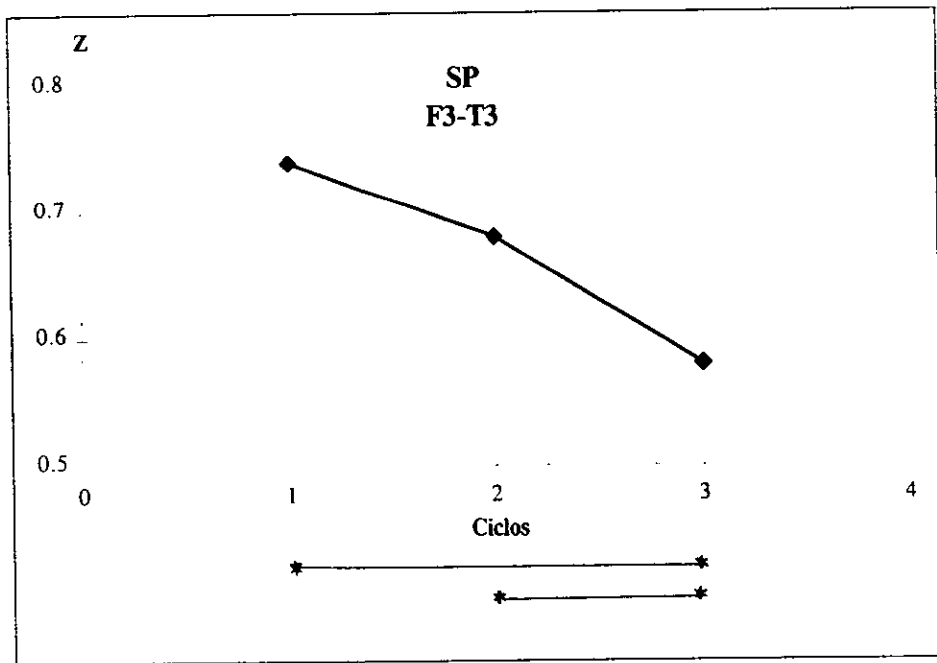


Figura 3. Se muestra el promedio de la correlación entre F3 y T3 de todas las bandas del componente 1, transformada a puntajes Z de Fisher, para los ciclos 1, 2 y 3. Los asteriscos interconectados con líneas indican las diferencias significativas entre pares de medias, $p < 0.05$.

El componente 2 del SP se formó por todas las correlaciones interhemisféricas de todas las bandas (Figura 4), explicó 21.42% de varianza y el ANDEVA para este componente fue significativo para los ciclos.

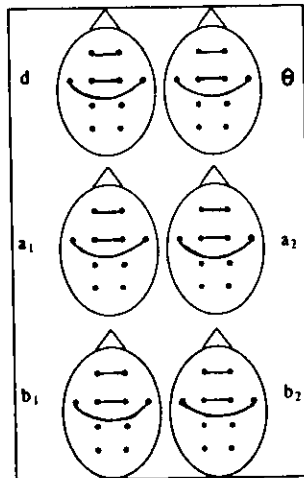


Figura 2. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20, y las líneas, la correlación entre los pares de derivaciones que formaron el componente 2 del SP.

En este caso la correlación también disminuyó significativamente del ciclo 1 a los ciclos 2 y 3 (Figura 5).

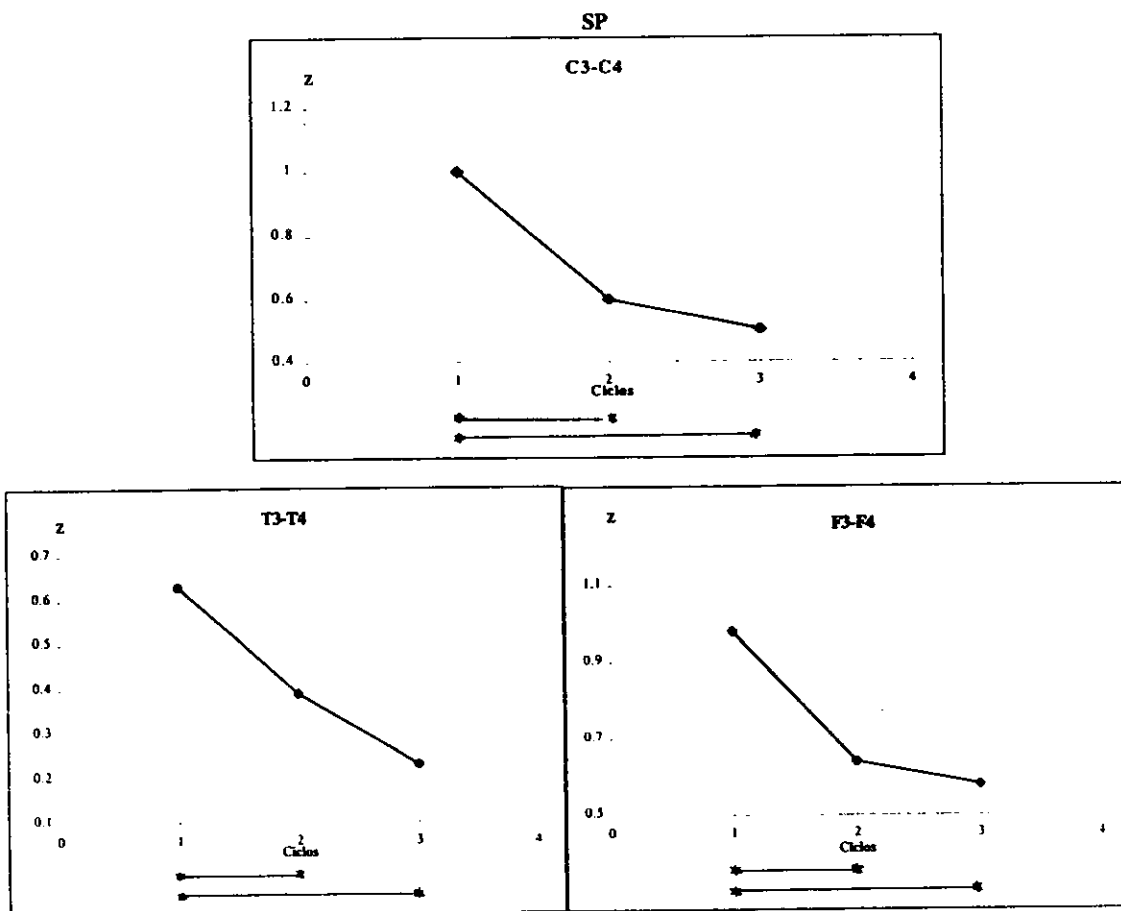


Figura 5. Se muestra el promedio de la correlación de todas las bandas entre C3-C4, T3-T4 y F3-F4 del componente 2, transformada a puntajes Z de Fisher, para los ciclos 1, 2 y 3. Los asteriscos interconectados con líneas indican las diferencias significativas entre pares de medias, $p < 0.05$.

Para el componente 3 las variables quedaron integradas por la correlación intrahemisférica entre regiones fronto-temporales del hemisferio derecho de todas las bandas con 10.20% de varianza explicada (figura 6).

El ANDEVA en este componente señaló diferencias significativas en el factor ciclos. El análisis de comparaciones múltiples mostró también una disminución significativa entre los ciclos 2 y 3 (figura 7).

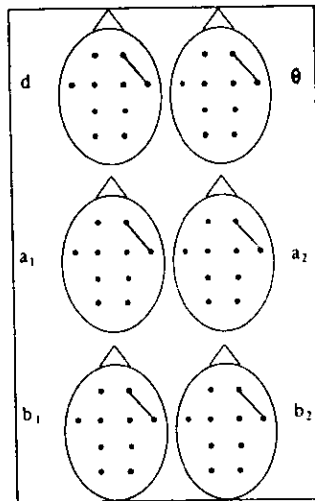


Figura 6. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20, y las líneas, la correlación entre los pares de derivaciones que formaron el componente 3 del SP.

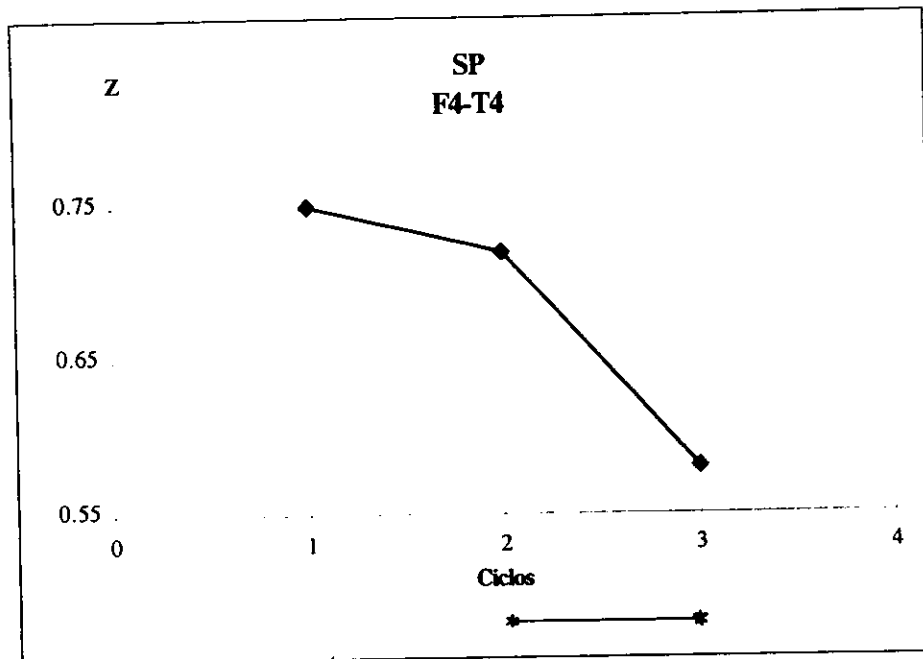


Figura 7. Se muestra el promedio de la correlación entre F3 y T4 de todas las bandas del componente 3, transformada a puntajes Z de Fisher, para los ciclos 1, 2 y 3 del SP. Los asteriscos interconectados con líneas indican las diferencias significativas entre pares de medias, $p < 0.05$.

El componente 4 del SP se integró por la correlación entre las regiones fronto-centrales, tanto derechas como izquierdas, con 18.61% de varianza explicada. Para este componente el ANDEVA no mostró diferencias significativas.

El último componente (5) se conformó por la correlación entre regiones centro-temporales de ambos hemisferios, de todas las bandas, con una varianza explicada del 17.15% (figura 8).

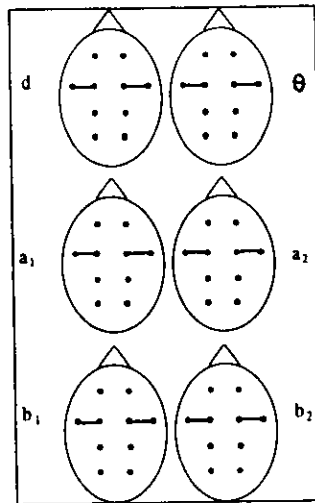


Figura 2. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20, y las líneas, la correlación entre los pares de derivaciones que formaron el componente 5 del SP.

El ANDEVA realizado mostró diferencias significativas también para el factor ciclos, y el análisis de comparaciones múltiples indicó una disminución significativa del ciclo 1 al 3 y del 2 al 3 (figura 9).

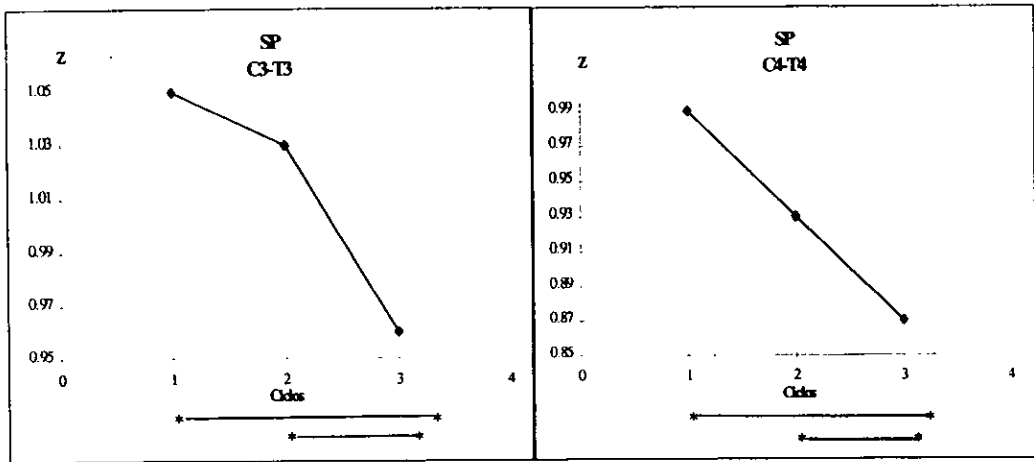


Figura 9. Se muestra el promedio de la correlación entre C3-T3 y C4-T4 de todas las bandas del componente 5 transformada a puntajes Z de Fisher, para los ciclos 1, 2 y 3. Los asteriscos interconectados con líneas indican la diferencias significativas entre pares de media, $p < 0.05$.

2.2 Etapa 2.

El análisis de componentes principales de la Etapa 2 dio como resultado 6 componentes (tabla III). Los ANDEVAS indican diferencias significativas sólo para los componentes 1 y 3. Como ya se mencionó, la intensidad del

sueño se manifestó en la etapa 2. La correlación intrahemisférica disminuyó significativamente, sobre todo entre las regiones fronto-centro-temporales izquierdas de casi todas las bandas así como entre las regiones fronto-centrales derechas de todas las bandas. En la correlación interhemisférica no existieron diferencias significativas, excepto entre T3 y T4 de la banda de delta.

Tabla III.- Resultados del análisis de componentes principales de la E2, porcentajes de la varianza explicada por cada uno de ellos y niveles de significancia obtenidos en los ANDEVAS de 2 factores (presión- condiciones : control y recuperación vs intensidad del sueño: ciclos 1, 2 y 3), $p < 0.05$

| COMPONENTE | DERIVACIONES REGIONES | BANDAS | % DE VARIANZA EXPLICADA | CONDICIÓN (A) $g_1=21$ P | CICLOS (B) $g_1=21$ P | A x B $g_1=21$ P |
|------------|---|--|-------------------------|--------------------------|-----------------------|------------------|
| 1 | C3-T3 F3-C3 F4-C4 T3-T4 F3-T3 | Todas a_1, b_1 y b_2 d d θ | 18.10% | --- | 0.004 | 0.031 |
| 2 | F3-F4 C3-C4 T3-T4 | Todas Todas Todas | 17.19% | --- | --- | --- |
| 3 | F4-C4 C4-T4 | Todas b_2 | 10.39% | --- | 0.022 | --- |
| 4 | F3-C3 F3-T3 | d, θ, a_1, y a_2 b_1 y b_2 | 8.97% | --- | --- | --- |
| 5 | F4-T4 F4-C4 F3-F4 | d, θ, a_1, y a_2 b_1 b_2 | 8.86% | --- | --- | --- |
| 6 | C4-T4 F4-T4 | Todas b_1 | 10.86% | --- | --- | --- |

El componente 1 de la E2 mostró diferencias significativas en el factor ciclos e interacción entre condiciones y ciclos. Este componente quedó formado predominantemente por la correlación entre regiones centrales y temporales del hemisferio izquierdo para todas las bandas, por la correlación intrahemisférica entre C3- T3 de todas las bandas, F3 y T3 de la banda de theta y F3-C3 para las bandas de alfa1, beta1 y beta2 y por la correlación interhemisférica entre T3 y T4 y la correlación intrahemisférica entre F4 y C4 para la banda de delta (figura 10).

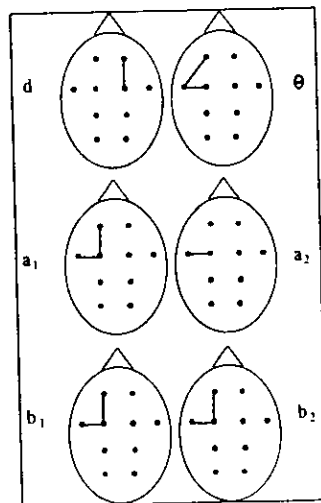


Figura 10. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron el componente 1 del E2.

Para conocer cuál de las interacciones posibles entre condiciones y ciclos fueron significativas, se llevó a cabo un análisis de comparaciones múltiples el cual arrojó lo siguiente: disminución significativa del ciclo 1 al 3, y del ciclo 2 al 3 de la noche de recuperación, pero no para la noche control (figura 11).

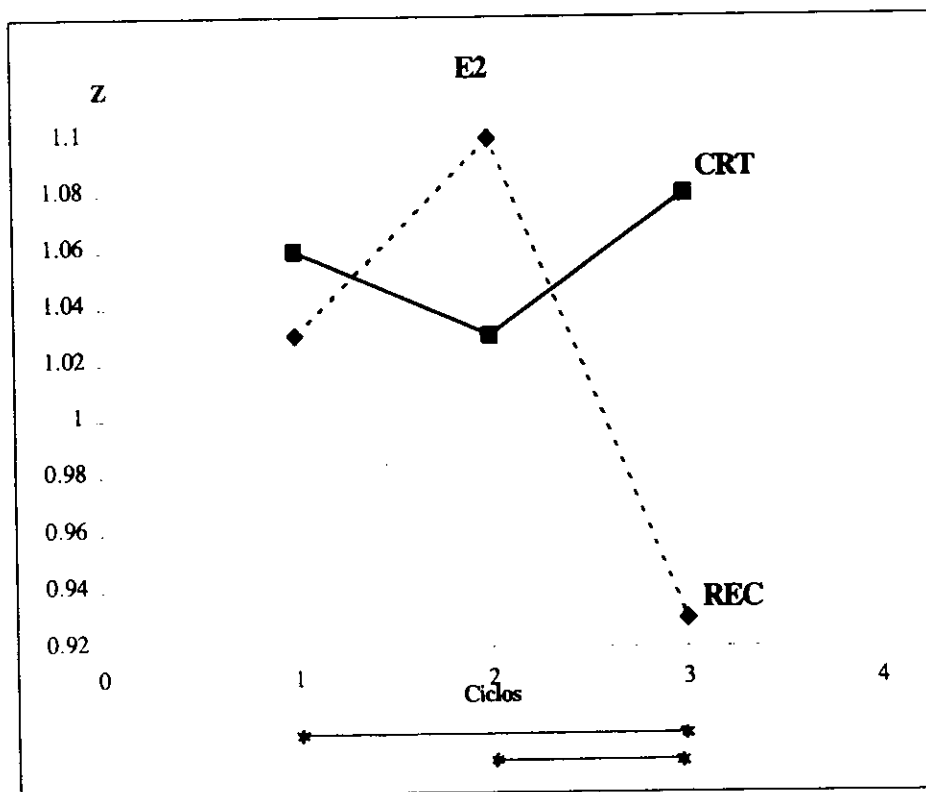


Figura 11. Se muestra la interacción entre condiciones y ciclos para el componente 1 de la etapa 2 donde se observa una disminución significativa para la noche de recuperación pero no para la noche control. Los asteriscos interconectados con líneas indican las diferencias significativas entre pares de medias.

El componente 3 quedó formado por las correlaciones entre las regiones fronto-centrales derechas para todas las bandas y entre las regiones centro-temporales derechas para la banda de Beta2 con una varianza explicada del 10.39% (figura 12).

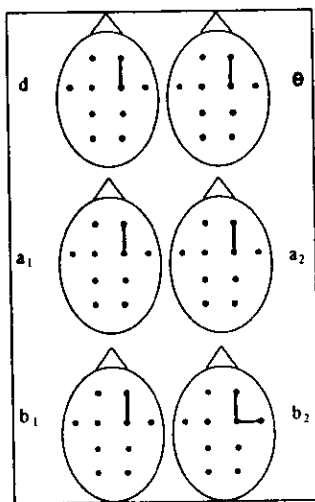


Figura 12 Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron el componente 3 del E2.

Se obtuvieron diferencias significativas en el ANDEVA para el factor ciclos y el análisis de comparaciones múltiples mostró una disminución significativa del ciclo 1 al 3 (Figura 13).

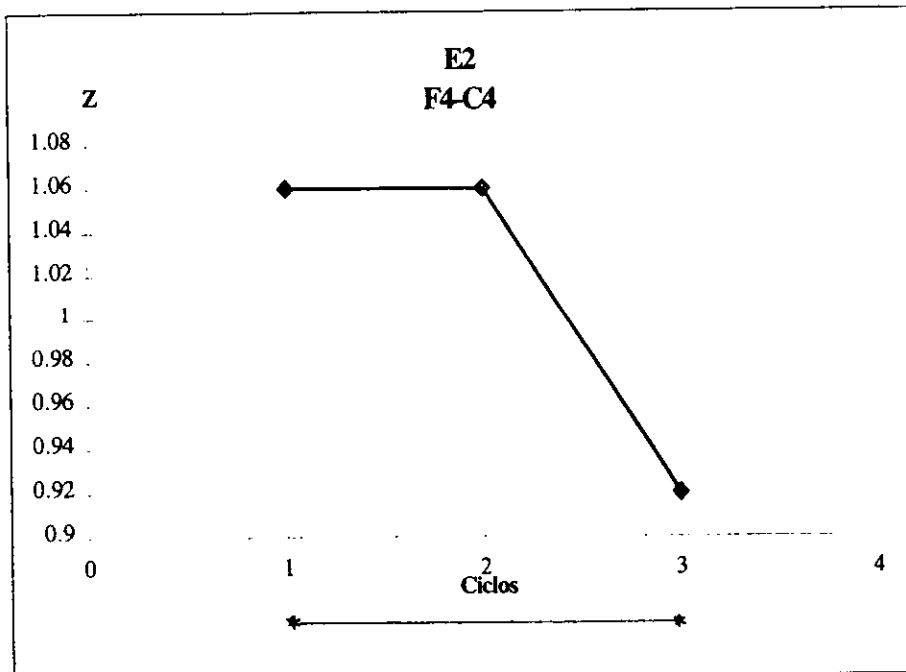


Figura 13. Se muestra el promedio de la correlación entre F4 y C4 de todas las bandas del componente 3, transformada a puntajes Z de Fisher, para los ciclos 1, 2 y 3. Los asteriscos interconectados con líneas indican las diferencias significativas entre pares de medias.

En los componentes 2, 4, 5 y 6 no se observaron diferencias significativas para ningún factor y explicaron un porcentaje de varianza del 17.19%, 8.97%, 8.86% y 10.86% respectivamente. Las figuras 14, 15, 16 y 17 muestran las correlaciones de los pares de derivaciones que formaron a cada uno de ellos.

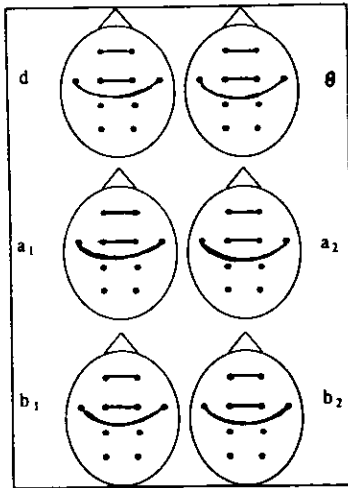


Figura 14. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 2 de E2.

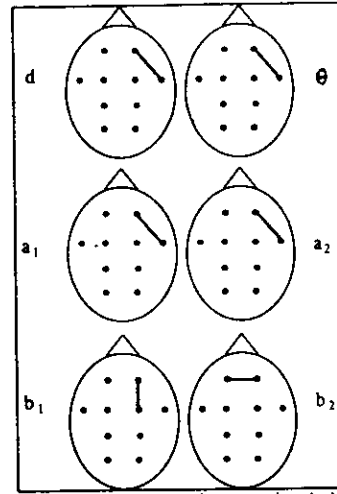


Figura 16. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 5 de E2.

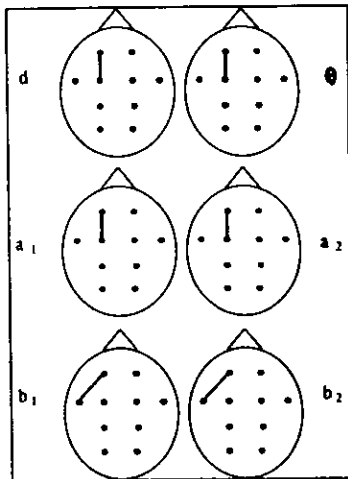


Figura 15. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 4 de E2.

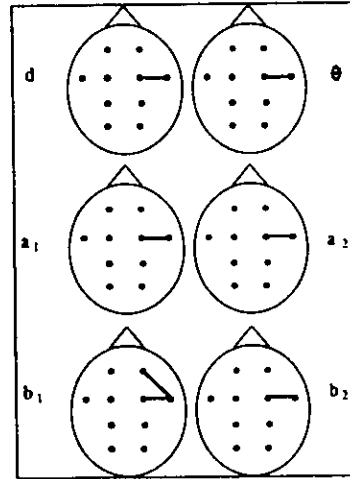


Figura 17. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 6 de E2.

2.3 Etapa 4

El aumento en la necesidad o presión de sueño y la intensidad se manifestaron en la etapa 4.

Tabla IV.- Resultados del análisis de componentes principales de la E4, porcentajes de la varianza explicada por cada uno de ellos y niveles de significancia obtenidos en los ANDEVAs de 2 factores (presión- condiciones : control y recuperación vs intensidad del sueño: ciclos 1, 2 y 3), $p \leq 0.05$

| #COMPONENTE | DERIVACIONES | BANDAS | % DE VARIANZA EXPLICADA | CONDICIÓN $g_1=21$ | CICLOS $g_1=21$ | A x B $g_1=21$ |
|-------------|--------------|--|-------------------------|--------------------|-----------------|----------------|
| 1 | F4-T4 | d, θ , a_1 , a_2 y b_1 | 16.60% | 0.03 | --- | --- |
| | F3-T3 | d, θ , a_1 , a_2 y b_1 | | | | |
| | C3-T3 | θ y a_2 | | | | |
| | F3-C3 | d | | | | |
| | T3-T4 | d | | | | |
| | C4-T4 | b_2 | | | | |
| 2 | C3-C4 | Todas | 13.10% | --- | --- | --- |
| | T3-T4 | θ , a_1 , a_2 , b_1 y b_2 | | | | |
| | F3-F4 | a_1 , a_2 , b_1 y b_2 | | | | |
| 3 | C4-T4 | d, θ , a_1 , a_2 y b_2 | 8.99% | --- | --- | --- |
| | C3-C4 | d y q | | | | |
| | C3-T3 | b_1 | | | | |
| | F3-F4 | b_2 | | | | |
| 4 | F3-C3 | Todas | 9.27% | 0.025 | --- | --- |
| 5 | C3-T3 | θ , a_1 , a_2 , b_1 y b_2 | 10.64% | --- | 0.007 | --- |
| | F3-T3 | a_1 y b_2 | | | | |
| | F3-C3 | b_2 | | | | |
| | F4-C4 | b_2 | | | | |
| 6 | F4-C4 | Todas | 14.70% | --- | --- | --- |
| | F4-T4 | b_2 | | | | |

El análisis de componentes principales dio como resultado 6 componentes: los componentes 1 y 4 mostraron diferencias significativas para

el factor condiciones, mientras que en el componente 5 hubo diferencias significativas en el factor ciclos (Tabla IV).

El componente 1 quedó integrado fundamentalmente por la correlación entre regiones fronto-temporales de ambos hemisferios de casi todas las bandas, así como por la correlación intrahemisférica de las regiones centro-temporales izquierdas de las bandas de theta y alfa2, por la región fronto-central izquierda para la banda de delta, y la región centro-temporal derecha para beta2; también participó la correlación interhemisférica entre T3 y T4 de la banda de delta (figura 18). El componente 4 se formó exclusivamente por la correlación entre regiones fronto-centrales del hemisferio izquierdo de todas las bandas (figura 19).

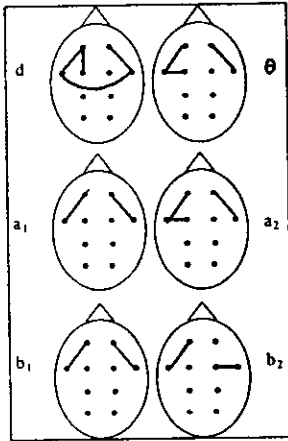


Figura 18. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 1 de E4.

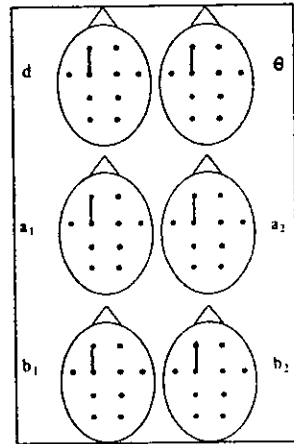


Figura 19. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 4 de E4.

El componente 1 presentó un porcentaje de varianza explicada del 16.60% y el componente 4 obtuvo un 9.27% de varianza explicada.

La figura 20, muestra el promedio tanto de bandas como de derivaciones de todas las correlaciones que conformaron al componente 1. Como puede verse, la correlación fue significativamente mayor en la noche control que durante la noche de recuperación.

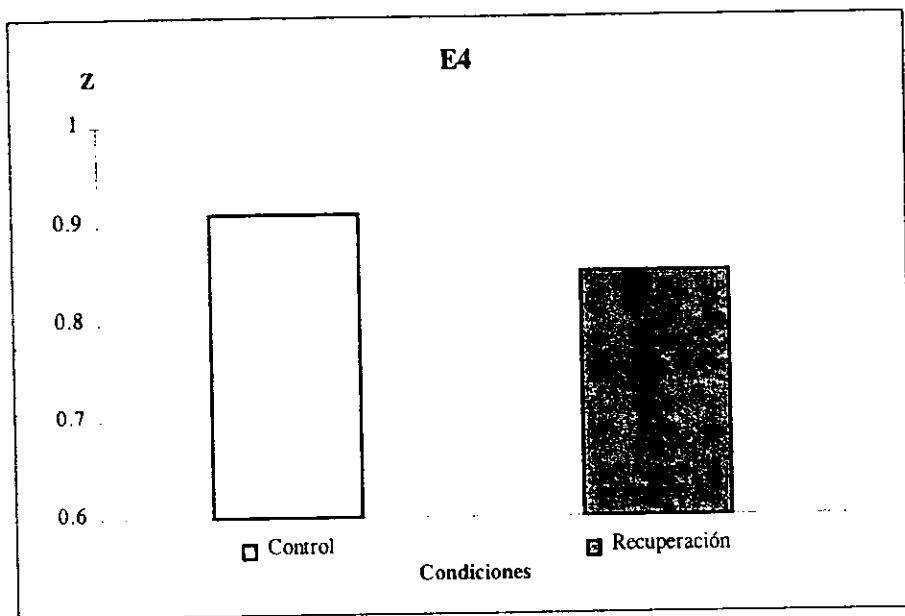


Figura 20. Muestra el promedio de bandas y derivaciones que formaron las correlaciones, del componente 1 de la E4, en ambas condiciones (Control y Recuperación). Se observa una disminución de la correlación en la noche de recuperación con respecto a la noche control.

La figura 21, muestra el promedio tanto de bandas como derivaciones de todas las correlaciones que formaron el componente 4; también se observa una disminución de la correlación en la noche recuperación en comparación con la noche control.

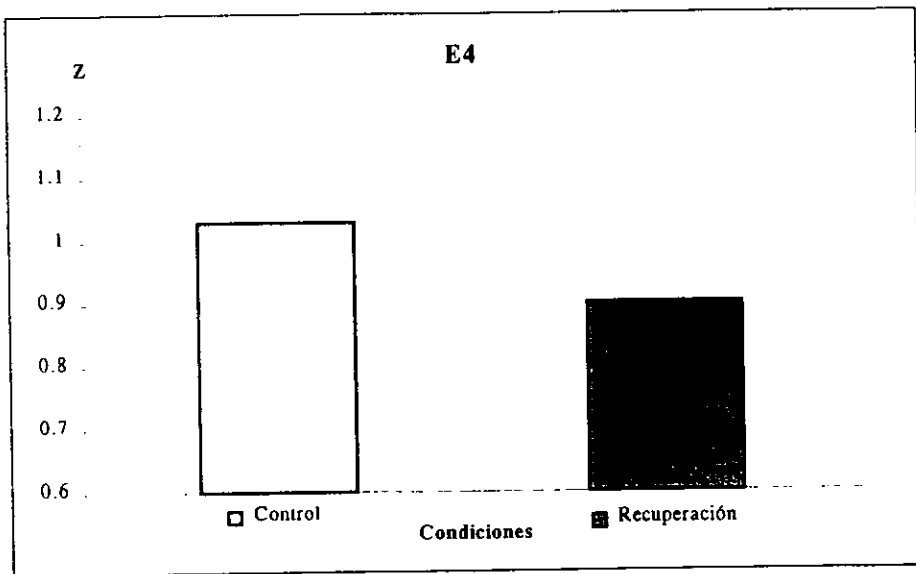


Figura 21. Muestra el promedio de bandas y derivaciones que formaron el componente 4 de la E4, en ambas condiciones (Control y Recuperación). Se observa una disminución de la correlación en la noche de recuperación con respecto a la noche control.

Único componente que tuvo diferencias significativas para el factor ciclos fue el 5 el cual quedó formado por la correlación intrahemisférica de la

región centro-temporal izquierda de las bandas de theta, alfa1, alfa2, beta1 y beta2, así como por las regiones fronto-temporal izquierda en las bandas de alfa1 y beta2, y fronto-central izquierda de beta2. Para el caso del hemisferio derecho las regiones involucradas fueron la fronto-central y centro-temporal de beta2 (figura 22).

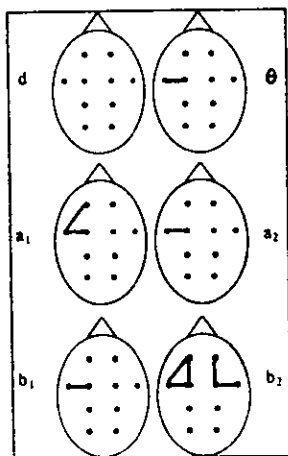


Figura 22. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas, la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 5 de E4.

En la Figura 23, se muestra el promedio tanto de bandas como de todas las derivaciones que fueron incluidas en el componente 5 tanto de la noche

control como de la de recuperación, a lo largo de los dos ciclos muestreados en ambas noches.

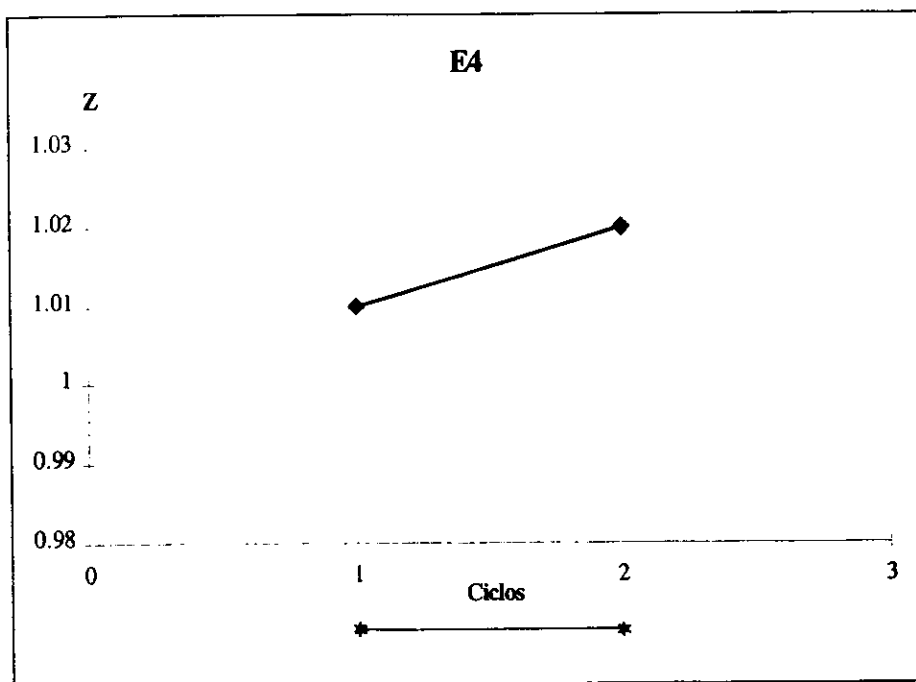


Figura 23. Se muestra el promedio de la correlación de todas las bandas y derivaciones del componente 3, transformada a puntajes Z de Fisher, para los ciclos 1 y 2. Los asteriscos interconectados con líneas indican las diferencias significativas entre pares de medias.

Las figuras 24, 25 y 26 muestran las correlaciones de los pares de derivaciones que formaron los componentes 2, 3, y 6 respectivamente, que no mostraron efectos principales significativos ni interacciones.

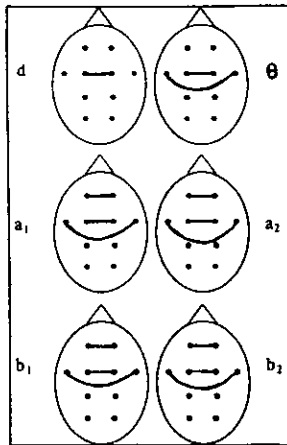


Figura 24. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 2 de E4.

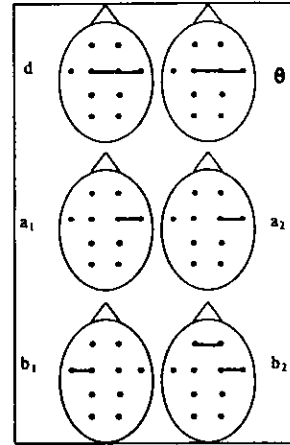


Figura 25. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 3 de E4.

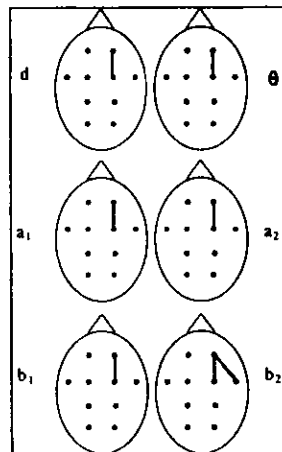


Figura 26. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 6 de E4.

2.4. Vigilia.

En el análisis de componentes principales de la Vigilia se obtuvieron 4 componentes principales (tabla V).

Tabla V.- Se muestran los componentes principales, la varianza explicada y el nivel de significancia de los ANDEVA's por cada uno de los componentes obtenidos.

| #COMPONENTE | DERIVACIONES | BANDAS | % DE VARIANZA EXPLICADA | CONDICIÓN $GU = 21$ | CICLOS $GU = 21$ | AXIS $GU = 21$ |
|-------------|-------------------------|---------------------------|-------------------------|------------------------|---------------------|-------------------|
| 1 | C3-T3 | d, θ , a2, b1 y b2 | 14.70% | --- | --- | --- |
| 2 | C3-C4 T3-T4 | d, b1 y b2 b1 y b2 | 18.13% | 0.02 | --- | --- |
| 3 | T3-T4 C4-T4 | d b1 y b2 | 11.30% | --- | --- | --- |
| 4 | C3-C4 T3-T4 C4-T4 | a2 a2 a2 | 11.13% | --- | --- | --- |

Sólo el componente 2 mostró diferencias significativas para el factor condiciones. Este componente quedó formado por la correlación interhemisférica entre las regiones centrales (C3 y C4) de la banda delta, beta1 y beta2, y entre las regiones temporales (T3 y T4) de las bandas beta1 y beta2 (Figura 27).

La varianza explicada para este caso fue del 18.13%. La correlación interhemisférica fue mayor para la noche control que para la noche de recuperación (figura 28).

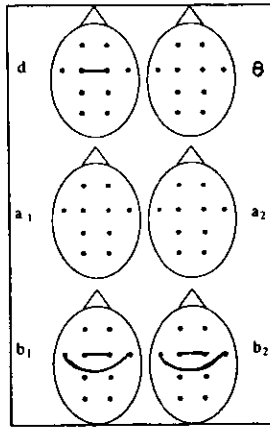


Figura 27. Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 2 de la vigilia.

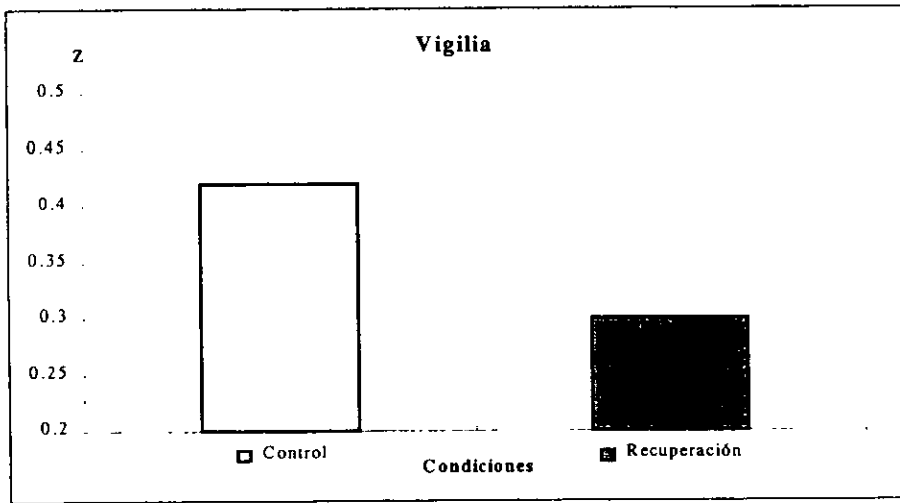


Figura 28. Muestra el promedio de bandas y derivaciones para las correlaciones que forman al componente 2 de la vigilia, en ambas condiciones (Control y Recuperación).

Los componentes 1, 3, 4 y 5 no mostraron diferencias significativas para ambos factores. Las figuras 29, 30 y 31 muestran las correlaciones de los pares de derivaciones que formaron cada uno de estos componentes.

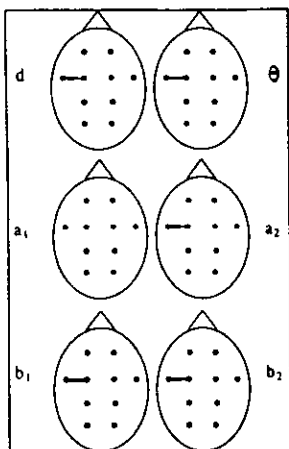


Figura 29 Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 1 de la vigilia.

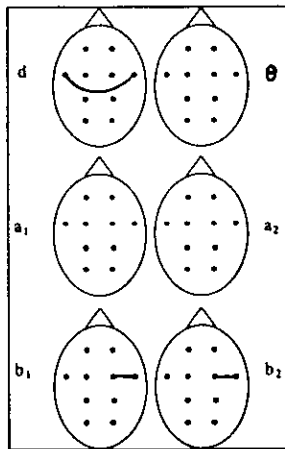


Figura 30 Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 3 de la vigilia.

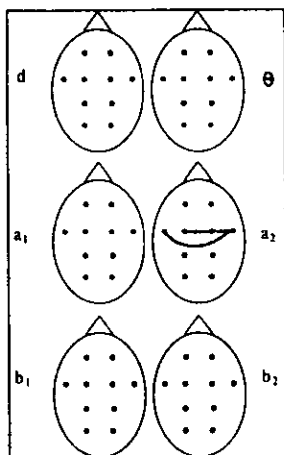


Figura 31 Se muestra una vista superior de la cabeza para cada banda del EEG. Los puntos representan las derivaciones del sistema internacional 10-20 y las líneas la correlación entre los pares de derivaciones que formaron al componente 4 de la vigilia..

VI. DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos decir que la intensidad del sueño, representada por mayor correlación inter e intrahemisférica al inicio del sueño y su disminución en el transcurso del mismo, sí se reflejó en las etapas 2, 4 y SP. Sin embargo, la presión o necesidad de sueño sólo se expresó en los cambios en la correlación en la etapa 4. Estos resultados responden parcialmente las dos preguntas planteadas en la hipótesis; donde proponíamos que las relaciones funcionales inter e intrahemisféricas se modifican con la acumulación de sueño reflejan la intensidad y presión de sueño, como se ha encontrado para la potencia absoluta (Borbély y cols, 1981).

Es importante recordar de manera breve los antecedentes que se tienen sobre el problema. Se sabe que durante el sueño hay una mayor correlación o acoplamiento temporal entre los hemisferios que durante la vigilia en el humano (Corsi-Cabrera y cols., 1989 y 1992) y en la rata (Ugalde y cols., 1992); al mismo tiempo, también se ha encontrado que durante la vigilia, la correlación tanto inter como intrahemisférica va disminuyendo con la acumulación de horas de este estado de alerta, y que al dormir se van recuperando los niveles de correlación interhemisférica que

se tenían al inicio de la vigilia previa (Corsi-Cabrera y cols., 1987, 1988 y 1991). Estos antecedentes permiten suponer que, a mayor necesidad de sueño, mayor correlación se presentará al inicio del sueño, lo que reflejara de esta manera la presión del mismo; de igual forma, conforme transcurra el sueño y se vaya disipando la necesidad de éste, la correlación irá disminuyendo.

Como la correlación indica el grado de diferenciación funcional y/o las relaciones funcionales entre regiones, esta variable nos permite investigar cómo se modifican las relaciones entre regiones y en función de la presión e intensidad del sueño y cuáles son más sensibles a la privación y recuperación del mismo. Vale la pena recordar que, de acuerdo con Borbély y cols., para este contexto entenderemos presión de sueño como la "necesidad" de dormir que se produce por la vigilia previa, e intensidad de sueño como la disminución progresiva o disipación de la presión de sueño.

Ya se mencionó que la intensidad del sueño, interpretada como una disminución de la presión de este, sí pudo observarse en las etapas SP, 2 y 4 y pero estos cambios no fueron uniformes en todas las regiones corticales registradas, pues existen zonas que fueron afectadas y otras que no. Las partes más sensibles o afectadas son las más relacionadas al fenómeno

(figuras 2, 4, 6 y 8). Además, la intensidad en la etapa 2 y SP (cada vez menor "necesidad de sueño) se manifestó como una disminución de la correlación inter e intrahemisférica a lo largo de los ciclos de sueño.

Los cambios o variaciones en la correlación encontrados podrían estar relacionados con una mayor sensibilidad a la vigilia prolongada en diferentes regiones de la corteza cerebral durante el sueño, y a su vez, estar asociados con las funciones que se le han atribuido a cada una de las etapas de sueño.

SUEÑO PARADÓJICO.

Para el caso del SP se encontró que cada componente, por su parte, explica de manera diferencial, aunque en el mismo sentido, la intensidad del sueño por medio del porcentaje de varianza explicada, ya que a mayor porcentaje más se reflejará la intensidad del sueño en las regiones que estén incluidas en el componente.

Para el caso de la correlación interhemisférica, todas las regiones registradas fueron sensibles a este parámetro cuantitativo del EEG (frontales, centrales y temporales) y las diferencias significativas están presentes entre el 1er y 2o ciclo (figura 5); además, los porcentajes de

cambio de la correlación interhemisférica y de varianza explicada comparados con los de la correlación intrahemisférica son mayores, **por lo que las relaciones funcionales interhemisféricas son más afectadas por la intensidad del sueño.** En el caso de la correlación intrahemisférica entre las regiones involucradas se encontraron las centro-temporales izquierdas y derechas. Para ambas, las diferencias significativas son entre los ciclos 1 y 3 y entre el 2 y 3 (figura 9). Sin embargo, la tendencia es diferente para cada zona: en la región centro-temporal derecha es lineal y proporcionada entre los ciclos, mientras que en el hemisferio izquierdo pareciera que hay una mayor disminución de la correlación del ciclo 2 al 3. Estas regiones comparten la misma varianza.

Otras de las regiones que presentan cambios significativos en la correlación intrahemisférica son las fronto-temporales izquierdas y derechas, aunque en estas últimas el cambio de la correlación, dado por su disminución, sólo es entre los ciclos 2 y 3 (figuras 3 y 7). Los componentes, aunque incluyen de manera separada a estas regiones, poseen un porcentaje de varianza explicada muy similar, pero tienen un menor peso que los que incluyen a las regiones centro-temporales, lo cual nos puede indicar que estas zonas corticales, son menos afectadas por la intensidad del sueño.

Entonces, podemos decir que las regiones centro-temporales izquierda y derecha, y fronto-temporales, son las que están reflejando en mayor grado la intensidad del sueño (disipación de la "necesidad" de dormir), por medio de una disminución en las relaciones funcionales intrahemisféricas, a lo largo de los ciclos de sueño.

En resumen, parece ser que el efecto del transcurso del SP es mayor sobre las relaciones funcionales entre regiones homólogas de ambos hemisferios que entre regiones del mismo hemisferio, aunque todas son afectadas por la intensidad del sueño.

La disminución de la correlación nos indica que, conforme avanza la noche se va aumentando la diferenciación funcional, principalmente interhemisférica, pero también intrahemisférica, y se va pareciendo más a la de la vigilia. El cerebro entonces se empieza a preparar para el estado de alerta que caracteriza a la vigilia, ya que se sabe que la correlación es más alta durante el sueño que durante la vigilia (Corsi-Cabrera y cols., 1989, 1991).

ETAPA 2.

En esta etapa del sueño también se manifestó la intensidad, pero no la presión.

Para esta etapa, a diferencia del SP, se observó que el efecto de la intensidad del sueño se refleja solamente en las relaciones funcionales intrahemisféricas y no en las interhemisféricas, Por lo que parece ser que el transcurso o acumulación de E2 afecta más a las relaciones funcionales intrahemisféricas.

La intensidad (disminución de la "necesidad" de dormir con el transcurso del sueño) se reflejó en mayor grado en la noche de recuperación debido a la privación de 40 hrs de sueño y menos en la control, ya que los cambios sólo fueron significativos para la noche de recuperación (figura 11).

Al igual que para el SP, este cambio en la correlación a lo largo del sueño, no es idéntico en todas las regiones corticales estudiadas

Las regiones que parecen ser las más sensibles a la privación de sueño son las centro-temporales izquierdas para todas las bandas del EEG, las fronto-centrales izquierdas para casi todas las bandas y las regiones

temporal de ambos hemisferios en delta; todas las regiones quedaron incluidas en el componente con mayor porcentaje de varianza (figura 10).

El otro componente con diferencias significativas reveló un efecto muy localizado entre las regiones fronto-central derecha de todas las bandas y entre la región centro-temporal del mismo hemisferio sólo para la banda de beta 2 (figura 12). Este cambio en la correlación fue notorio sólo del 1er al último ciclo (figura 13).

Tanto en la E2 como en el SP, **la correlación va disminuyendo a lo largo de los ciclos de la noche, reflejando de esta manera la intensidad del sueño** y, en ambas, al final de la noche hay una mayor diferenciación funcional de las zonas involucradas, preparando a los hemisferios para la vigilia posterior, en donde, como ya se mencionó, se tiene cierto nivel de correlación, pero siempre menor al que se presenta en el sueño (Corsi-Cabrera y cols., 1989, 1991).

Por un lado, parece que el SP prepara principalmente la relación funcional entre hemisferios, mientras que la E2 prepara esta relación, de manera particular, para cada uno de los hemisferios cerebrales. Al mismo tiempo, ambas etapas contribuyen para que, en la vigilia, la diferenciación funcional sea la que se requiere en este estado de alerta.

ETAPA 4.

Las regiones en donde se reflejó en mayor medida la intensidad fueron: la centro-temporal izquierda en todas las bandas del espectro, la fronto-central izquierda y derecha de beta 2, la fronto-temporal izquierda de las bandas rápidas y la centro-temporal derecha en beta 2.

Opuesto a lo que se encontró en las etapas 2 y SP, la correlación aumentó del 1er al 2o ciclo; pero si separamos las condiciones, se observa una tendencia a que la correlación disminuya del 1er al 2o ciclo en la noche de recuperación, igual que en la E2 y en el SP.

Para la E4, los resultados fueron opuestos a lo planteado en la hipótesis. Esto se pudo deber en primera instancia a las características propias de la etapa, a su distribución temporal, a su duración y a la cantidad de episodios en el sueño; y en segundo lugar, a los propios datos del experimento, ya que sólo se tuvieron dos episodios completos y analizados, para todos los sujetos, en ambas noches (control y recuperación), debido a que en la noche de recuperación algunos de los episodios de E4 se perdieron por cuestiones técnicas. Como no en todos los sujetos se contó con los tres ciclos completos, se prefirió analizar sólo dos episodios que tener un

diseño incompleto. Lo antes mencionado puede, de alguna manera, estar enmascarando el efecto de la presión e intensidad del sueño, ya que el aumento del 1o y 2o ciclo podría reflejar la presión y presentarse una disminución hasta el 3er ciclo para el cual no tenemos datos (figura 23).

Con respecto a la presión de sueño, esta solo se manifestó en la etapa 4 y los resultados fueron opuestos a lo planteado en la hipótesis. Hay una mayor correlación en la noche control que en la de recuperación que se observa entre las regiones fronto-temporales izquierdas y derechas, para casi todas las bandas, así como en las regiones fronto-centrales izquierdas (figuras 18, 19, 20 y 21).

La primera región está incluida en el componente que tiene mayor porcentaje de varianza, por lo que parece que es ahí donde la presión de sueño presenta su mayor efecto.

El que hubiera más correlación inter e intrahemisférica en la noche control puede deberse, en primer término, a que en realidad éste sea el estado en que se encuentran las relaciones funcionales entre y dentro de los hemisferios cerebrales en esta particular etapa del sueño, debido a sus características inherentes y, por lo tanto, que no se afecte con la prolongación de la vigilia.

Por otro lado, podría ser que exista un nivel "óptimo" de correlación para cada estado fisiológico y, para el caso de la etapa 4, este se ve alterado por la privación de sueño y en la noche de recuperación no alcanza a llegar a ese nivel "óptimo" basal, debido a que en 2 ciclos aún no han transcurrido suficientes horas de sueño para que se dé una recuperación de la correlación y de las probables funciones asociadas a esta etapa; es decir, que el tiempo no sea suficiente para alcanzar los niveles de correlación de la noche control y por lo tanto existan procesos que tarden más en regresar a sus niveles basales.

VIGILIA.

En la vigilia solo las relaciones funcionales interhemisféricas disminuyeron de una condición a otra (control y recuperación), como se planteó en la hipótesis; sin embargo, no sucedió lo mismo con las relaciones intrahemisféricas (figuras 27 y 28). Nuevamente, como en las etapas de sueño estudiadas, este cambio fue mayor entre algunas regiones.

El componente que presentó diferencias significativas incluyó a la correlación interhemisférica entre regiones temporales y centrales, izquierda y derecha, de las bandas de beta 1 y 2. **La correlación interhemisférica fue**

mayor para la vigilia control que en la vigilia posterior a la recuperación.

Estos resultados nos indican que después de 40 hrs de vigilia continua la correlación es aún menor que después de una jornada de vigilia normal y que una noche de recuperación no es suficiente para obtener los niveles de correlación de la noche control. Además, estas variaciones en la correlación pueden indicar que las relaciones interhemisféricas son las más afectadas por la prolongación de la vigilia.

CONCLUSIONES

1. La necesidad o presión de sueño generada por 40 hrs de vigilia previa no acentúa los cambios en las relaciones funcionales inter e intrahemisféricas durante el sueño descritos previamente en la literatura.
2. La correlación no refleja la presión o necesidad de sueño, como lo hace la PA de las ondas lentas.
3. La intensidad del sueño en cambio si se refleja en la correlación intra e interhemisférica de las etapas 2 y SP, de manera similar a como lo hace la PA de las ondas lentas. La atenuación de la diferenciación funcional inter e

intrahemisférica es mayor en los primeros ciclos de sueño de la noche que en los últimos.

4. El grado de diferenciación funcional inter e intrahemisférica se va acercando a los valores característicos de la vigilia, con la sucesión de ciclos de sueño.

5. Los cambios observados con el transcurso del sueño en las relaciones funcionales entre y dentro de cada hemisferio, no involucran todas las regiones corticales registradas.

6. Las relaciones funcionales que se modifican con los ciclos de sueño, no son las mismas en la etapa 2 que en el sueño paradójico.

7. El tiempo transcurrido en la etapa 2 afecta a las relaciones funcionales intrahemisféricas y no a las interhemisféricas ya que durante el primer ciclo de la E2 la diferenciación funcional entre regiones de un mismo hemisferio se atenúa en mayor grado que en los últimos ciclos de la noche; particularmente la diferenciación funcional entre región frontal y temporal del hemisferio izquierdo.

8. Los resultados parecen indicar que por lo menos la etapa 2 del sueño lento parece tener un efecto restaurador sobre la diferenciación funcional entre las regiones fronto-temporales izquierdas.

9. El tiempo transcurrido en sueño paradójico afecta sobre todo a las relaciones funcionales entre los 2 hemisferios ya que durante el primer ciclo del SP la diferenciación funcional entre las regiones homólogas de los hemisferios se atenúa en mayor grado que en los últimos ciclos y particularmente la diferenciación funcional entre las regiones fronto-temporales de ambos hemisferios.

10. El efecto observado en la presión o necesidad de sueño sobre la correlación podría deberse a que esta variable es menos sensible a la falta de sueño que la PA, para descartar esta posibilidad será necesario incrementar las horas de privación de sueño.

VII. REFERENCIAS

- Arce, C. Cambios electroencefalográficos relacionados al sexo y la habilidad espacial. Tesis de Maestría en Psicobiología., (1993). U.N.A.M. México.
- Aschoff, J. *Circadian Clocks*. Elsevier Publishing Co. Amsterdam., (1965).
- Beaumont, J.G., Mayes, A.R y Rugg, M.D. Asymmetry in EEG alpha coherence and power: Effects of Task and Sex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.*, (1978), 445: 393-401
- Babkoff, H., Mikulincer, M., Caspy, T., Kempinski, D y Sing, H.C. The Topology of Performance curves during 72 hours of sleep loss: A memory and search task. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology.*, (1988), 40:737-756
- Babkoff, H., Caspy, T y Mikulincer, M. Monotonic and Rhythmic Influences: A challenge for Sleep Deprivation Research. *Psychological Bulletin.*, (1991), 109 (3): 411-428
- Barcaro, U., Denoth, F., Murri, L., Navona, C y Stefanini, A. Changes in the interhemispheric correlation during sleep in normal subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.*, (1989), 63: 112-118
- Beersma, D.G. M y Daan, S. Generation of activity-rest patterns by dual circadian pacemaker systems: A model . *J. Sleep. Res.*, (1992), 1: 84-87
- Borbély, A.A., Baumann, F., Branders, D., Strauch, I y lehmann, D. Sleep deprivation: Effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, (1981), 51: 483-493
- Borbély, A.A. A two-process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, (1982), 1: 195-204

Borbély, A.A y Achermann, P. Concepts and Models of Sleep Regulation: An overview. *J. Sleep. Res.*, (1992), 1: 63-79

Campbell, K., Charbonneau, S y Beaudoin, R. Evoked potentials correlates of total sleep deprivation. *Sleep Res.*, (1980), 9: 255

Calvo, J. M. Estados cerebrales relacionados con las ensoñaciones. *Bol.Soc.Mex.Cien.Fisiol.*, (1995), 2(4): 7-18

Corsi-Cabrera, M. *Psicofisiología del Sueño*. Trillas.,(1983). 235pp

Corsi.Cabrera, M., Menesses, S y Molina, E. Correlación interhemisférica y acoplamiento temporal de la actividad eléctrica cortical durante la vigilia, la etapa II y el sueño paradójico en el Hombre. *Rev. Mex. Psicol.*, (1987), 4: 100-108

Corsi-Cabrera, M., Ramos, J y Menesses, S. Effect of normal sleep and sleep deprivation on interhemispheric correlation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.*, (1989), 72: 305-311

Corsi-Cabrera, M. Correlación interhemisférica durante la vigilia, el sueño lento y el sueño paradójico en el hombre y en la rata y su modificación durante la vigilia., (1989). Tesis de Doctorado. U.N.A.M. México.

Corsi.Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M.A y Ponce de León, M. Interhemispheric correlation of EEG activity is increased after normal sleep. *Sleep '90*. Horne, J. (Ed). Pontenagel Press. Bochum., Alemania., (1990), 8-9

Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M.A., Ponce de León, M y Lorenzo, I. Changes in the waking EEG as a consequence of sleep and sleep deprivation. *Sleep.*, (1992), 15 (6): 550-555

Corsi-Cabrera, M. Trastornos circadianos del sueño. *Memorias del 1er Congreso Internacional de Psicología y Salud*. Facultad de Psicología U.N.A.M. Sociedad Medica del Hospital Gral. de México, SSA, (1993)

Corsi-Cabrera, M. (Compiladora). Aproximaciones de la Neurociencias a la Conducta. Facultad de Psicología U.N.A.M, (1996).

Crowley, T.J., Kripke, D:F., Halberg, F., Pegram, G.V y Schilddraut, J.J. Circadian rhythms of Macaca Mulatta: Sleep, EEG, body and eye movement and temperature. *Primates*, (1972), 13: 149-168

Czeisler, C.A., Zimmerman, J., Ronda, M.J., Moore-Ede, C.M y Weitzman, D.E. Timing of MOR sleep is coupled to the circadian rhythms of body temperature in man. *Sleep.*, (1980), 2 (3): 329-346

a) Czeisler, C.A., Weitzman, E.D., Moore-Ede, M.C., Zimmerman, J.C and Knauer, R.S. Human Sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. *Science.*, (1980), 210: 1264-1267

Dement, W.C y Kleitman, N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movement, body motility and dreaming. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology.*, (1957), 9: 673-690

Dijk, D.J., Beersma, D.G y Daan, S. EEG power density during nap sleep: Reflection of an hourglass measuring the duration of prior wakefulness. *Journal of Biological Rhythms.*, (1987), 2 (3): 207-219

Dijk, D.J., Brunner, D.P y Borbély, A.A. Time course of EEG power density during long sleep in humans. *Am. J. Physiol.*, (1990), 258: R650-R661

Dijk, D.J., Beersma, M., Daan, S., Bloem, D y Van Hoofdker, R. Quantitativw analysis of the effects of slow sleep on subsequent EEG power density. *Eur. Arch. Psychiatri.Neurol.Sci.*, (1987), 236: 323-328

Dumermuth, G y Lehmann, D. EEG power and coherence during non-REM and REM phases in Humans in all-night sleep analysis. *Eur. Neurol.*, (1981), 20: 429-434

Dumermuth, G., Lange, B., Lehmann, D., Dinkelmann, R y Molinari, L. Spectral Analysis of all-night sleep EEG in healthy adults. *Eur. Neurol.*, (1983), 22: 322-339

Feinberg, I., March, J.D., Fern, G., Floyd, T.C., Walker, J.M y Price, L. Period and amplitude analysis of 0.5-3c/sec. Activity in nREM sleep of young adults. *Electroencephalogr: Clin. Neurophysiol.*, (1978), 44: 202-213

Feinberg, I. Changes in sleep cycles patterns with age. *J. Psychiat.*, (1974), 14: 677-698

Flor-Henry, P., Koles, K.J., Howarth, B.G y Burton, L. Neurophysiological studies of schizophrenia, mania and depression. *Hemisphere Asymmetries of function in Psychopathology*. Elsevier/North Holland Biomedical Press., (1979), 189-222

Flor-Henry, P y Koles, K.J. EEG characteristics of normal subjects: a comparison of the Men and Women and of dextrals and sinistrals. *Res. Commun. Psychol. Psychiat. Behav.*, (1982), 7: 21-38

Ford, M.R., Goethe, J.W y Dekker, D.K. EEG coherence and power changes during a continuous movement task. *International Journal of Psychophysiology.*, (1986), 4: 99-110

French, C y Beaumont, J.G. A critical review of EEG coherence studies of hemisphere function. *International Journal of Psychophysiology.*, (1984), 1: 241-254

Giannitrapanni, D. The coherence of the EEG in normal and schizophrenic subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, (1980), 49: 108

Grinberg-Zylberbaum, J y Ramos, J. Patterns of interhemispheric correlation during human communication. *International Journal Neuroscience.*, (1987), 36: 41-54

Grindel, O. M. Optimal level of EEG coherence and its role in evaluation of the state of human brain functions. *Neurosci. Behav. Physiol.*, (1982), 12: 199-206

Guevara, M.A., Lorenzo, I., Arce, C., Ramos, J y Corsi-Cabrera, M. Inter- and Intrahemispheric EEG correlation during sleep and wakefulness. *Sleep.*, (1995), 18:257-265

Guevara, M.A., Ramos, J y Corsi-Cabrera, M. Un método práctico para el espectro de correlación entre señales electroencefalográficas para evaluar relaciones funcionales entre áreas cerebrales. *Revista Mexicana de Psicología.*, (1997), vol 14 No 1 5-12

Guilford, J.P. y Fruchter, B. *Estadística aplicada a la psicología y la educación.* Mc Graw-Hill, México, (1984).

Gulevich, G., Dement, W.C y Johnson, L. Psychiatric and EEG observations on a case of prolonged (264 hours) wakefulness. *Arch.Gen. Psychia.*, (1966), 15: 29-35

Halberg, F. The 24-hour scale: A time dimension of adaptative functional organization. *Perspect. Biol. Med.*, (1960), 3: 491-527

Harmony, T., Oero, G., Ricardo, J y Fernández-Guardiola, A. Polarity coincidence correlation coefficient and signal energy ratio of the on going EEG activity. I. Normative data. *Brain. Res.*, (1973), 61: 133-140

Hartmann, E. The 90 minutes sleep.dream cycle. *Arch. Gen. Psychiat.*, (1968), 18: 280-286

Hodson, J.A. *Sleep.* Scientific American Library. N.Y., (1989).

Ibuka, N y Kawamura, H. Loss of circadian rhythm in sleep-wakefulness cycle in the rat by suprachiasmatic nucleus lesion, *Brain.Res.*, (1974), 96: 76-81

Kjelberg, A. Sleep deprivation and some aspects of performance, motivation, comment and conclusions. *Waking and Sleeping.*, (1977), 1: 149-153

Kronauer, R.E., Czeisler, C.A., Pilato, S.F., Moore-Ede, M.C y Weitzmann, E.D. Mathematical model of the human circadian system with two interacting oscillators. *Am. J. Physiol.*, (1982), 242: R3-R17

Kronauer, R.E. Temporal subdivision of the circadian cycle. *Lect. Math. Life. Sci.*, (1987)

Kronauer, R.E. A quantitative model for the effects of light on the amplitude and phase of the deep circadian pacemaker, based on human data. In: J. A. Horne (Ed). *Sleep '90*. Pontenagel Press, Bochum., (1990); 306-309

Kronauer, R.E y Jewett, M.E. The relation between circadian and hemicircadian of human endogenous temperature rhythms. *J.Sleep. Res.*, (1992), 1: 88-92

Lavie, P. Ultrashort sleep-waking schedule.III. "Gates" and "Forbidden zones" for sleep. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, (1986), 63: 414-425

Leisman, G y Ashkenazi, M. Aetiological factors in dyslexia. IV. Cerebral hemispheres are functionally equivalent. *Neuroscience.*, (1980), 11: 157-184

Lorenzo, I. Cambios en la Actividad eléctrica cerebral de la vigilia como consecuencia de la privación total de sueño y su recuperación en el hombre. Tesis de Doctorado en Psicología Gral. Experimental., (1993), U.N.A.M. México.

Lorenzo, I., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M.A y Corsi-Cabrera, M. Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. *Sleep.*, (1995), 18(5): 346-354

Loveland, N.T y Williams, H.C. Adding Sleep loss and body temperature. *Percept. Motor.*, (1963), 16: 27-28

Massaquoi, S y McCarley, R.W. Resetting the REM sleep oscillator. In: J. A. Horne (Ed). *Sleep '90*. Pontenagel Press, Bochum., (1990): 301-305

Massaquoi, S y McCarley, R.W. Extension of the limit cycle reciprocal interaction model of REM cycle control: An integrated sleep control model. *J. Sleep. Res.*, (1992), 1: 132-137

McCarley, R.W. y Hobson, J. A. Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: A structural and mathematical model. *Science.*, (1975), 189: 58-60

McCarley, R.W y Massaquoi, S. Neurobiological substrates of the revised limit cycle reciprocal interaction model of REM sleep control. *J.Sleep. Res.*, (1992), 1: 126-131

Menesses-Ortega., S., Corsi-Cabrera, M. Ultradian rythms in the EEG and task performance. *Chronobiología.*, (1990), 17: 183-194

Mills, J. N. Human circadian rhythms. *Physiol. Rev.*, (1966), 46: 128-171

Moore, R.Y. The Anatomy of central neural mechanisms regulating endocrine rhythms, endocrine rhythms. Krieger, D.T. (Ed) N.Y., Raven Press., (1979)

Naitoh, P., Kales, A., Smith, E.J y Jacobson, A. Electroencephalographic activity after prologed sleep loss. *EEG Clin. Neurophysiol.*, (1969), 27: 2-11

Naitoh, P., Passnau, R y Kollar, E.J. Psychophysiological changes after prolonged deprivation of sleep. *Biol. Psychiat.*, (1971), 3: 309-320

Nakao, M., McGinty, D., Szymusiak, R y Yamamoto, M. Human circadian system model based on termoregulatory mechanism of slow wave sleep. *Proc.5th. Symp. Biol. Physiol. Eng. Japan.*, (1990), 217-220

Nakao, M., McGinty, D., Szymusiak, R., Ichikawa, T y Yamamoto, M. A termoregulatory model of the ultradian rhythm of human sleep. *Sleep. Res.*, (1991), 20A: 554

O'Connor, K.P., Shaw, J.C y Ongley, C.O. The EEG and differential diagnosis in Psychogeriatrics. *British Journal of Psychiatry.*, (1974), 135: 156-162

Pappenheimer, J.R., Koski, G., Fenci, V., Karnovsky, M.L y Krueger, J. Extraction of sleep-promoting factor S from cerebrospinal fluid and from brains of sleep-deprived animals. *J. Neurophysiol.*, (1975), 38: 1299-1311

Pittendrigh, C. S y Daan, S.A. A functional analysis of circadian pacemakers in nocturnal rodents. I. The stability and lability of spontaneous frequency. *J. Comp. Physiol.*, (1976), 106: 223-252

Ramos, J., Corsi-Cabrera, M., Guevara, M.A y Arce, C. EEG activity during cognitive performance in women. *International Journal Neuroscience*.

Rechtschaffen, A y Kales, A. A manual of standardized terminology techniques and scoring system for sleep stages of Human subjects. Brain Information Service, Brain Research Institute, Los Angeles California., (1973).

Rechtschaffen, A., Bergmann, B.M., Everson, C.A., Kushida, C.A y Gilliland, M.A. Sleep deprivation in the Rat: X. Integration and discussion of the findings. *Sleep.*, (1989), 12 (1): 68-87

Reite, M.L., Rhodes, J.M., Kavan, E y Adey, W.R. Sleep patterns in macaque monkey. *Arch.Neurol.*, (1965), 12: 133-144

Rosenzweig, M.R y Leiman, A. I. *Psicología Fisiológica*. Mc Graw Hill., (1992), 895pp

Shaw, J.C., O'Connor, K. P y Ongley, C. The EEG as a measure of cerebral functional organization. *Br.J.Psychiat.*, (1977), 130: 260-264

Shaw, J.C., Brooks, S., Colter, N y O'Connors, K. P. A comparison of schizophrenic and neurotic patients using EEG power and coherence spectra. En J. Gruselier y P. Flor-Henry (Eds). *Hemispheric asymmetries of function in Psychopathology*. Elsevier/North Holland Biomedical Press., (1979), 257-284

Shaw, J.C. Correlation and coherence analysis of the EEG: A selective tutorial review. *International Journal of Psychophysiology.*, (1984), 1: 225-266

Shaw, J.C. An introduction to the coherence function and its use in EEG signal analysis. *Journal of Medical Engineering and Technology*, (1981), 6: 279-288

Simon, O. *Electroencefalografía: Introducción y Atlas*. Salvat. Editores, España., (1983). 289pp

Skalr, B., Hanley, J y Simmons, W.W. An EEG experiment aimed toward identifying dyslexic children. *Nature.*, (1972), 240: 414-416

Taub, J.M y Berger. Sleep stage patterns associated with acute shifts in the sleep-wakefulness cycle. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, (1973), 35: 613-619

Takahashi, Y., Ebihara, S., Nakamura, Y y Takahashi, K. Temporal distribution of delta wave sleep and REM sleep during recovery sleep after 12h fowed wakefulness in the dog, similarity to human sleep. *Neuroscience Lett.*, (1978), 10: 329-334

Tobler, I y Borbély, A. The effect of 3-h and 6-h sleep deprivation on behavioural. *Brain Research.*, (1990), 36: 435-441

Torsvall, L y Akerstedt, T. Extreme sleepiness: Quantification of EOG and spectral EEG parameters. *Intern.J. Neuroscience.*, (1988), 38: 435-441

Ursin, R. Differential effect of sleep deprivation on the two slow wave sleep stages in the cat. *Acta. Physiol. Scand.*, (1971), 83: 352-361

Ugalde, E., Corsi-Cabrera, M., Juárez, J., Ramos, J y Arce, C. Waking electroencephalogram activity as a consequence of sleep and total sleep deprivation in the rat. *Sleep.*, (1994), 17: 226-230

Webb, W.B y Agnew, H.W. Stage 4 sleep: influence of time course variables. *Science.*, (1971), 174: 1354-1356

Webb, W.B y Agnew, H.W.. The effect on subsequent sleep of an acute restriction of sleep length. *Psychophysiology*, (1975), 12: 367-370

Weitzman, D.E., Czeisler, A.C., Zimmerman, J y Ronda, M.J. Timing of REM and stages 3+4 sleep during temporal isolation in man. *Sleep.*, (1980), 2(4): 39-47

Weller, M y Montagu, J.D. EEG coherence in schizophrenia: A preliminary study. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, (1980), 49: 636-645

Williams, L., Karakan, I y Hursh, C.J. *EEG of human sleep. Clinical Applications.*, (1979) John Wiley and Sons.

Zulley, J and R. Wever, R. Interaction between the sleep-wake cycle and the rhythm of rectal temperature. In: *Vertebrate Circadian Systems: Structure and Physiology*, edited by J. Aschoff, S. Daan and G. Gross. Berlin: Springer-Verlag., (1982), 253-261

APENDICE

Cuestionario del Sujeto

Nombre: Fecha:
Profesión: Edad:
Dirección: Lateralidad:
Teléfono:

Este cuestionario es un instrumento para explorar sus hábitos y calidad del sueño, hábitos alimenticios

y otros tipos de actividades.

Instrucciones:

- a) El sujeto deberá traer ropa de dormir y cualquier objeto que desee traer por ejemplo: libros, radio, etc.
- b) No puede dormir las siestas, ni desvelarse los días previos al experimento
- c) Se le administrará una tarea de atención que su duración es 15 minutos y requiere las siguientes instrucciones: mantenerse quieto y atento, no distraerse.
- d) Durante el periodo del experimento no podrá consumir los siguientes: fármacos, café, té negro, coca-cola, cigarros o cualquier bebida estimulante, ni tranquilizantes.

I. Condición física:

1. Ha sufrido algún golpe en la cabeza.

Si () No () Obs.

2. Ha tenido algún problema de tipo neurológico y/o endocrino.

Si () No () Obs.

3. Ha utilizado algún tipo de fármacos y drogas.

Si () No () Obs.

4. Actualmente toma algún medicamento.

Si () No () Obs.

5. Fuma actualmente.

Si () No () Obs.

6. Ha sufrido de algún trastorno de sueño.

Si () No () Obs.

7. ¿Sufre actualmente de algún trastorno de sueño?

Si () No () Obs.

II. Hábitos de sueño:

1. ¿A que hora se acuesta a dormir entre semana?

Hora

2. ¿A que hora se acuesta a dormir los fines de semana?

Hora

3. ¿A que hora se levanta entre semana?

Hora

4. ¿A que hora se levanta los fines de semana?

Hora

5. ¿Cuántas horas cree que duerme?

Horas

A) Calidad de sueño:

1. ¿Cuanto tiempo cree que tarda en dormirse aproximadamente:

a) Menos de 10 minutos

b) Entre 11-15 minutos

c) Entre 16-20 minutos

- d) Entre 21-45 minutos
- e) Entre 45 minutos
2. ¿Cuántas veces se despierta y levanta durante la noche, por ejemplo: para ir al baño, comer , etc... habitualmente?
- a) Ninguna, no me levanto durante la noche
- b) Solo 1 o 2 veces
- c) 3 a 4 veces
- d) Más de 4 veces
- e) Diario
3. ¿Cuándo se despierta en la semana cree que?
- a) Durmió lo suficiente y bien
- b) Durmió poco pero bien
- c) Durmió mucho, pero bien
- d) Durmió poco y mal
- e) Durmió mucho, pero le falta sueño
4. ¿Cómo considera su calidad de sueño habitualmente?
- a) Bueno
- b) Regular
- c) Malo
5. ¿Qué hace cuando no duerme?
- a) Toma pastillas para dormir
- b) Toma Té o algún otro remedio para dormir
- c) Toma alguna bebida alcohólica
- d) Lee o hace alguna actividad
- e) Toma alguna otra medida como hipnosis, relajación, etc.
- f) Nada
6. ¿Le da sueño después de comer?
- Si () No () Obs.
7. ¿Duerme después de comer (duerme siesta)?
- Si () No () Obs.

8. ¿ Además o independiente de la siesta duerme a otra hora del día?

Si () No () Obs.

9. ¿C uando duerme la siesta como se siente?

a) Descansado

b) Cansado

10. ¿ Tiene dificultad para despertar en las mañanas o después de dormir la siesta?

Si () No () Obs.

11. ¿Se ha privado de sueño?

Si () No () Obs.

12. ¿ Se desvela usted entre semana?

Si () No () Obs.

13. ¿ Se desvela usted los fines de semana?

Si () No () Obs.

Cuantas horas

III. Hábitos alimenticios

1. ¿ A que hora acostumbra desayunar ?

Hora

2. ¿ Que clase de alimento consume en el desayuno ?

3. A que hora acostumbra comer ?

Hora

4. ¿ Que clase de alimento consume en la comida ?

5. ¿ Come entre comida ?

Si () No () Obs.

6. ¿ A que hora acostumbra cenar ?

Hora

7. ¿ Toma café, té negro o coca-cola ?

Si () No () Obs.

Hora

Cantidad

IV. Tipos de Actividades:

1. Hace ejercicios

Si () No () Obs.

Hora Cuando

2. Hace deportes

Si () No () Obs. Cuando

Hora Tipo de deporte

3. Su pasatiempo favorito.

4. Actualmente trabaja.

Si () No () Obs. Donde

5. Le gusta la música:

Si () No () Obs. Tipo de música

6. Le gusta leer:

Si () No () Obs. Tipo de lectura

7. Indique alguna otra actividad que no este especificada en este cuestionario:

Hago constar que todo lo contestado en este cuestionario es verdadero y me responsabilizo para asistir los 4 días del experimento de no ser así, no recibire ningún honorario. Acepto voluntariamente participar como sujeto en el experimento de privación total de sueño que consistirá en:

- a) Noche de habituación
- b) Noche control
- c) 40 hrs de privación total de sueño
- d) Noche de recuperación
- e) Durante la duración del experimento acepto no siestas, fármacos, café, té negro, coca-cola, etc.

Firma del sujeto: