

01984



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**"CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD ELECTRICA CEREBRAL
DE LA VIGILIA COMO CONSECUENCIA DE LA
PRIVACION TOTAL DE SUEÑO Y SU RECUPERACION
EN EL HOMBRE"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
DOCTOR EN PSICOLOGIA GENERAL
EXPERIMENTAL**

P R E S E N T A I

MTRA. IRMA IRIS LORENZO SOTO

**Directora de Tesis: Dra. María Corsi Cabrera
Dr. Serafín Mercado Domenech
Dr. Roberto Prado Alcalá
Dra. Dolores Rodríguez Ortíz
Dra. Rocío Hernández Pozos**

**Suplentes: Dr. Víctor Alcaraz Romero
Dr. Arturo Bouzas Riaño**

México, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



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 está 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.

Resumen

En investigaciones previas se ha demostrado por medio de los análisis de coherencia y de correlación que las relaciones funcionales interhemisférica cambian durante el sueño. Se ha reportado en estudios anteriores que el dormir influye activamente sobre la actividad eléctrica cerebral (EEG) de la vigilia subsecuente. Después de dormir normalmente, aumenta la correlación interhemisférica, mientras que después de la privación total de sueño disminuye. Estos cambios en la actividad EEG de la vigilia se acentúan con la privación total de sueño y se revierten con el sueño.

El objeto de este estudio es observar en que forma se afecta el funcionamiento cerebral durante la vigilia, como consecuencia de la privación de sueño evaluada cada dos horas y su recuperación evaluada cada 4 horas. Se registró la ejecución en una tarea de vigilancia y la temperatura oral con el objeto de conocer la relación que guardan los cambios en el EEG con la capacidad de atender y responder a un estímulo y con las oscilaciones circadianas de la temperatura oral.

Participaron 9 voluntarios pagados del sexo masculino entre 20 y 30 años de edad. Los sujetos durmieron en el laboratorio de sueño dos noches consecutivas, una de habituación y otra control a partir de la cual se inició la privación de sueño durante 40 horas desde el despertar espontáneo, hasta las 24 horas del día siguiente. Posteriormente se les permitió dormir durante 3 bloques de aproximadamente 3-4 horas (2 ciclos completos de sueño o 4 horas, lo que ocurriera primero).

Se registró cada dos horas: 1) el EEG con ojos abiertos y cerrados en C3, C4, T3 y T4 referidos a la oreja ipsilateral 2) la temperatura oral (TO) y el tiempo de reacción (TR) en una tarea de vigilancia. Mediante la Transformada Rápida de Fourier se obtuvo la potencia absoluta (PA) y la potencia relativa (PR) para cada banda del EEG. La correlación inter e intrahemisférica se obtuvo mediante la correlación producto momento de Pearson. Los resultados se analizaron mediante ANDEVAS para medidas repetidas.

Se encontraron los siguientes resultados significativos con la privación total de sueño: 1) La PA de todas las bandas aumenta en C3 y C4 y la de las bandas lentas en T3 y T4; 2) La PA de la banda de alfa disminuye con los ojos cerrados; 3) La PR de la banda de theta aumenta y la de alfa disminuye; 4) La correlación interhemisférica de las bandas delta, theta, beta1, beta2 y la banda total aumenta y de la banda beta1 disminuye; 5) La correlación intrahemisférica de las bandas beta1, beta2 y la banda total aumenta; 6) El TR aumenta y la TO no cambia. Además del efecto de la privación de sueño se encontró una oscilación circadiana significativa en la PA que mostró un pico máximo a las 18 horas en todas las bandas. Los parámetros se recuperaron después de 12 horas de sueños.

El EEG de la vigilia depende de un doble proceso: un factor homeostático que depende del número de horas de vigilia acumuladas y un factor circadiano.

Abstract

Using coherence and correlation analysis, previous research has shown that functional hemispheric relationships change during sleep. Studies already carried out have reported that sleeping has an active influence on the electroencephalogram (EEG) of the subsequent wakefulness. After sleeping normally, the interhemispheric correlation increases whereas after total sleep deprivation, it falls. These changes in the EEG activity of wakefulness return to normal values with sleep. The aim of this study is to observe the manner in which cerebral functions are affected during wakefulness as a result of total sleep deprivation evaluated every two hours, and their recovery evaluated 4, 8 or 12 hours of sleep. Performance in a vigilance task and oral temperature were recorded in order to understand the relation existing between the changes in the EEG and the ability to observe and respond to a stimulus and circadian oscillation in oral temperature.

Nine paid male volunteers between 20 and 30 years of age took part. The subjects slept in the sleep laboratory for two consecutive nights, one to become accustomed and one as a control after which sleep deprivation began for 40 hours. Subjects were allowed to sleep for 3 consecutive blocks of approximately 3-4 hours (2 complete sleep cycles or 4 hours, whichever was first).

Every two hours the following measurements were made: 1) EEG with eyes open and closed in C3, C4, T3 and T4 referred to the ipsilateral earlobes 2) oral temperature (OT) and the reaction time (RT) in a vigilance task. Using Fast Fourier Transform the absolute power (AP) and the relative power (RP) for each EEG band were obtained. The inter and intrahemispheric correlations were analyzed using Pearson's product-moment coefficient.

The following significant results with total sleep deprivation were obtained: 1) AP of all bands increased in C3 and C4 and, AP of slow bands increased in T3 and T4; 2) AP of the alpha band dropped; 3) RP of the theta band increased and alpha RP decreased; 4) Interhemispheric correlation of the delta, theta, beta1, beta2 bands, and total band increased and that of beta1 band decreased; 5) Intrahemispheric correlation of beta1, beta2 and total bands increased; 6) RT increased and OT did not change. Besides from the effects of sleep deprivation a significant circadian oscillation in AP was found it showed a maximum peak at 18 hours in all bands. All parameters returned to base line values after 12 hours of sleep.

The EEG during wakefulness is dependent on a dual process: a homeostatic factor depending on accumulated number of hours of wakefulness and a circadian factor.

Indice

Resumen.	
Abstract.	
Indice.	
I. Introducción	1
II. Antecedentes	7
A) Electroencefalograma (EEG) del sueño	7
B) Estructura del sueño	8
C) Privación total de sueño	15
D) Planteamiento del problema	22
III. Método	23
Objetivo	23
Hipótesis	23
Definición de variables	23
Diseño experimental	26
Sujetos	27
Procedimiento	27
Análisis de datos	30
IV. Resultados	32
EEG con ojos abiertos	32
A. Comparación entre el día control y el día de privación	32
Potencia Absoluta	32
Potencia Relativa	35
Correlación interhemisférica	44
Correlación intrahemisférica	49
B. Lateralización	56
Potencia Absoluta	56
Potencia Relativa	56

Correlación intrahemisférica	61
C. Recuperación	61
Potencia absoluta	61
Potencia Relativa	68
Correlación interhemisférica	72
Correlación intrahemisférica	72
EEG con ojos cerrados	77
A. Comparación entre el día control y el día de privación	77
Potencia Absoluta	77
Potencia Relativa	82
Correlación interhemisférica	88
Correlación intrahemisférica	94
B. Lateralización	94
Potencia Absoluta	94
Potencia Relativa	94
Correlación intrahemisférica	100
C. Recuperación	100
Potencia absoluta	100
Potencia Relativa	107
Correlación interhemisférica	111
Correlación intrahemisférica	111
Temperatura oral	111
Tiempo de reacción	111
V. Discusión	118
Apéndice	136
Referencias bibliográficas	143

I. INTRODUCCION

Sabemos que el dormir es una experiencia universal que todo organismo vivo experimenta. Una tercera parte de nuestra vida se emplea en el sueño. Los investigadores han descubierto en estos últimos 50 años que el sueño es una conducta dinámica, no solamente la ausencia de vigilia. El sueño es una actividad especial del organismo, controlada por mecanismos neurofisiológicos elaborados y precisos. No nada más un estado de reposo, el sueño tiene sus propias funciones específicas. Sin embargo, a pesar de las muchas investigaciones sobre el proceso fisiológico del sueño, la ciencia no ha podido descubrir aún las funciones que cumple. EL estudio del sueño y especialmente de la actividad onírica está cambiando la opinión que de sí misma tiene, la humanidad al aclarar las formas en las cuales nuestros ritmos conductuales diarios, así como nuestras percepciones, nuestros sentimientos y nuestros pensamientos reflejan los funcionamientos detallados de los millones de células nerviosas dentro de nuestra cabezas que chispean, secretan sustancia, codifican y almacenan datos en continua armonía las 24 horas del día.

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 ocurre cambios en funciones tanto fisiológicas como psicológicas. Conforme se prolonga 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; Kjellberg, 1977; Campbell y cols., 1980; Corsi-Cabrera, 1983 , 1989; Horne y cols., 1983; Mullaney, 1983; Bonnet, 1987, 1989; Babkoff y cols., 1988; Mikuliner y cols., 1989; Hodson, 1989). 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 un papel restaurador, que en el caso del sueño lento estaría orientado hacia la restauración del cuerpo, y en el del sueño paradójico hacia el funcionamiento cerebral, en particular en relación a los procesos plásticos. A pesar de ésto, hay muy pocos estudios que hayan enfocado su atención sobre los efectos restauradores de un periodo habitual de sueño o de la prologación de horas de vigilia sobre la actividad eléctrica cerebral de la vigilia subsecuente (Corsi-Cabrera, 1989).

Mediante el electroencefalograma (EEG) podemos conocer el comportamiento y desarrollo de la actividad eléctrica cerebral. La actividad de las neuronas en la corteza cerebral genera campos eléctricos suficientemente fuertes para ser detectados a través del cráneo mediante sensores colocados en el cuero cabelludo. Estas señales eléctricas pequeñas (microvolts) se amplifican y se filtran para producir el EEG. Además de la inspección visual del EEG, también se han empleado otras técnicas computacionales que ha permitido cuantificar la actividad eléctrica cerebral. Entre estas técnicas se encuentra el análisis espectral del EEG y el análisis de correlación entre dos señales

variaciones de un estado a otro, partiendo de la base de que el EEG refleja los procesos neurofisiológicos subyacentes. Bajo este supuesto, se ha considerado que una actividad neuronal 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, se reflejaría en 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). La extracción de esta información requiere de un análisis que considere la actividad de ambas zonas simultáneamente y arroje datos sobre el grado de semejanza morfológica, de polaridad y de fase. Dos análisis muy similares, el espectro de coherencia y el espectro de correlación entre dos señales proporcionan esta información (Harmony y cols., 1973; Shaw, 1984; Corsi-Cabrera, 1989).

La aplicación de estos análisis ha 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; 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), así como durante el procesamiento cognoscitivo en sujetos normales (French y Beaumont, 1984; Ford y cols., 1986; Corsi-Cabrera y cols.,

1989; Ramos y cols., 1992). Algunos estados de disfunción cerebral se acompañan de una disminución en el grado de acoplamiento temporal entre ambos hemisferios, de una disminución de la diferenciación local dentro del mismo hemisferio y de incremento en la energía del EEG. La potencia absoluta es mayor, la coherencia intrahemisférica se encuentra aumentada y la interhemisférica disminuida en estados de coma (Grindel, 1982), en niños disléxicos o con problemas de aprendizaje, (Leisman y Ashkenazi, 1980; Thatcher y cols., 1986), en esquizófrénicos (Shaw y cols., 1979; Giannitrapani, 1980; Weller y Montagu, 1980) y en paciente asteroescleróticos o con demencia senil (O'Connor y cols., 1979).

En sujetos normales se ha observado que la correlación interhemisférica aumenta durante la ejecución de tareas cognoscitivas (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 estudios realizados en este laboratorio se ha encontrado una disminución de los valores de la correlación intra e interhemisférica y un aumento de la potencia absoluta durante la etapa premenstrual, en comparación con otras etapas del ciclo menstrual en la mujer (Solís-Ortiz y cols., 1990, 1992). Cambios paralelos se han observado en el ciclo estral de la rata, la correlación interparietal es menor durante el diestro (Corsi-Cabrera y cols., 1991). así como la potencia absoluta es mayor en sujetos con una ejecución pobre en pruebas de inteligencia y de habilidades específicas (Arce y cols., 1991a y b). La

aplicación de estos análisis al EEG de la vigilia puede dar información acerca del estado óptimo del funcionamiento cerebral, de los cambios provocados por la vigilia prolongada anormalmente y de los cambios provocados por un sueño restaurador.

Empleando al EEG como herramienta para conocer el estado funcional del cerebro se realizó este experimento con el objetivo de investigar cómo el sueño y la falta del mismo afecta la organización funcional de la corteza cerebral de la vigilia y en particular las relaciones funcionales entre diferentes áreas corticales, ya sean inter o intrahemisféricas.

II. ANTECEDENTES

A) ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG) DEL SUEÑO

El electroencefalograma ó EEG es el registro continuo de las fluctuaciones espontáneas de voltaje generadas por el cerebro (John, 1977). La actividad eléctrica cerebral, se compone de diferentes ritmos cerebrales con características de voltaje, frecuencia, topografía, reactividad y morfología particulares (Tyner, Knott y Mayer, 1983).

La frecuencia se define como el número de ondas en un segundo (Hertz o ciclos por segundo). Las bandas del EEG se caracterizan por su frecuencia: Delta (δ) de 0.5 a 3.5 Hz, Theta (θ) de 4.0 a 7.5 Hz, Alfa (α) de 8 a 13.0 Hz y beta (β) de 13.5 a 30 Hz. La amplitud de las ondas del EEG es del orden de los microvolts.

En el EEG se ha observado una relación inversa entre la frecuencia y el voltaje, es decir que beta, el ritmo de mayor frecuencia tiene la menor amplitud, mientras que delta tiene las características opuestas. La morfología de una señal es la forma de la onda o de un patrón de EEG. Cada banda de EEG presenta una morfología diferente, la más característica es la de alfa que se presenta en forma de trenes o de husos, mientras que las otras bandas son más asincrónicas y polimorfas, especialmente beta.

Las bandas de frecuencias del EEG presentan una distribución diferente en la corteza. Así, el ritmo beta se localiza principalmente en regiones anteriores de la corteza, mientras que alfa se encuentra preferentemente en las regiones posteriores, es más abundante cuando el sujeto tiene los ojos cerrados y se atenúa cuando los abre. La banda beta está presente

en personas adultas normales en vigilia y su cantidad se ve aumentada ante situaciones de alertamiento.

Generalmente, se ha propuesto una relación inversa entre estos ritmos, beta y alfa. Se dice que una zona del cerebro está más activa cuando muestra un incremento de la cantidad de beta y un decremento de alfa. El estudio del ritmo delta se ha restringido casi exclusivamente al sueño, estado en el cual aumenta su proporción. La banda theta se presenta durante el sueño, y en vigilia solamente en algunas patologías cerebrales.

B) ESTRUCTURA DEL SUEÑO

1 - Arquitectura del sueño.

La electroencefalografía del sueño se inició con Loomis y cols. (1935), quienes 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 (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).

La etapa de vigilia previa al sueño se caracteriza por abundancia de actividad alfa.

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, al final de esta etapa puede aparecer ondas agudas en el vértex. Para clasificar la etapa I no debe haber ningún huso de sueño, ni complejo K, 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. Los husos de sueño se caracterizan por una frecuencia entre 12 y 14 cps, 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.

En la Etapa III se requiere de por lo menos un 20 % pero no más de un 50 % de actividad lenta de 2-4 cps, con una amplitud alrededor de 75 microvolts de pico a pico. Puede haber o no husos de sueño.

En la Etapa IV. la cantidad de ondas lentas debe ser mayor al 50 % del tiempo con o sin husos de sueño.

Etapa con Movimientos oculares rápidos (MOR) o Sueño Paradójico (SP). La actividad eléctrica de esta etapa del sueño es muy similar al patrón descrito para la etapa I, o sea una mezcla de frecuencias de bajo voltaje. La principal diferencia entre la etapa de SP y la etapa I es la presencia de movimientos oculares rápidos y la pérdida de tono muscular.

Los patrones característicos observados del sueño ligero al sueño profundo han llegado a conocerse como las cuatro etapas del sueño.

2 - Ciclo circadiano del sueño.

Las criaturas más inferiores anticipan las fluctuaciones diarias en la energía solar al programar la recurrencia de muchas actividades a intervalos de aproximadamente 24 horas. Los

relojes interno que controlan los ritmos biológicos y que tienen periodos de aproximadamente la duración de un día se llaman circadianos, del latín circa (alrededor) y dies (día). Una gran cantidad de funciones biológicas, como la frecuencia cardíaca, la excreción de potasio, la temperatura corporal, etc., varían en forma rítmica de acuerdo con el ciclo de 24 horas.

Los seres humanos adultos normalmente tiene un ciclo bifásico de vigilia o sueño, salvo algunas siestas excepcionales que depende de señales tales como relojes de alarma, puesta de sol y cambios rápidos de temperatura para saber cuando despertar y cuándo dormir.

La prueba de que los ritmos circadianos se generan internamente, esto es que son endógenos (no aprendidos sino que determinadas biológicamente) la proporciona la persistencia de un ritmo de casi 24 horas de reposo/actividad, sueño/vigilia, y temperatura corporal cuando se eliminan las señales del medio ambiente (Mills, 1966). Las señales de tiempo a los estímulos capaces de influir sobre un ritmo endógeno se han denominado zeitgebers sincronizadores o indicadores de tiempo (Aschoff, 1965). En el caso del sueño, los estímulos que podrían actuar como sincronizadores más probables son el ciclo de luz y oscuridad y las actividades laborales y sociales.

Siffre (1963), reporta su propia experiencia bajo tierra durante 63 días en un subterráneo donde permaneció completamente solo y sin reloj. Únicamente se comunicaba con la superficie al irse a la cama y al despertar, de tal manera que no conocía ni la hora ni la duración del 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 la noche normal de sueño Siffre la experimentaba como una pequeña siesta.

Aschoff y Weber (1962), realizaron un experimento donde aislaron los sujetos tanto de señales sociales como de relojes, los sujetos no sabían realmente cuándo empezaba o terminaba el día; tenían que confiar en sus propias estimaciones subjetivas. Cuando empezaron a dormir su turno diario, se acostaban en una cama instrumentada, y tenían que indicar el inicio y el fin de los turnos de sueño apagando las luces y luego encendiéndolas. La temperatura corporal interna de todos los sujetos se seguía continuamente por medio de sondas rectales.

Durante estas condiciones sueño-vigilia los sujetos adultos sanos desarrollaron espontáneamente días biológicos "largos" (más de 35 horas) además del día normal, de aproximadamente 25 horas. Un hallazgo importante en la investigación del ritmo biológico es que cuando los organismos no están sincronizados por "zeitgebers" de 24 horas, desarrollan ciclos diarios que tienen periodos mayores o menores de 24 horas. El desarrollo de un cuerpo de conocimiento de la organización del ritmo circadiano reposo - actividad en el hombre normal durante el aislamiento temporal prolongado ha proporcionado un enfoque experimental único para definir los sistemas de regulación endógenos y relacionados con el sueño y las etapas de sueño (Weitzman y cols., 1980).

La demostración de un avance de fase del tiempo de vigilia dentro del sueño-vigilia circadiano durante el funcionamiento libre en sujetos normales sugiere fuertemente que hay un desplazamiento de fase similar del "ritmo de vigilia" circadiano

endógeno en relación con el "ritmo del sueño".

Weitzman y colaboradores confirmaron en sus estudios que los ritmos biológicos de los seres humanos corren libremente a longitudes de periodos mayores de 24 horas, típicamente a aproximadamente 25 horas, pero con variabilidad individual. Después de un tiempo variable de funcionamiento libre, muchos humanos normales desarrollarán espontáneamente días biológicos "largos" (35 horas), y frecuentemente estos se alternarán con días "cortos" de aproximadamente 25 horas (Weitzman y cols., 1980).

Czeisler y colaboradores estudiaron diez sujetos varones durante un total de 306 días en horarios auto-seleccionados. Cuatro de ellos desarrollaron duraciones del ciclo de reposo en cama-actividad muy diferentes de 24 horas (\bar{x} = 36.8 horas) a pesar de la persistencia de oscilaciones de 24 horas en otras funciones fisiológicas, incluyendo la temperatura corporal (\bar{x} = 24.6 horas).

Con estos estudios se encontró que los humanos, como todos los demás organismos, tienen un ritmo de temperatura corporal y sueño que se aproxima a 24 horas, pero que este ritmo no es idéntico a 24 horas. Puesto que la mayoría de los sujetos tienen un ritmo endógeno que duraba más de 24 horas, regularmente están atrasados con respecto a la hora del reloj por la diferencia entre cada día subjetivo y los 24 horas. En dichos sujetos, el ciclo circadiano duró entre 24.7 y 25 horas.

Estos resultados indican que los humanos tienen una tendencia natural a dormir a una frecuencia que es ligeramente diferente a la que en realidad sería más adaptativa (Aschoff y Weber, 1965;

Hodson, 1989). En todos estos casos la distribución del sueño se mantuvo sin modificaciones, a pesar del desfasamiento temporal por la ausencia de la sincronización del ciclo de luz y oscuridad, por lo que podría suponerse que el sueño es un ciclo endógeno pero dependiente de indicios externos, para el que la luz parece ser únicamente un sincronizador.

El modelo de un doble proceso que interviene en la regulación del sueño propuesto por Borbély (1982), explica la ocurrencia del sueño como el resultado de la interacción de un factor homeostático que representa la necesidad de sueño y que depende de la cantidad de vigilia acumulada, y uno circadiano que facilita o dificulta el inicio del sueño y depende del sistema circadiano endógeno.

3 - Relación del ciclo circadiano del sueño con la temperatura corporal.

Se ha reportado que la temperatura corporal está asociada con el sueño, y que el ritmo circadiano en humanos enlaza la conducta del sueño con la temperatura corporal. La temperatura alcanza un pico mínimo cada 24 horas, entre las 4 y las 8 a.m., y su pico máximo en la tarde; la velocidad de las sumas es mejor a las 8 p.m., es decir cuando la temperatura se encuentra en un punto más alto. Además de la correlación observada entre el sueño y la curva de temperatura corporal circadiana se observa también una relación con procesos cognoscitivos por ejemplo la temperatura (Czeisler, 1980; Zimmerman, 1980; Ronda, y cols; 1980).

En los seres humanos bajo condiciones naturales de iluminación e interacción social, con la hora de despertar a las 7

am. y la hora de acostarse a las 11 pm., la temperatura corporal empieza a elevarse, del mínimo nocturno de aproximadamente 36.5°C, alrededor de 3 horas antes de despertar, alcanza 37.2°C a las 09:00 horas, sigue aumentando lentamente hasta un pico de 37.4°C a las 20:00 horas aproximadamente, y luego cae para alcanzar el nivel inicial de 36.5°C a las 04:00 horas (Refinetti y Menaker, 1992).

El sueño tiene ciertos efectos marcados sobre la producción de calor corporal. Una razón de esto es que cuando se interrumpe la actividad muscular, cesa la fuente principal de generación de calor. Una segunda razón es que los mecanismos que regulan la temperatura cesan durante el sueño (Zulley, 1979; Hodson, 1989).

La respuesta de estremecimientos, la cual sirve para generar calor corporal vía la activación de la masa muscular, se suprime cuando la gente se duerme en ambientes fríos. En ambientes cálidos en contraste, se pone en marcha la transpiración al iniciarse el sueño y promueve la pérdida de calor a través del enfriamiento asociado con la evaporación. El resultado de estos procesos es que la temperatura corporal disminuye como una función del sueño y de la fase del ritmo circadiano. La disminución de la temperatura corporal hace posible la conservación de energía (Hodson, 1989).

Czeisler y cols (1980) encontraron que el porcentaje del tiempo de sueño empleado en el sueño MOR varió significativamente con la fase del ciclo de temperatura corporal de casi 24 horas. El pico en la propensión al sueño MOR ocurrió en la pendiente ascendente de la curva promedio de la temperatura corporal, en coincidencia con la fase de la tendencia pico al sueño. Esto se

asoció con una duración significativamente aumentada del episodio MOR y una latencia acortada (incluyendo los episodios MOR del inicio de sueño), pero sin un cambio significativo en la duración del ciclo MOR-NMOR.

Sin embargo, en este aspecto es interesante señalar que el ritmo circadiano del sueño MOR sigue siendo evidente en el sueño de recuperación a diferentes horas del día incluso después de cantidades iguales de privación selectiva del sueño MOR. No se sabe si esta relación entre la propensión al sueño MOR y el ciclo de la temperatura corporal representa la asociación estrecha de dos osciladores circadianos potencialmente independientes o un efecto directo de la temperatura corporal sobre la regulación del sueño MOR.

Los autores mencionados concluyeron en su estudio que hay un ritmo circadiano endógeno de propensión al sueño el cual está estrechamente asociado con el ritmo de la temperatura corporal, pero que es capaz de funcionar libremente con un periodo diferente de 24 horas y del ritmo circadiano de temperatura. Muchos otros investigadores han confirmado y ampliado estos estudios. Varios estudios establecieron que la propensión al sueño varía con las horas del día (Dement y Kleitman, 1957; Webb, 1966; Endo, 1977, Czeisler y cols., 1980; Hodson, 1989).

Se hace evidente que los efectos de privación de sueño, tiene variaciones circadianas, relacionadas con las de la temperatura corporal.

C) PRIVACION TOTAL DE SUEÑO

1.- Efectos de la privación total de sueño.

En el hombre se ha observado que en las primeras horas de

privación de 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 horas sin dormir se va haciendo cada vez más difícil impedir el sueño; incluso se han reportado casos en que, pretextando ir al baño, los sujetos se escapan a otro cuarto donde se les encuentra dormidos en el suelo (Corsi-Cabrera, 1983). La mayoría de los sujetos muestran signos de irritabilidad cuando se les despierta y niegan haber dormido.

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 periodos prologados, de la capacidad de discriminar señales, de las funciones cognitivas y perceptuales, y de la actividad eléctrica cerebral. Los sujetos se quejan de fatiga, de ardor y resequedad de ojos y de la necesidad de cerrarlos. (Corsi-Cabrera, 1983).

Junto con la irritabilidad aparecen signos de euforia e hilaridad ante estímulos que para los demás son neutros. Alteraciones similares a la psicosis, tales como alucinaciones, despersonalización y delirios paranoides han sido encontrado solamente en algunos estudios, por lo que algunos autores han propuesto que la falta de sueño puede ser una causa precipitante de alteraciones psiquiátricas previas (Wilkinson, 1969). Loveland y Williams (1963), encontraron una la disminución en la velocidad de las sumas aritméticas, que se hacen evidentes con la privación de sueño, tiene variaciones circadianas relacionadas con las de la temperatura corporal.

En resumen, la privación total de sueño produce un déficit general en el organismo, que se manifiesta de diferentes maneras,

entre las que se encuentran: a) 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, tarea de vigilancia o psicomotoras. b) La aparición de lapsos o microsueños durante la vigilia. c) El ritmo alfa desaparece y aumentan las ondas lentas cerebrales durante la vigilia. d) El deterioro se acentúa principalmente cuando la tarea a realizar es prolongada; al principio, la ejecución puede ser normal, pero conforme pasa el tiempo empiezan a aparecer cada vez más errores. e) Alteraciones perceptuales, como diplopia e ilusiones visuales o corporales. f) Deterioro de los mecanismos de producción energética y de las respuestas vegetativas ante el estrés.

Este cuadro empeora alrededor de las 100 horas de privación, marcando un límite a la capacidad del organismo para sostener una vigilia ininterrumpida. Todos los cambios mencionados antes son reversibles, desaparecen después de las primeras horas de sueño permitidas (Corsi-Cabrera, 1983).

2 - Recuperación

Diferentes estudios han investigado los cambios en la actividad EEG del sueño después de la privación de sueño (Ursin, 1971; Nakazawa y col., 1978; Takahashi y col., 1978; Borbély y Tobler, 1980; Borbély y col., 1981; Gillberg y Akerstedt, 1987).

Se ha reportado una disminución exponencial a través del periodo de sueño normal para la amplitud del EEG así como para la duración de la etapa 2 y 4 del sueño en el hombre (Sinha, 1972; Feinberg, 1974, 1978) y para el sueño de ondas lentas en

rata (Borbély y cols., 1981; Jan-Dijk y cols., 1990).

Cuando falta una noche de sueño y se inicia el sueño de recuperación, en la noche siguiente aumenta la cantidad de ondas lentas y el SP permanece sin cambios. En la segunda noche de recuperación, se ha reportado un aumento en el SP por arriba de los niveles basales (Jan Dijk y cols., 1987).

En la primera noche de recuperación, la densidad de potencia en la banda delta es significativamente más elevada que la de la noche basal para el sueño total así como para las etapas del sueño II, III, IV y MOR. Estos cambios no se limitan a la banda de delta, sino que se extienden a bandas de frecuencias más altas (Borbély y cols ., 1981).

En un reciente estudio con ratas, Tobler y Borbély (1990), encontraron que después de 6 horas de privación de sueño durante la fase diurna, se incrementa la actividad de ondas lentas durante el sueño de recuperación. Ugalde y cols (1992) también encontraron que 6 horas de falta de sueño son suficiente para afectar el EEG de la rata. En animales con ciclo de 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, o en la que ocupa el mayor tiempo en dormir (Tobler y Borbély , 1990).

En un estudio reportado por Borbély y cols (1981), sobre privación del sueño en el hombre encontraron lo siguiente: a) El sueño de ondas lentas predomina en la primera parte del periodo de sueño, y aumenta fácilmente debido a la privación de sueño. b) Los cambios EEG progresivos observados dentro del periodo de sueño después del tiempo usual de vigilia, y aquéllos inducidos

por la extensión del tiempo de vigilia, podrían reflejar el mismo proceso subyacente. Un aspecto importante de sus resultados consiste en la observación de que hubo cambios comparables en la densidad de potencia en todas las etapas examinadas (incluyendo el sueño MOR) y no se restringieron a porciones específicas del sueño. Considerando estos hallazgos suponen que "el sueño parece un proceso unitario y no una sucesión de etapas bien definidas".

Se ha estado acumulando evidencia de que los cambios en el patrón del sueño de animales sometidos a extensos periodos de vigilia son comparables a los observados en el hombre. En particular, se ha reportado una intensificación selectiva de la etapa del sueño de onda lentas para 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).

En el hombre a duración del primer periodo de sueño después de la privación es en promedio de 12 a 14 horas; generalmente no se excede esta cantidad (Gulevich y cols., 1966). La progresión de las fases del sueño es normal pero muy rápida. La latencia del sueño se acorta hasta dos minutos y la de la fase IV a ocho minutos. El sueño de ondas lenta (SOL), en contraste con las condiciones normales, va acompañado de atonía muscular (Gulevich y col., 1966; Johnson y cols., 1965). Frecuentemente se ha encontrado una disminución en la cantidad de la fase I (Johnson y cols., 1965) y de la II (Kollar y cols., 1969). El sueño paradójico (SP) aparece desde el primer ciclo de sueño con su latencia normal de 90 minutos; sin embargo, los primeros episodios son marcadamente inestables, con frecuentes

intromisiones de ondas lentas, husos de sueño y complejos K (Johnson y cols., 1965; Gulevich y cols., 1966; Corsi-Cabrera, 1983).

La mayoría de las alteraciones provocados por un periodo de 40 horas de privación de sueño desaparecen después 14 horas de sueño, salvo la disminución del ritmo alfa que se recupera hasta la segunda noche de sueño (Naitoh y cols., 1969). Kollar y cols (1969) observaron que la actividad de alfa sigue disminuida aún después de la tercera noche de recuperación.

3- Efectos de la privación total de sueño sobre el EEG de la vigilia.

Algunos autores han investigado los cambios de la actividad de EEG de la vigilia después de la privación de sueño (Tyler y col., 1947; Malmo Surwillo, 1960; Armington y Mitnick, 1959; Williams y col., 1962; Johnson y col., 1965; Wilkinson, 1965; Naitoh y col., 1969, 1971, Corsi y col., 1989).

Durante la privación de sueño hay 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. El ritmo theta antes de la privación ocupa de 14 a 20% y el ritmo delta de 11 a 14%; después de la privación alcanza de 31 a 44% y de 20 a 30%, respectivamente (Naitoh y col., 1971). La reducción del ritmo alfa sigue una relación lineal con la pérdida de sueño hasta las 120 horas, a partir de las cuales empieza a haber una ligera recuperación (Naitoh y col., 1969). La reducción del voltaje de la actividad eléctrica y del porcentaje de ritmo alfa ha sido relacionado al esfuerzo por mantenerse despierto (Tyler y col., 1947; Malmo y Surwillo, 1960).

En un estudio reciente, Corsi y cols. (1989) analizaron la correlación interhemisférica (CORINTER) de la actividad EEG después de un periodo de vigilia normal, o sea en la noche antes de dormir, en la mañana después de un periodo de sueño normal, en la mañana después de permanecer privado de sueño durante la noche y en la mañana después de 48 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. Después de haber dormido se observó un aumento en la correlación significativo en todas las bandas y en todas las derivaciones (C3, C4, T3, T4, P3, P4, O1 y O2). La privación provocó una ligera disminución en la correlación y después de la recuperación ésta aumentó nuevamente. El efecto más leve de la privación de sueño sobre la CORINTER, en comparación con el efecto del sueño, podría deberse a la duración del periodo de privación que fue aproximadamente de 24 horas. Existe la posibilidad de que después de un periodo más largo el efecto sea mucho mayor, como ocurre en otros parámetros del EEG. El efecto de la recuperación depende del número de horas de privación.

En otros experimentos sobre privación de sueño en nuestro laboratorio, con ratas y humanos se han confirmado los mismos hallazgos conforme se acumulan las horas de vigilia, el EEG muestra signos claros de un cambio en su funcionamiento, el acoplamiento temporal (números de cambios simultáneos de polaridad) entre ambos hemisferios (correlación interhemisférica) disminuye, la diferenciación local dentro de cada hemisferio (correlación intrahemisférica) disminuye, la energía total del

EEG (potencia absoluta) se incrementa, y la contribución proporcional de cada banda (potencia relativa) cambia aumentando la proporción de ondas rápidas y disminuyendo la de las ondas más lentas. Estos cambios se observan después de un periodo habitual de vigilia (un día) y se acentúan con la prolongación anormal de las horas de vigilia (Corsi-Cabrera y cols., 1989, 1991).

EL sueño revierte estos efectos y después de unas horas de dormir la actividad entre ambos hemisferios se vuelve más semejante entre sí, la diferenciación local entre zonas de un mismo hemisferio aumenta, la potencia total se reduce y la proporción de ondas lentas en comparación con las rápidas, aumenta (Corsi-Cabrera y cols., 1988, 1989, 1990, 1992).

D) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hay pocos estudios que hayan investigado los cambios en las relaciones funcionales interhemisféricas después de la privación de sueño, o estudios que hayan enfocado su atención sobre el efecto del sueño mismo sobre la actividad EEG de la vigilia subsecuente. En el presente estudio es observar en que forma se ve afectado el funcionamiento cerebral durante la vigilia como consecuencia privación total de sueño y su recuperación evaluado por la actividad eléctrica cerebral (EEG).

En este estudio se registró el EEG en vigilia, en reposo, por la mañana inmediatamente después de despertar y cada dos horas durante un periodo de privación de sueño de 40 horas, y después de 4, 8 y 12 horas de recuperación para obtener información acerca de la evolución temporal de los cambios en el EEG debidos a la acumulación de horas de vigilia y a la restauración del sueño en función del número de horas dormidas.

Se observó que conforme transcurren o se acumulan las horas de vigilia se acentúan los cambios en el EEG y, que conforme se acumulan horas de sueño dichos cambios se revierten. Por otro lado, se registró también la ejecución en una tarea de vigilancia y la temperatura oral con el objeto de conocer la relación que guardan los cambios en el EEG con la capacidad de atender y responder a un estímulo y la temperatura oral.

III.METODO

OBJETIVO.

El objetivo del presente estudio fue observar en qué forma se afecta el funcionamiento cerebral durante la vigilia, evaluado por la actividad electroencefalográfica (EEG), y la ejecución de una tarea de vigilancia como consecuencia de la privación total de sueño, y de su recuperación.

HIPOTESIS

La actividad eléctrica cerebral de la vigilia se verá modificada por la privación total de sueño (PTS):

- La potencia absoluta será mayor.
- La potencia relativa de las bandas rápidas será mayor.
- La correlación interhemisférica disminuirá.
- La correlación intrahemisférica aumentará.
- Habrá diferencias hemisféricas en la PA y PR.
- El tiempo de reacción en la tarea de vigilancia aumentará.
- Los cambios observados en el EEG, en el tiempo de reacción y en la temperatura oral por la privación total de sueño desaparecerán después de la recuperación de sueño.

DEFINICION DE VARIABLES

Variables independientes.

1. Privación Total de Sueño. Horas de vigilia continúa.

Durante el periodo de privación el sujeto permaneció bajo observación continúa y fue estimulado verbalmente cuando presentó signos de sueño.

a) Línea Base: 00 hrs. de PTS, despertar espontáneo del sujeto.

b) Niveles de PTS: Cada dos horas después del despertar hasta completar 40 hrs. de PTS.

2. Recuperación de Sueño. Horas de sueño después de las 40 hrs. de PTS.

El sueño se define de acuerdo a la clasificación de cada una de las etapas de sueño según los criterios estandarizados para tal efecto (Rechtschaffen y Kales, 1968).

a) Niveles de recuperación: Tres bloques de sueño de 4 hrs. cada una (4:00 am, 8:00 am y 12:00 hrs.).

Variables dependientes

1. Actividad eléctrica cerebral (EEG) de vigilia

a) Potencia absoluta (PA). Espectro de potencia, mediante la Transformada Rápida de Fourier, agrupado en las siguientes bandas: delta con una frecuencia de (1.5 a 3.42 Hz), theta (3.66 a 7.32), alfa1 (7.8 a 9.8 Hz), alfa2 (10.3 a 12.7 Hz), beta1 (13.2 a 17.6 Hz) y beta2 (18.1 a 25.4 Hz).

Los valores de PA se normalizaron transformando los datos al logaritmo natural de acuerdo a la fórmula (John, 1977):

$$y = \ln(x)$$

b) Potencia relativa (PR) de las bandas mencionadas. Esta se obtuvo dividiendo la potencia absoluta de cada banda sobre la

potencia absoluta total. Se normalizaron los valores de la PR con la transformación logarítmica (John, 1977):

$$y = \ln\{ x/(100 - x) \}.$$

c) Correlación interhemisférica. Se obtuvo mediante la correlación producto momento de Pearson entre los valores de amplitud de las dos señales para cada una de las mismas bandas entre puntos homólogos (C3-C4, T3-T4).

4) Correlación intrahemisférica. Se obtuvo de la misma manera pero entre las derivaciones de un mismo hemisferio (C3-T3, C4-T4).

Los valores de correlación se transformaron a puntuaciones Z de Fisher con el objeto de estandarizados, por medio de la fórmula (Guilford y Fruchter, 1984).

$$Z = 1.1513 \log_{(10)} \{ (1 + r) / (1 - r) \}$$

2. Ejecución de una tarea de vigilancia. Tiempo de reacción, aciertos, errores y omisiones en una tarea de vigilancia que consistió de una serie de estímulos visuales (150 en total) presentados uno a la vez, en la pantalla de una computadora, con una duración de 50 msec cada uno. La duración total de la prueba fue de 15 minutos. El intervalo entre estímulos fue aleatorio entre 5 y 7 segundos. La serie de estímulos consistió en 4 patrones diferentes presentados al azar, consistentes en un cuadro blanco (3.7cm de ancho x 3.3cm de alto) al cual le falta una de las cuatro esquinas. Antes de iniciar la tarea se mostró al sujeto uno de los 4 patrones. Durante la tarea el sujeto tuvo que apretar la tecla "enter" cada vez que aparecía el patrón seleccionado. La secuencia de aparición de los patrones fue siempre al azar.

3. Temperatura corporal. Temperatura oral, en grados Fahrenheit,

obtenida a través de un sensor digital.

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, donde A fue la línea base bajo condiciones normales de sueño, B fue la condición experimental de privación de sueño con 20 niveles, de 00 a 40 hrs., una medición cada dos horas, y A es el regreso a la línea base con la recuperación de sueño en tres bloques de 4 hrs. cada uno (4:00 am, 8:00 am y 12:00 hrs.).

A Línea Base		B Privación		A Recuperación		
Día control		Día experimental				
8	10,12,14,16,18,20,22,24	2,4,6,8,10,12,14,16,18,20,22,24		sueño	sueño	sueño
				--- 4	--- 8	--- 12
Horas del día						

En cada uno de los horarios indicados:

- Se registró del EEG de vigilia
- Se midió la temperatura oral
- El sujeto ejecutó una tarea de vigilancia

SUJETOS.

En el experimento participaron nueve voluntarios del sexo masculino entre 22 y 30 años de edad, diestros sin antecedentes familiares de lateralidad zurda, sin daño neurológico aparente, que no tomaran medicamentos que afecten al sistema nervioso y pudieran alterar la actividad del EEG. Antes de comenzar el registro los sujetos contestaron un cuestionario sobre hábitos de sueño con el objeto de descartar aquéllos que presentaran

patrones anormales del sueño (Apéndice A).

PROCEDIMIENTO

El experimento se realizó en 4 partes (3 sesiones), en secuencia y con duración variable.

1) Noche de habituación. Consistió en que el sujeto durmiera en el laboratorio de sueño para que se adaptara a las condiciones de registro, a la colocación de los electrodos y a la cama.

2) Noche de control de sueño. Se registró polisomnográficamente el sueño durante toda la noche con el objeto de comprobar que la cantidad y calidad del sueño antes de iniciar la privación era normal.

3) Privación total de sueño durante 40 horas a partir del despertar espontáneo de cada sujeto (aproximadamente entre las 7 y las 8 am) hasta las 24 horas del día siguiente (40 hrs. de PTS). Durante este periodo del experimento los sujetos no abandonaron el Laboratorio de Sueño de la Facultad de Psicología, en donde permanecieron bajo vigilancia continua para evitar que se durmieran. Los sujetos pudieron realizar las actividades que quisieran como leer, estudiar, jugar, escuchar música, etc. Durante este periodo se realizaron mediciones cada 2 horas.

4) Noche de recuperación de sueño. Consistió en dejar dormir a los sujetos libremente después de la privación. El periodo total de recuperación fue de 12 horas, dividido en bloques de 4 horas (12 pm a 4 am, 4 am a 8 am, 8 am a 12 am), interrumpidos por despertares provocados durante los cuales los sujetos se levantaron para la medición de las variables dependientes.

Después de la noche de habituación, de la noche de control de sueño, y de cada periodo de recuperación se les preguntó a los

participantes la calidad de su sueño (buena, mala o regular).

Obtención de variables dependientes

1. vigilia

A) El EEG, la ejecución en la tarea de vigilancia y la temperatura oral se midieron en las siguientes condiciones:

a) Línea base. Después del despertar espontáneo de la noche control a las 8:00 am.

b) Cada dos horas a partir de la línea base durante las 40 horas de privación total de sueño (10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24).

c) Después de la recuperación de cada uno de tres bloques de sueño a las 4:00 am, 8:00 am y 12:00 hrs.

Procedimiento para el registro del EEG.

Se registró monopolarmente el EEG en un polígrafo Grass, modelo 8-16E de 8 canales, con frecuencias de corte en 1 y 35 Hz. Para los registros de vigilia los electrodos se colocaron de acuerdo al sistema 10-20 internacional (Jasper, 1958), en C3, C4, T3 y T4. Los electrodos de referencia se colocaron en los lóbulos de la oreja ipsilateral, A1 y A2 respectivamente (Fig. 2).

Captura de las señales electroencefalográficas.

En cada una de las condiciones mencionadas se capturaron, en una computadora Gama, Modelo AT 286, 10 muestras al azar del EEG, de 256 puntos cada una, con un intervalo de muestreo de 8 msg, a través de un convertidor analógico\digital de 12 bits de resolución y rango de voltaje de -1 a + 1 voltios.

Procedimiento para el registro de Sueño.

Para los registros de sueño, se colocaron electrodos en C3, C4, T3 y T4, referidos a la oreja ipsilateral. Además, con el

propósito de identificar correctamente las etapas de sueño se registró, bipolarmente la actividad electromiográfica (EMG) en los músculos del mentón y monopolarmente, la actividad electrooculográfica (EOG), mediante electrodos colocados en los cantos externos superior e inferior de los ojos, referidos al mismo lóbulo de la oreja. La colocación de los electrodos para el registro de sueño y la clasificación de las etapas del sueño se llevo a cabo siguiendo los criterios estandarizados (Rechtschaffen y Kales, 1968).

Los registros tanto de vigilia como de sueño se llevaron a cabo en una cámara de Faraday sonoamortiguadora del Laboratorio de Sueño de la Facultad de Psicología. Es importante señalar que el experimento tuvo una duración de 5 días, de martes a sábado, en el laboratorio.

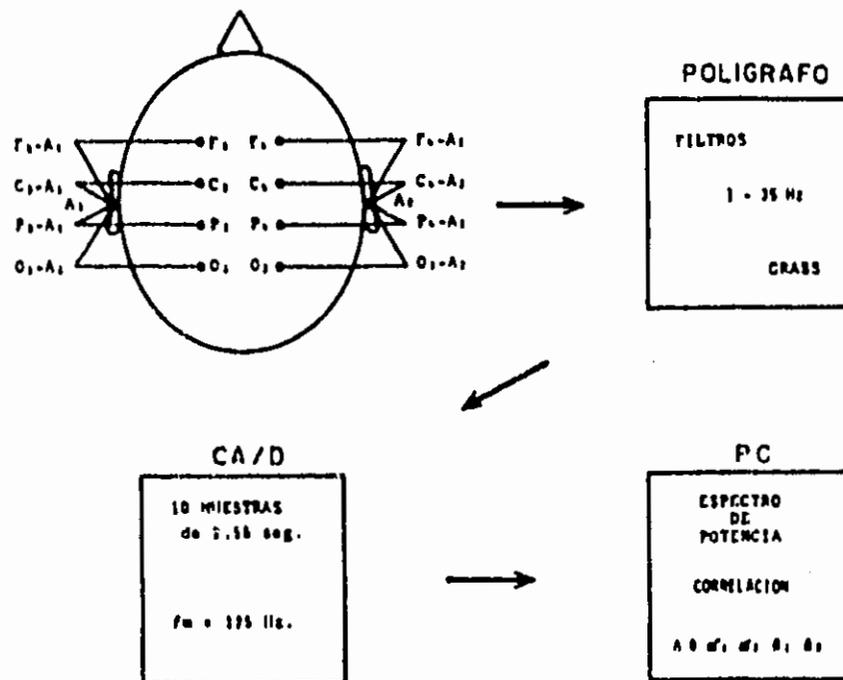


Fig. 2. Diagrama del registro y el análisis computacional de la señal EEG.

ANALISIS DE DATOS.

1. Con los valores transformados de potencia absoluta (PA), potencia relativa (PR), correlación interhemisférica (CORINTER) y correlación intrahemisférica (CORINTRA), se realizaron los siguientes análisis de varianza (ANDEVAS):

A). Comparación entre el día control y el día de privación total de sueño.

ANDEVAS de medidas repetidas de dos factores (A= días b= horas) para cada banda y derivación por separado. El factor días con dos niveles: el día control y el día de privación y el factor horas con 9 niveles (8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22 y 24 hrs.). Se compararon solamente las horas del día que son equivalentes entre el día control y el día de privación es decir de 8 a 24 hrs. eliminándose en este análisis las mediciones obtenidas entre las 24 hrs. y las 8 am, ya que pertenecen a la condición de privación pero no tienen una contraparte control.

B). Lateralización.

ANDEVAS de medidas repetidas de dos factores (A= hemisferios, B= horas) para cada banda del día control y del día de privación por separado.

C) Recuperación.

ANDEVAS de medidas repetidas, de dos factores (A= hemisferios, B= recuperación) para cada banda y derivación por separado. En el factor recuperación se tomaron en cuenta los siguientes cinco niveles: la vigilia inicial (8 am) la última vigilia de la privación (40 hrs de PTS) y las vigilias posteriores a cada uno de los tres bloques de cuatro horas de sueño, R1 (4 am), R2 (8 am y R3 (12 am).

2. Con los valores de temperatura oral se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas, de dos factores (A= días, B= horas) para evaluar el efecto de la PTS sobre la temperatura.

3. Con los valores de tiempo de reacción se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas de dos factores (A= días, B= horas) para evaluar el efecto de la PTS sobre la velocidad de realización de la tarea de vigilancia; y en análisis de varianza de medidas repetidas, de un factor para evaluar el efecto de la recuperación de sueño sobre el tiempo de reacción: vigilia inicial, vigilia de privación (40 hrs.), vigilia después de cada uno de tres bloques de 4 hrs de recuperación de sueño: R1 (4 am), R2 (8 am) y R3 (12 am). Las diferencias entre medias se probaron mediante la prueba de Tukey aceptado un nivel de probabilidad de < 0.05 .

IV. RESULTADOS

EEG CON OJOS ABIERTOS.

A). COMPARACION ENTRE EL DIA CONTROL Y EL DIA DE PRIVACION TOTAL DE SUEÑO (PTS).

Para cada parámetro del EEG se realizaron ANDEVAs de dos factores para medidas repetidas para cada banda y derivación por separado con los siguientes factores: días y horas. El factor días con dos niveles: el día control y el día de privación y el factor horas con 9 niveles (8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22 y 24 hrs.). Se compararon solamente las horas del día que son equivalentes entre el día control y el día de privación es decir de 8 a 24 hrs eliminándose en este análisis las mediciones obtenidas entre las 24 hrs y las 8 am, ya que pertenecen a la condición de privación pero no tienen una contraparte control. Aún cuando los ANDEVAs se realizaron para cada banda por separado, con el fin de facilitar la lectura de los resultados de esta sección, se describirán primero los efectos principales del factor días para todas las bandas, luego los efectos principales del factor horas y posteriormente se describirán las interacciones significativas. Cuando los resultados sean significativos, se describirán las comparaciones entre medias.

POTENCIA ABSOLUTA

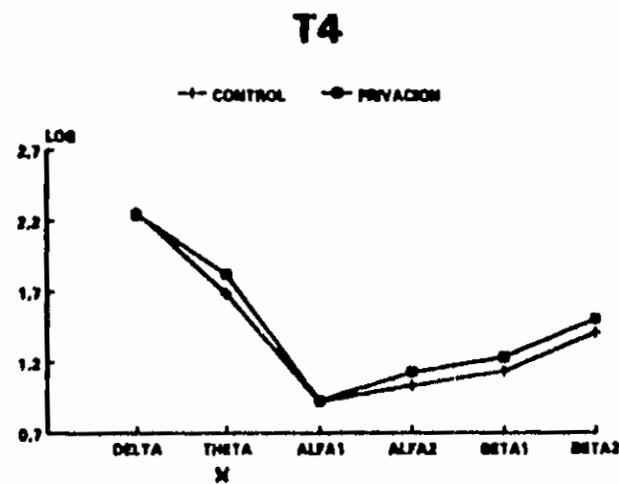
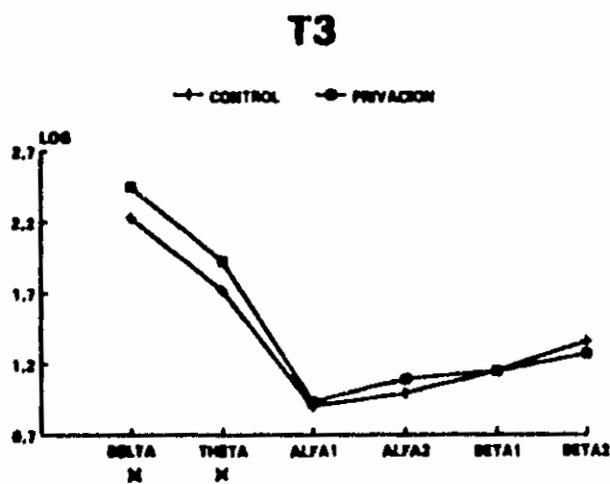
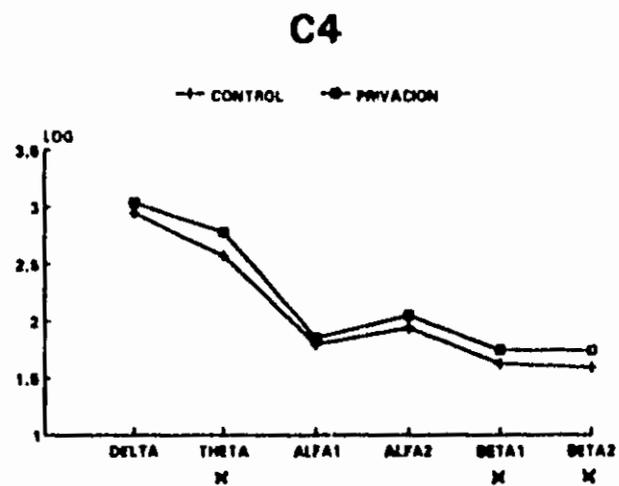
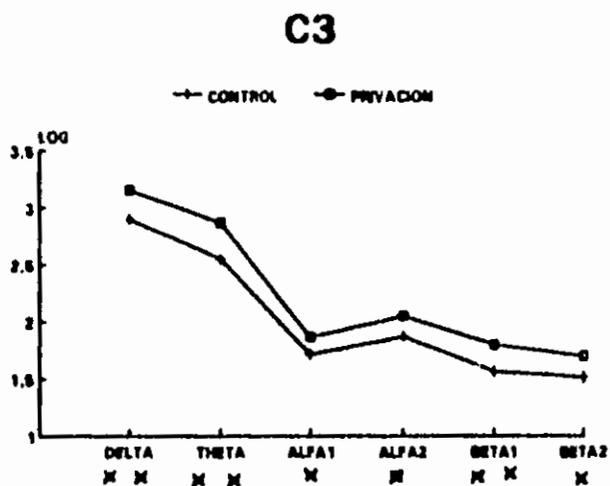
Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla I.

Derivaciones centrales.

EL factor días fue significativo para todas las bandas en central izquierdo y para theta, beta1, beta2 y para la banda total en central derecho. Como puede verse en la Fig. 3, la PA fue mayor el día de la privación que el día control.

TABLA I. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA ABSOLUTA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS (DIAS X HORAS) .

FACTORES	A DIAS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	CENTRAL IZQUIERDO (C3)					
DELTA	12.05	0.001*	1.88	0.06	1.64	0.11
THETA	19.41	0.001*	1.27	0.26	0.66	0.72
ALFA1	4.37	0.03*	1.98	0.05*	0.61	0.77
ALFA2	6.22	0.01*	2.70	0.009*	0.73	0.64
BETA1	14.08	0.001*	2.27	0.02*	0.82	0.58
BETA2	8.32	0.005*	3.89	0.001*	0.84	0.57
TOTAL	13.38	0.001*	2.41	0.01*	0.85	0.55
CENTRAL DERECHO (C4)						
DELTA	1.60	0.20	1.43	0.18	1.54	0.14
THETA	9.53	0.003*	0.92	0.50	0.80	0.60
ALFA1	0.61	0.55	1.57	0.14	0.82	0.58
ALFA2	2.82	0.09	3.09	0.003*	1.26	0.26
BETA1	3.93	0.04*	3.19	0.003*	2.04	0.04*
BETA2	4.79	0.02*	4.46	0.001*	1.56	0.14
TOTAL	3.55	0.05*	2.46	0.001*	1.27	0.26
TEMPORAL IZQUIERDO (T3)						
DELTA	9.83	0.002*	2.31	0.02*	1.01	0.43
THETA	8.86	0.004*	1.30	0.24	0.43	0.90
ALFA1	0.19	0.66	2.13	0.03*	0.88	0.53
ALFA2	2.45	0.11	2.53	0.01*	1.91	0.06
BETA1	0.00	0.96	2.61	0.01*	0.82	0.58
BETA2	1.02	0.31	3.17	0.003*	0.93	0.50
TOTAL	3.20	0.07	2.99	0.004*	0.83	0.58
TEMPORAL DERECHO (T4)						
DELTA	0.06	0.80	3.18	0.003*	0.90	0.51
THETA	4.04	0.04*	2.87	0.006*	0.78	0.62
ALFA1	0.00	0.96	2.48	0.01*	0.51	0.84
ALFA2	1.89	0.16	4.60	0.001*	0.61	0.76
BETA1	1.63	0.20	4.76	0.001*	1.31	0.24
BETA2	0.75	0.60	3.83	0.001*	1.49	0.16
TOTAL	0.25	0.62	4.60	0.001*	0.64	0.74



* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 3. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos abiertos en la corteza central izquierda (C3), central derecha (C4), temporal izquierda (T3) y temporal derecha (T4).

El factor horas fue significativo para las bandas alfa2, beta1, beta2 y para la banda total en ambos hemisferios y además en central derecho para la banda de alfa2. La PA mostró un pico significativo entre las 16 y las 18 horas. La significancia entre medias se muestra al pie de cada Figura (Fig. 4 y 5).

La banda de beta1 en C4 mostró una interacción significativa entre los días y las horas. Como puede verse en la Fig. 6, la PA de beta1 es significativamente mayor a las 18 horas en comparación con las 10 y 12 horas del día control y con la 8 del día de privación. En el día de privación desaparece ese pico y la PA se eleva desde el mediodía.

Derivaciones temporales.

En las derivaciones temporales el factor días fue significativo solamente para las bandas de delta y theta, en temporal izquierdo, y para la banda de theta en ambos temporales (izquierdo y derecho). La PA fue mayor el día de privación (Fig. 3).

El factor horas fue significativo para todas las bandas con excepción de theta en temporal izquierdo. De manera similar a la derivaciones centrales la PA mostró un aumento a las 18 horas, y en el caso de alfa1 a las 16 horas. Las bandas de beta2 en T3, y de theta, alfa2, beta2 y la total en T4, muestran otro pico a las 22 o 24 horas (Fig. 7, 8 y 9).

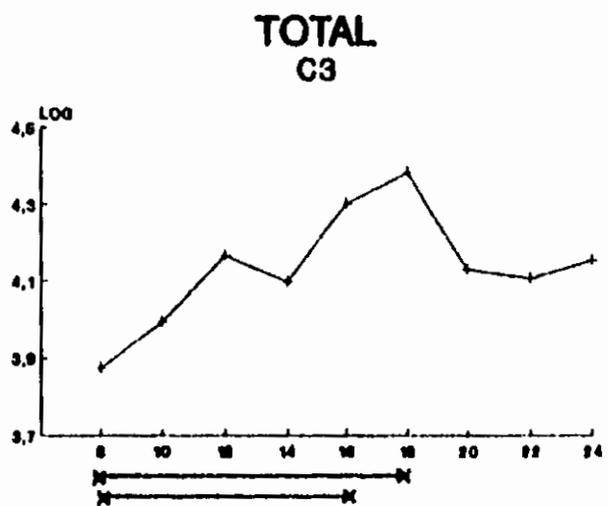
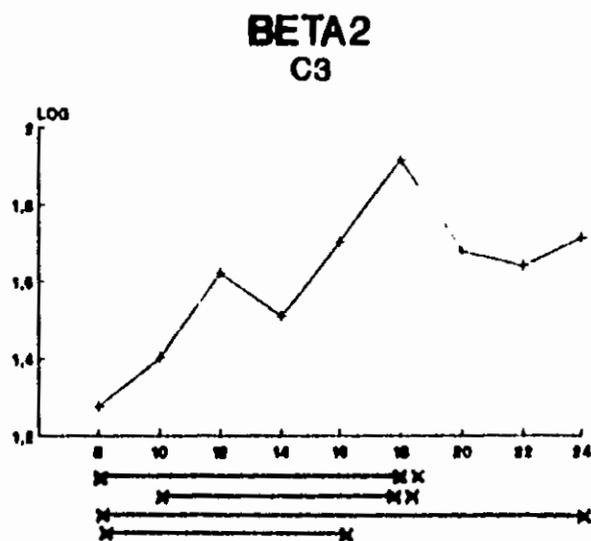
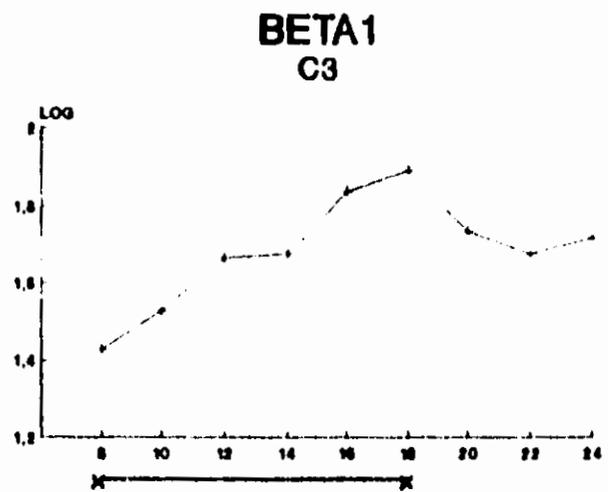
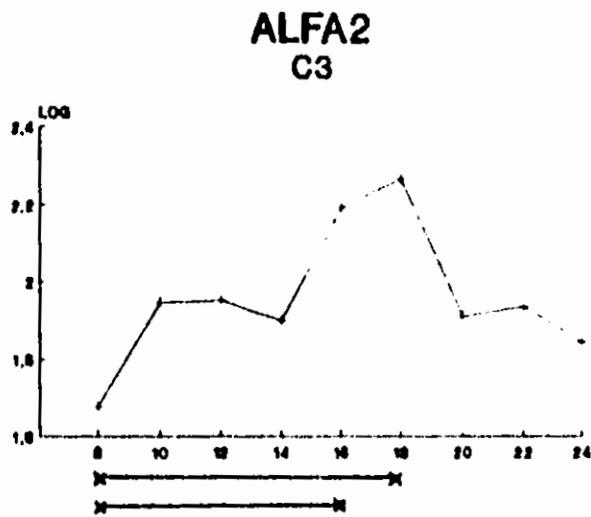
No hubo ninguna interacción.

POTENCIA RELATIVA

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla II.

Derivaciones centrales.

El efecto principal días fue significativo para la banda de

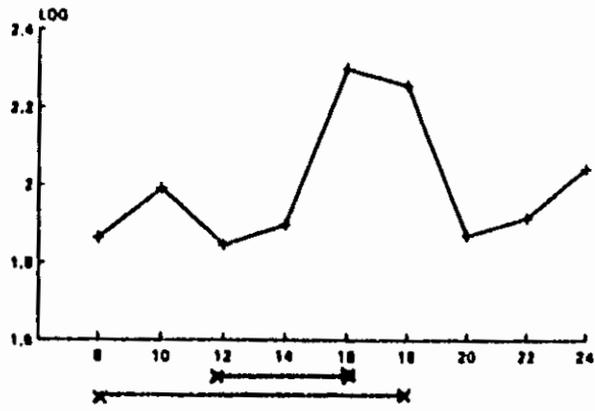


* $p < 0.05$

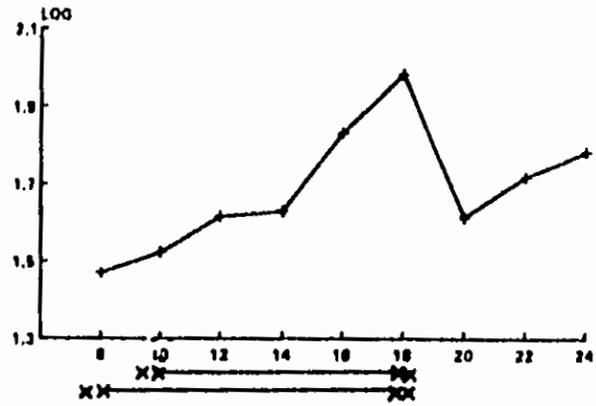
** $p < 0.001$

Fig. 4. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas alfa2, beta1, beta2 y la total con ojos abiertos en central izquierdo (C3). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

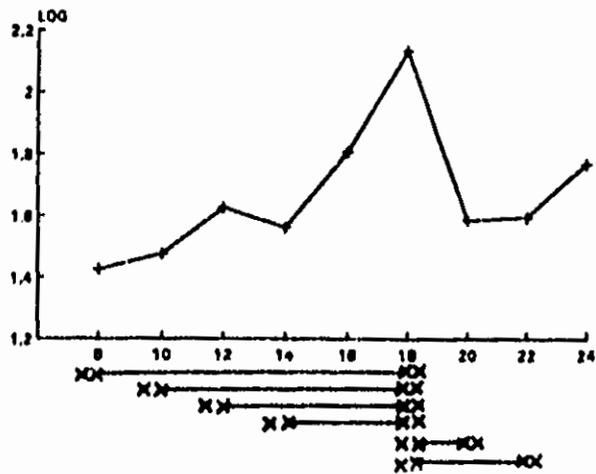
ALFA2
C4



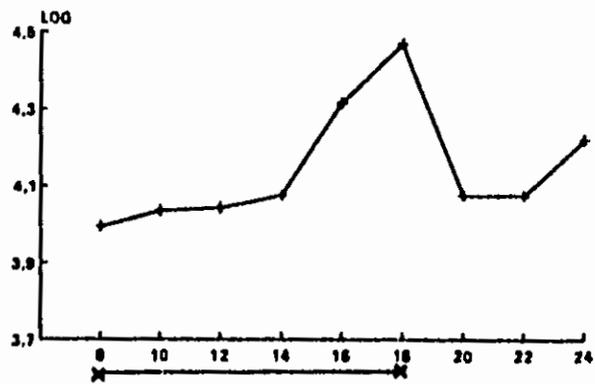
BETA1
C4



BETA2
C4



TOTAL
C4

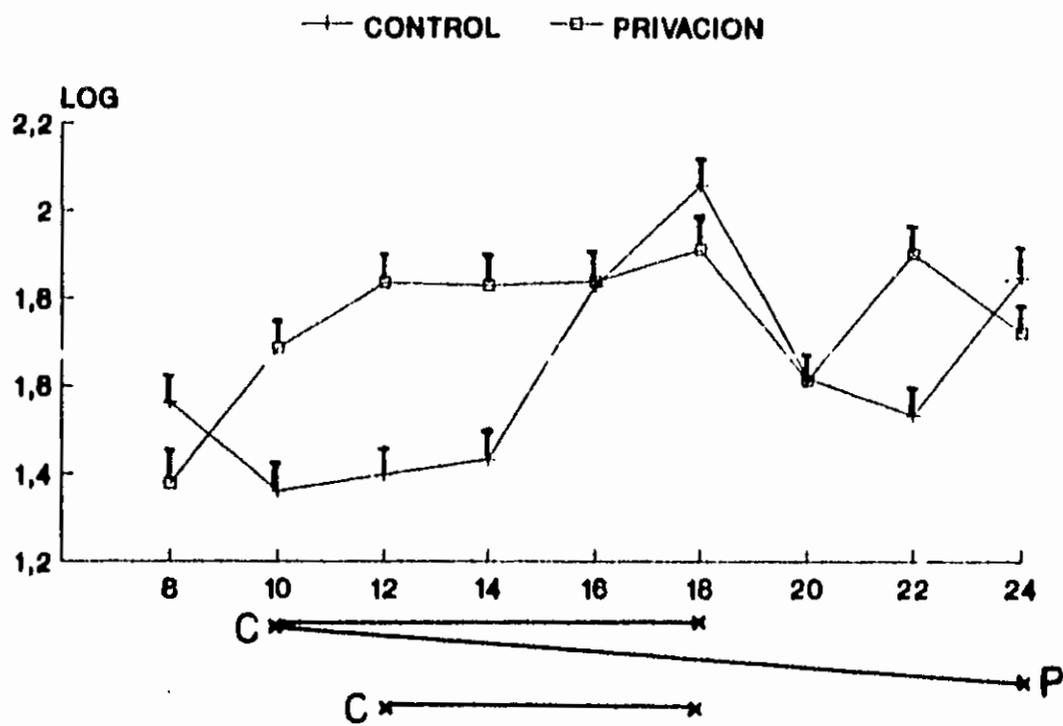


* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

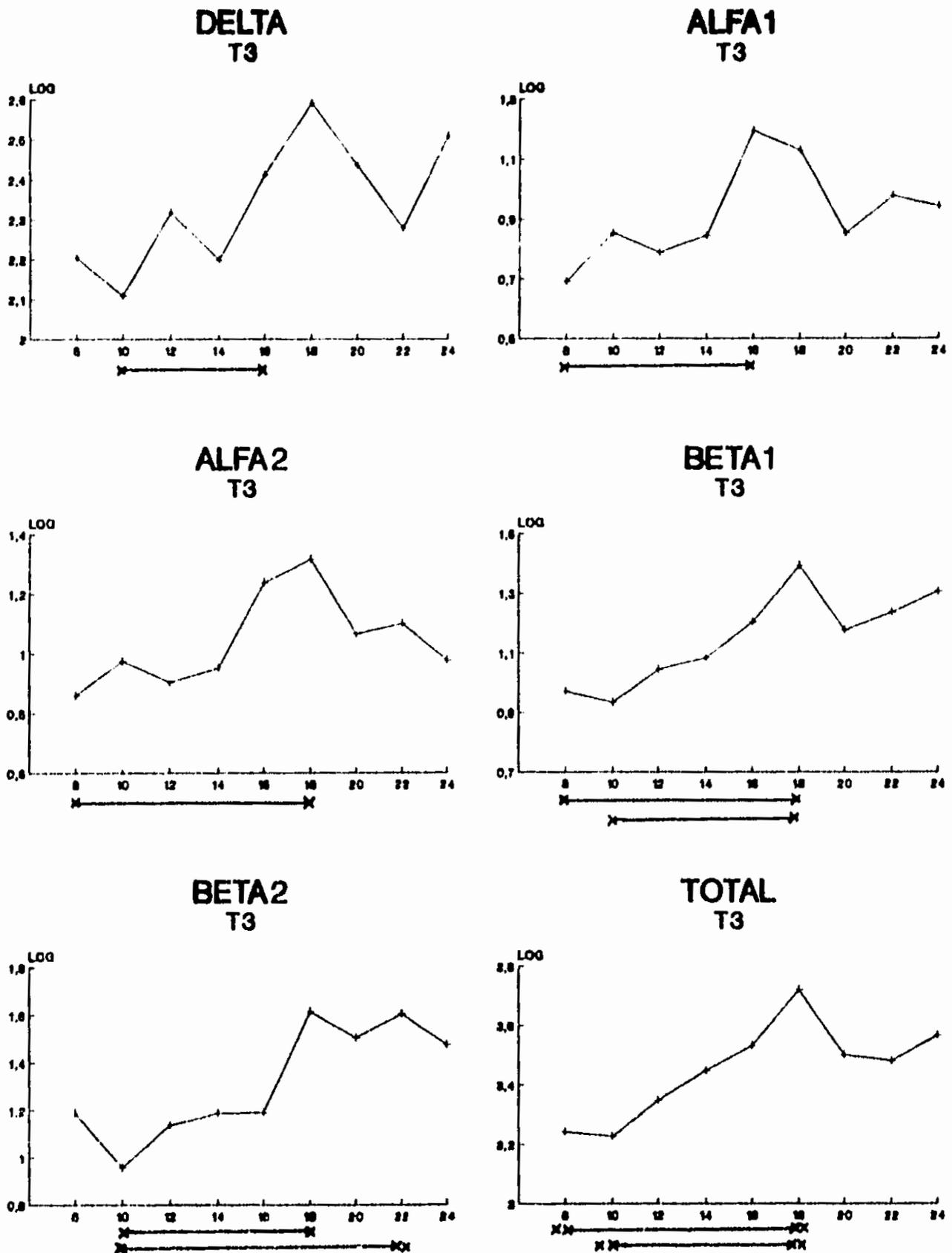
Fig. 5. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, día agrupados) para las bandas alfa2, beta1, beta2 y total con ojos abiertos en central derecho (C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

BETA1 C4



* $p < 0.05$

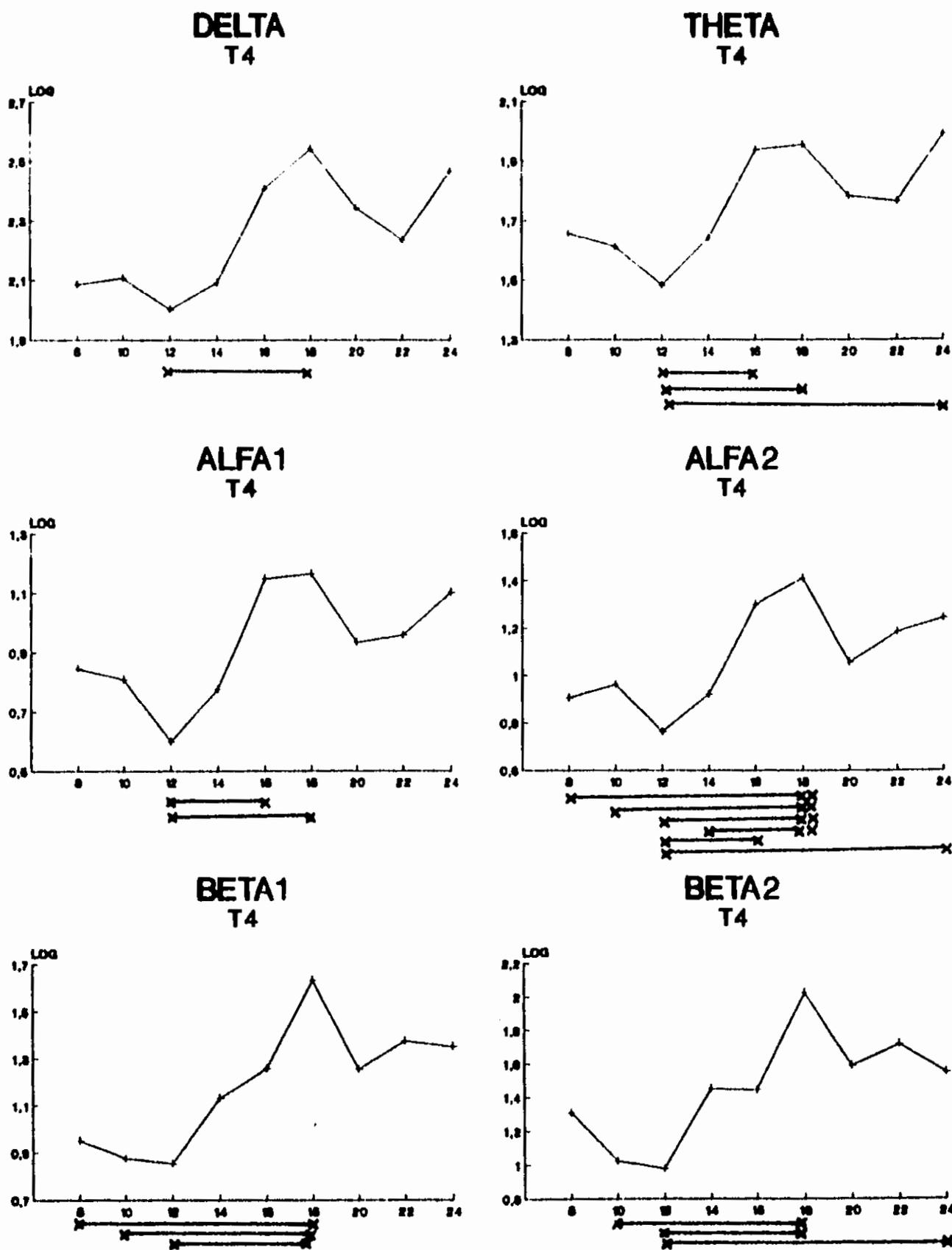
Fig. 6. Media y error estándar de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas del día control y del día de privación para la banda beta1 con ojos abiertos en central derecho (C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.



* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 7. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas delta, alfa1, alfa2, beta1, beta2 y la total con ojos abiertos en temporal izquierdo (T3). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

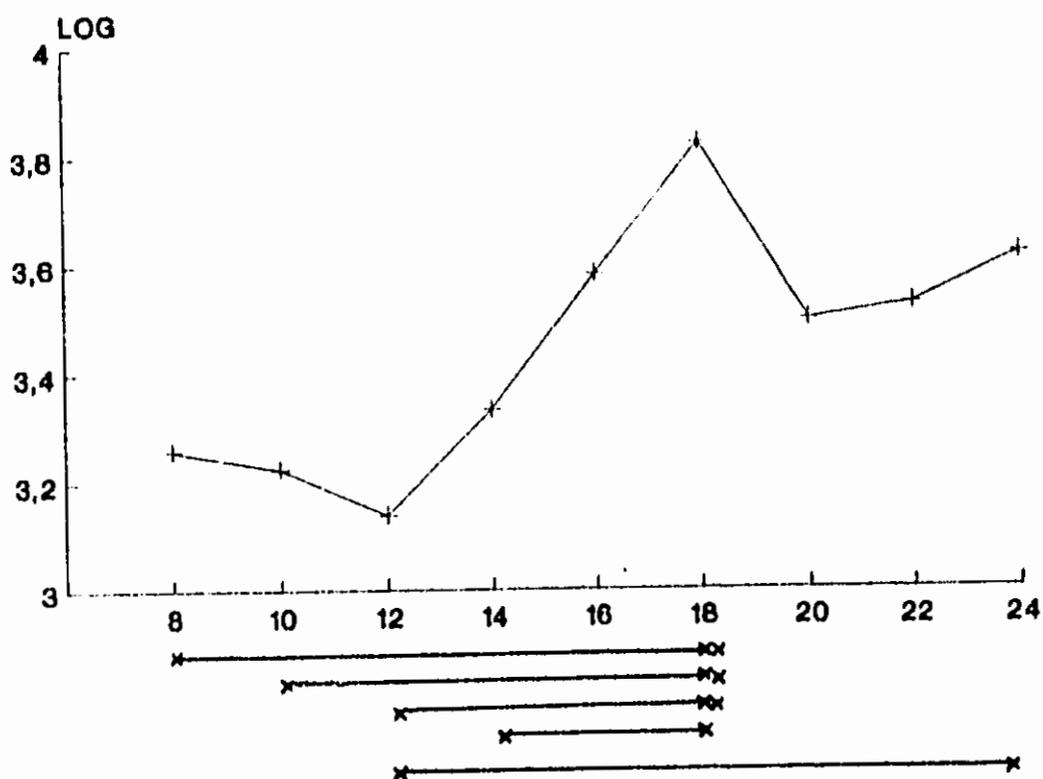


* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 8. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas delta, theta, alfa1, alfa2, beta1, y beta2 con ojos abiertos en temporal derecho (T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

TOTAL T4



* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 9. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para la banda total con ojos abiertos en temporal derecho (T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

TABLA II. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA RELATIVA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS (DIAS X HORAS) .

FACTORES	A DIAS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	CENTRAL IZQUIERDO (C3)					
DELTA	0.87	0.64	0.85	0.55	2.54	0.01*
THETA	13.04	0.001*	1.08	0.38	0.96	0.52
ALFA1	5.12	0.02*	0.96	0.52	1.17	0.31
ALFA2	1.59	0.20	1.45	0.18	2.01	0.04*
BETA1	0.02	0.88	0.43	0.90	2.17	0.03*
BETA2	1.36	0.24	1.27	0.26	1.25	0.27
CENTRAL DERECHO (C4)						
DELTA	0.66	0.57	0.47	0.87	1.91	0.06
THETA	16.36	0.001*	2.11	0.03*	1.23	0.28
ALFA1	2.83	0.09	0.47	0.87	0.43	0.90
ALFA2	0.01	0.93	0.97	0.53	0.33	0.95
BETA1	0.42	0.52	1.28	0.25	2.81	0.007*
BETA2	1.01	0.31	2.23	0.02*	1.35	0.22
TEMPORAL IZQUIERDO (T3)						
DELTA	9.54	0.003*	0.85	0.56	0.82	0.58
THETA	7.88	0.006*	1.28	0.25	0.77	0.63
ALFA1	2.22	0.13	2.73	0.008*	0.63	0.75
ALFA2	0.20	0.65	2.28	0.02*	2.36	0.02*
BETA1	8.29	0.005*	0.33	0.95	1.00	0.43
BETA2	10.31	0.002*	2.11	0.03*	1.00	0.43
TEMPORAL DERECHO (T4)						
DELTA	1.88	0.17	0.69	0.69	0.93	0.50
THETA	11.68	0.001*	3.04	0.004*	2.61	0.01*
ALFA1	0.79	0.62	1.18	0.31	0.23	0.98
ALFA2	1.55	0.21	0.73	0.67	0.28	0.97
BETA1	2.84	0.09	1.11	0.36	2.44	0.01*
BETA2	0.37	0.55	1.75	0.09	2.04	0.04*

theta y alfa1 en C3 y para theta en C4. La PR de la banda de theta fue mayor después de la privación en ambos centrales y la PR de alfa1 fue menor después de la privación en C3 (Fig. 10).

El efecto principal de horas fue significativo solamente para la banda de theta y beta2 en C4 (Fig. 11). La PR de theta muestra un pico mínimo a las 18 horas, mientras que la PR de beta2 muestra un pico máximo a esa misma hora.

La interacción entre día y horas fue significativa para las bandas de delta, alfa2 y beta1 en C3 y para beta1 en C4 (Fig. 12).

Derivaciones temporales.

En la corteza temporal el efecto días fue significativo para delta, theta, beta1 y beta2 en T3 y para theta en T4. La PR de delta y de theta es mayor en T3 después de la privación mientras que la de beta1 y beta2 es menor. La PR de theta en T4 es mayor después de la privación (Fig. 10).

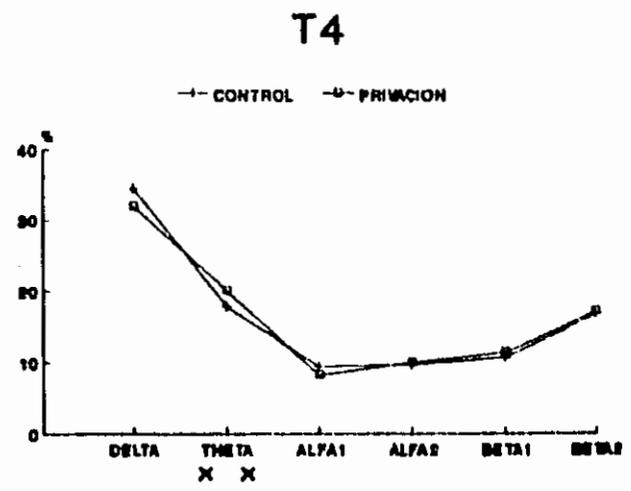
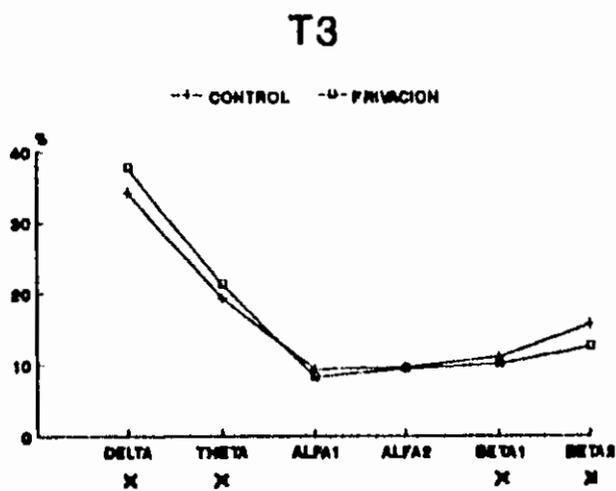
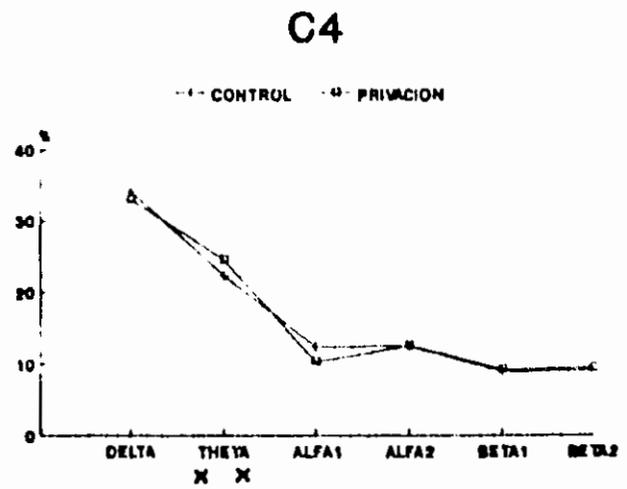
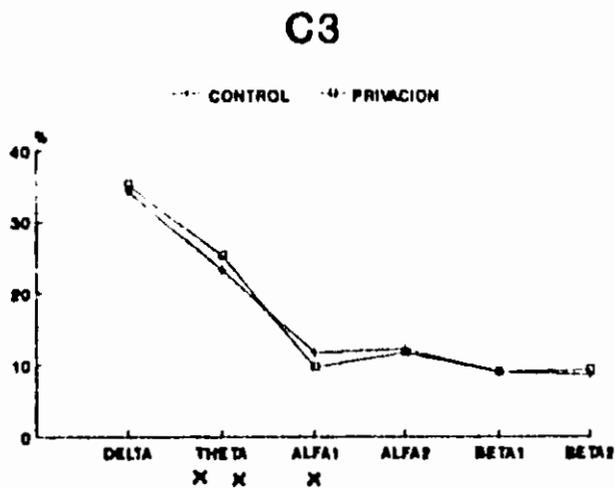
El efecto horas fue significativo para alfa1, alfa2 y beta2 en T3 (Fig. 12) y para theta en T4. La PR de alfa1 muestra un pico máximo a las 16 horas mientras que la PR de beta2 muestra un pico mínimo a esa misma hora y un máximo a las 22 horas. La PR de alfa2 es mayor a las 10 y menor a las 24 horas.

CORRELACION INTERHEMISFERICA (CORINTER)

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla III.

Derivaciones centrales (C3-C4).

La CORINTER mostró diferencias significativas en el factor días solamente para la banda de alfa2. La correlación de alfa2 fue mayor durante la privación (Fig. 13). El factor horas fue significativo solamente para la banda de alfa2. La CORINTER de

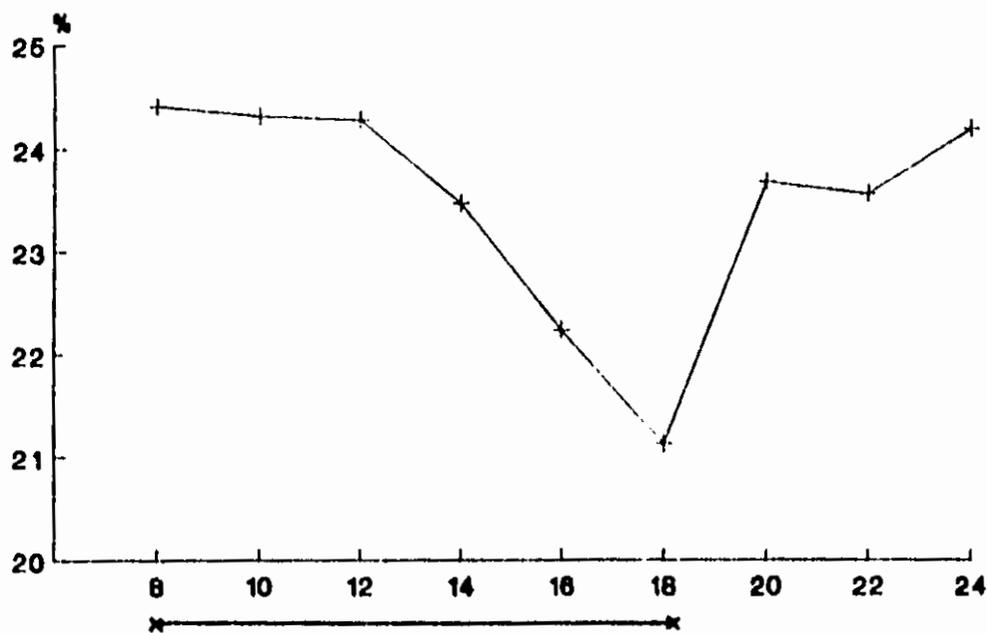


* $p < 0.05$

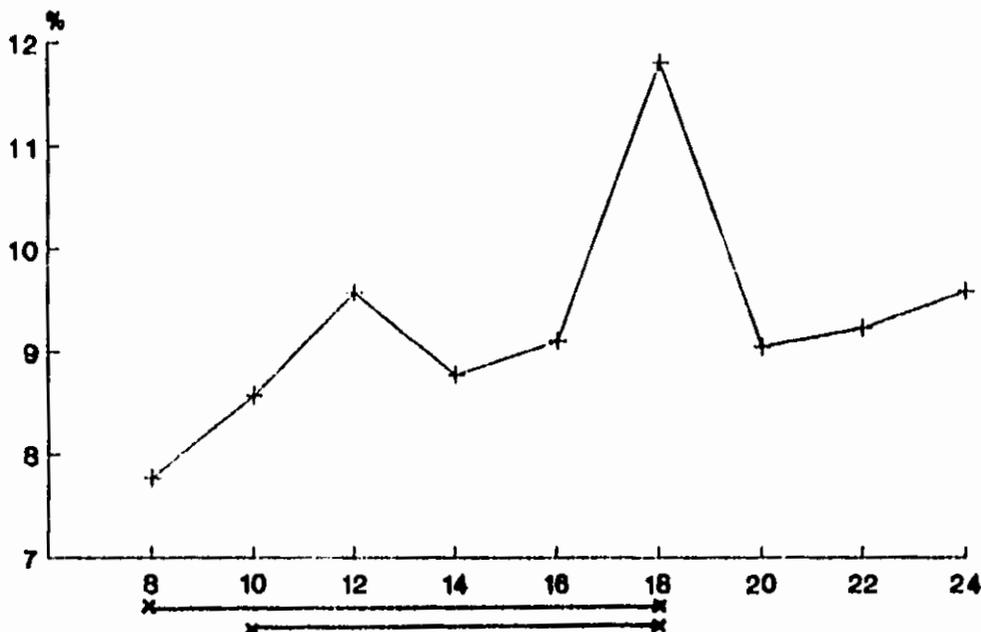
** $p < 0.001$

Fig. 10. Media de la potencia relativa, del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos abiertos en la corteza central izquierda (C3), central derecha (C4), temporal izquierda (T3) y temporal derecha (T4).

THETA C4



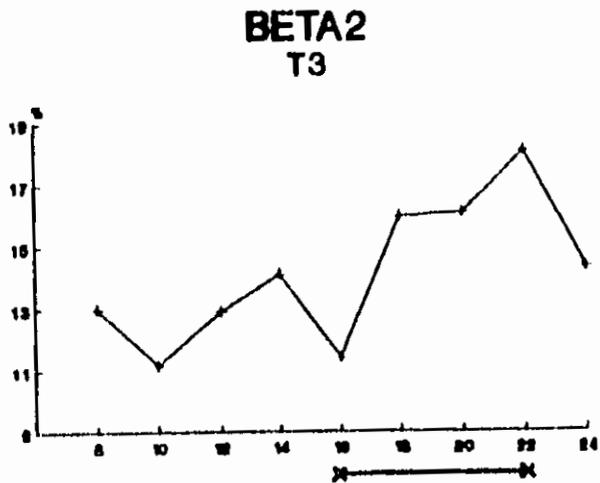
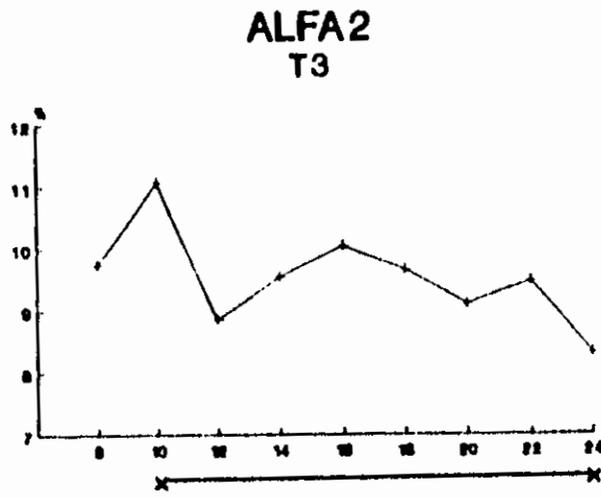
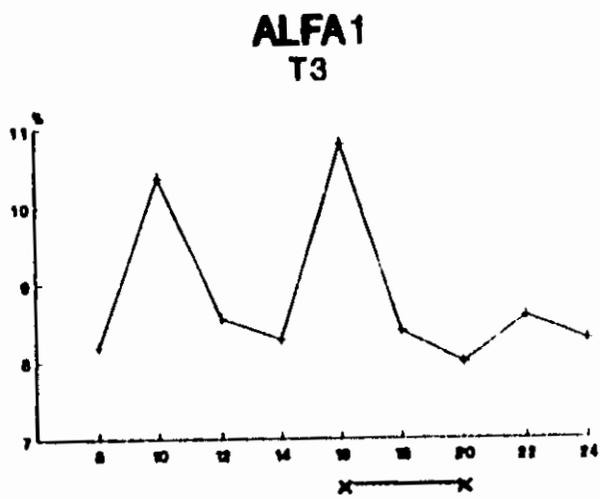
BETA2 C4



* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 11. Media de la potencia relativa, para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas theta y beta2 con ojos abiertos en central derecho (C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.



* $p < 0.05$

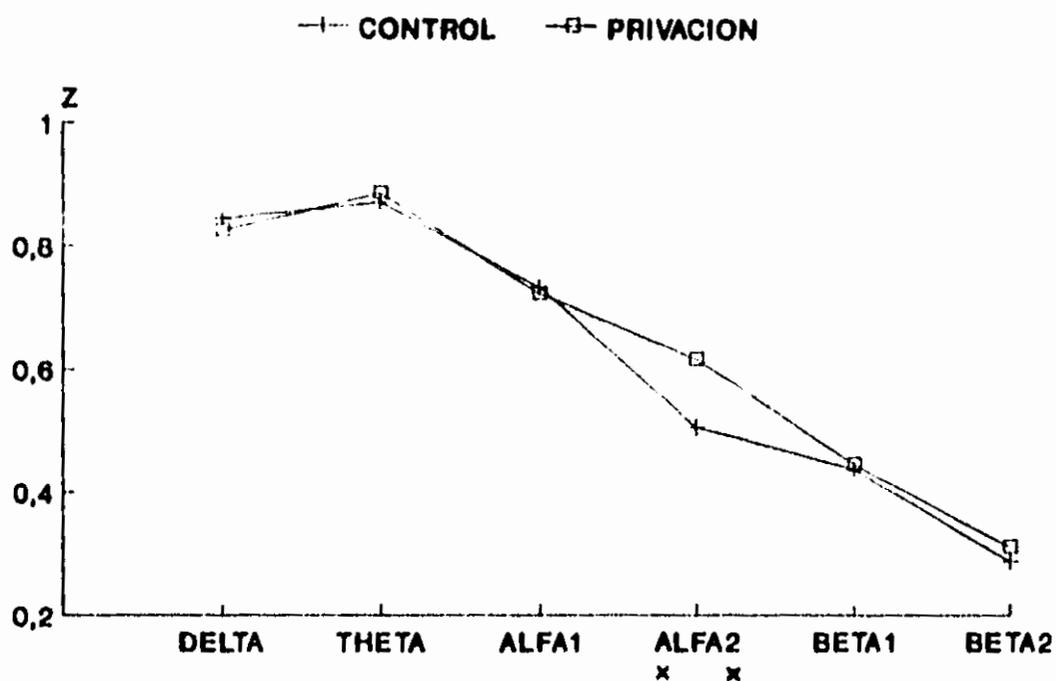
** $p < 0.001$

Fig. 12. Media de la potencia relativa, para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas alfa1, alfa2 y beta2 con ojos abiertos en temporal izquierdo (T3). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

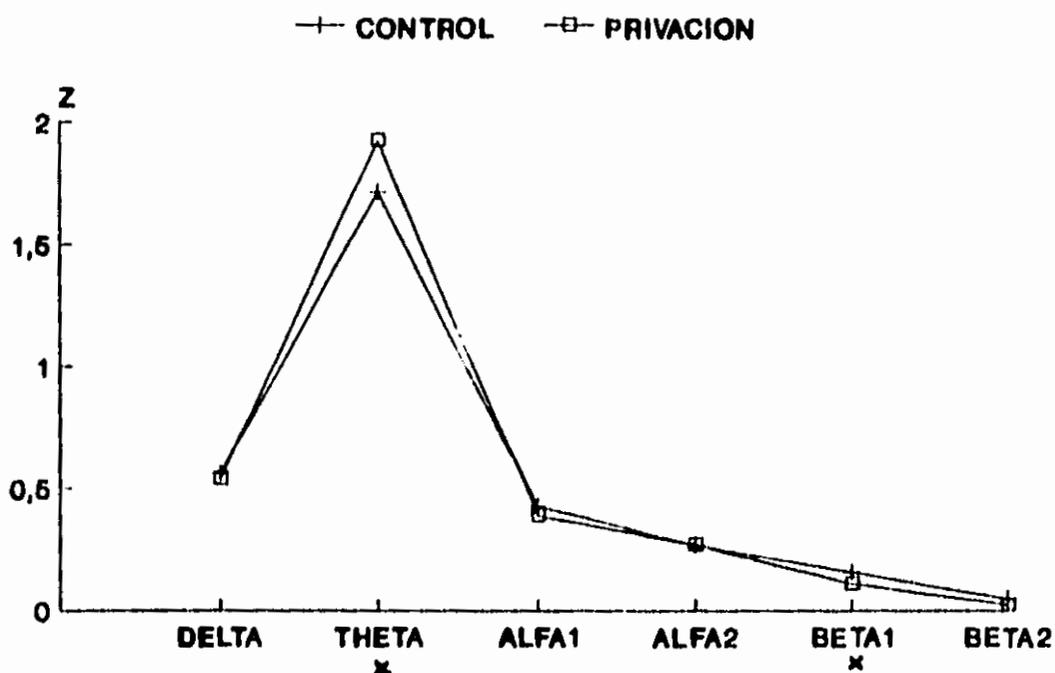
TABLA III. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA CORRELACION INTERHEMISFERICA PAF\ CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS (DIAS X HORAS).

FACTORES	A		B		AxB	
	DIAS		HORAS		INTERACCION	
	gl= 1,136		gl= 8,136		gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
C3 - C4						
DELTA	0.32	0.57	0.97	0.53	2.58	0.01*
THETA	0.37	0.55	0.97	0.53	1.59	0.13
ALFA1	0.10	0.75	1.02	0.42	0.95	0.51
ALFA2	17.30	0.001*	2.42	0.01*	0.80	0.60
BETA1	0.14	0.71	1.05	0.40	0.95	0.51
BETA2	1.80	0.17	1.23	0.28	2.43	0.01*
TOTAL	0.65	0.57	1.32	0.23	1.66	0.11
T3 - T4						
DELTA	0.60	0.55	0.99	0.55	1.79	0.08
THETA	8.86	0.004*	1.30	0.24	0.43	0.90
ALFA1	1.47	0.22	0.65	0.73	0.77	0.63
ALFA2	0.00	0.95	0.40	0.91	1.14	0.33
BETA1	4.71	0.03*	0.51	0.85	1.92	0.06
BETA2	1.51	0.21	3.16	0.003*	1.61	0.12
TOTAL	0.70	0.59	0.92	0.50	1.42	0.06

C3-C4



T3-T4



* $P < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 13. Media de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos abiertos entre la corteza central izquierda (C3) y central derecha (C4), entre temporal izquierda (T3) y temporal derecha (T4).

esta banda muestra valores significativamente más altos a las 8 am y a las 24 hrs. en comparación con las 12 (Fig. 14).

Las banda de delta y de beta2 mostraron una interacción significativa entre los dos factores. La CORINTER de delta fue mayor a las 10 horas del día control que a las 24 horas del día control y a las 12 del día de privación. La CORINTER de beta2 fue significativamente mayor a las 24 horas del día de privación en comparación con las 8 de ese mismo día y con las 16 del día control (Fig. 15).

Derivaciones temporales (T3-T4).

El factor días mostró diferencias significativas en las bandas de theta y beta1. La correlación de theta aumentó el día de privación mientras que la de beta1 disminuyó (Fig. 13).

El factor horas fue significativo para la banda de beta2. La correlación de beta2 es mayor a las 14, 18, y 22 hrs. en comparación con las 8 hrs. (Fig. 16).

No hubo interacciones.

CORRELACION INTRAHEMISFERICA (CORINTRA)

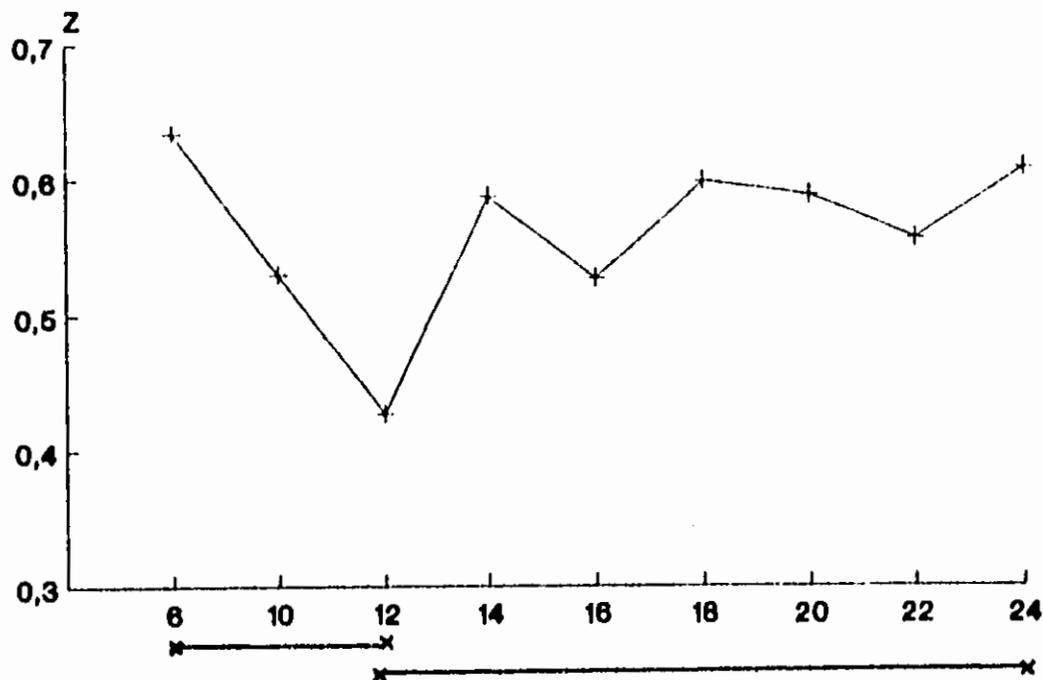
Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla IV.

Derivaciones izquierdas (C3 - T3)

El factor días fue significativo para las bandas beta2, y la banda total. La CORINTRA fue mayor el día de la privación que el día control (Fig. 17).

El factor horas fue significativo para theta, alfa2 y beta2. (Fig. 18). La CORINTRA de theta fue menor a las 12 en comparación con las 8 hrs y las 22 horas, y alfa2 fue mayor 10 a las y menor a las 12 y 14 hrs.; y la CORINTRA de beta2 mostró un pico a las 16 en comparación con las 8 horas.

ALFA2 C3-C4

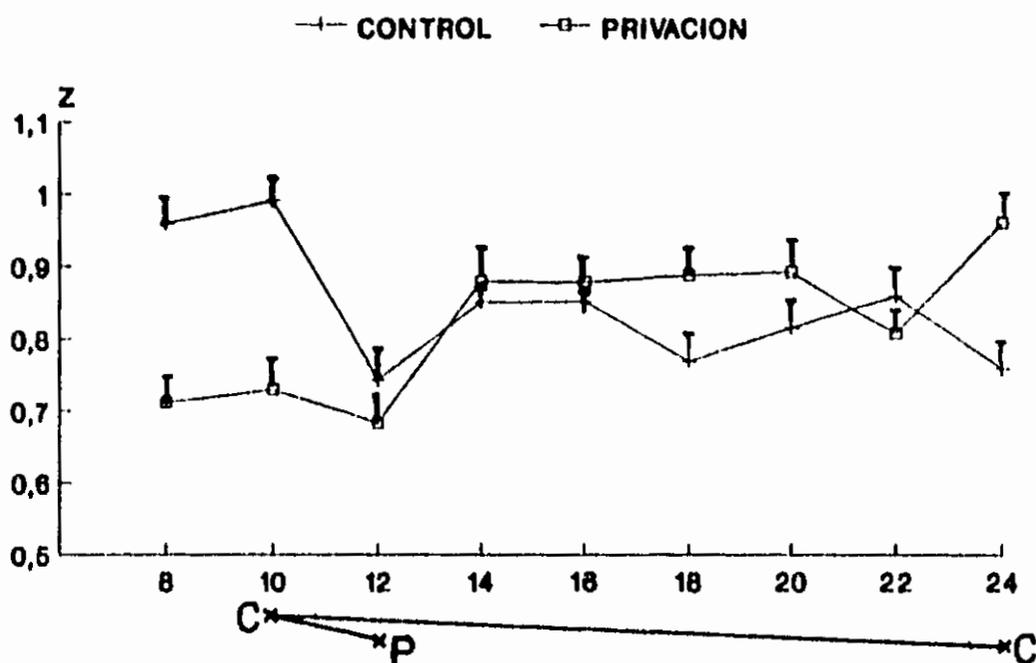


* $p < 0.05$

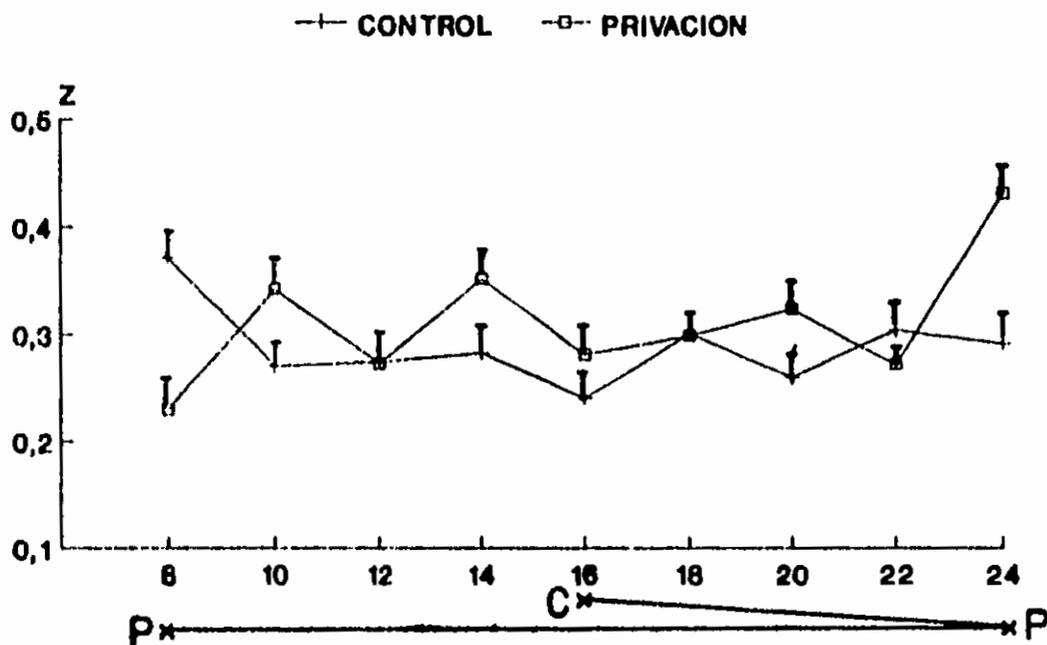
** $p < 0.001$

Fig. 14. Media de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para la banda alfa2 con ojos abiertos entre central izquierdo y central derecho (C3-C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

DELTA C3-C4



BETA2 C3-C4

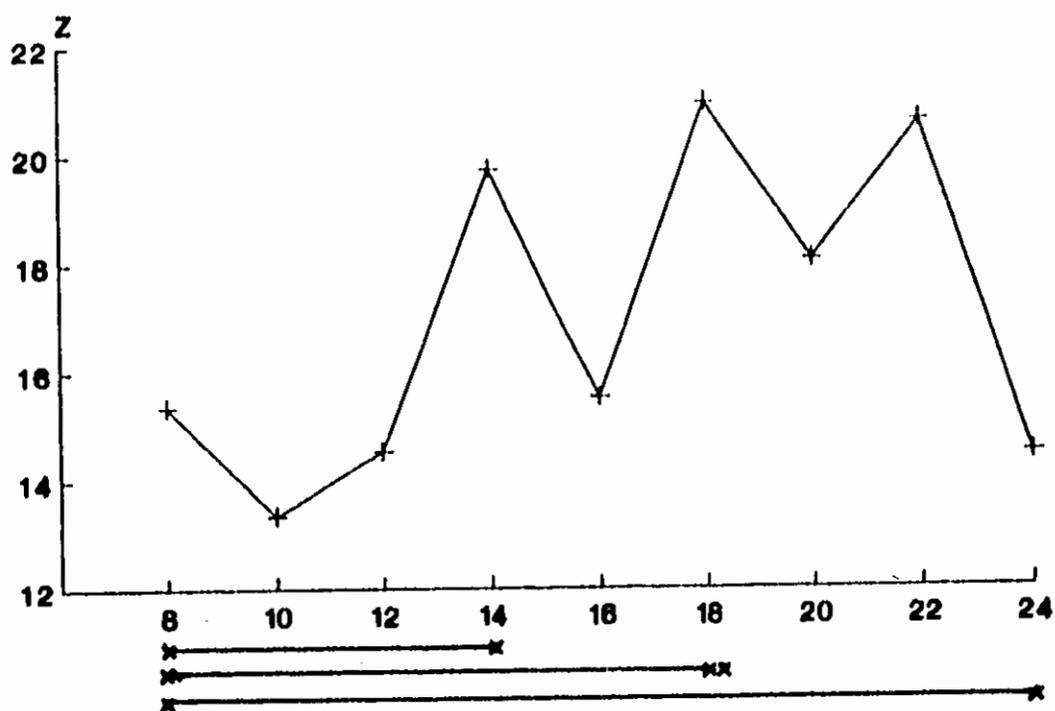


* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 15. Media y error estándar de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas del día control y del día de privación para las bandas delta y beta2 con ojos abiertos entre central izquierdo y central derecho (C3-C4).

BETA2 T3-T4



* $p < 0.05$

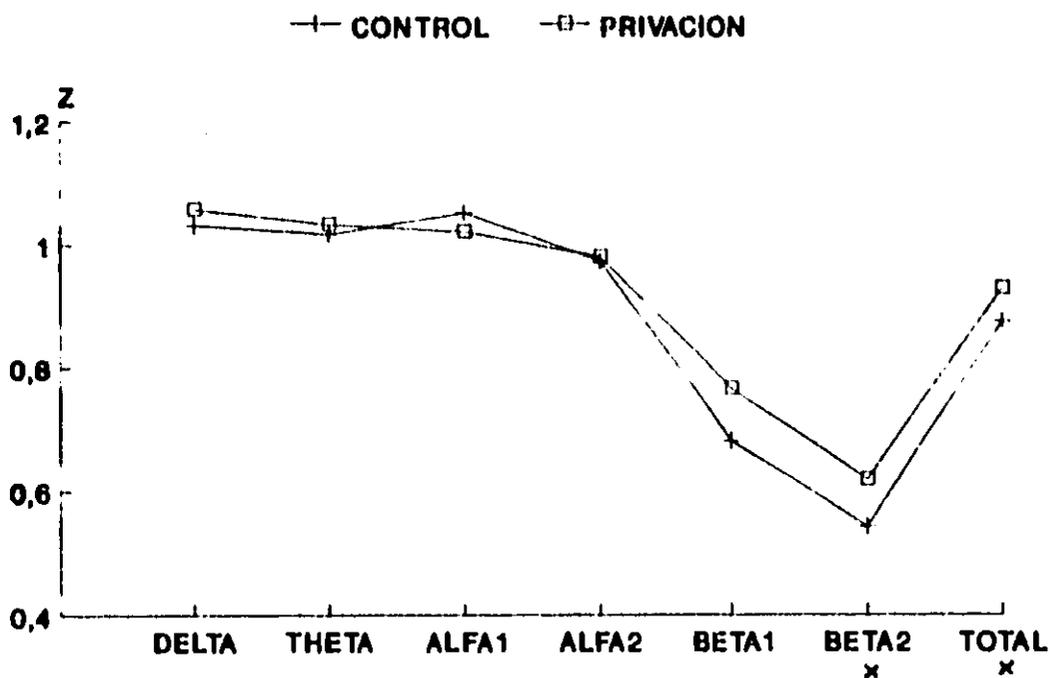
** $p < 0.001$

Fig. 16. Media de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para la banda beta2 con ojos abiertos entre temporal izquierdo y temporal derecho (T3-T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

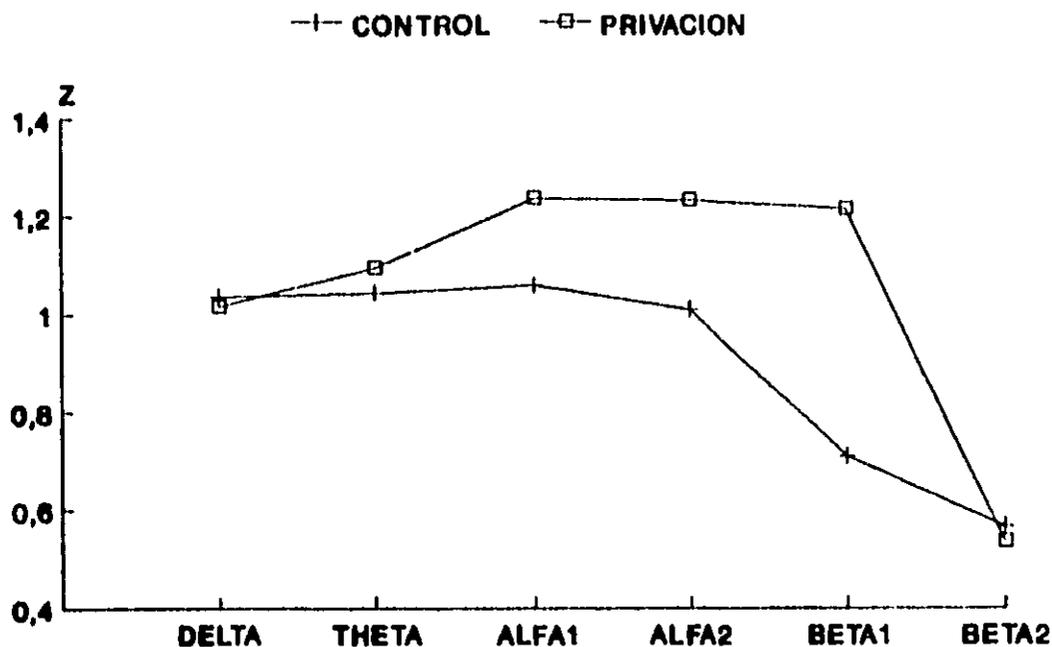
TABLA IV. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA CORRELACION INTRAHEMISFERICA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS (DIAS X HORAS).

FACTORES	A DIAS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	C3 - T3					
DELTA	0.52	0.52	1.38	0.20	0.92	0.53
THETA	0.27	0.60	2.24	0.02*	1.32	0.23
ALFA1	0.96	0.67	0.95	0.52	2.20	0.03*
ALFA2	0.05	0.81	2.53	0.01*	1.38	0.20
BETA1	7.67	0.06	0.88	0.53	1.27	0.26
BETA2	3.83	0.04*	2.33	0.02*	0.86	0.55
TOTAL	3.82	0.05*	1.13	0.34	0.98	0.54
C4 - T4						
DELTA	0.00	0.95	1.51	0.15	0.29	0.96
THETA	0.62	0.56	0.91	0.50	0.53	0.83
ALFA1	1.24	0.26	0.64	0.74	0.39	0.92
ALFA2	2.98	0.08	1.05	0.40	0.49	0.86
BETA1	1.17	0.28	1.09	0.37	1.11	0.36
BETA2	0.47	0.50	0.73	0.66	1.31	0.21
TOTAL	0.03	0.85	0.79	0.60	0.64	0.74

C3-T3



C4-T4

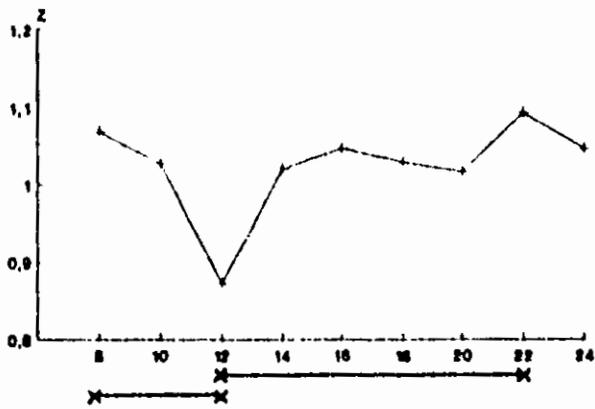


* $p < 0.05$

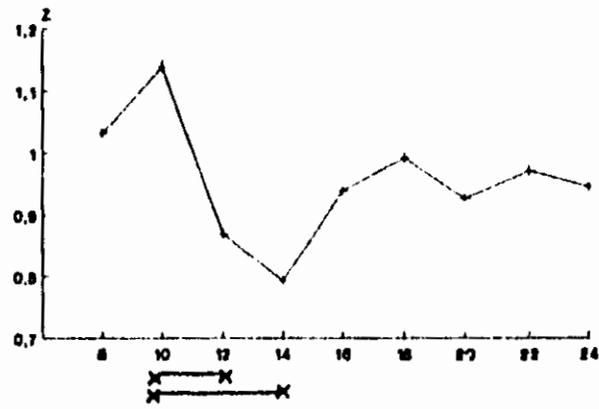
** $p < 0.001$

Fig. 17. Media de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos abiertos entre la corteza central izquierda (C3) y temporal izquierda (T3), central derecha (C4) y temporal derecha (T4).

**THETA
C3-T3**



**ALFA2
C3-T3**



**BETA2
C3-T3**



* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 18. Media de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas theta, alfa2 y beta2 con ojos abiertos entre central izquierdo y temporal izquierdo (C3-T3). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

La interacción fue significativa para α_1 . La CORINTRA de esta banda fue significativamente menor a las 12 que a las 10 y 18 hrs del día control (Fig. 19).

Derivaciones derechas (C4 - T4)

No hubo diferencias significativas para ningún factor (Fig. 17).

B. LATERALIZACION

Con el objeto de estudiar si la privación de sueño afecta el grado de asimetría hemisférica o si ésta fluctúa a lo largo del día, se realizaron análisis de varianza de dos factores para medidas repetidas (hemisferios X horas) para cada banda del día control y del día de privación por separado.

POTENCIA ABSOLUTA

Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla V. Como los resultados del factor horas son similares a los descritos en la sección anterior, ya no se describirán en esta sección.

Derivaciones centrales

No hubo diferencia en la PA de ninguna de las bandas, en ninguno de los días.

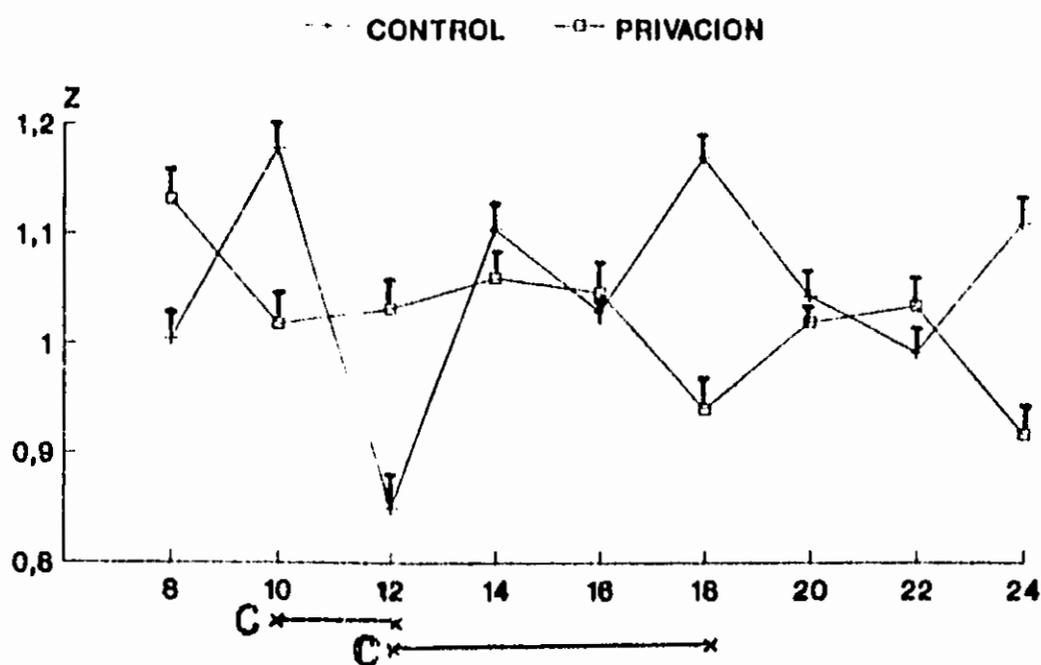
Derivaciones temporales

Durante el día control solamente hubo diferencias en la PA de delta que fue mayor en el hemisferio derecho, en el día de privación en cambio, la PA de delta fue mayor en temporal izquierdo y la de β_2 en temporal derecho (Fig. 20).

POTENCIA RELATIVA

Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla VI.

ALFA1 C3-T3



* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

Fig. 19. Media y error estándar de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas del día control y del día de privación para la banda alfa1 con ojos abiertos entre central izquierdo y temporal izquierdo (C3-T3).

TABLA V. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON POTENCIA ABSOLUTA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS (HEMISFERIOS X HORAS)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
DIA CONTROL						
CENTRALES						
DELTA	0.36	0.55	2.93	0.005*	0.23	0.98
THETA	0.07	0.79	1.27	0.26	0.27	0.97
ALFA1	1.16	0.28	2.47	0.16	0.09	0.99
ALFA2	3.46	0.06	1.67	0.11	0.33	0.95
BETA1	0.76	0.61	3.81	0.001*	0.38	0.93
BETA2	1.14	0.28	5.10	0.001*	0.33	0.95
TOTAL	0.81	0.62	2.72	0.008*	0.22	0.98
TEMPORALES						
DELTA	95.4	0.001*	3.00	0.004*	0.14	0.99
THETA	0.13	0.72	1.68	0.10	0.08	0.99
ALFA1	0.07	0.78	2.49	0.01*	0.08	0.99
ALFA2	0.42	0.52	4.41	0.001*	0.27	0.97
BETA1	0.04	0.83	5.13	0.001*	0.65	0.73
BETA2	0.24	0.63	6.32	0.001*	0.65	0.73
TOTAL	0.37	0.54	3.84	0.001*	0.23	0.98
DIA PRIVACION						
CENTRALES						
DELTA	3.53	0.06	3.86	0.001*	0.35	0.94
THETA	2.58	0.10	2.80	0.007*	0.27	0.97
ALFA1	0.05	0.81	2.68	0.009*	0.10	0.99
ALFA2	0.00	0.99	2.84	0.006*	0.00	1.00
BETA1	1.35	0.24	4.55	0.001*	0.31	0.95
BETA2	0.54	0.53	5.40	0.001*	0.34	0.94
TOTAL	1.50	0.22	4.93	0.001*	0.27	0.97
TEMPORALES						
DELTA	10.9	0.002*	5.08	0.001*	0.53	0.83
THETA	2.38	0.12	3.47	0.001*	0.62	0.75
ALFA1	0.01	0.90	3.40	0.002*	0.75	0.64
ALFA2	0.30	0.59	4.57	0.001*	0.84	0.57
BETA1	1.58	0.20	3.47	0.001*	0.55	0.82
BETA2	5.03	0.02*	2.90	0.005*	0.31	0.96
TOTAL	0.35	0.56	5.11	0.001*	0.43	0.90

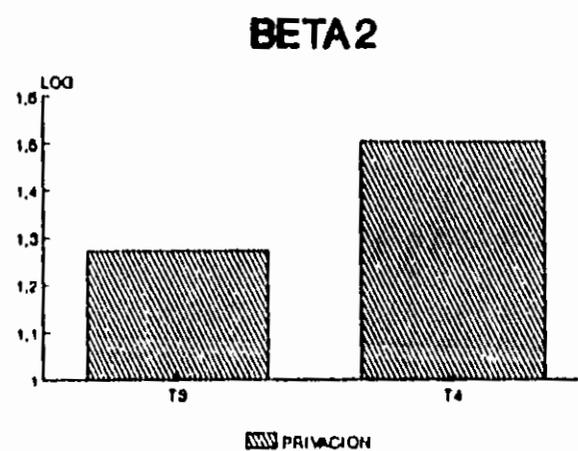
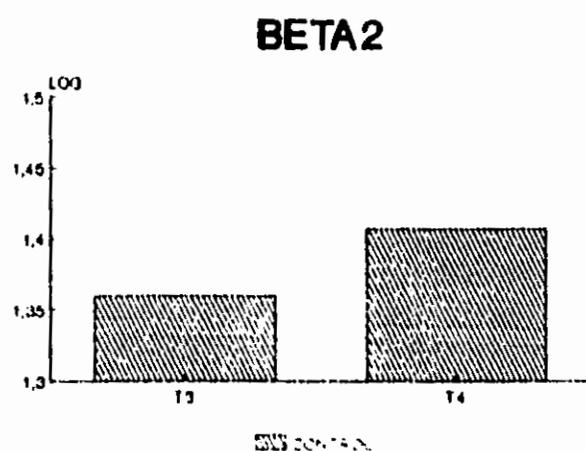
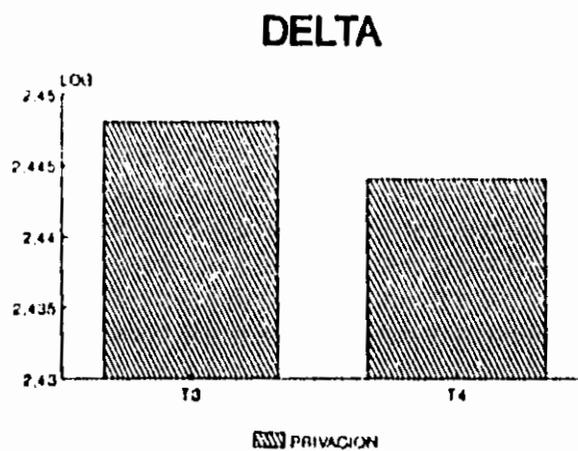
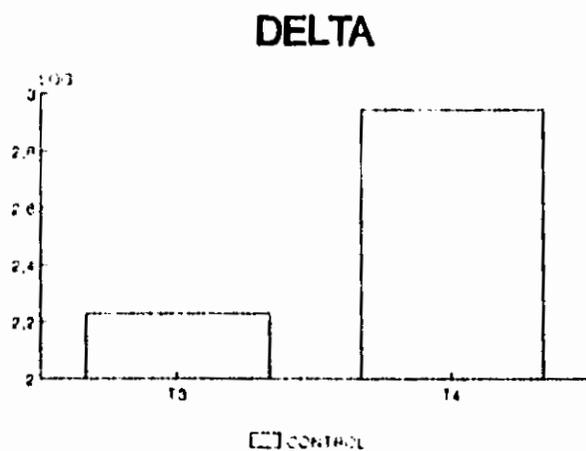


Fig. 20. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos, del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas delta y beta2 con ojos abiertos en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4).

TABLA VI. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA RELATIVA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS (HEMISFERIOS X HORAS)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	DIA CONTROL					
CENTRALES						
DELTA	0.08	0.77	4.02	0.001*	0.21	0.98
THETA	4.23	0.03*	2.23	0.02*	0.67	0.71
ALFA1	1.21	0.27	1.35	0.22	0.34	0.94
ALFA2	0.26	0.62	1.91	0.06	0.43	0.89
BETA1	0.02	0.88	2.24	0.02*	0.73	0.66
BETA2	0.74	0.60	3.20	0.003*	0.57	0.79
TEMPORALES						
DELTA	0.06	0.79	1.73	0.09	0.29	0.96
THETA	6.91	0.009*	3.11	0.003*	0.74	0.65
ALFA1	0.05	0.81	0.97	0.53	0.34	0.95
ALFA2	0.06	0.79	1.41	0.19	0.57	0.80
BETA1	1.05	0.30	1.18	0.31	0.52	0.83
BETA2	0.90	0.65	3.89	0.001*	0.57	0.80
DIA PRIVACION						
CENTRALES						
DELTA	53.6	0.001*	0.32	0.95	0.76	0.63
THETA	1.83	0.17	2.18	0.03*	0.40	0.91
ALFA1	2.03	0.15	1.06	0.39	0.50	0.85
ALFA2	2.45	0.11	2.26	0.02*	0.50	0.85
BETA1	0.64	0.56	3.09	0.003*	1.61	0.12
BETA2	8.05	0.005*	2.33	0.02*	0.79	0.61
TEMPORALES						
DELTA	21.9	0.001*	1.73	0.09	0.26	0.97
THETA	3.05	0.07	2.95	0.005*	0.63	0.74
ALFA1	0.00	0.97	1.50	0.16	1.17	0.32
ALFA2	2.39	0.12	2.26	0.02*	0.83	0.57
BETA1	10.3	0.002*	2.22	0.03*	1.28	0.25
BETA2	13.5	0.001*	2.54	0.01*	0.46	0.88

Derivaciones centrales

La PR de la banda de theta fue mayor en central izquierdo durante el día control. Durante la privación la PR de delta y la de beta2 fue mayor en central derecho (Fig. 21).

Derivaciones temporales

La PR de theta fue mayor en el hemisferio izquierdo durante el día control. Durante la privación la PR de delta fue mayor en el hemisferios izquierdo, mientras que la PR de beta1 y beta2 fue mayor en el hemisferios derecho. (Fig. 22).

CORRELACION INTRAHEMISFERICA (C3-T3, C4-T4)

Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla VII.

La CORINTRA de la banda total fue mayor en el hemisferio derecho tanto en el día control como en el de privación. La CORINTRA de las bandas beta1 y beta2 mostró diferencias hemisféricas significativas solamente en el día de privación y fue mayor en el hemisferio izquierdo (Fig. 23a y b) .

C. RECUPERACION

Con el objeto de analizar el efecto de la recuperación de sueño sobre el EEG de la vigilia se realizaron análisis de varianza de dos factores para medidas repetidas para cada banda y derivación por separado con los siguientes factores: hemisferios por recuperación. En el factor recuperación se tomaron en cuenta los siguientes cinco niveles: la vigilia inicial (8 am), la última vigilia de la privación (40 hrs de PTS) y las vigiliias posteriores a cada uno de los tres bloques de cuatro horas de sueño, R1 (4 am), R2(8 am y R3 (12 am).

POTENCIA ABSOLUTA

Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla VIII.

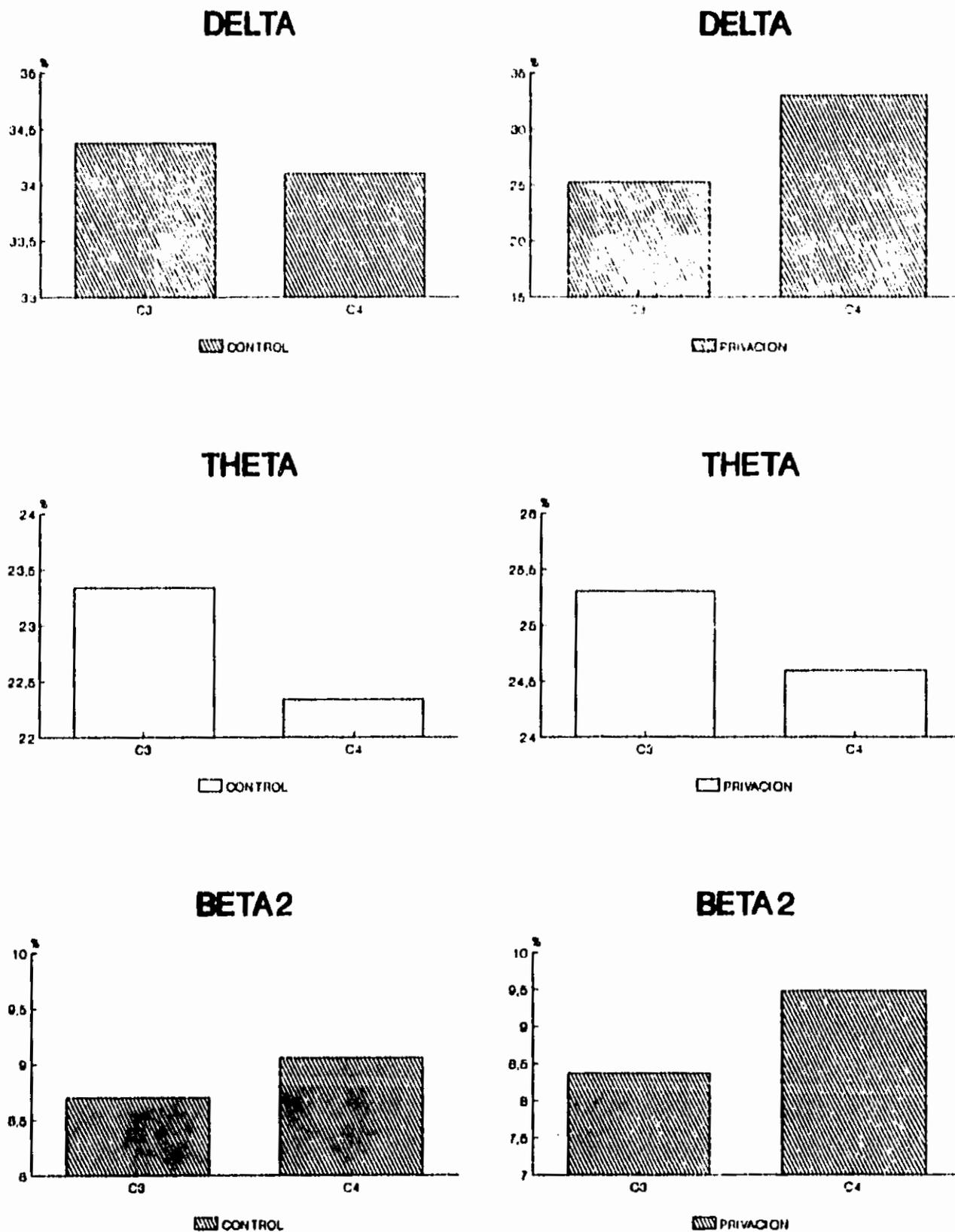


Fig. 21. Media de la potencia relativa del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas theta, delta y beta2 con ojos abiertos en central izquierdo (C3) y central derecho (C4).

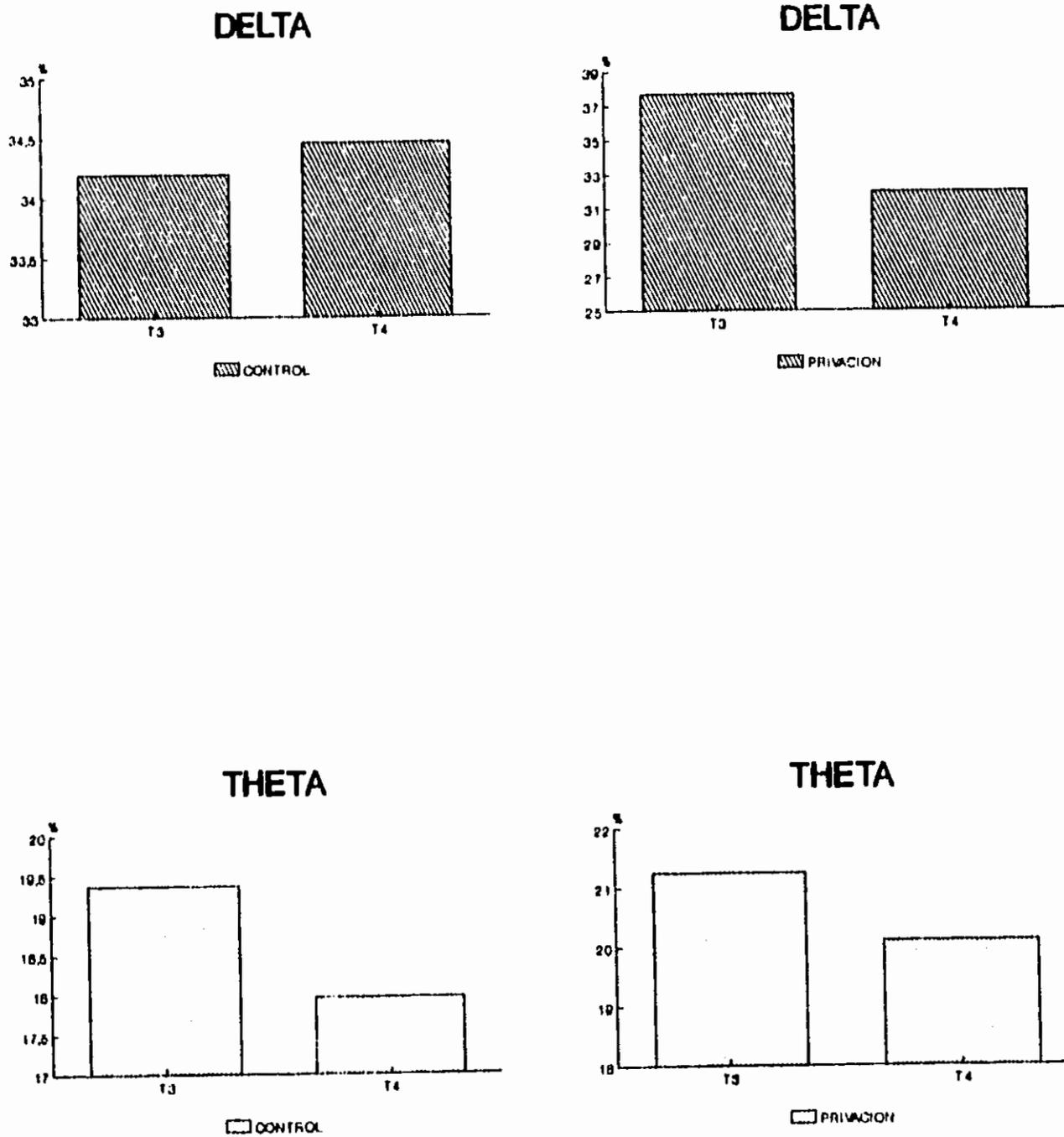


Fig. 22a. Media de la potencia relativa del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas delta, theta, con ojos abiertos en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4).

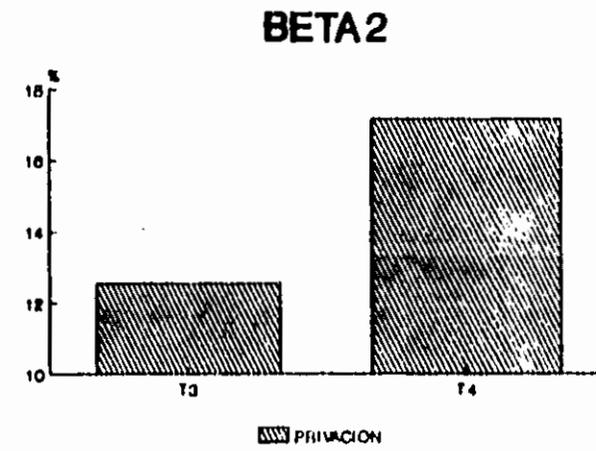
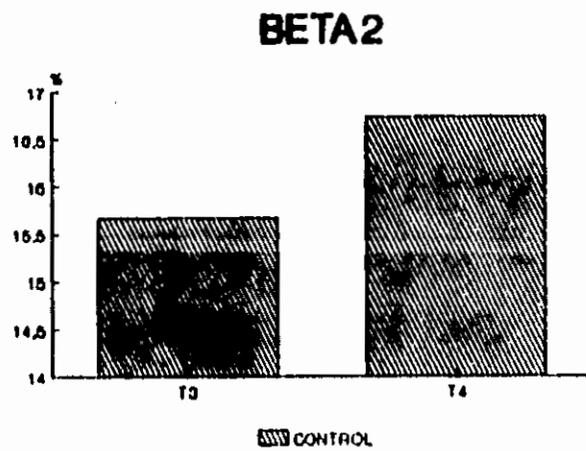
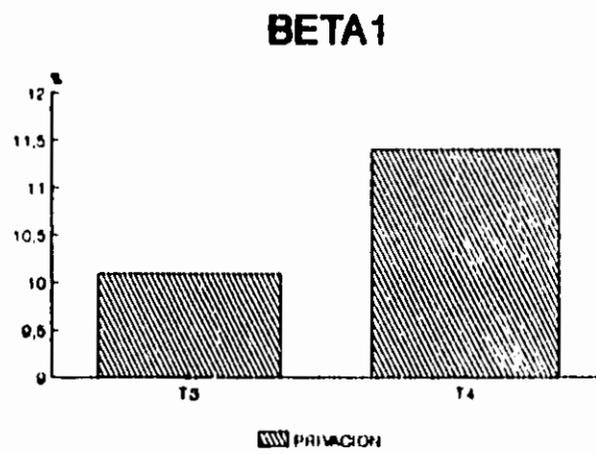
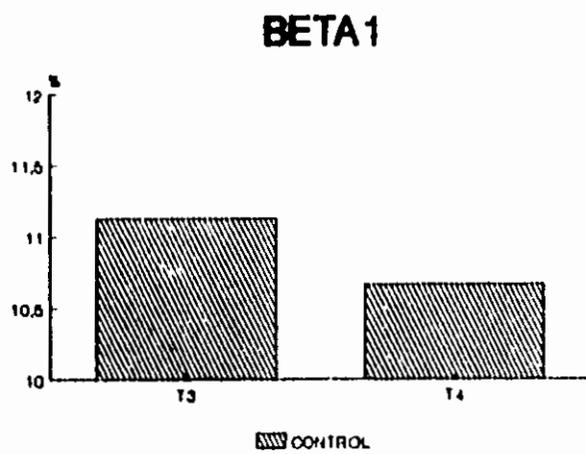


Fig. 22b. Media de la potencia relativa del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas beta1 y beta2 con ojos abiertos en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4).

TABLA VII. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA CORRELACION INTRAHEMISFERICA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS (HEMISFERIOS X HORAS)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	DIA CONTROL					
	C3T3 - C4T4					
DELTA	0.01	0.93	1.90	0.06	0.62	0.76
THETA	0.82	0.63	1.78	0.08	1.42	0.19
ALFA1	0.03	0.86	1.35	0.22	1.30	0.24
ALFA2	1.20	0.27	1.43	0.19	1.49	0.16
BETA1	0.62	0.56	2.03	0.04*	0.65	0.73
BETA2	0.21	0.65	1.98	0.05*	0.82	0.58
TOTAL	20.3	0.001*	2.15	0.03*	1.39	0.20
DIA PRIVACION						
	C3T3 - C4T4					
DELTA	0.36	0.55	0.84	0.56	1.05	0.40
THETA	1.38	0.24	1.30	0.24	0.77	0.62
ALFA1	0.07	0.79	0.90	0.51	0.70	0.69
ALFA2	0.76	0.61	0.74	0.65	1.86	0.07
BETA1	8.75	0.004*	0.78	0.62	0.75	0.65
BETA2	4.49	0.003*	0.90	0.51	1.32	0.24
TOTAL	11.9	0.001*	0.75	0.65	0.88	0.53

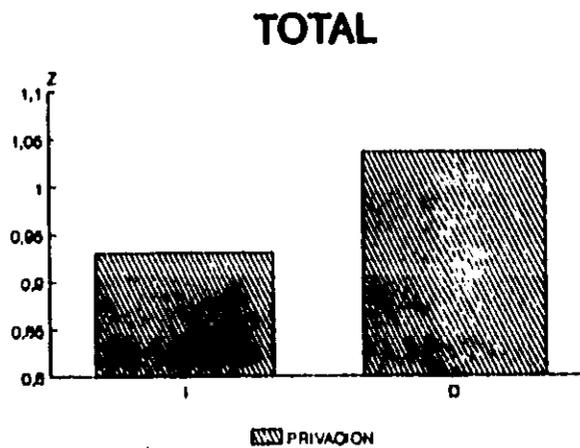
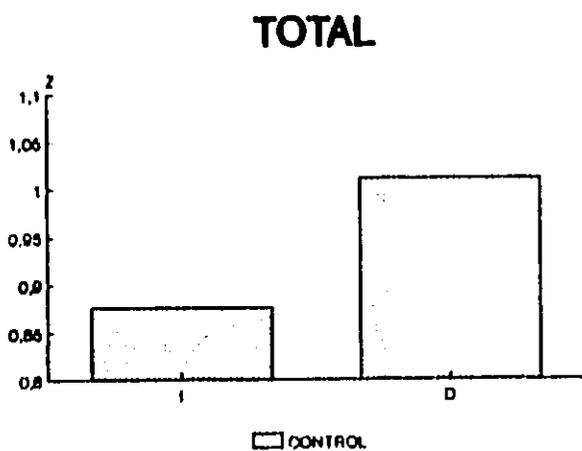
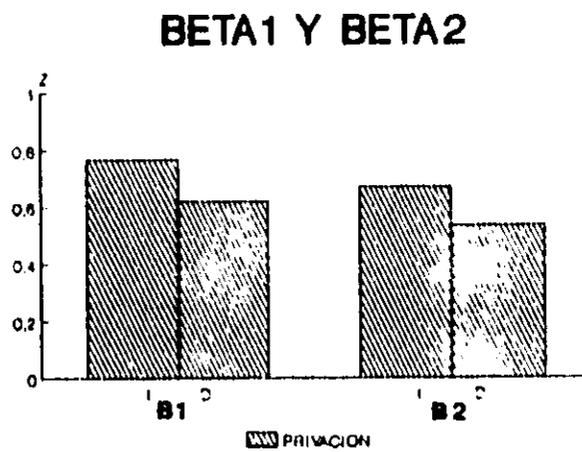
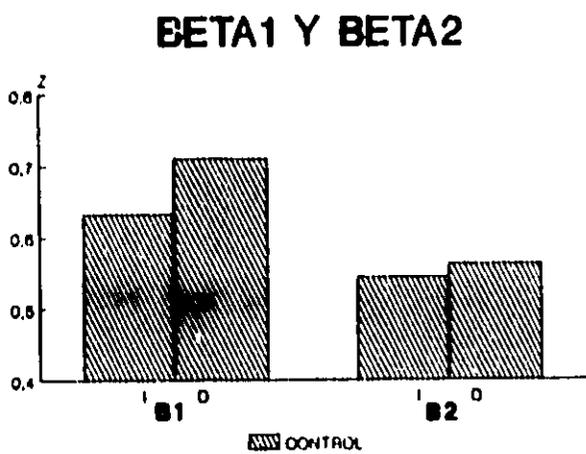


Fig. 23. Media de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas total, beta1 y beta2 con ojos abiertos en las derivaciones izquierdas (I) y derechas (D) .

TABLA VIII. RESULTADOS DE LOS ANALISIS CON VARIANZA DE LA POTENCIA ABSOLUTA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS, PARA LA RECUPERACION (HEMISFERIOS X RECUPERACION)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,72		B RECUPERACION gl= 4,72		AxB INTERACCION gl= 4,72	
	F	P	F	P	F	P
POTENCIA ABSOLUTA						
CENTRALES						
DELTA	0.32	0.58	2.14	0.08	0.30	0.87
THETA	0.01	0.92	2.32	0.06	0.13	0.96
ALFA1	0.19	0.66	1.71	0.15	0.06	0.98
ALFA2	1.73	0.19	0.39	0.81	0.10	0.97
BETA1	0.22	0.64	2.07	0.09	0.26	0.90
BETA2	0.00	0.98	1.70	0.15	0.22	0.92
TOTAL	0.01	0.93	1.98	0.10	0.16	0.95
TEMPORALES						
DELTA	0.62	0.55	2.09	0.09	0.38	0.82
THETA	0.27	0.61	2.94	0.02*	0.15	0.95
ALFA1	0.03	0.86	1.20	0.31	0.46	0.76
ALFA2	0.37	0.55	0.23	0.72	0.37	0.83
BETA1	0.21	0.65	5.36	0.001*	0.32	0.86
BETA2	0.23	0.63	7.02	0.001*	0.44	0.78
TOTAL	0.06	0.80	2.44	0.05*	0.21	0.92

Derivaciones centrales

Ninguno de los 2 factores mostró diferencias significativas en la corteza central. Tampoco hubo ninguna interacción significativa.

Derivaciones temporales

El factor recuperación fue significativo para las bandas: theta, beta1, beta2 y para la banda total. El factor hemisferios no fue significativo para ninguna banda. Tampoco se observaron interacciones significativas.

Como puede verse en la Fig. 24 la PA de theta y de la banda total disminuye hasta alcanzar niveles semejantes a la vigilia inicial después del segundo y tercer bloque de recuperación. La PA de las bandas beta1 y beta2 también disminuye significativamente después de la R1 y la R2 pero disminuye aún más que los valores iniciales.

POTENCIA RELATIVA

Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla IX.

Derivaciones centrales

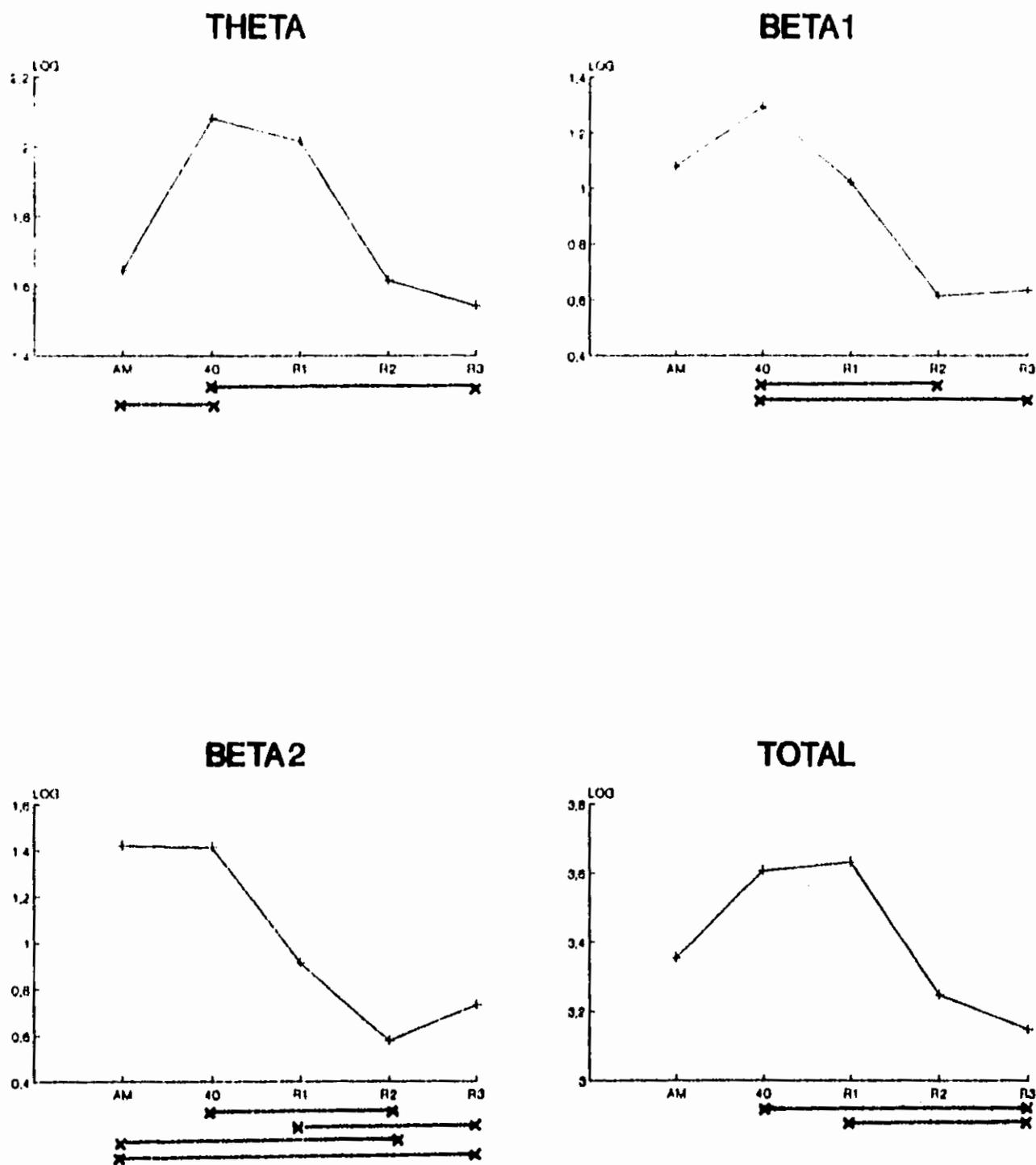
El factor de recuperación fue significativo para las bandas de theta, alfa2, beta1 y beta2.

En la Fig. 25 puede verse como la PR de theta y beta1 se recupera desde la R1 y la de alfa2 y beta2 desde la R2. El factor hemisferios fue significativo para delta y alfa2.

La PR de delta fue mayor en central izquierdo mientras que la de alfa2 en central derecho. Ninguna interacción fue significativa.

Derivaciones temporales

El factor recuperación fue significativo para todas las

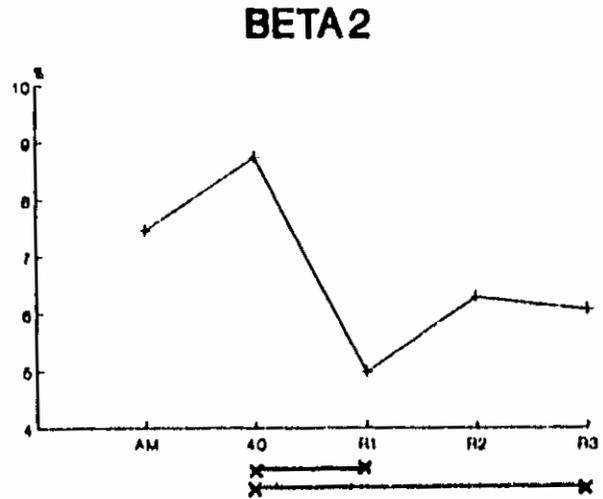
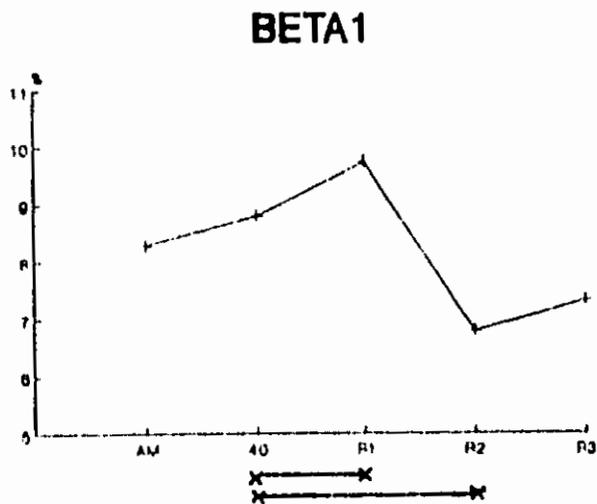
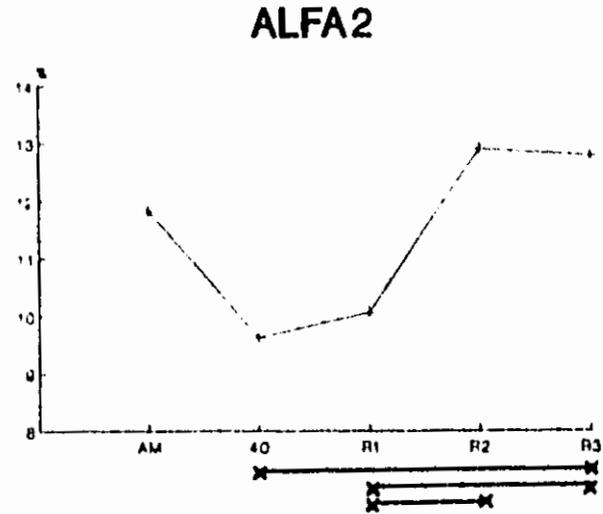
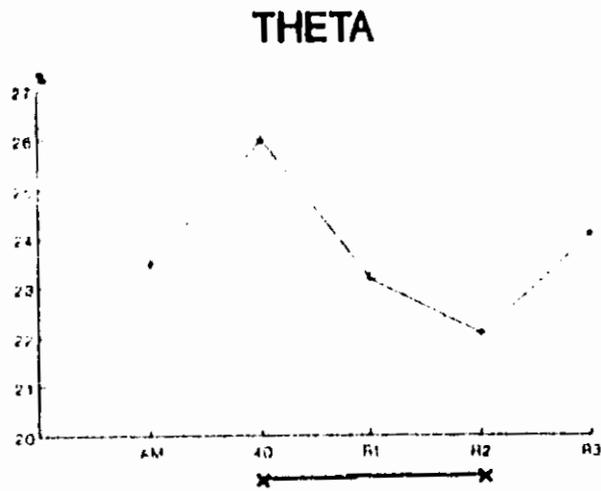


* $p > 0.05$

Fig. 24. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para las bandas theta, beta1, beta2 y la banda total (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos abiertos en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

TABLA IX. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA RELATIVA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS, PARA LA RECUPERACION (HEMISFERIOS X RECUPERACION)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,72		B RECUPERACION gl= 4,72		AxB INTERACCION gl= 4,72	
	F	P	F	P	F	P
	POTENCIA RELATIVA					
CENTRALES						
DELTA	4.32	0.03*	1.18	0.32	0.52	0.72
THETA	0.14	0.71	2.54	0.04*	0.46	0.76
ALFA1	1.48	0.22	1.75	0.14	0.13	0.96
ALFA2	9.43	0.003*	4.79	0.002*	0.66	0.62
BETA1	1.21	0.27	3.31	0.01*	0.06	0.99
BETA2	0.02	0.88	5.31	0.001*	0.22	0.92
TEMPORALES						
DELTA	2.34	0.12	3.11	0.02*	0.59	0.67
THETA	1.40	0.23	2.55	0.04*	1.38	0.24
ALFA1	0.46	0.50	1.38	0.24	0.40	0.80
ALFA2	3.58	0.05*	3.28	0.01*	1.72	0.15
BETA1	0.00	0.99	7.22	0.001*	0.30	0.87
BETA2	2.82	0.09	9.05	0.001*	0.29	0.88



* $p > 0.05$

Fig. 25. Media de la potencia relativa de las bandas theta, lfa2, betal y beta2 (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos abiertos en central izquierdo (C3) y central derecho (C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

bandas con excepción de alfa1. El factor hemisferios fue significativo solamente para alfa2. No hubo interacciones significativas.

La potencia relativa de theta y alfa2 se recupera después de la R1. La PR de delta aumenta significativamente después del segundo bloque de recuperación en comparación con la vigilia inicial, mientras que la de beta1 y beta2 disminuye significativamente (Fig. 26).

La PR de alfa2 fue mayor en temporal derecho.

CORRELACION INTERHEMISFERICA

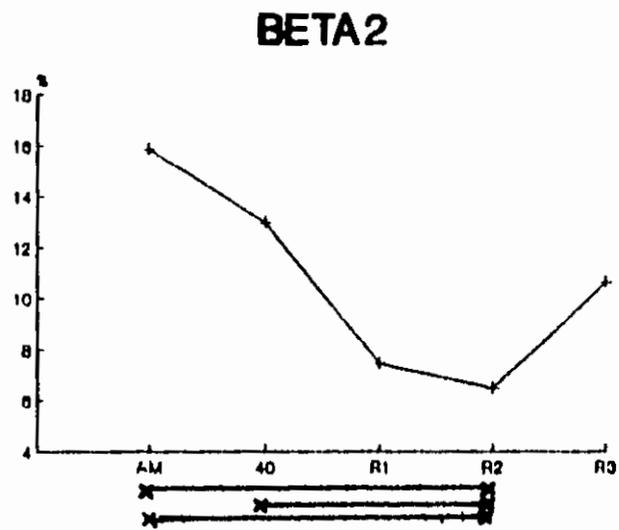
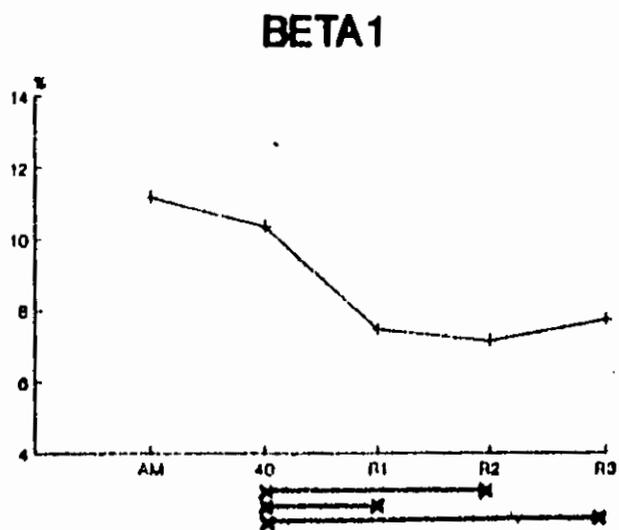
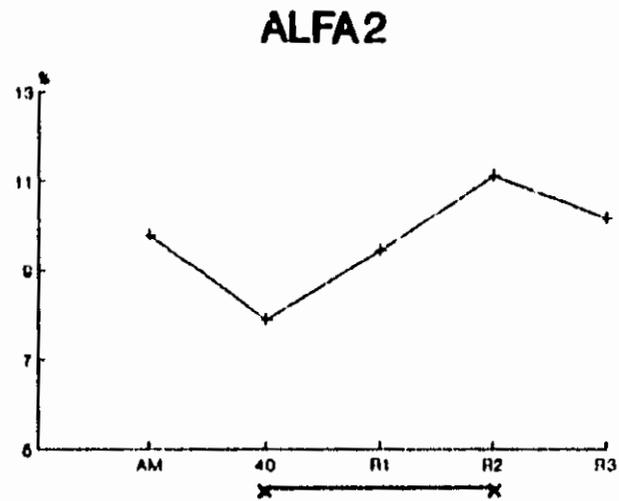
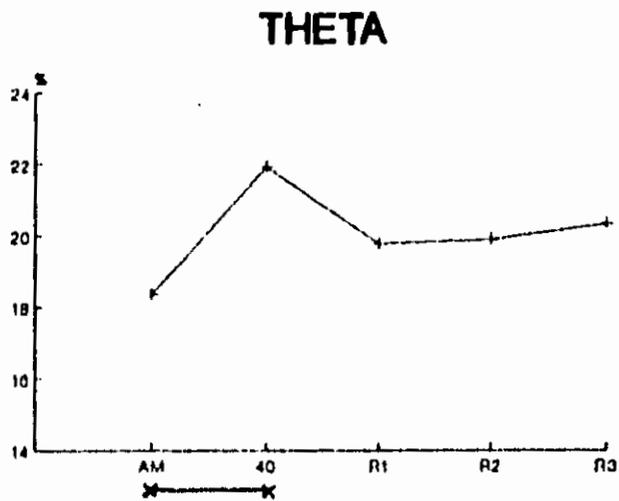
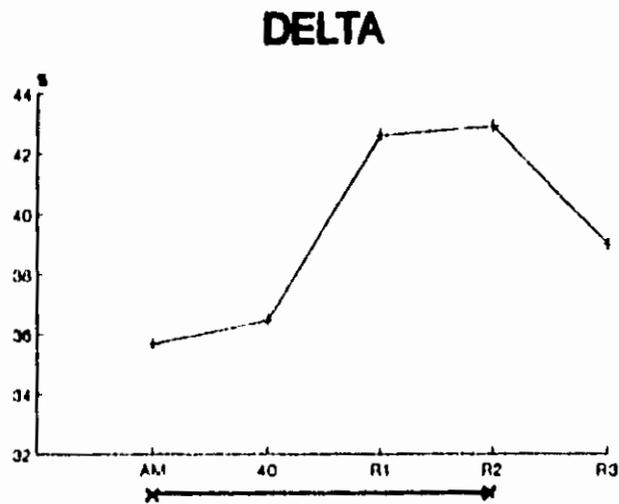
Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla X. El factor recuperación fue significativo solamente para la banda de theta y la banda total. El factor derivaciones fue significativo para todas las bandas. No hubo interacciones significativas. La CORINTER de ambas bandas muestra una disminución después de la R3 (Fig. 27).

CORRELACION INTRAHEMISFERICA

Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla X.

El factor recuperación fue significativo para las bandas de theta, alfa1, beta1, beta2 y la banda total. El factor derivaciones para la banda de alfa2. No hubo interacciones significativas.

La CORINTRA de alfa1, beta1, beta2 y la banda total es mayor después de la R1 pero después de la R3 disminuye a los mismos valores de la vigilia inicial. La CORINTRA de theta disminuye significativamente desde la R2 (Fig. 28).

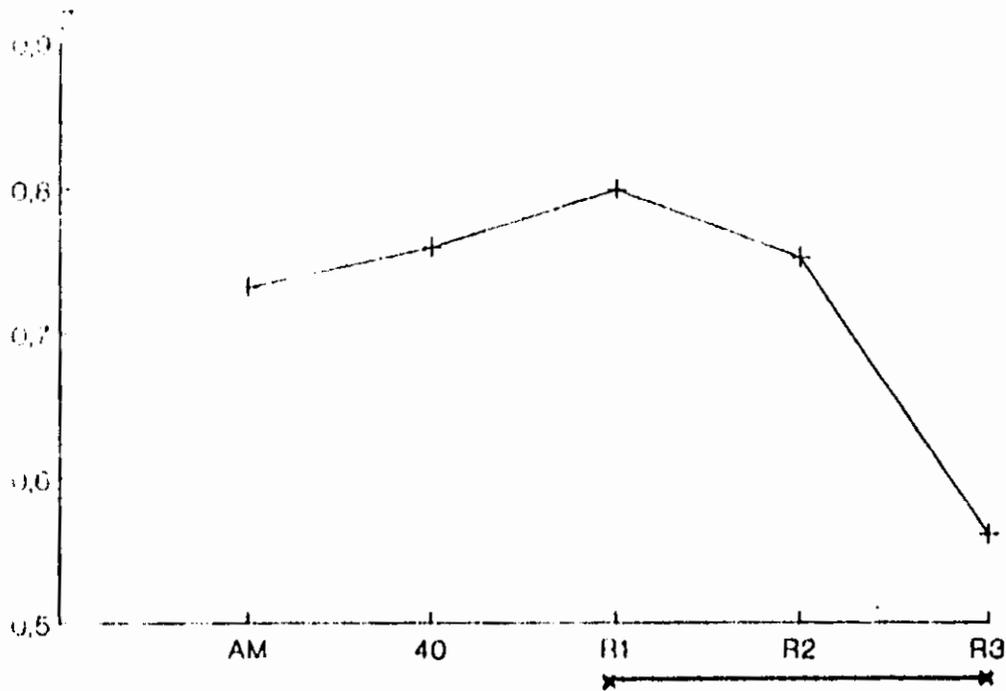


* $p > 0.05$
 Fig. 26. Media de la potencia relativa de las bandas delta, theta, alfa2, beta1 y beta2 (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos abiertos en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

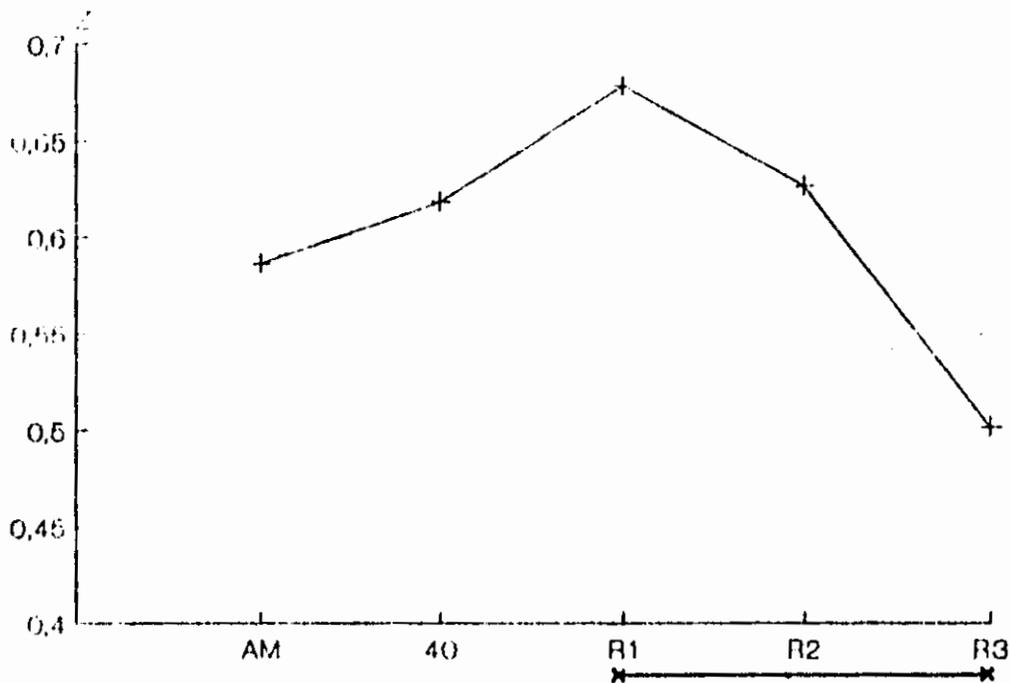
TABLA X. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA CORRELACION INTER E INTRAHEMISFERICA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS ABIERTOS, PARA LA RECUPERACION (HEMISFERIOS X RECUPERACION)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,72		B RECUPERACION gl= 4,72		AxB INTERACCION gl= 4,72	
	F	P	F	P	F	P
	C3C4 - T3T4					
DELTA	47.1	0.001*	2.13	0.08	0.91	0.53
THETA	99.7	0.001*	5.74	0.001*	1.46	0.22
ALFA1	43.5	0.001*	1.78	0.14	1.90	0.11
ALFA2	30.4	0.001*	1.57	0.19	1.23	0.30
BETA1	77.7	0.001*	0.72	0.58	0.90	0.53
BETA2	107.6	0.001*	0.78	0.54	0.93	0.54
TOTAL	88.8	0.001*	3.99	0.006*	1.96	0.10
C3T3 - C4T4						
DELTA	1.10	0.29	0.74	0.57	0.14	0.96
THETA	1.86	0.17	3.37	0.01*	0.28	0.89
ALFA1	2.68	0.10	2.81	0.03*	1.11	0.35
ALFA2	4.52	0.03*	2.21	0.07	1.03	0.39
BETA1	0.03	0.86	4.07	0.005*	0.60	0.66
BETA2	0.00	0.98	3.44	0.01*	0.24	0.91
TOTAL	0.12	0.73	2.98	0.02*	0.39	0.81

THETA

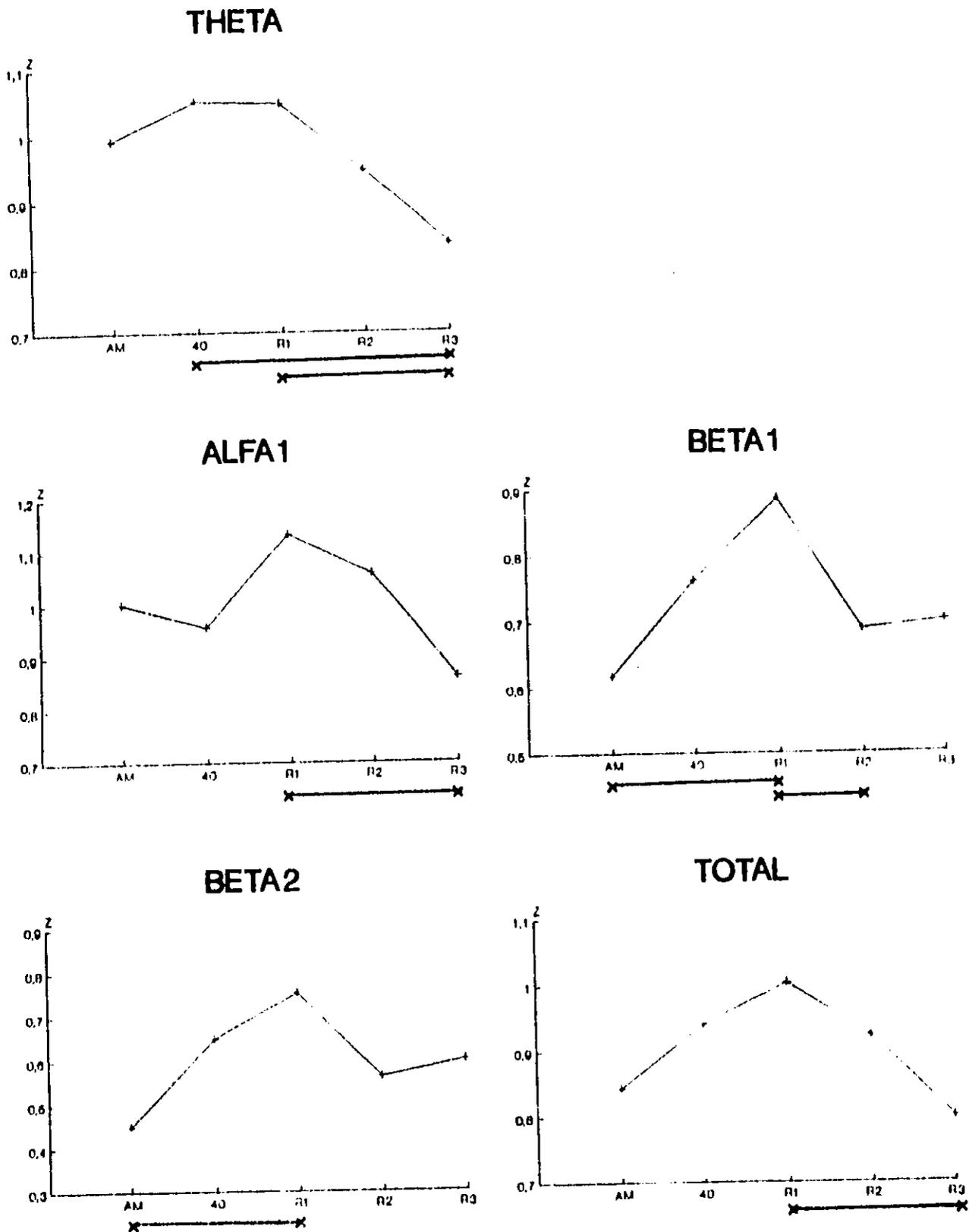


TOTAL



* $p > 0.05$

Fig. 27. Media de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para las bandas theta y total (efecto principal de recuperación, derivaciones agrupados) con ojos abiertos entre central izquierdo y derecho (C3-C4) y temporal izquierdo y derecho (T3-T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.



* $p > 0.05$

Fig. 28. Media de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para las bandas theta, alfa1, beta1, beta2 y total (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos abiertos entre central izquierdo y temporal izquierdo (C3-T3) y central derecho y temporal derecho (C4-T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

EEG CON OJOS CERRADOS

A. COMPARACION ENTRE EL DIA CONTROL Y EL DIA PRIVACION

POTENCIA ABSOLUTA

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XI.
Derivaciones centrales

El factor días fue significativo para delta, theta y alfa1 en C3 y C4 y para beta1 además en C3. Como puede verse en la Fig. 29 la PA de las bandas de delta, theta y beta1 fue mayor en el día de privación que en el día control, mientras que la PA de alfa1 en ambos lados muestra el patrón contrario o sea menor PA en la privación.

El factor horas fue significativo para las bandas de theta, beta2 y para la banda total en central izquierdo y solamente para la banda de beta2 en central derecho.

La PA fue mayor en general entre la 16 y 18 horas y menor a las 8 en estas bandas y muestran además un aumento a las 22 y 24 horas. Los resultados de las comparación es entre medias se encuentran al pie de cada Figura (Fig. 30).

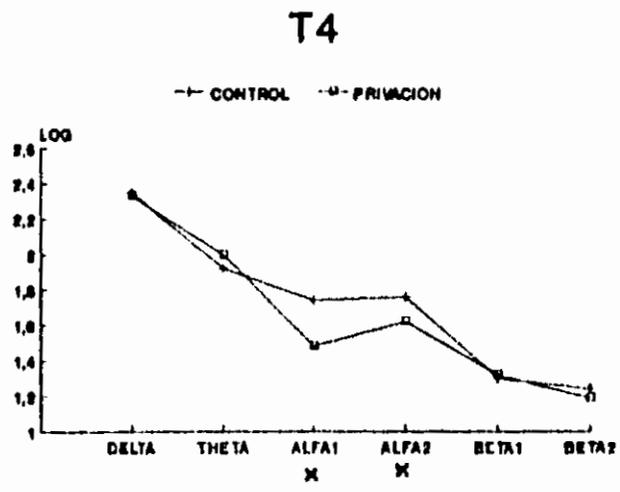
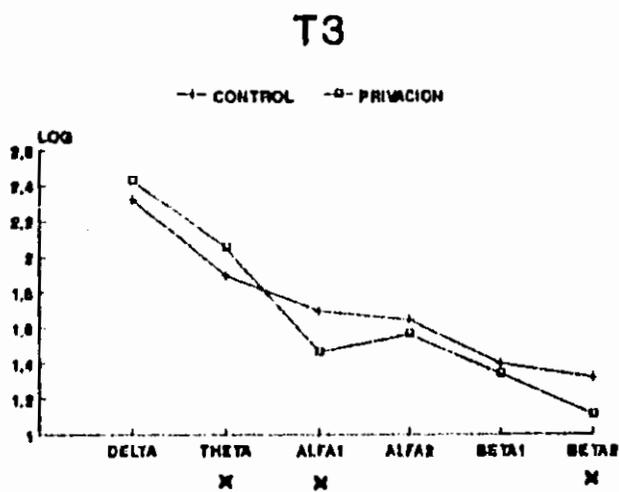
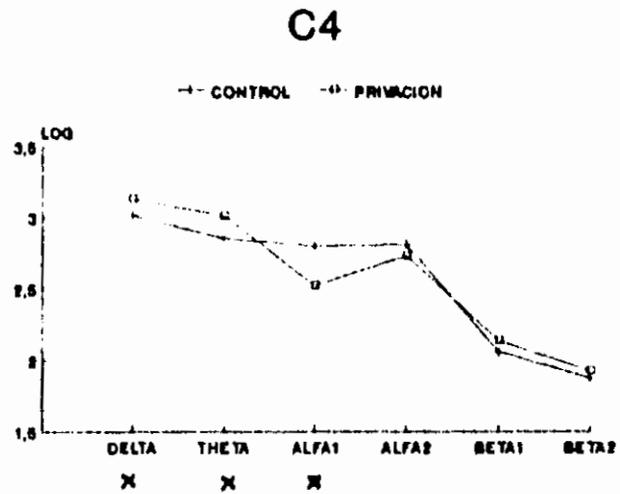
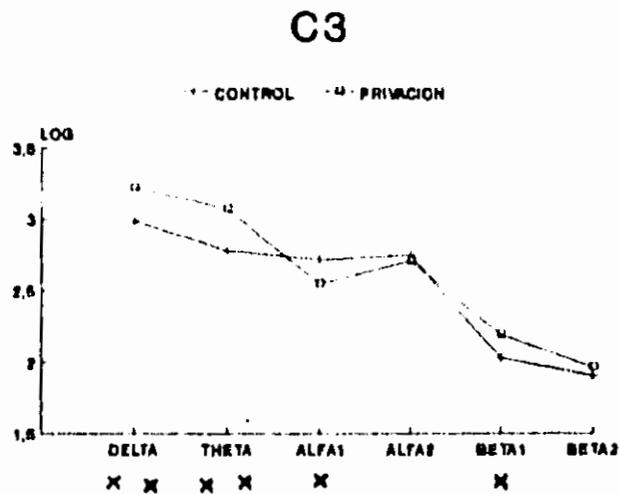
La banda de theta mostró una interacción significativa en C4 entre días y horas. La PA de esta banda fue significativamente mayor a las 10 del día de privación que a esa misma hora del día control y que a las 24 horas del día control (Fig. 31).

Derivaciones temporales

El factor días fue significativo solamente para las bandas de theta, alfa1 y beta2 en T3 y para alfa1 y alfa2 en T4. Como puede verse en la Fig. 29, la PA de la banda de theta fue mayor en la privación, mientras que la PA de alfa1, alfa2 y beta2 fue menor en la privación que en el día control.

TABLA XI. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA ABSOLUTA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS (DIAS X HORAS).

FACTORES	A DIAS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	CENTRAL IZQUIERDO (C3)					
DELTA	15.13	0.001*	1.36	0.21	1.27	0.26
THETA	61.61	0.001*	2.03	0.04*	1.73	0.09
ALFA1	3.95	0.04*	1.52	0.15	0.70	0.69
ALFA2	0.27	0.61	1.85	0.07	1.00	0.43
BETA1	5.93	0.01*	1.91	0.06	1.71	0.10
BETA2	0.75	0.60	4.03	0.001*	0.68	0.70
TOTAL	13.38	0.10	2.44	0.01*	1.29	0.25
CENTRAL DERECHO (C4)						
DELTA	4.04	0.04*	1.07	0.38	1.88	0.06
THETA	7.62	0.007*	1.59	0.13	2.09	0.04*
ALFA1	17.73	0.002*	1.18	0.31	1.07	0.38
ALFA2	1.40	0.23	1.64	0.11	1.43	0.19
BETA1	1.31	0.25	0.77	0.62	1.47	0.17
BETA2	0.59	0.55	2.46	0.01*	0.88	0.53
TOTAL	0.04	0.84	1.78	0.08	1.93	0.06
TEMPORAL IZQUIERDO (T3)						
DELTA	2.42	0.11	1.10	0.36	0.71	0.68
THETA	6.84	0.01*	1.28	0.25	1.21	0.29
ALFA1	7.52	0.007*	1.59	0.13	1.16	0.32
ALFA2	1.61	0.20	1.74	0.09	1.21	0.29
BETA1	0.77	0.61	2.14	0.03*	1.15	0.33
BETA2	7.63	0.007*	4.96	0.001*	0.21	0.98
TOTAL	0.04	0.84	2.08	0.04*	0.66	0.73
TEMPORAL DERECHO (T4)						
DELTA	0.07	0.78	2.24	0.02*	0.91	0.50
THETA	1.51	0.21	1.77	0.08	1.24	0.28
ALFA1	10.16	0.002*	2.19	0.03*	1.34	0.22
ALFA2	4.51	0.03*	2.85	0.006*	1.78	0.08
BETA1	0.12	0.73	1.59	0.13	0.77	0.62
BETA2	0.38	0.54	1.74	0.09	1.07	0.38
TOTAL	1.50	0.22	2.54	0.01*	0.93	0.50



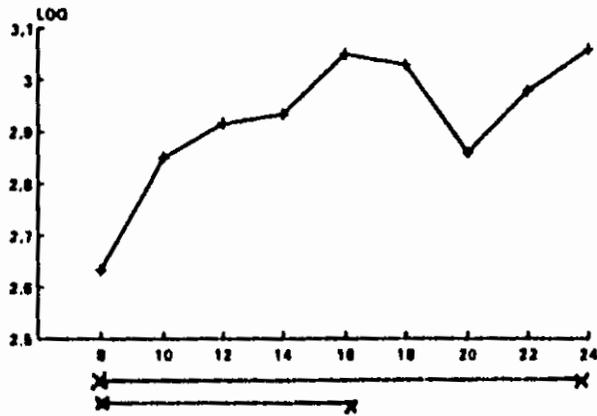
* $p > 0.05$

** $p > 0.001$

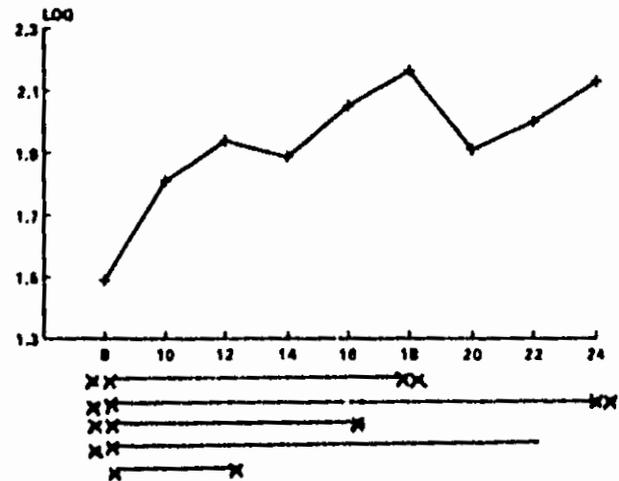
Fig. 29. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos cerrados en la corteza central izquierda (C3), central derecha (C4), temporal izquierda (T3) y temporal derecha (T4).

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

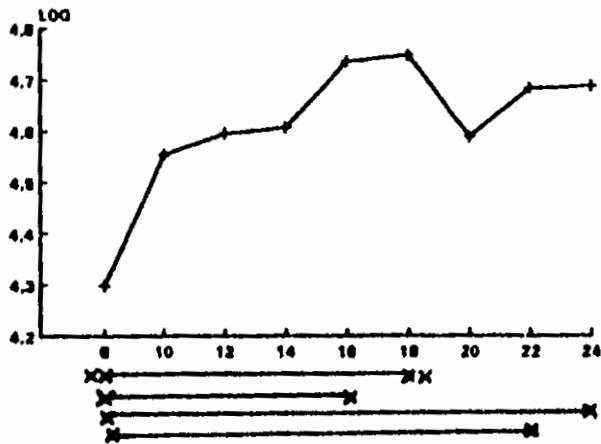
**THETA
C3**



**BETA2
C3**



**TOTAL
C3**

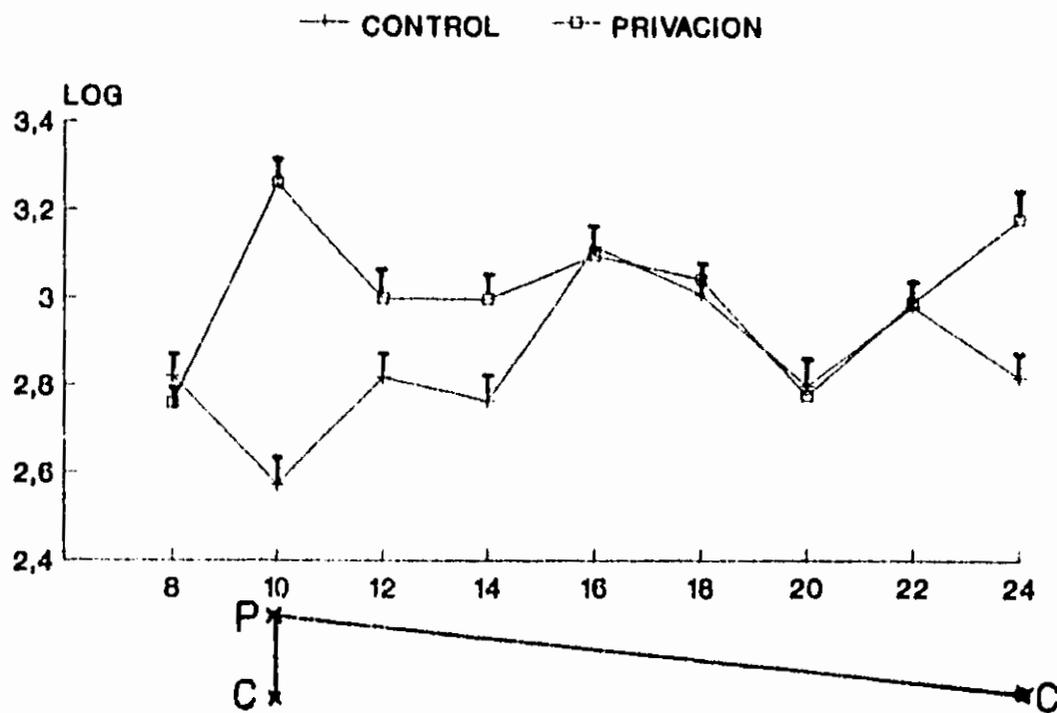


* $p > 0.05$

** $p > 0.001$

Fig. 30. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas theta, beta2 y la total con ojos cerrados en central izquierdo (C3). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

THETA C4



* $p > 0.05$

Fig. 31. Media y error estándar de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas del día control y del día de privación para la banda theta con ojos cerrados en central derecho (C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

El factor horas fue significativo en T3 para β_1, β_2 y la banda total y en T4 para $\delta, \alpha_1, \alpha_2$ y la banda total. La PA de β_1, β_2 y de la banda total en T3 fue significativamente menor a las 8 y mayor a las 24 hrs (Fig. 32). En el caso de T4 la PA de δ, α_1 y de la banda total fue menor a las 14 hrs. La PA de α_2 fue significativamente menor a las 10 horas en comparación con las 16 horas.

No hubo ninguna interacción significativa (Fig. 33).

POTENCIA RELATIVA

Los resultados de los ANDEVAS mostraron los siguientes resultados significativos: (Tabla. XII).

Derivaciones centrales

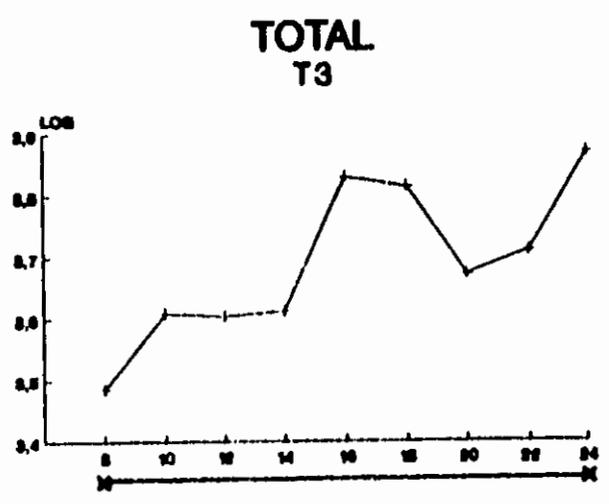
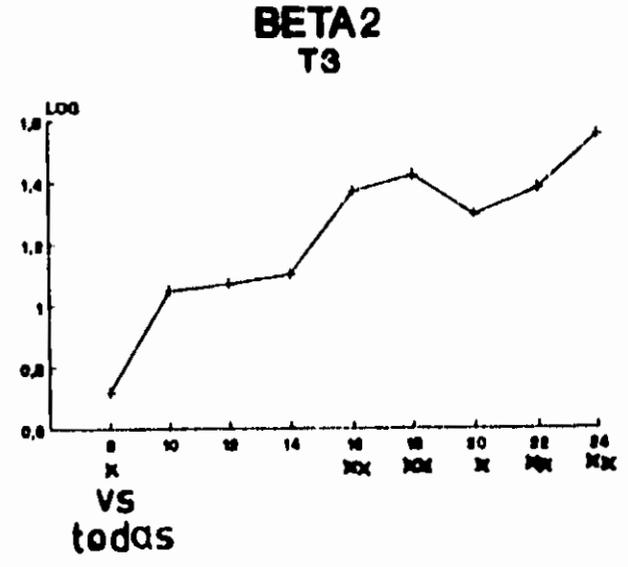
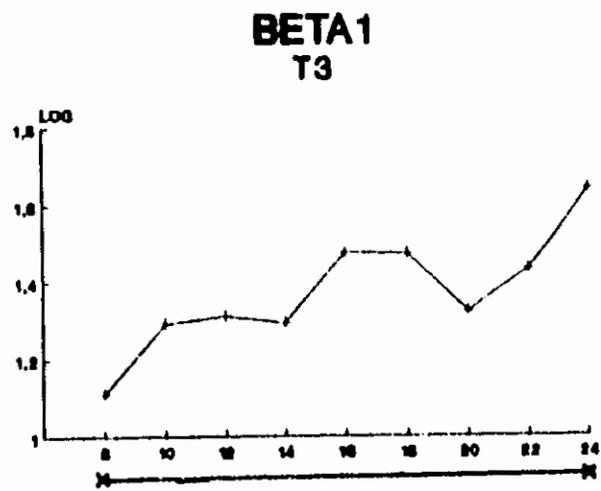
El factor días fue significativo para $\delta, \theta, \alpha_1, \alpha_2$ y β_1 en C3 y para δ, θ, α_1 y β_1 en C4. La PR de δ, θ y β_1 fue mayor después de la privación mientras que la de α_1 y α_2 fue menor, tanto en C3 como en C4 (Fig. 34).

El efecto horas fue significativo solamente para β_2 en C3. En C4 la banda de β_2 mostró una interacción significativa.

Derivaciones temporales

El factor día fue significativo para δ, θ, α_1 y β_2 en T3 y para $\theta, \alpha_1, \alpha_2$ y β_1 en T4. La PR de δ y θ fue mayor después de la privación mientras que la de α_1 y α_2 fue menor en T3 y T4. La PR de β_1 en T4 fue mayor mientras que la de β_2 en T3 fue menor (Fig. 34).

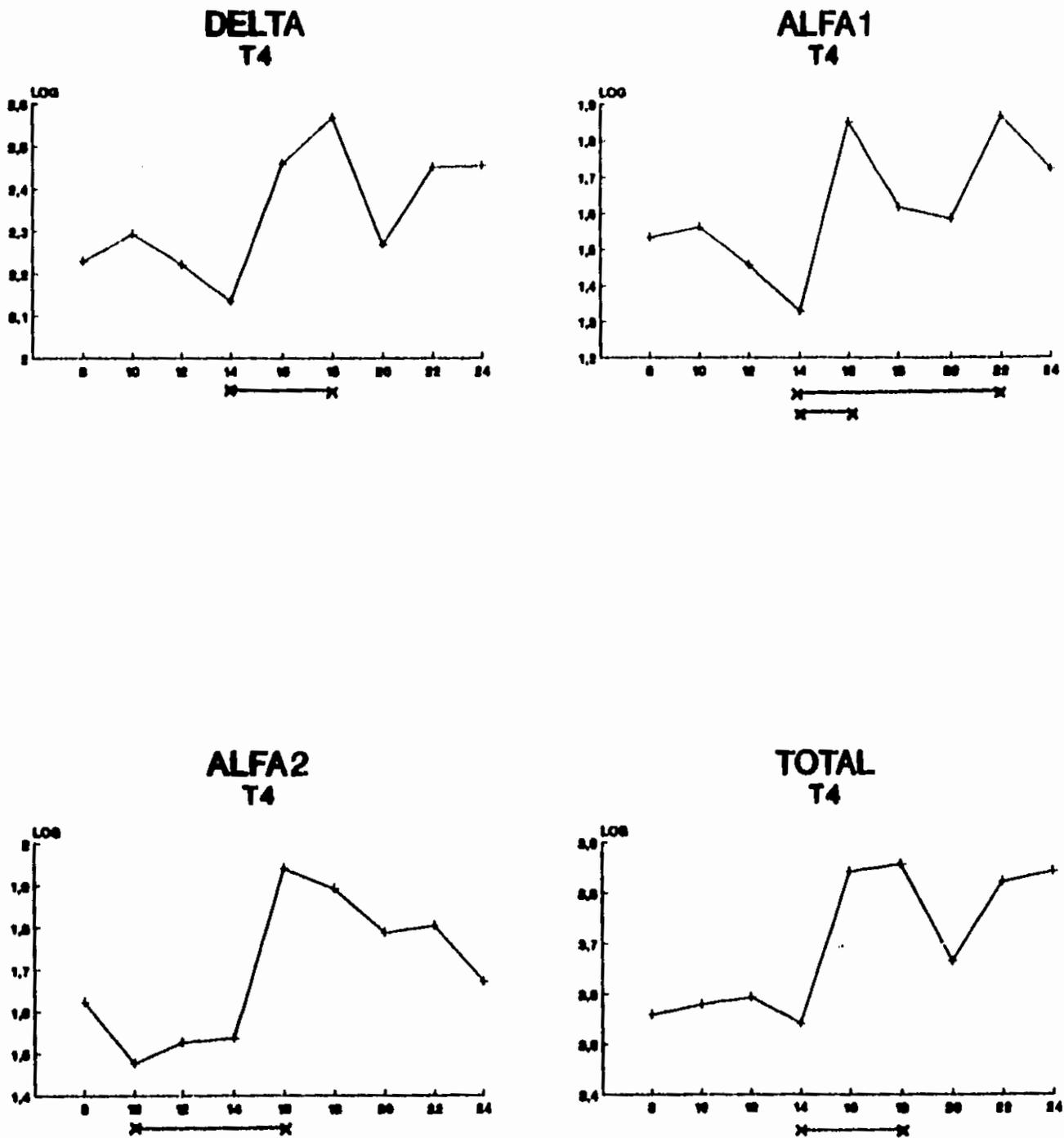
El factor horas fue significativo solamente para α_1 y β_2 en T3; α_1 presenta varias oscilaciones y β_2 muestra una PR menor a las 8 y mayor a las 24 hrs. (Fig. 35).



* $p > 0.05$

** $p > 0.001$

Fig. 32. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas beta1, beta2 y la total con ojos cerrados en temporal izquierdo (T3). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.



* $p > 0.05$

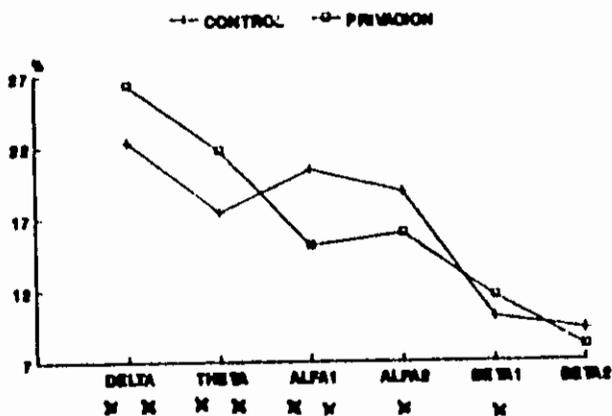
** $p > 0.001$

Fig. 33. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas delta, alfa1, alfa2, y la total con ojos cerrados en temporal derecho (T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

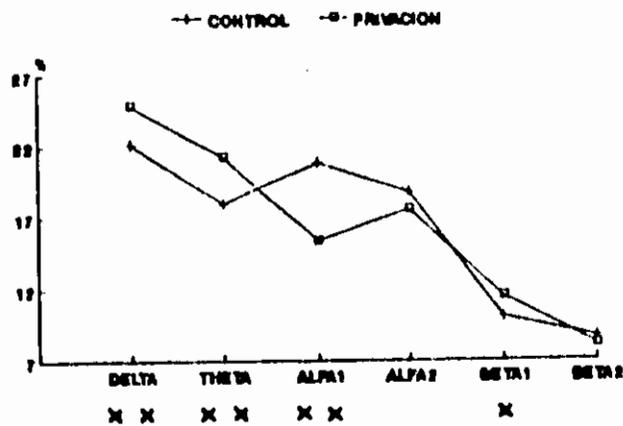
TABLA XII. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA RELATIVA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS (DIAS X HORAS).

FACTORES	A		B		AxB	
	DIAS		HORAS		INTERACCION	
	gl= 1,136		gl= 8,136		gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
CENTRAL IZQUIERDO (C3)						
DELTA	14.57	0.001*	0.95	0.52	0.71	0.68
THETA	41.55	0.001*	0.45	0.89	0.80	0.60
ALFA1	26.97	0.001*	1.52	0.15	1.21	0.30
ALFA2	8.22	0.005*	0.68	0.70	1.57	0.13
BETA1	5.59	0.01*	0.35	0.94	1.35	0.22
BETA2	1.45	0.22	1.94	0.05*	1.18	0.31
CENTRAL DERECHO (C4)						
DELTA	7.27	0.001*	1.17	0.32	0.80	0.60
THETA	23.10	0.001*	0.41	0.91	0.45	0.89
ALFA1	28.08	0.001*	1.23	0.28	1.55	0.14
ALFA2	3.36	0.06	1.04	0.41	1.91	0.06
BETA1	5.06	0.02*	0.68	0.71	1.13	0.34
BETA2	0.35	0.56	1.39	0.20	2.14	0.03*
TEMPORAL IZQUIERDO (T3)						
DELTA	12.61	0.001*	1.02	0.42	0.71	0.68
THETA	38.22	0.001*	1.21	0.29	1.11	0.36
ALFA1	21.57	0.001*	2.40	0.01*	1.66	0.11
ALFA2	3.05	0.07	1.10	0.36	1.93	0.06
BETA1	0.64	0.56	0.86	0.55	1.23	0.28
BETA2	14.44	0.001*	2.95	0.005*	0.65	0.74
TEMPORAL DERECHO (T4)						
DELTA	1.74	0.18	0.68	0.70	1.05	0.40
THETA	25.02	0.001*	0.94	0.51	0.75	0.65
ALFA1	15.64	0.001*	1.41	0.19	1.57	0.13
ALFA2	3.94	0.04*	1.67	0.11	2.14	0.03*
BETA1	5.56	0.01*	1.00	0.56	1.15	0.33
BETA2	0.00	0.96	0.74	0.65	1.92	0.06

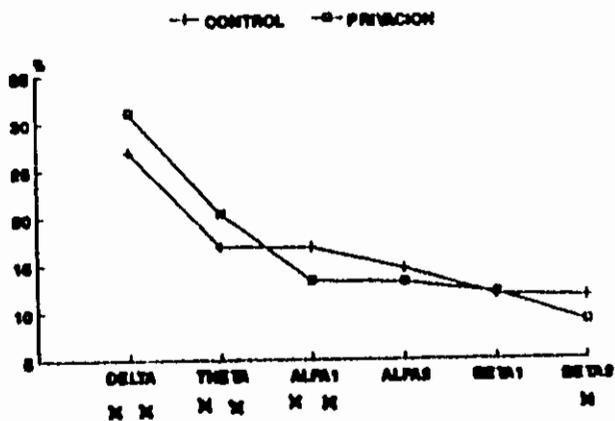
C3



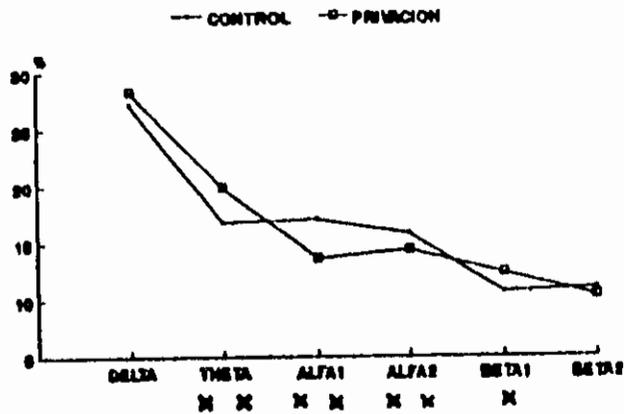
C4



T3



T4

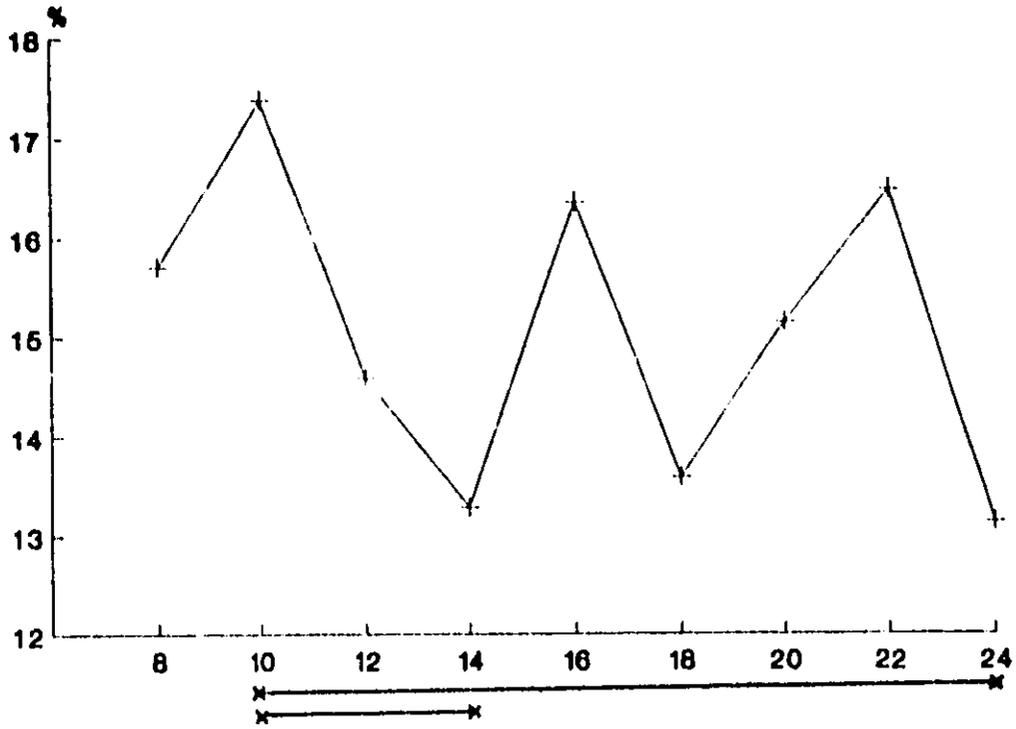


* p > 0.05

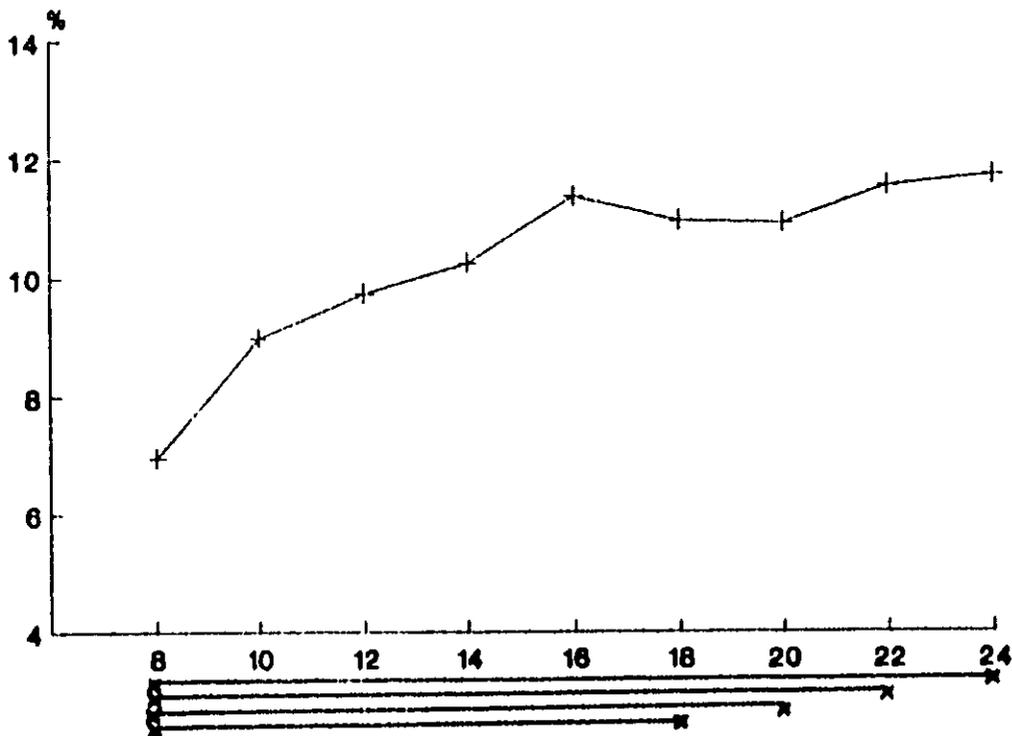
** p > 0.001

Fig. 34. Media de la potencia relativa, del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos cerrados en la corteza central izquierda (C3), central derecha (C4), temporal izquierda (T3) y temporal derecha (T4).

ALFA1



BETA2



* $p > 0.05$

Fig. 35. Media de la potencia relativa, para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para las bandas alfa1 y beta2 con ojos cerrados en temporal izquierdo (T3). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

La interacción fue significativa para alfa2 en T4; se observó una caída de la PR de alfa2 a las 24 hrs de la privación (Fig. 36).

CORRELACION INTERHEMISFERICA (CORINTER)

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XIII.

Derivaciones centrales

Los ANDEVAs mostraron interacciones significativas entre días y horas para delta, theta, beta1, beta2 y la banda total (Fig. 37). Los resultados de las comparaciones múltiples de estas interacciones mostraron los siguientes resultados significativos:

La CORINTER de la banda de delta fue mayor a las 10 que a las 24 horas del día control. La CORINTER de la banda de theta fue mayor a las 18 y a las 24 hrs. en comparación con las 8 del día de privación. La CORINTER de beta1 fue menor a las 24 horas del día control en comparación con las 24 hrs. del día privación. La banda de beta2 mostró diferencias entre las 24 hrs. del día de privación en comparación con las 24 hrs. del día control y entre las 24 horas de privación y las 8 y las 12 del día de privación. La CORINTER de la banda total fue mayor a las 24 horas del día de privación que a las 24 del día control o que a las 8 del día de privación.

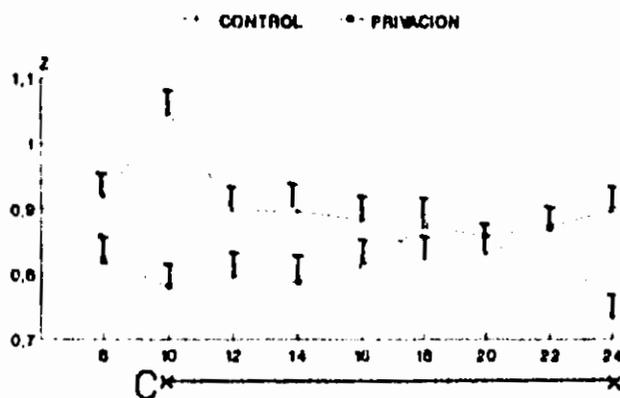
Derivaciones temporales

El factor días fue significativo solamente para la banda de delta. La correlación de delta es menor el día de privación que el día control (Fig. 38). El factor horas fue significativo para la banda de beta2. La correlación de beta2 es mayor a las 18 horas que a las 10 (Fig. 39). La interacción fue significativa para theta y beta1 (Fig. 40).

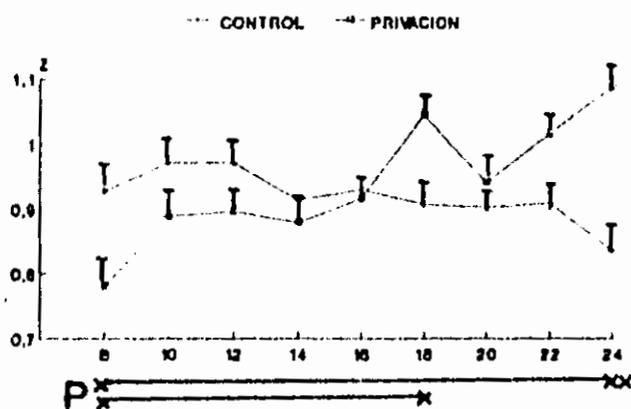
TABLA XIII. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA CORRELACION INTERHEMISFERICA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS (DIAS X HORAS).

FACTORES	A		B		AxB	
	DIAS		HORAS		INTERACCION	
	gl= 1,136		gl= 8,136		gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
C3 - C4						
DELTA	2.91	0.08	0.46	0.88	2.32	0.02*
THETA	0.66	0.57	1.02	0.42	2.93	0.05*
ALFA1	1.05	0.30	0.58	0.79	1.79	0.08
ALFA2	0.21	0.65	0.85	0.56	1.92	0.06
BETA1	0.00	0.98	0.17	0.99	4.03	0.001*
BETA2	0.00	0.94	0.58	0.79	4.17	0.001*
TOTAL	0.47	0.50	0.13	0.99	4.68	0.001*
T3 - T4						
DELTA	13.78	0.001*	0.79	0.61	1.18	0.31
THETA	2.54	0.10	0.59	0.78	2.78	0.007*
ALFA1	0.66	0.57	0.45	0.89	1.73	0.09
ALFA2	1.47	0.22	0.47	0.87	1.82	0.07
BETA1	0.06	0.80	0.47	0.87	2.22	0.02*
BETA2	0.02	0.87	2.31	0.02*	1.62	0.12
TOTAL	3.04	0.07	0.18	0.99	1.93	0.06

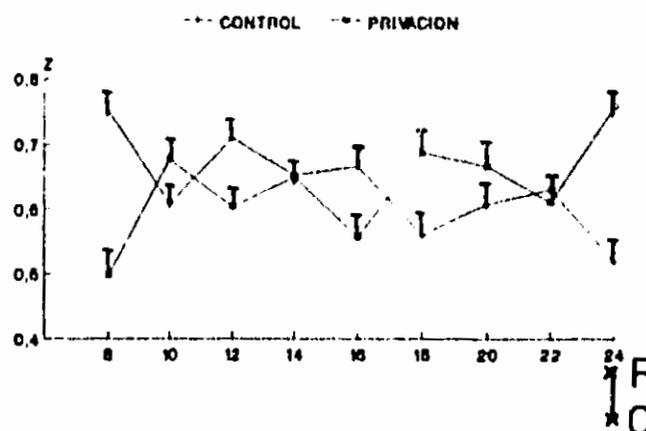
DELTA C3-C4



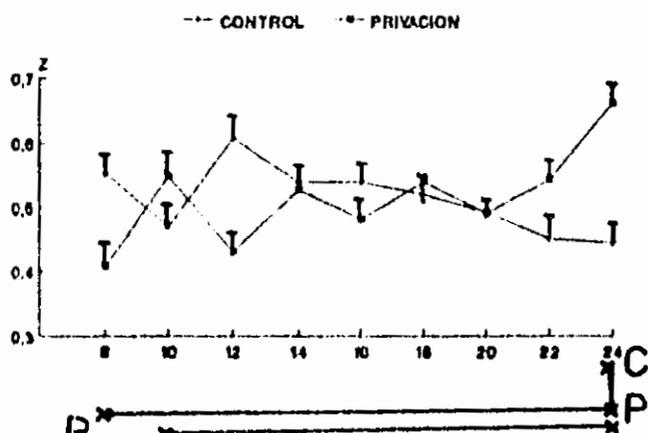
THETA C3-C4



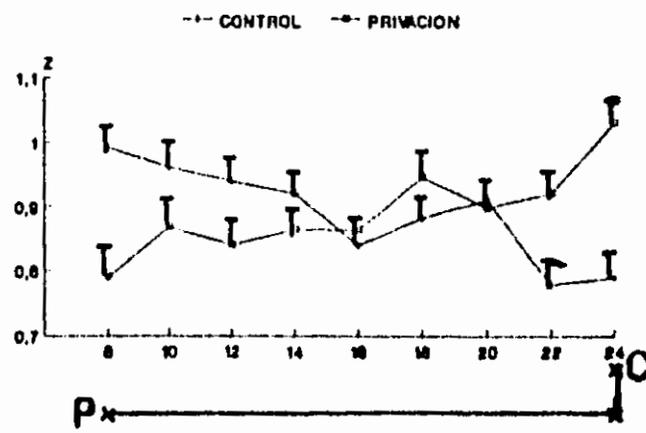
BETA1 C3-C4



BETA2 C3-C4



TOTAL C3-C4

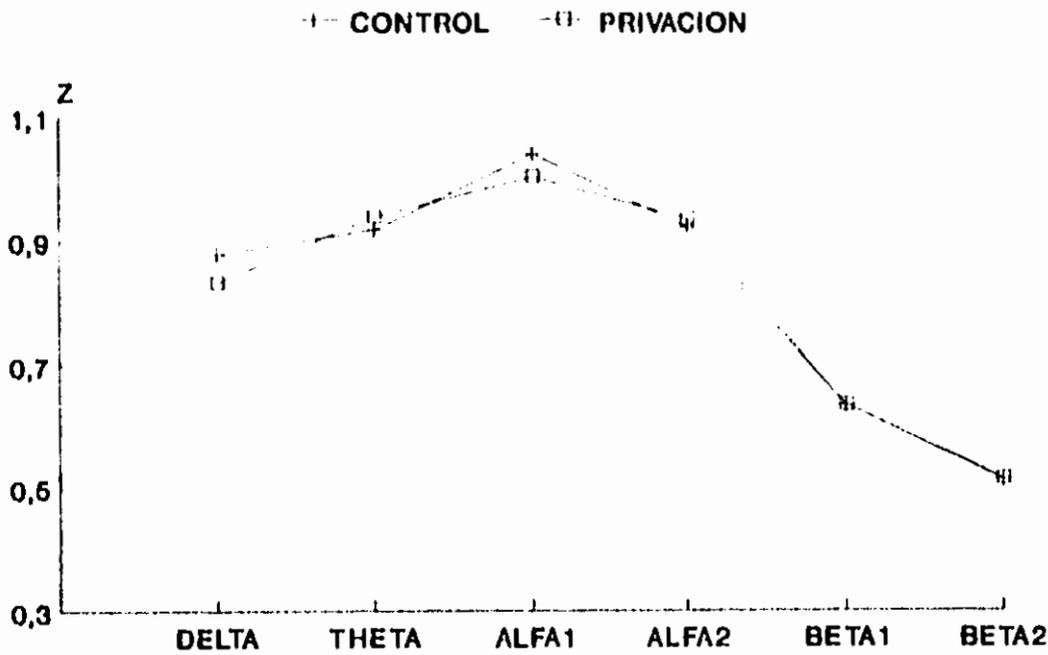


* $p > 0.05$

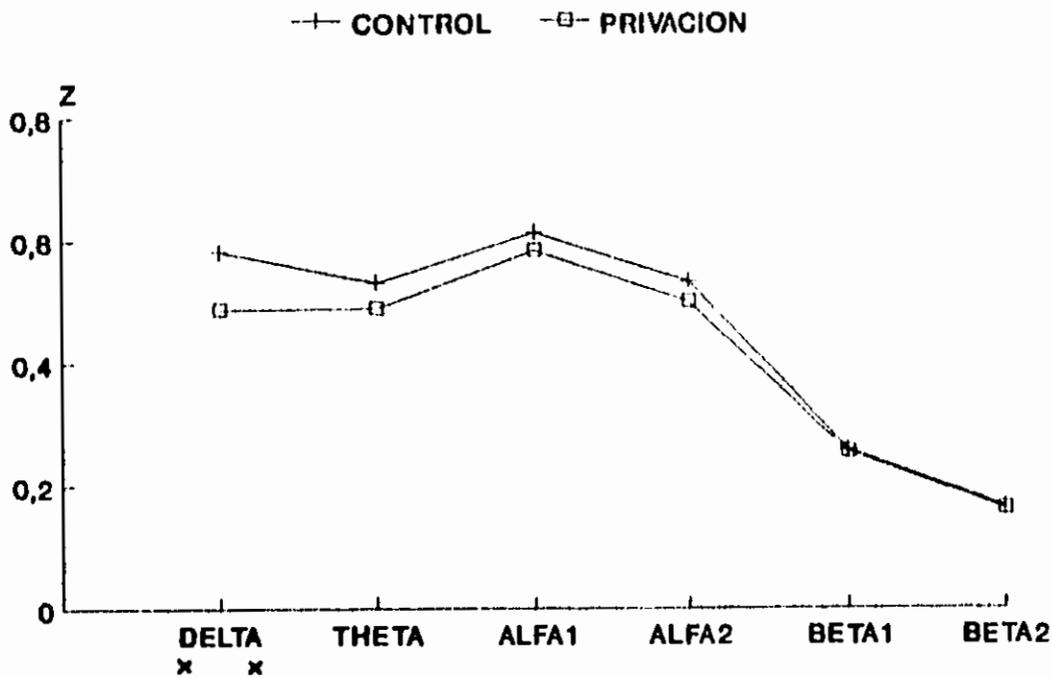
** $p > 0.001$

Fig. 37. Media y error estándar de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas para las bandas delta, theta, beta1, beta2 y la total con ojos cerrados entre central izquierdo y central derecho (C3-C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

C3-C4



T3-T4

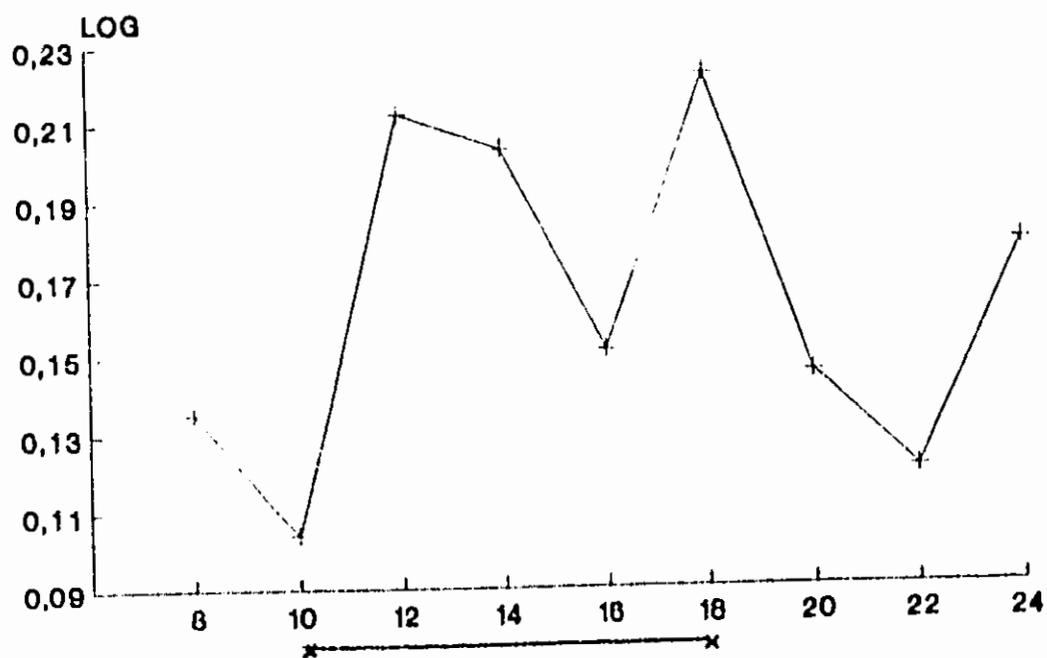


* $p > 0.05$

** $p > 0.001$

Fig. 38. Media de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos cerrados entre la corteza central izquierda (C3) y central derecha (C4), temporal izquierda (T3) y temporal derecha (T4).

BETA2 T3-T4



* $p > 0.05$

Fig. 39. Media de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas (efecto principal de horas, días agrupados) para la banda beta2 con ojos cerrados entre temporal izquierdo y temporal derecho (T3-T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

Los resultados de las comparaciones múltiples de la interacción para las bandas de theta y beta1 en temporal arrojaron los siguientes resultados significativos:

La CORINTER de la banda de theta es mayor a las 8 del día de control que a las 8 del día de privación y es mayor a las 24 y a las 18 horas del día de privación en comparación con las 8 horas de ese mismo día. La CORINTER de la banda de beta1 es menor a las 8 del día de privación versus las 18 horas de ese mismo día (Fig. 40).

CORRELACION INTRAHEMISFERICA

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XIV.

El factor principal días fue significativo solamente para la banda de alfa1, tanto en el hemisferio izquierdo como en el derecho. En ambos casos la correlación es menor el día de privación (Fig. 41).

B. LATERALIZACION

POTENCIA ABSOLUTA

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XV.

Derivaciones centrales y temporales

El efecto horas, mostró diferencias significativas en la mayoría de las bandas, como puede verse en la Tabla XV; pero como son similares a los anteriores ya no se describirán.

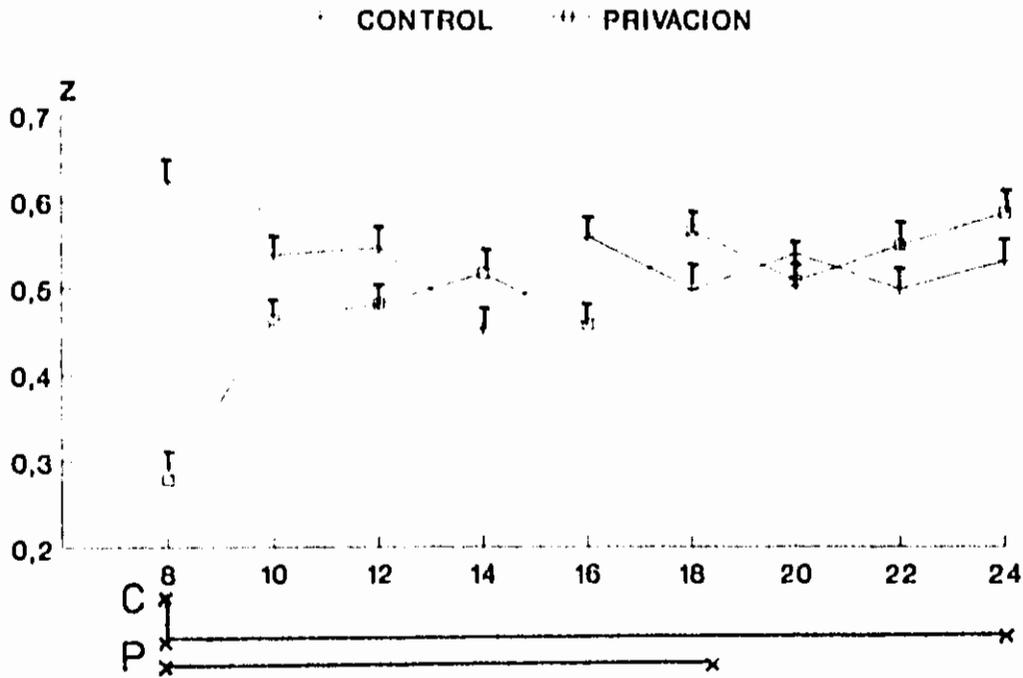
La PA en las derivaciones centrales no mostró ninguna asimetría significativa ni durante el día control ni durante el día de privación de sueño en ninguna de las dos derivaciones.

POTENCIA RELATIVA

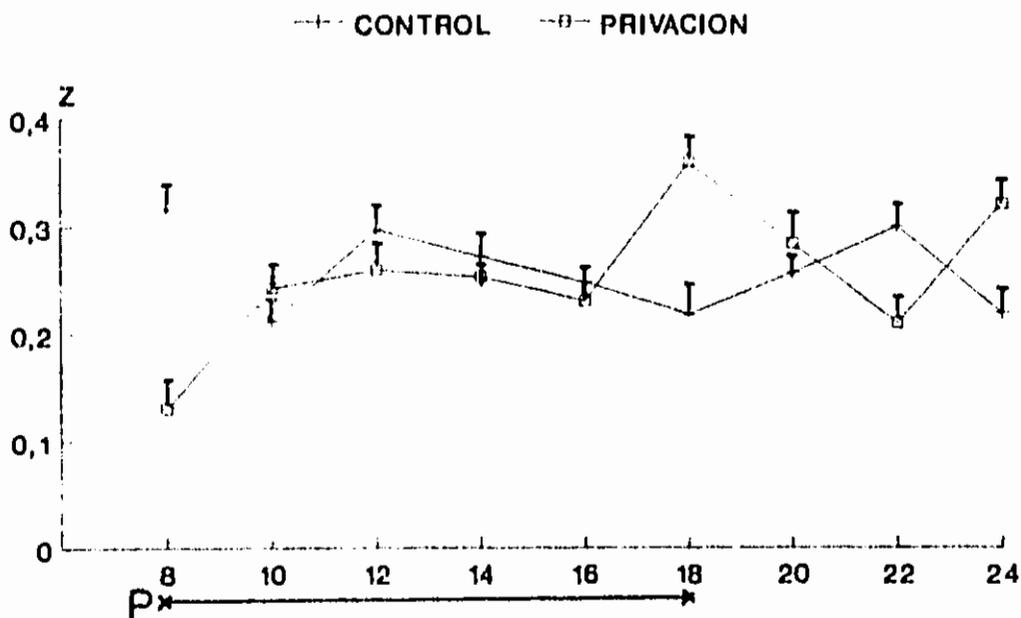
Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XVI.

Derivaciones centrales

THETA T3-T4



BETA1 T3-T4



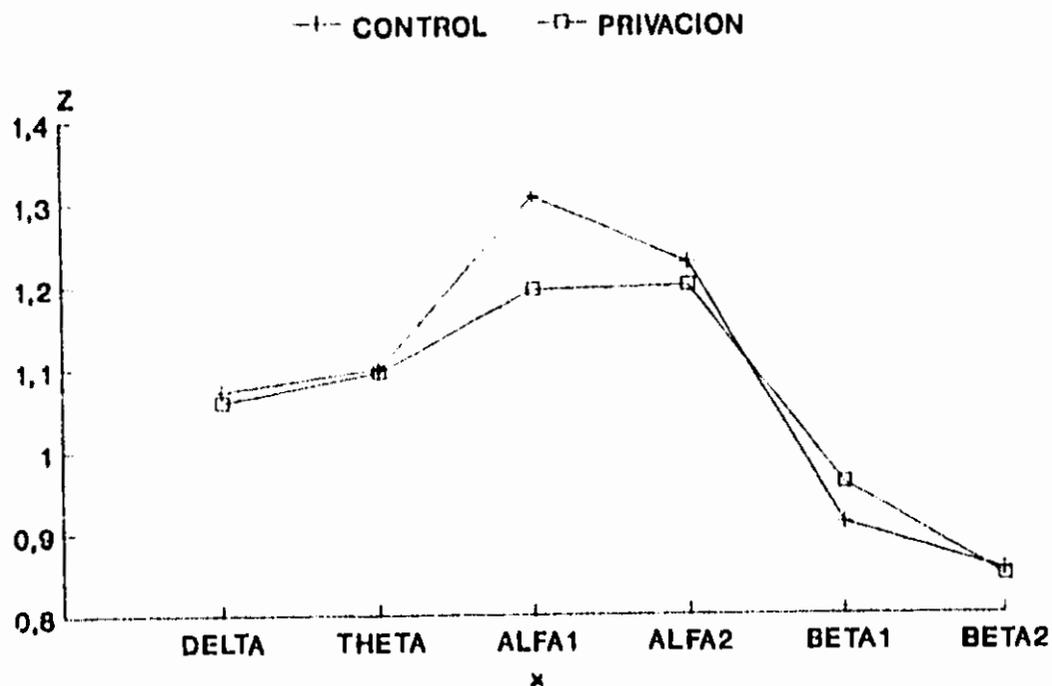
* $p > 0.05$

Fig. 40. Media y error estándar de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para cada 2 horas, de las 8 a las 24 horas del día control y del día de privación para las bandas theta y beta1 con ojos cerrados entre temporal izquierdo y temporal derecho (T3-T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

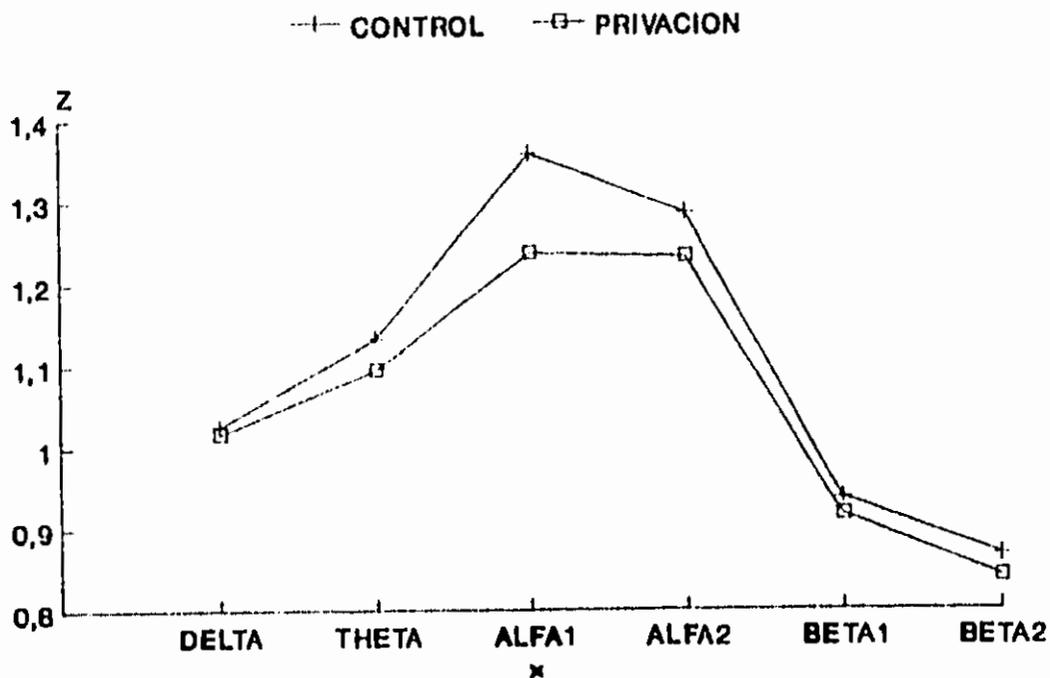
TABLA XIV. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA CORRELACION INTRAHEMISFERICA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS (DIAS X HORAS).

FACTORES	A		B		AxB	
	DIAS		HORAS		INTERACCION	
	gl= 1,136		gl= 8,136		gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
C3 - T3						
DELTA	0.30	0.99	1.72	0.09	1.56	0.14
THETA	0.03	0.86	1.48	0.17	0.71	0.68
ALFA1	14.30	0.001*	1.43	0.18	1.24	0.27
ALFA2	1.07	0.30	1.14	0.33	1.45	0.17
BETA1	2.56	0.10	0.97	0.53	1.17	0.31
BETA2	0.02	0.87	0.63	0.75	1.74	0.09
TOTAL	0.31	0.58	1.83	0.07	1.36	0.21
C4 - T4						
DELTA	0.07	0.78	1.41	0.19	0.77	0.62
THETA	1.76	0.18	1.37	0.21	0.84	0.57
ALFA1	9.27	0.003*	0.71	0.68	0.40	0.91
ALFA2	2.44	0.11	1.36	0.22	1.33	0.23
BETA1	0.45	0.51	0.25	0.98	0.73	0.66
BETA2	0.50	0.51	0.87	0.54	1.45	0.18
TOTAL	1.92	0.16	0.90	0.51	0.61	0.77

C3-T3



C4-T4



* $p > 0.05$

Fig. 41. Media de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher del día control y del día de privación (efecto principal de días, horas agrupadas) para cada banda del EEG con ojos cerrados entre la corteza central izquierda y temporal izquierda (C3-T3), central derecha y temporal derecha (C4-T4).

TABLA XV. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA ABSOLUTA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS (HEMISFERIOS X HORAS)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	DIA CONTROL					
CENTRALES						
DELTA	0.25	0.62	3.00	0.004*	0.23	0.98
THETA	1.25	0.25	2.84	0.006*	0.18	0.99
ALFA1	0.02	0.87	1.31	0.24	0.44	0.89
ALFA2	0.74	0.60	4.32	0.001*	0.22	0.98
BETA1	0.14	0.71	3.19	0.003*	0.24	0.98
BETA2	0.16	0.69	4.26	0.001*	0.22	0.98
TOTAL	0.49	0.50	2.87	0.006*	0.22	0.98
TEMPORALES						
DELTA	0.18	0.67	2.16	0.03*	0.20	0.99
THETA	0.14	0.71	2.56	0.01*	0.15	0.99
ALFA1	0.35	0.56	1.85	0.07	0.11	0.99
ALFA2	2.82	0.09	4.20	0.001*	0.30	0.96
BETA1	1.98	0.15	3.28	0.002*	0.55	0.81
BETA2	0.85	0.63	3.73	0.001*	0.30	0.96
TOTAL	0.41	0.53	2.46	0.01	0.20	0.99
DIA PRIVACION						
CENTRALES						
DELTA	2.84	0.09	2.14	0.03*	0.42	0.90
THETA	1.47	0.22	4.76	0.001*	0.23	0.98
ALFA1	0.05	0.81	2.68	0.009*	0.10	0.99
ALFA2	0.13	0.71	1.27	0.26	0.14	0.99
BETA1	1.18	0.29	2.75	0.008*	0.27	0.97
BETA2	0.50	0.51	4.09	0.001*	0.43	0.90
TOTAL	0.02	0.89	49.9	0.001*	0.06	1.00
TEMPORALES						
DELTA	2.91	0.08	2.46	0.01*	0.33	0.95
THETA	0.98	0.67	2.54	0.01*	0.27	0.97
ALFA1	0.07	0.79	4.27	0.001*	0.29	0.96
ALFA2	1.00	0.67	2.30	0.02*	0.64	0.74
BETA1	0.04	0.83	1.70	0.10	0.33	0.95
BETA2	1.16	0.28	2.93	0.005*	0.83	0.57
TOTAL	0.13	0.71	3.78	0.001*	0.18	0.99

TABLA XVI. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA RELATIVA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS (HEMISFERIOS X HORAS)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	DIA CONTROL					
CENTRALES						
DELTA	0.06	0.80	2.85	0.006*	0.33	0.95
THETA	1.42	0.23	1.50	0.16	0.46	0.88
ALFA1	0.38	0.54	4.05	0.001*	0.31	0.96
ALFA2	0.03	0.85	4.69	0.001*	0.28	0.97
BETA1	0.00	0.98	1.32	0.23	0.10	0.99
BETA2	1.49	0.22	3.32	0.002*	0.11	0.99
TEMPORALES						
DELTA	0.06	0.80	1.64	0.11	0.32	0.95
THETA	0.10	0.75	2.12	0.03	0.50	0.85
ALFA1	0.05	0.82	2.37	0.02*	0.21	0.98
ALFA2	3.70	0.05*	3.67	0.001*	0.23	0.98
BETA1	5.29	0.02*	0.89	0.53	0.62	0.76
BETA2	0.71	0.59	1.94	0.05*	0.41	0.91
DIA PRIVACION						
CENTRALES						
DELTA	2.06	0.15	1.71	0.10	0.21	0.98
THETA	26.3	0.001*	0.39	0.92	0.71	0.68
ALFA1	0.11	0.74	2.62	0.01*	0.13	0.99
ALFA2	3.07	0.07	1.29	0.25	0.11	0.99
BETA1	0.00	0.95	1.74	0.09	0.05	1.00
BETA2	0.03	0.85	1.76	0.08	0.15	0.99
TEMPORALES						
DELTA	6.17	0.01*	1.18	0.31	0.75	0.65
THETA	0.73	0.60	1.97	0.05*	0.20	0.99
ALFA1	0.13	0.72	3.00	0.004*	0.38	0.92
ALFA2	3.20	0.07	2.54	0.01*	0.35	0.94
BETA1	0.19	0.67	2.19	0.03*	0.16	0.99
BETA2	3.80	0.05*	1.54	0.14	0.89	0.52

El factor hemisferios no mostró diferencias significativas. No hubo interacciones con las horas del día.

Derivaciones temporales

La corteza temporal mostró mayor PR de alfa2 en el lado derecho y de beta1 en el izquierdo durante el día control (Fig. 42), que desaparecieron con la privación. La PR de delta fue significativamente mayor en temporal izquierdo y la de beta2 en temporal derecho durante la privación (Fig. 43).

CORRELACION INTRAHEMISFERICA

Los resultados de los ANDEVAS se muestran en la Tabla XVII.

La CORINTRA de la banda de beta1 fue mayor en el hemisferio derecho durante el día control y mostró una interacción significativa con la hora del día, mientras que la de beta2 fue mayor en el izquierdo. Estas diferencias se mantuvieron con la privación de sueño. La CORINTRA de las banda de alfa1 fue mayor en el hemisferio derecho durante la privación (Fig. 44).

C. RECUPERACION

POTENCIA ABSOLUTA

El resultado de los ANDEVAS se muestran en la Tabla XVIII.

Derivaciones centrales

El factor recuperación fue significativo para todas las bandas menos alfa1 y alfa2. Ni el factor hemisferios ni las interacciones fueron significativas. La PA de delta muestra un aumento significativo en la R1 y se recupera hasta la R2. La PA de beta2 regresó a los valores previos a la privación después de la R1 (Fig. 45).

Derivaciones temporales

El factor recuperación fue significativo para todas las

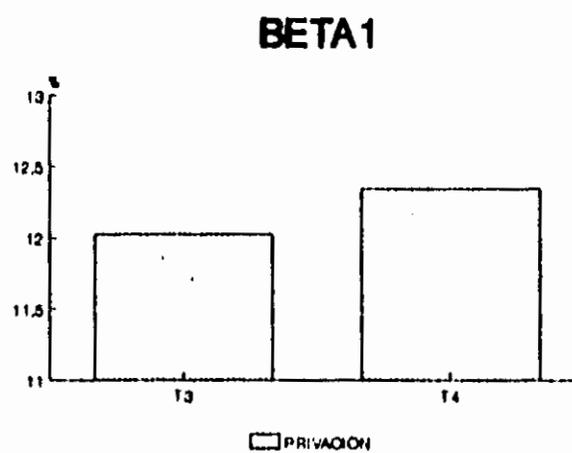
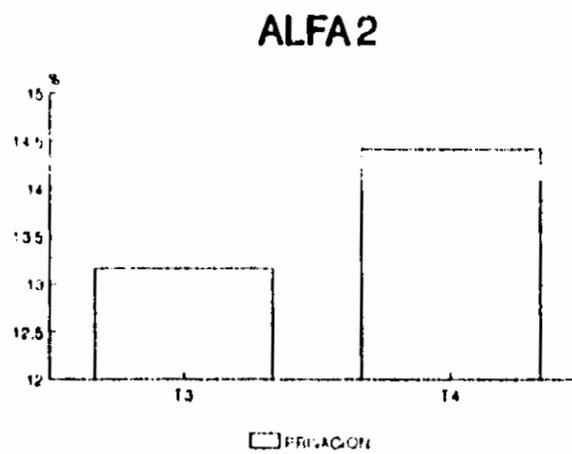
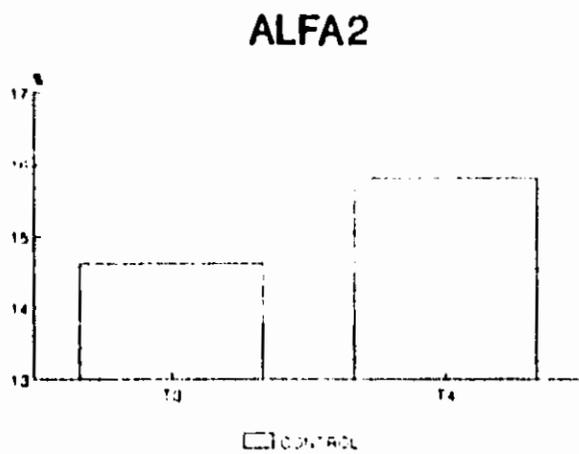


Fig. 42. Media de la potencia relativa del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas alfa2 y beta1 con ojos cerrados en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4).

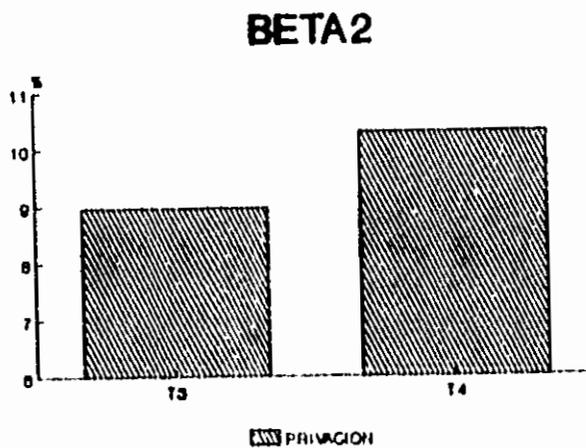
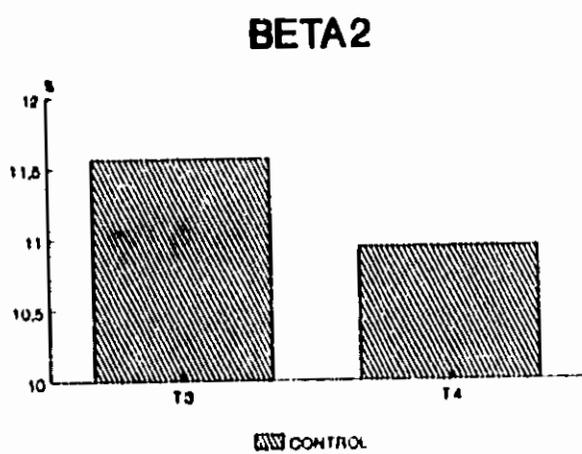
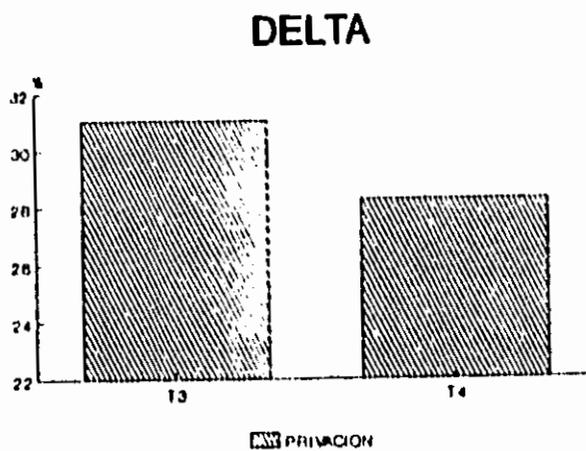
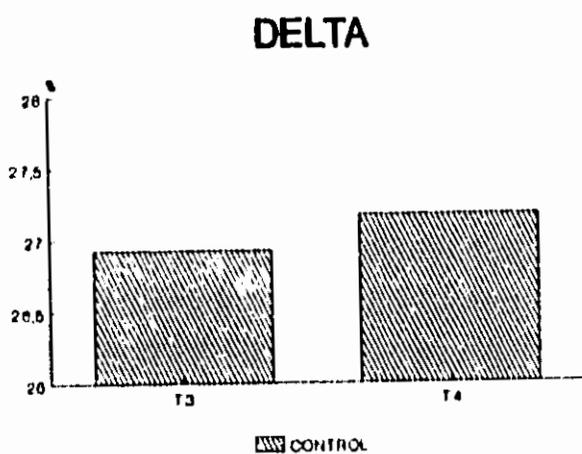


Fig. 43. Media de la potencia relativa del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas delta y beta2 con ojos cerrados en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4).

TABLA XVII. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA DE LA CORRELACION INTRAHEMISFERICA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS (HEMISFERIOS X HORAS)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,136		B HORAS gl= 8,136		AxB INTERACCION gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
	<hr/>					
DIA DE CONTROL						
	C3T3 - C4T4					
DELTA	3.05	0.07	1.70	0.10	1.49	0.16
THETA	2.03	0.15	1.76	0.09	1.47	0.17
ALFA1	2.75	0.09	2.11	0.03	0.80	0.60
ALFA2	1.17	0.28	1.49	0.16	1.04	0.40
BETA1	36.6	0.001*	2.03	0.04*	2.03	0.04*
BETA2	50.0	0.001*	0.69	0.69	0.76	0.64
TOTAL	0.02	0.88	1.72	0.09	0.73	0.67
<hr/>						
DIA DE PRIVACION						
	C3T3 - C4T4					
DELTA	2.18	0.13	1.23	0.28	1.42	0.19
THETA	0.00	0.95	0.68	0.71	1.32	0.23
ALFA1	8.83	0.004*	0.53	0.83	1.57	0.13
ALFA2	0.69	0.58	0.68	0.71	1.72	0.10
BETA1	33.8	0.001*	0.39	0.92	1.71	0.10
BETA2	59.4	0.001*	1.08	0.38	1.24	0.27
TOTAL	0.00	0.96	0.60	0.77	2.27	0.02*

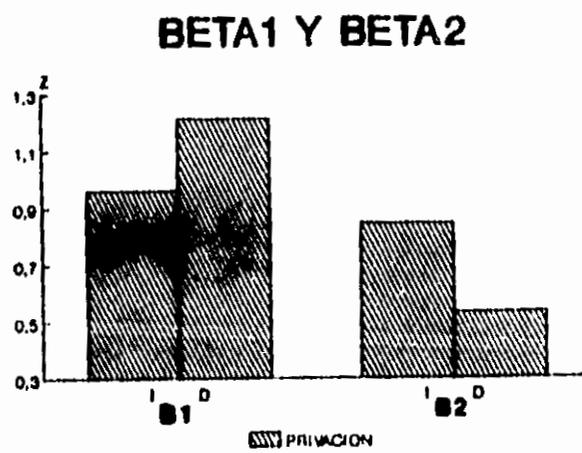
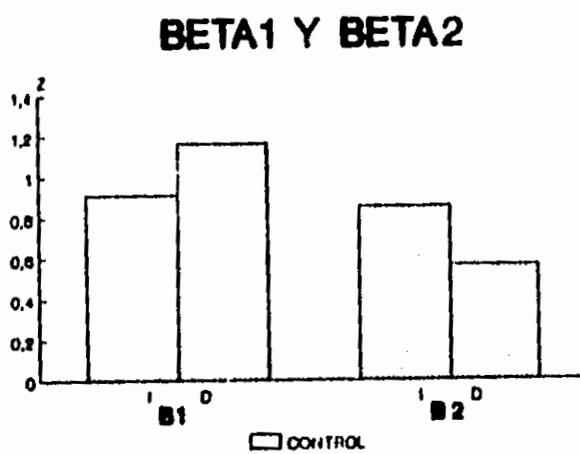
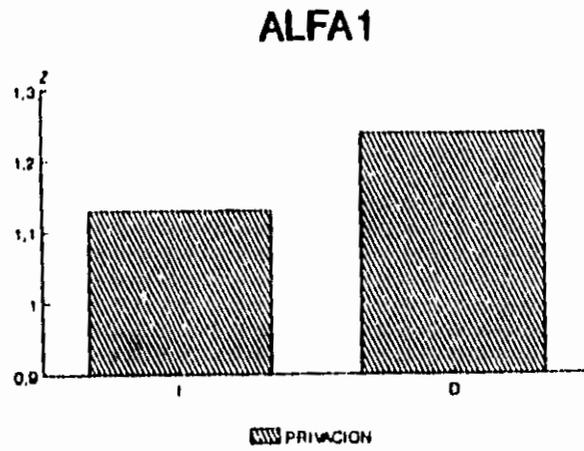
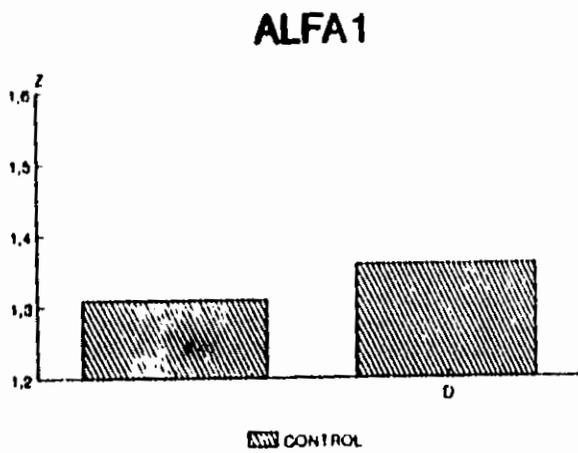
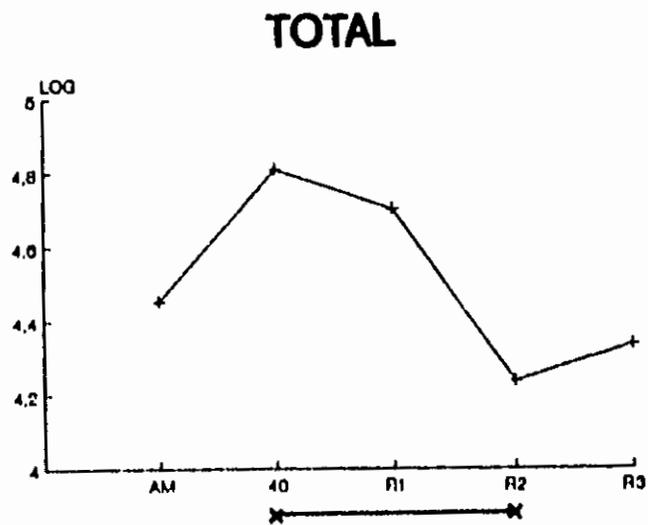
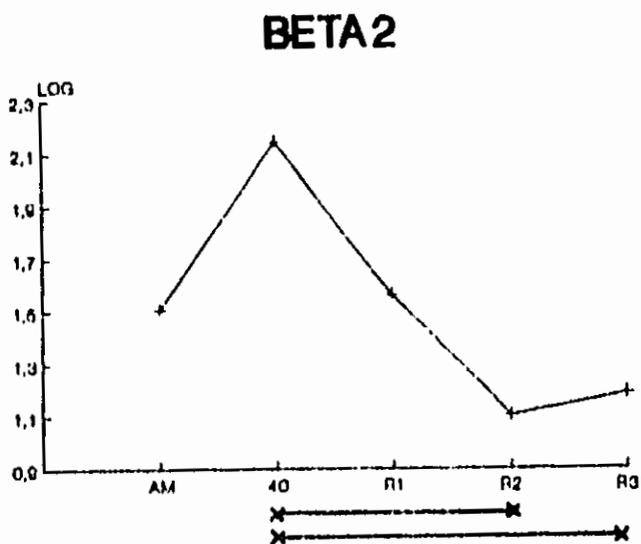
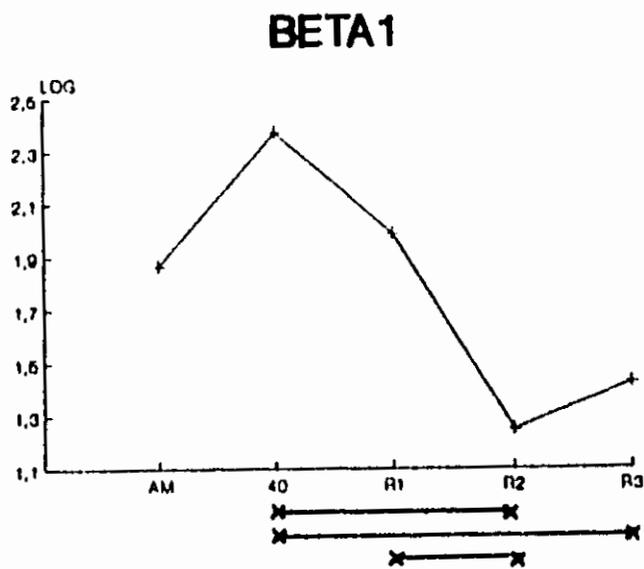
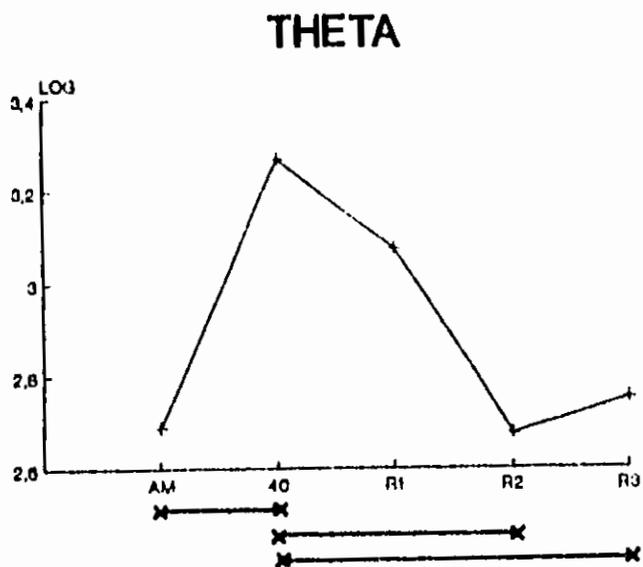
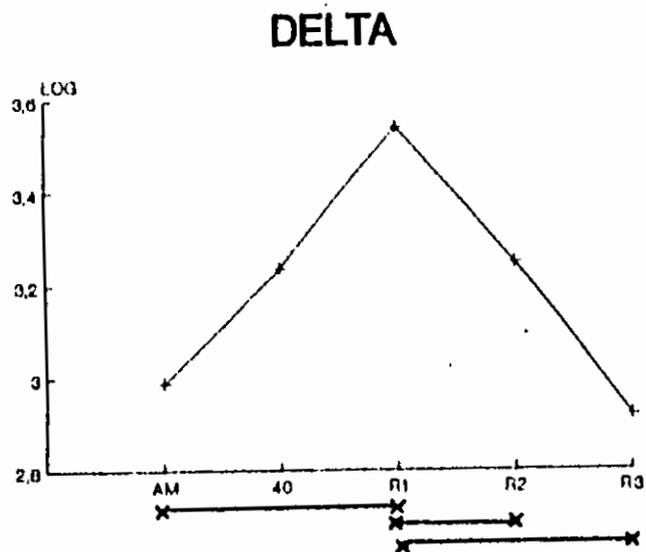


Fig. 44. Media de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher del día control y del día de privación (efecto principal de hemisferios, horas agrupadas) para las bandas beta1, beta2 y alfa1 con ojos cerrados en las derivaciones izquierdas (I) y derechas (D) .

TABLA XVIII. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA ABSOLUTA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS, PARA LA RECUPERACION (HEMISFERIOS X RECUPERACION)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,72		B RECUPERACION gl= 4,72		AxB INTERACCION gl= 4,72	
	F	P	F	P	F	P
	POTENCIA ABSOLUTA					
CENTRALES						
DELTA	0.21	0.65	4.81	0.002*	0.85	0.50
THETA	0.09	0.75	4.15	0.005*	0.63	0.64
ALFA1	0.03	0.85	0.57	0.68	0.16	0.95
ALFA2	0.28	0.60	1.23	0.30	0.20	0.93
BETA1	0.03	0.85	5.91	0.001*	0.17	0.94
BETA2	0.38	0.54	6.50	0.001*	0.25	0.91
TOTAL	0.01	0.93	3.38	0.01*	0.45	0.77
TEMPORALES						
DELTA	0.78	0.61	3.43	0.01*	0.42	0.79
THETA	0.18	0.67	4.43	0.003*	0.14	0.96
ALFA1	0.06	0.80	1.52	0.20	0.31	0.86
ALFA2	0.09	0.76	1.25	0.29	0.28	0.88
BETA1	0.47	0.50	9.29	0.001*	0.14	0.96
BETA2	0.11	0.73	9.42	0.001*	0.15	0.96
TOTAL	0.19	0.66	5.23	0.001*	0.32	0.86



* $p > 0.05$

Fig. 45. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para las bandas delta, theta, beta1, beta2 y la banda total (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos cerrados en central izquierdo (C3) y central derecho (C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

bandas menos alfa1 y alfa2. Ni el factor hemisferios ni la interacciones fueron significativas.

En la Fig. 46 puede observarse que la PA de las bandas que mostraron resultados significativos regresa al nivel de la vigilia inicial después de la R1. En el caso de beta1 y beta2 disminuye aún más que los valores anteriores a la privación. En la banda delta puede observarse un aumento en la R1 como en el caso de centrales.

POTENCIA RELATIVA

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XIX.

Derivaciones centrales

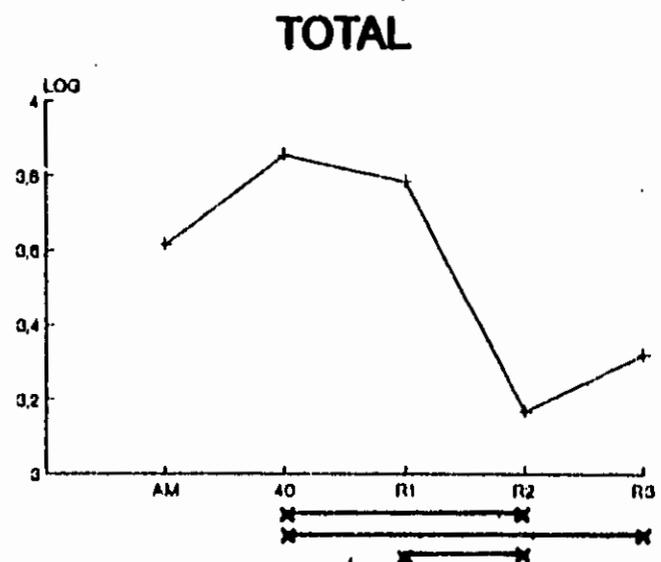
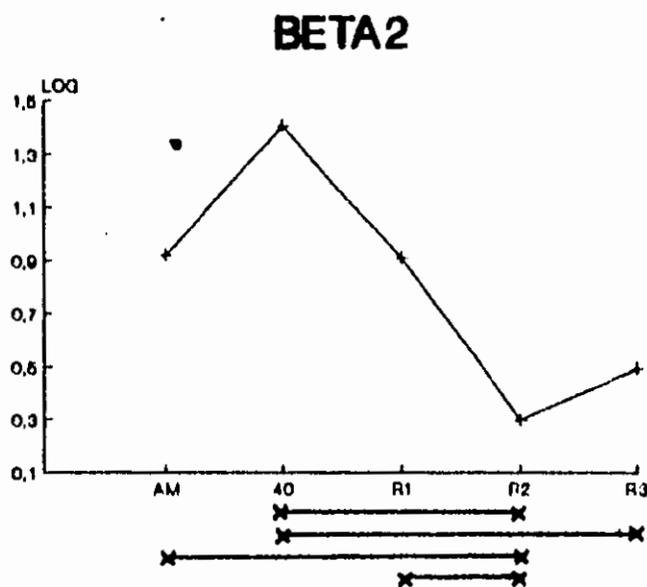
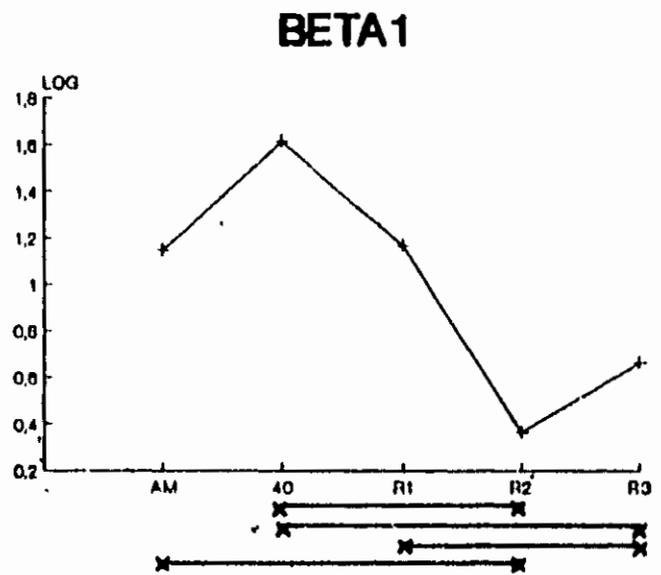
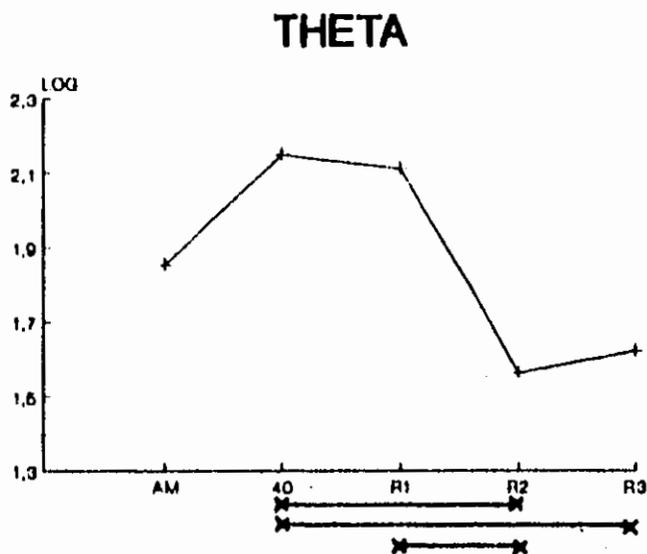
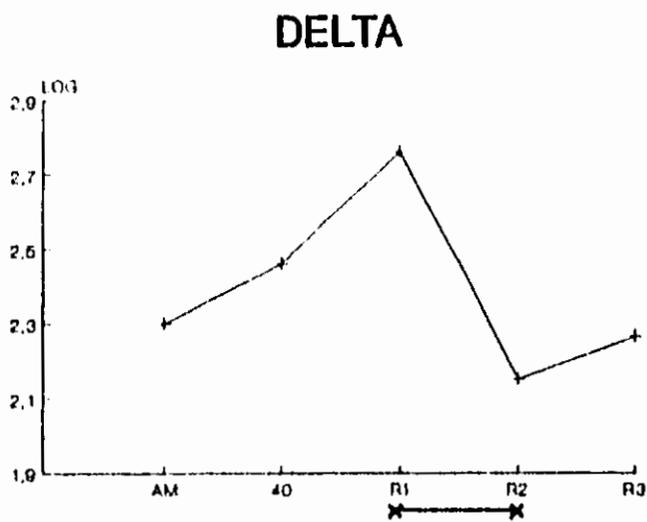
El factor recuperación fue significativo para todas las bandas menos theta. Ni el factor hemisferios ni las interacciones fueron significativas.

La PR de delta mostró un incremento después de la R1 y de la R2 y después de la R3 recupera los niveles iniciales. La PR de alfa1, beta1 y de beta2 regresaron a los valores iniciales desde la R1. La PR de alfa2 aumentó significativamente después de la R3 en comparación con todas las demás condiciones. La PR de beta1 y beta2 disminuyó significativamente después de R2. La PR de delta aumentó durante la R1 y la R2 y se recuperó hasta la R3 (Fig. 47).

Derivaciones temporales

El factor de recuperación fue significativo para todas las bandas menos theta. Ni el factor hemisferios ni las interacciones fueron significativas.

La PR de las bandas con resultados significativos se comportó igual que para las derivaciones centrales.



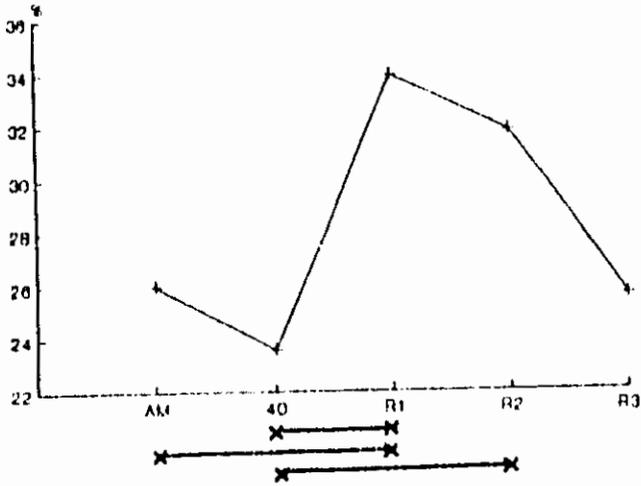
* $p > 0.05$

Fig. 46. Media de la potencia absoluta, transformada a logaritmos para las bandas delta, theta, beta1, beta2 y total (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos cerrados en temporal izquierdo (T3) y temporal derecho (T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

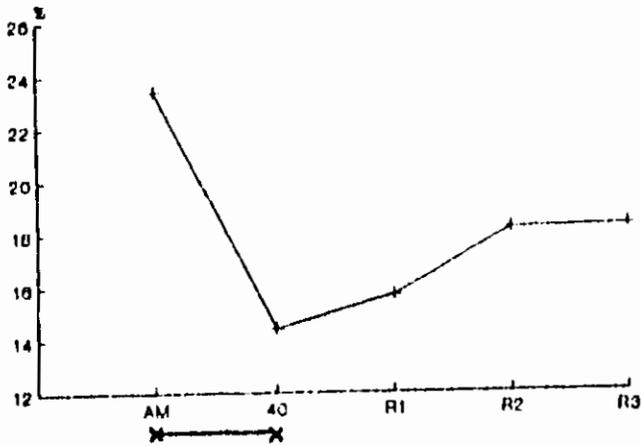
TABLA XIX. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA CON LA POTENCIA RELATIVA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS, PARA LA RECUPERACION (HEMISFERIOS X RECUPERACION)

FACTORES	A HEMISFERIOS gl= 1,72		B RECUPERACION gl= 4,72		AxB INTERACCION gl= 4,72	
	F	P	F	P	F	P
POTENCIA RELATIVA						
CENTRALES						
DELTA	0.49	0.50	4.88	0.002*	0.13	0.96
THETA	0.34	0.56	2.14	0.08	0.14	0.96
ALFA1	0.34	0.57	2.78	0.03*	0.07	0.98
ALFA2	0.85	0.66	11.25	0.001*	0.17	0.95
BETA1	0.01	0.94	2.97	0.02*	0.02	0.99
BETA2	0.63	0.56	4.15	0.005*	0.06	0.99
TEMPORALES						
DELTA	0.91	0.65	5.86	0.001*	0.08	0.98
THETA	0.02	0.87	1.76	0.14	0.46	0.77
ALFA1	0.76	0.60	2.79	0.03*	0.39	0.81
ALFA2	0.07	0.79	8.80	0.001*	0.05	0.99
BETA1	0.03	0.84	4.94	0.002*	0.12	0.97
BETA2	0.12	0.72	6.73	0.001*	0.19	0.94

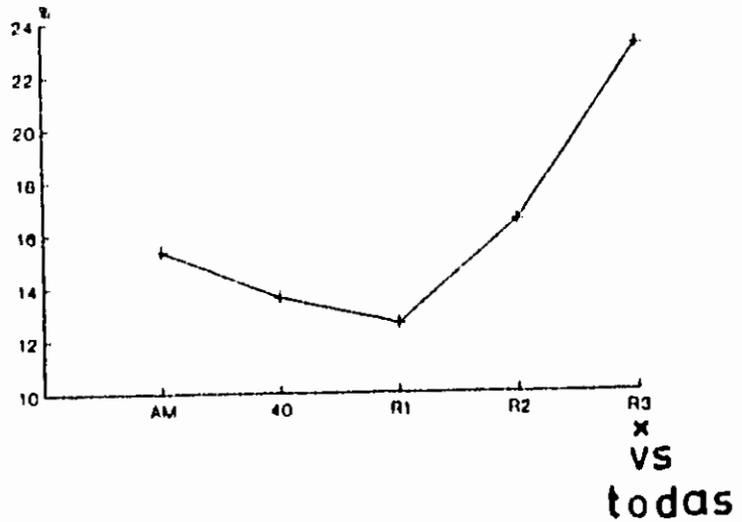
DELTA



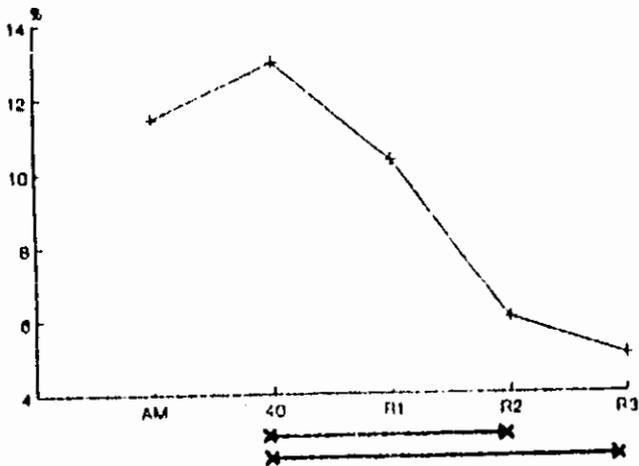
ALFA1



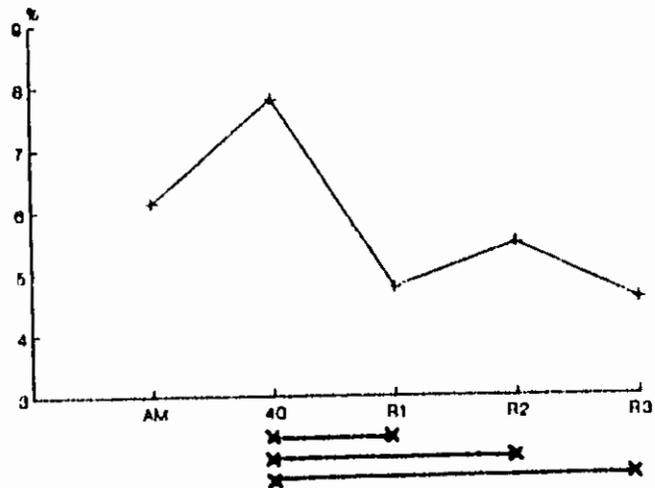
ALFA2



BETA1



BETA2



* $p > 0.05$

Fig. 47. Media de la potencia relativa de las bandas delta, alfa1, alfa2, beta1 y beta2 (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos cerrados en central izquierdo (C3) y central derecho (C4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

CORRELACION INTERHEMISFERICA

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XX.

El factor recuperación fue significativo solamente para las bandas de theta y beta1. El factor derivaciones fue significativo para todas las bandas. No hubo interacciones significativas. La CORINTER de estas dos bandas disminuye con la recuperación de sueño (Fig. 48). La CORINTER fue significativamente menor entre las derivaciones temporales que entre las centrales en todas las bandas.

CORRELACION INTRAHEMISFERICA

Los resultados de los ANDEVAs se muestran en la Tabla XX.

El factor recuperación fue significativo para alfa1 y beta1 y el factor hemisferios para la banda delta. No hubo interacciones.

La CORINTRA de alfa1 disminuyó significativamente con la privación y permaneció baja después de la R1 y la R2 y solamente se recupera después de la R3. La CORINTRA de beta1 se recuperó desde la R1 pero disminuye significativamente en la R2 (Fig. 49). La CORINTRA de la banda de delta fue mayor en el lado izquierdo.

TEMPERATURA ORAL

El análisis de varianza de dos factores (días x horas) no mostró diferencias significativas entre el día control y el día de privación. El factor horas sí fue significativo ($F(8, 136) = 9.14$; $p < 0.001$). La interacción no fue significativa.

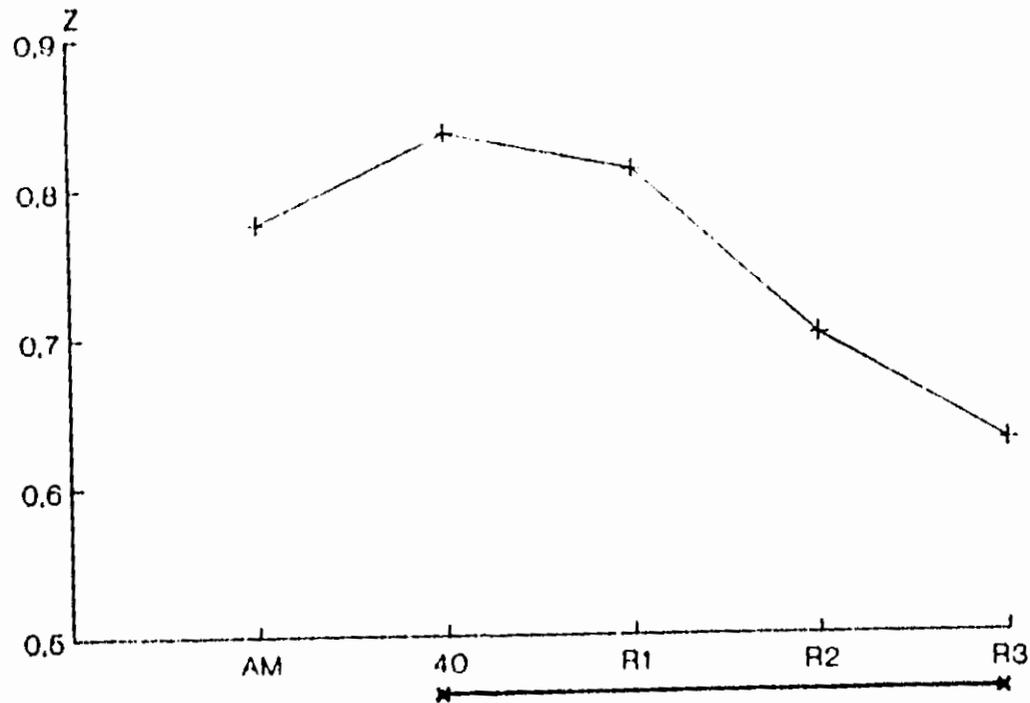
La temperatura fue significativamente menor a las 6, 8 y 10 am en comparación con los valores observados entre las 14 hrs. y las 2 am. El pico máximo se observó a las 20 horas (Fig. 50).

TIEMPO DE REACCION

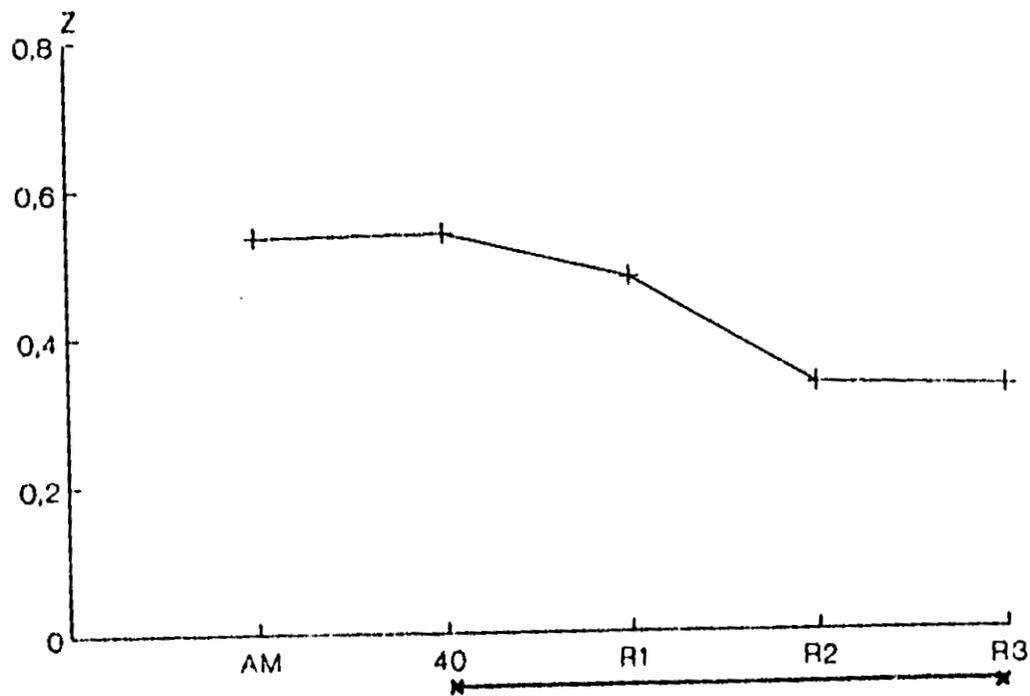
TABLA XX. RESULTADOS DE LOS ANALISIS DE VARIANZA DE LA CORRELACION INTER E INTRAHEMISFERICA PARA CADA BANDA Y DERIVACION CON OJOS CERRADOS, PARA LA RECUPERACION (HEMISFERIOS X RECUPERACION)

FACTORES	A		B		AxB	
	HEMISFERIOS		RECUPERACION		INTERACCION	
	gl= 1,136		gl= 8,136		gl= 8,136	
	F	P	F	P	F	P
C3C4 - T3T4						
DELTA	80.2	0.001*	1.41	0.23	1.10	0.36
THETA	72.9	0.001*	3.15	0.01*	0.82	0.51
ALFA1	80.2	0.001*	2.15	0.08	0.84	0.50
ALFA2	121.95	0.001*	1.42	0.23	2.19	0.77
BETA1	49.3	0.001*	3.49	0.01*	0.48	0.75
BETA2	74.1	0.001*	2.28	0.06	0.55	0.70
TOTAL	108.1	0.001*	2.37	0.06	1.39	0.24
C3T3 - C4T4						
DELTA	5.18	0.02*	0.61	0.66	1.23	0.30
THETA	0.89	0.64	2.24	0.07	0.92	0.54
ALFA1	0.60	0.55	4.76	0.002*	0.46	0.76
ALFA2	0.31	0.58	1.52	0.20	0.48	0.75
BETA1	0.08	0.77	2.78	0.03*	0.36	0.83
BETA2	0.08	0.77	1.82	0.13	1.45	0.22
TOTAL	1.02	0.31	2.13	0.08	1.00	0.58

THETA



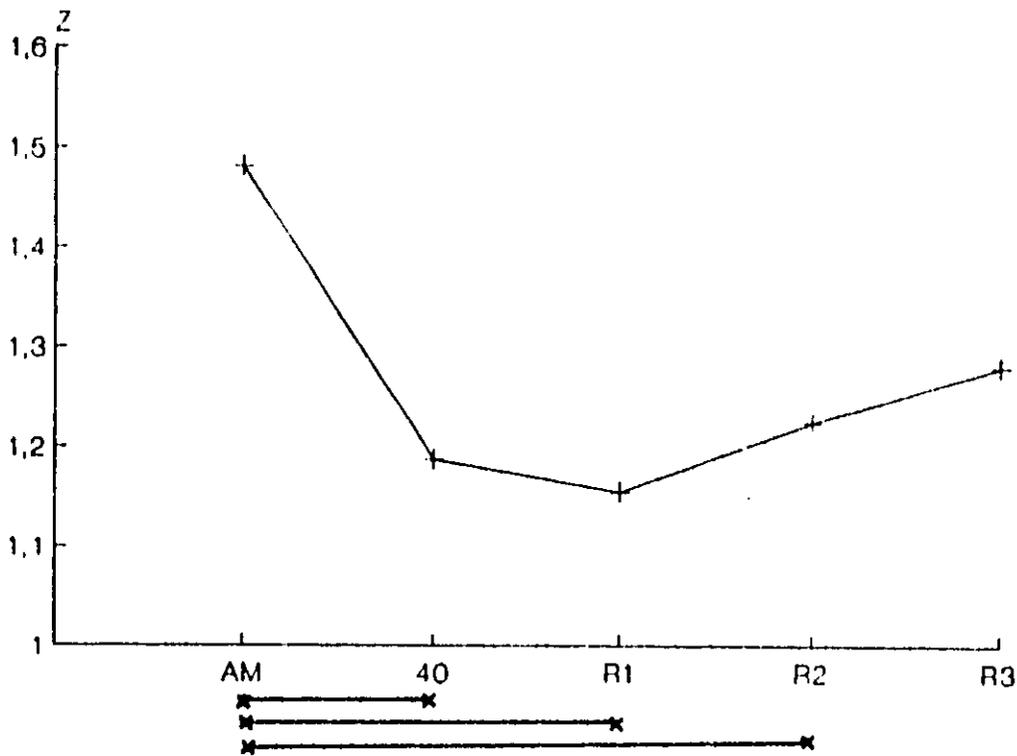
BETA1



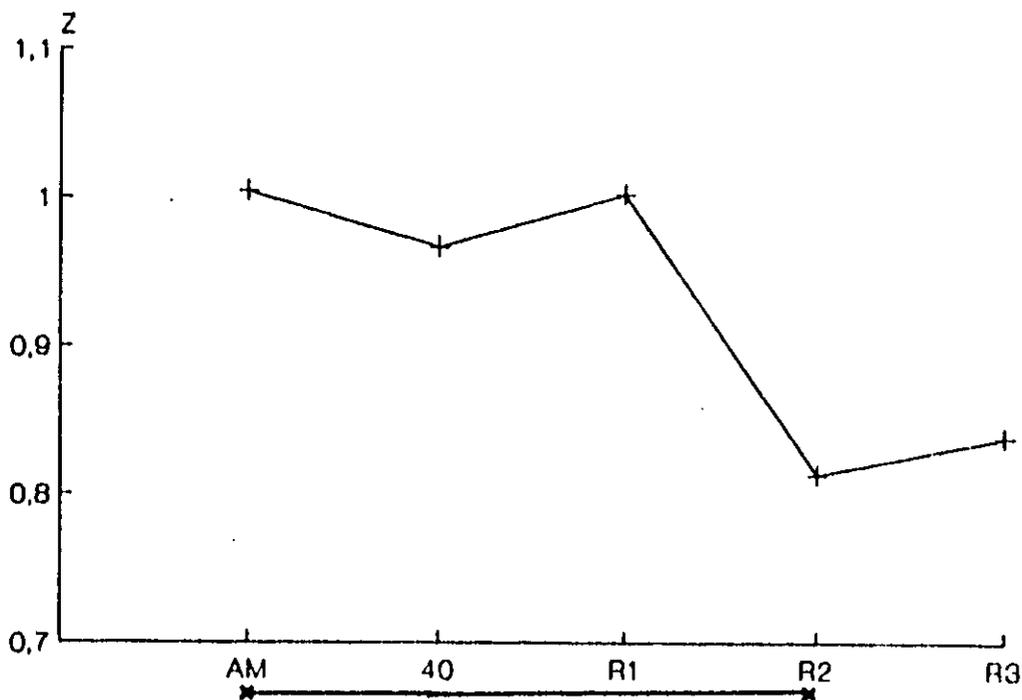
* $p > 0.05$

Fig. 48. Media de la correlación interhemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para las bandas theta y beta1 (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos cerrados entre central izquierdo y derecho (C3-C4) y temporal izquierdo y derecho (T3-T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

ALFA1



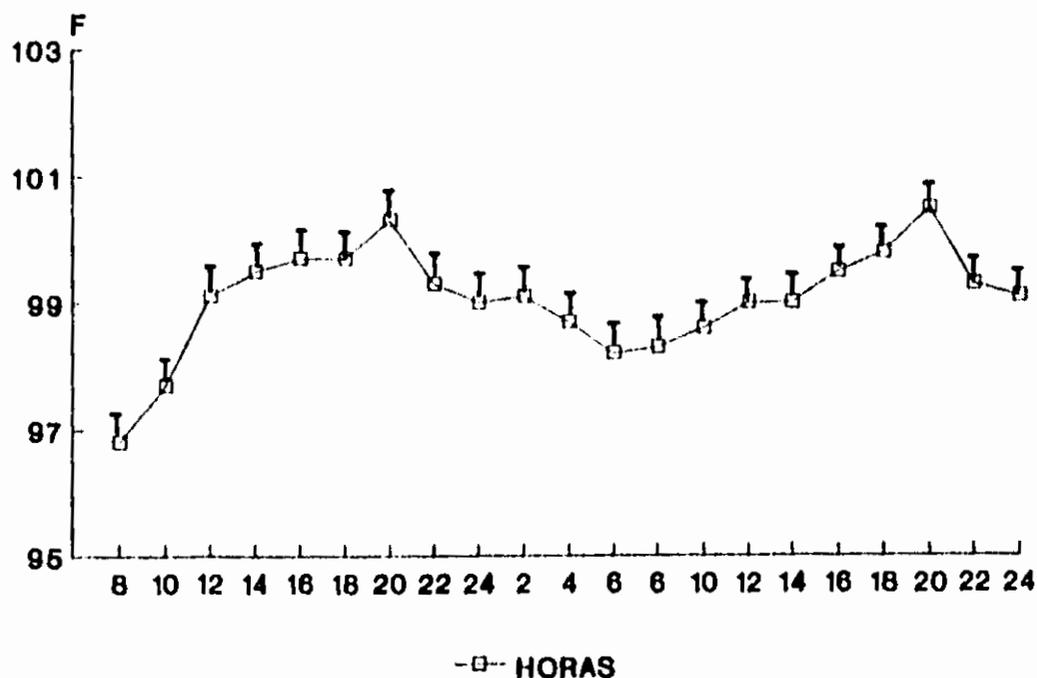
BETA1



* $p > 0.05$

Fig. 49. Media de la correlación intrahemisférica, transformada en puntajes Z de Fisher para las bandas alfa1 y beta1 (efecto principal de recuperación, hemisferios agrupados) con ojos cerrados entre central izquierdo y temporal izquierdo (C3-T3) y central derecho y temporal derecho (C4-T4). Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

TEMPERATURA



FAHRENHEIT

Fig. 50. Media y error estándar de la temperatura oral en grados Fahrenheit para cada 2 horas, de las 8 am del día control hasta las 24 horas del día de privación.

El ANDEVA (días x horas) mostró diferencias significativas entre días ($F(1, 144) = 49.81$; $p < 0.001$) pero no entre horas. La interacción no significativa. El tiempo de reacción fue mayor el día de la privación (Fig. 51) y mostró una tendencia a aumentar conforme transcurrieron las horas de privación (Fig. 52).

En la Fig. 53 se puede observar 2 picos uno a las 6 am y el otro a las 22 horas del día de privación.

Recuperación

El análisis de varianza de un factor (vigilia inicial, vigilia 40 horas, R1, R2 y R3) mostró diferencias significativas ($F(4, 32) = 7.08$; $p < 0.001$). El tiempo de reacción sigue siendo mayor en R1 y R2 en comparación a la línea base y solamente se recupera después de la R3 (Fig. 54).

TIEMPO DE REACCION

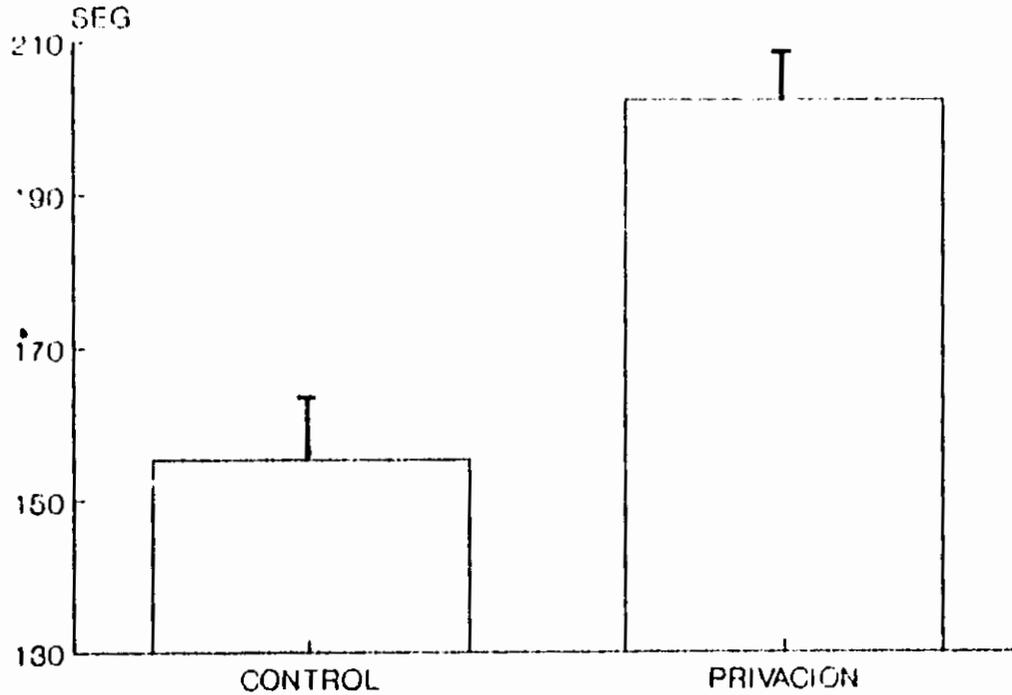


Fig. 51. Media y error estándar en segundos, del tiempo de reacción en la tarea de vigilancia cada dos horas durante el día control y el día de privación.

TIEMPO DE REACCION

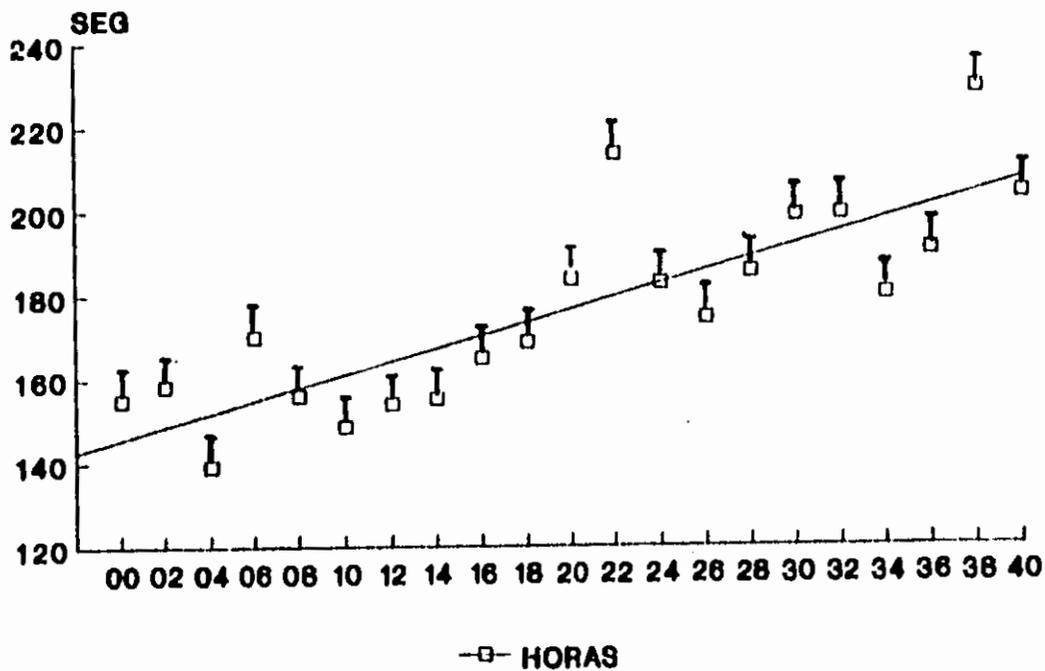


Fig. 52. Tendencia de la media y error estándar en segundos, del tiempo reacción en la tarea de vigilancia cada dos horas a lo largo 40 horas de privación total de sueño.

TIEMPO DE REACCION

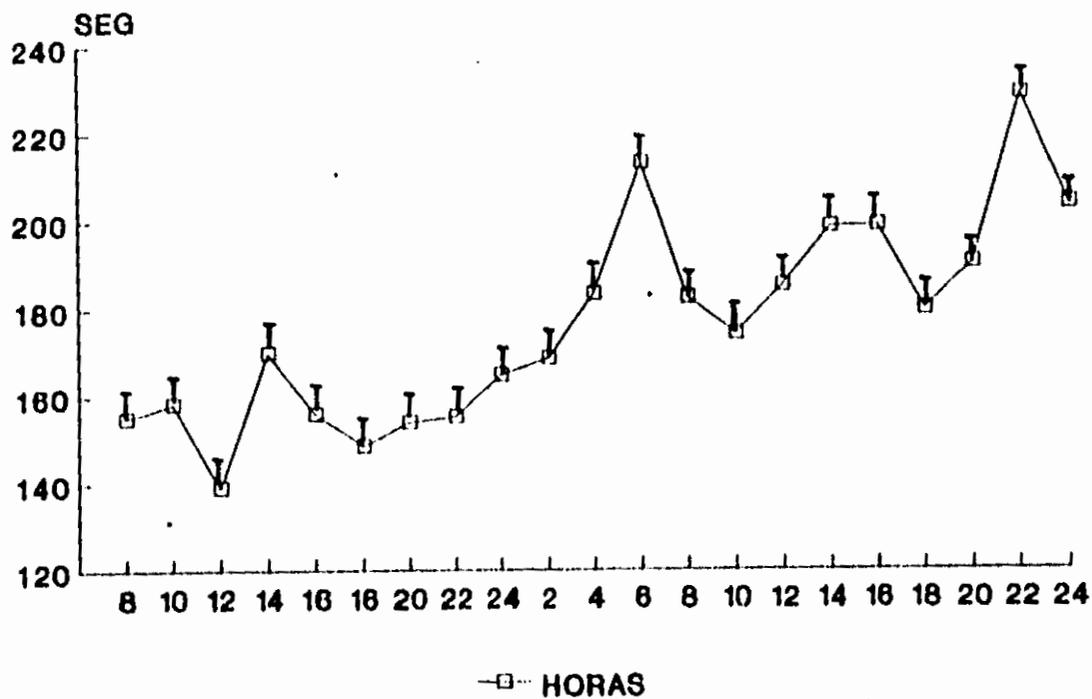


Fig. 53. Media y error estándar en segundos, del tiempo reacción en la tarea de vigilancia cada dos horas durante 40 horas de privación total de sueño.

TIEMPO DE REACCION

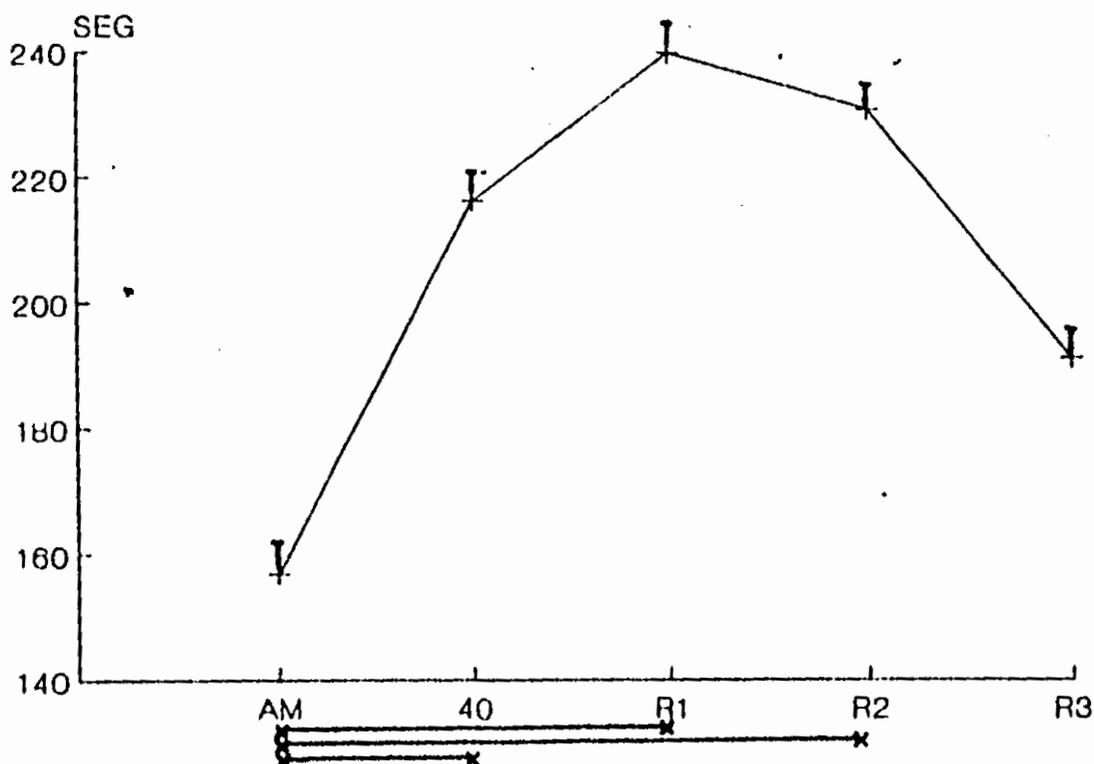


Fig. 54. Media y error estándar en segundos, del tiempo reacción en la tarea cada dos horas durante la vigilia inicial (8 am), vigilia final (después de 40 horas de privación), vigilia posterior al primer (R1), al segundo (R2), y tercer (R3) bloque de recuperación. Las líneas horizontales indican las diferencias significativas entre pares de medias.

V. DISCUSION

Efecto de la privación total de sueño sobre la potencia absoluta y relativa.

El efecto de la privación total de sueño fue diferente sobre el EEG con ojos abiertos y sobre el EEG con ojos cerrados. Cuando el registro se realizó con ojos abiertos se observó un aumento significativo de la PA de todas las bandas en C3; de theta, beta1, beta2 y la banda total en C4; y solamente de delta y theta en T3 y de theta en T4. Aunque se observó la misma tendencia ésta no fue significativa en los demás bandas.

El panorama muestra que en términos generales la privación de sueño tiene un mayor efecto sobre la corteza central que sobre la corteza temporal, en ésta última únicamente se observa un incremento de la PA de las bandas lentas. El efecto es mayor sobre el hemisferio izquierdo que sobre el derecho, ya que en el caso de las derivaciones centrales la privación afecta todas las bandas en el lado izquierdo y no afecta la banda alfa en el derecho, y en el caso de las derivaciones temporales la privación afecta la PA de theta y delta en el izquierdo y solamente la de theta en el lado derecho.

El efecto de la privación fue más notorio sobre la PA de la banda de theta que sobre las demás bandas. La PA de theta aumentó significativamente en las 4 derivaciones registradas.

El análisis de la PR mostró que a pesar del aumento generalizado de la PA de todo el espectro, la privación provocó un aumento en la proporción de theta en las 4 derivaciones y una disminución de alfa1 en C3 y de beta1 y beta2 en T3.

El efecto de la privación sobre el EEG con ojos cerrados es

un poco menos notorio que con ojos abiertos (números de resultados significativos) y diferente para la banda de alfa. La PA de las bandas lentas, delta y theta, aumenta (delta en C3 y C4, y theta en C3, C4 y T3) mientras que la PA de la banda de alfa, en particular del componente lento, es decir alfa1, disminuye significativamente en las 4 derivaciones . Se observó además un aumento de la PA de beta1 en C3 y una disminución de la PA de beta2 en T3.

También con ojos cerrados, el efecto es más notorio en las derivaciones centrales que en las temporales y en las izquierdas que en las derechas. Sin embargo, la banda más afectada es la de alfa1.

La PR arrojó información adicional; la PR de las bandas lentas aumenta y la alfa1 disminuye, mientras que la de beta1 aumenta en C3, C4 y T4.

Aunque los estudios publicados acerca del efecto de la privación de sueño sobre el EEG de la vigilia son muy escasos, los cambios observados en la PA y la PR en el presente experimento confirman los resultados encontrados previamente, tanto en el hombre como en la rata.

Kollar y cols. (1968, 1969) describen una disminución del porcentaje de ritmo alfa después de 100 horas de privación de sueño que se agudiza a las 123 horas. Ellos observaron además que la disminución del ritmo alfa se correlaciona con el sentimiento de fatiga y el aumento en el número de errores en una tarea de coordinación visomotora. La disminución del ritmo alfa ha sido observada también en otros estudios (Johnson y cols., 1965, Naitoh y cols ., 1969, 1971). Naitoh y cols (1969) encontraron

también un aumento casi del doble de los ritmos delta y theta después de la privación.

En estudios más recientes se observó que la privación de una noche de sueño produce un aumento de la PA de todas las bandas del EEG con ojos abiertos y de theta, alfa2, beta1 y beta2 con ojos cerrados. No se encontraron cambios significativos en las bandas delta ni alfa1 aunque esta última mostró una tendencia a disminuir (Corsi-Cabrera y cols., 1992). Esta discrepancia con los resultados presentes podría deberse a la duración de la privación de solamente 24 horas en el experimento previo y de 40 en el presente.

Los cambios observados en la PR en este experimento confirman algunos de los resultados obtenidos anteriormente como, la disminución de la PR de alfa y el aumento de la de beta tanto con ojos abiertos como cerrados (Corsi-Cabrera y cols., 1989, 1992). Sin embargo, algunos resultados fueron diferentes: el aumento de PR de las bandas delta y theta, theta con ojos abiertos y cerrados y delta solamente con cerrados, no se observó en los estudios anteriores, en los que se encontró más bien una disminución de la PR de delta y de theta. Nuevamente, esta discrepancia podría deberse a la diferencia en el número de horas de privación.

Los resultados de este experimento confirman una vez más la utilidad de la información proporcionada por el análisis de la PR. Aunque la PA aumentó en todas las bandas, la PR revela una composición diferente. La proporción de alfa disminuye tanto con ojos cerrados como abiertos, aún cuando su PA aumentara con la privación. Esto indica además, que este parámetro es más sensible

que la PA para detectar los cambios que sufre el ritmo alfa como consecuencia de la falta de sueño, el cambio detectado por la PR no es detectado por la PA. La división de la banda de alfa en componentes lentos, alfa1, y rápidos alfa2, aumentó la resolución del análisis y reveló que la disminución de ese ritmo ocurre principalmente en los componentes lentos.

Con el objeto de estudiar si la privación afecta el grado de asimetría hemisférica se realizaron análisis de varianza (hemisferios x horas) para cada banda y para cada día (control y privación) por separado. El análisis global de los resultados estadísticos muestra un panorama poco organizado con resultados estadísticos poco numerosos y dispersos, que dan la impresión de deberse al azar. En todo caso, se observa mayor cantidad de resultados significativos el día de la privación que el día control, en temporal que en central y en las bandas extremas delta y beta más que en las demás bandas. Estos cambios, en todo caso podrían indicar un mayor desbalance entre los dos hemisferios con la privación de sueño, pero esta conclusión no puede sostenerse, ya que las diferencias que se observan en el día de privación no son en la misma derivación o banda que las observadas en el día control.

Se confirmó la hipótesis inicial en la que se proponía que la privación de sueño provocaría un aumento en la PA del EEG. Se confirmó parcialmente la hipótesis de mayor PR de las bandas rápidas y de asimetría hemisférica.

Efecto de la privación total de sueño sobre la correlación inter e intrahemisférica.

La correlación interhemisférica mostró pocos cambios con la

privación de sueño: la CORINTER de la banda de alfa2 entre C3-C4 y de la de theta entre T3-T4 con ojos abiertos fue mayor durante el día de privación (efecto principal) que durante el día control, mientras que la de beta1 entre T3-T4 con ojos abiertos y la delta entre T3-T4 con ojos cerrados, fue menor durante el día de privación (efecto principal). Los resultados de las interacciones muestran de manera global que los valores de correlación son muy similares entre el día control y el día de privación a lo largo del día y las curvas se separan solamente a las 8 h y a las 24 h. Aunque las diferencias fueron significativas solamente para las bandas de theta con ojos cerrados, que fue mayor a las 8 h del día control que a las 8 h del día de privación, y beta1, beta2 y de la banda total, que fue mayor a las 24 horas del día de privación que a las 24 horas del día control (interacción días x horas).

Estos resultados no coinciden con los encontrados previamente (Corsi-Cabrera y cols., 1989, 1990, 1992). En esos estudios se registró solamente en la mañana y en la noche, antes y después de dormir o de una noche de privación de sueño y en todos ellos se observó que la privación de sueño produce una disminución de la correlación en todas las bandas y derivaciones.

La discrepancia entre los resultados presentes y los anteriores que parecían bastante consistentes ya que se habían replicado en diferentes grupos de sujetos, podría deberse a que en este experimento participaron exclusivamente hombres, mientras que en los anteriores la mayoría de los sujetos fueron mujeres. La correlación interhemiférica es significativamente mayor en la mujer que en el hombre (Beaumont, Mayer y Rugg., 1978; Flor-

Henry, Koles y Reddon., 1987); también se conocen diferencias sexuales en el grado de especialización hemisférica (Kimura., 1961; Beaumont, Mayer y Rugg., 1978; Flor-Henry, Koles y Reddon., 1987; Ramos y Corsi., 1989). Esto permite suponer a manera de hipótesis, sujeta a comprobación futura, que el grado de acoplamiento entre los dos hemisferios, además de ser mayor en la mujer, es también más susceptible de ser afectado por la privación de sueño en ella que en el hombre.

La correlación intrahemisférica de las bandas beta1, beta2 y de total fue significativamente mayor en el hemisferio derecho con ojos abiertos, y la de alfa1 menor en ambos hemisferios con ojos cerrados en el día de privación, que en el día control.

El aumento observado con ojos abiertos coincide con los resultados obtenidos previamente (Corsi-Cabrera y cols., 1989; 1990, 1992) aunque en este caso está restringido solamente a algunas bandas. Nuevamente las discrepancias podrían deberse a una respuesta diferente de cada sexo o también, para el caso de la correlación intrahemisférica, al número de horas de privación, en el estudio mencionado anteriormente fue solo una noche, mientras que en el presente fueron de 40 h.

Se confirmó la hipótesis de una disminución de la CORINTER y un aumento en la CORINTRA solo parcialmente ya que los efectos fueron significativos para algunas bandas solamente.

Efecto de la privación total de sueño sobre la temperatura oral.

La privación de 40 horas de sueño no afectó la temperatura oral (TO). Estudios previos han encontrado discrepancias en este parámetro fisiológico. En algunos se ha observado que no cambia mientras que en otros sí (Loveland y Williams., 1963 ; Corsi-

Cabrera, 1983).

El descenso dramático de temperatura corporal observado en la rata en los estudios de Rechtschaffen y cols. (1989) se ha encontrado solamente en periodos prolongados de privación y previamente a la muerte del animal, 40 horas de privación no fueron suficientes para introducir cambios a pesar de que comúnmente los sujetos refieren sentir más frío, lo cual probablemente se deba a cambios periféricos.

No se confirmó la hipótesis propuesta de que la privación de sueño provocaría una disminución en la temperatura oral. Efecto de la privación total de sueño sobre el tiempo de reacción en una tarea de vigilancia.

El tiempo de reacción como era de esperarse, fue significativamente mayor el día de privación que el día control (efecto principal) y mostró además una tendencia significativa a aumentar con el transcurso de horas de la vigilia. El número de omisiones o de errores fue tan pequeño que no permite ni siquiera un análisis descriptivo. El aumento de los tiempo de reacción con la privación de sueño ha sido descrito previamente en numerosos experimentos (Williams y cols., 1966; Norton, 1970; Lisper y Kjelleberg., 1972; Corsi-Cabrera, 1983) y en el caso de este experimento es un indicador del estado general de alerta del individuo que se deteriora paralelamente a los cambios electroencefalográficos.

Se confirmó la hipótesis propuesta de un aumento en el tiempo de reacción causado por la privación de sueño.

Capacidad de recuperación de 4, 8 y 12 horas de sueño.

La mayoría de los cambios provocados por la privación de

sueño sobre la PA del EEG con ojos abiertos no se revirtieron con 12 horas de sueño, solamente regresó a su valores normales la PA de delta en la corteza temporal después de 8 horas de sueño (R2). Los cambios electroencefalográficos con ojos cerrados, se recuperan casi en su totalidad: la PA de delta, beta1 y beta2 con 4 horas de sueño (R1) y de la delta con 4 horas en la corteza temporal y con 8 horas en la corteza central. Pero, los cambios en la banda de alfa no se revirstieron.

El aumento de la CORINTER de la banda de delta y de la CORINTRA de las bandas de beta2 y de la total con ojos cerrados se recupera desde la R1, en cambio la disminución de la CORINTER de delta con ojos cerrados y de la de beta1 con ojos abiertos no se revierten. La disminución de la CORINTRA de alfa1 con ojos cerrados se recupera hasta después de 12 horas de sueño (R3).

La banda de alfa1 presenta, además de una disminución de la PA con ojos cerrados que no se recupera, una pérdida del acoplamiento entre las derivaciones centrales y temporales que requiere de un mayor número de horas de sueño (12) para recuperarse.

Algunas bandas en algunos parámetros del EEG mostraron efectos paradójicos inesperados durante la recuperación (PA de delta, de beta1 y de beta2 con ojos cerrados; PR de beta2 con ojos abiertos y de delta con ojos cerrados; CORINTRA de beta1 y beta2 con ojos abiertos y de alfa1 y beta1 con ojos cerrados). La PA de delta, la PR de delta y la CORINTRA de beta1 y de beta2 aumentaron significativamente después de 4 y de 8 horas de sueño en vez de disminuir. La PA de beta1 y beta2; la PR de beta2 y la CORINTRA de alfa1 y beta1 disminuyeron después de 4 y 8 horas de

sueño en vez de aumentar.

El aumento de la PA de delta después de la recuperación de 4 horas de sueño, podría relacionarse con la gran dificultad que manifestaron los sujetos para despertar. La cantidad de delta y el aumento del tiempo de reacción, así como su conducta, hacen pensar que no lo lograron totalmente. Esto significa que 4 horas de sueño no solo no son suficientes para que se recuperen los parámetros del EEG, sino que tanto la PA de delta, como la CORINTRA de beta1 y beta2 y la ejecución en una tarea de vigilancia empeoran.

Beta1 y beta2 con ojos cerrados fueron las bandas más rápidas en recuperar sus niveles de potencia previos a la privación, pero muestran una disminución mayor que en la línea base después de R2 y R3. Un efecto similar de rebote negativo ha sido observado por Friedman y cols. (1979) en el voltaje de la banda de delta del EEG de sueño en la rata. Esta aumentó el primer día de recuperación pero disminuyó a valores menores que los de la línea base al segundo y tercer día de recuperación. Rechtschaffen (1989) uno de los autores de este trabajo, propone como hipótesis explicativa la existencia de un mecanismo inhibitorio del sueño "que en condiciones normales sería responsable de la terminación del sueño". La privación de sueño provoca un aumento de la necesidad de sueño y el aumento de esta necesidad provoca a su vez un aumento del mecanismo inhibitorio del sueño, por lo tanto, como consecuencia de este mecanismo inhibitorio se provocaría el rebote negativo. Los otros dos autores Friedman y Bergmann (1979) prefirieron como explicación la existencia de un servomecanismo con oscilaciones en ambos

sentidos hasta que vuelva a su posición original. El diseño experimental presente no permite decidir cuál de las dos explicaciones es la más adecuada.

La recuperación del tiempo de reacción solamente ocurre hasta después de 12 horas de sueño (R3), después de 4 y 8 h de sueño continua siendo más prolongado que en la línea base.

Se confirmó la hipótesis propuesta de que 12h de recuperación de sueño son suficientes para que los parámetros analizados regresen a los valores normales.

Oscilaciones circadianas del EEG.

La actividad eléctrica cerebral mostró variaciones circadianas claras en la PA tanto con ojos abiertos como cerrados, pero el efecto de la hora del día es más claro cuando el registro se realiza con ojos abiertos. El EEG con ojos abiertos mostró un efecto más claro en las bandas rápidas, ya que en el caso de la corteza central delta y theta no presentan oscilaciones significativas. De manera general, puede decirse que, independientemente del número de horas transcurridas en vigilia, la PA es menor entre las 8 y las 10 hrs. que entre las 16 y las 18 hrs.

La PA en la corteza central mostró un pico mínimo a las 8 y un pico máximo a las 18 hs, salvo alfa2, que presenta el pico máximo a las 14 hrs. En el caso de la derivación temporal izquierda, el pico mínimo a veces se encuentra a las 10 hrs. y no a las 8 hrs., y en el caso de temporal derecho el mínimo se recorre hasta las 12 del día. En esta derivación se observa además una tendencia general a menor PA en la primera parte del día de la 8 a la 14 hrs., y además un segundo pico máximo a las

24 hrs.

Nuevamente, los resultados son diferentes con ojos cerrados y el efecto de la hora del día se observa primordialmente en algunas bandas. En el caso de las derivaciones centrales; theta en C3, beta2 en C3 y C4 y la banda total en C3. En la corteza temporal beta1, beta2 y la banda total en T3, y delta, alfa1, alfa2 y la banda total en T4. En la corteza central se observa una tendencia a aumentar conforme transcurren las horas del día con el mínimo a las 8 y el máximo a las 24 hrs. además del pico máximo entre las 16 y 18 h. En la corteza temporal izquierda, se observa este mismo patrón, mínima a las 8 hrs. y máxima a las 24 hrs., pero el pico de las 16-18 hrs. solamente es significativo para beta2. En la corteza temporal derecha se observa más bien una PA baja en la primera parte del día, de las 8 a las 14 hrs., y alta en la segunda parte, además de un pico máximo de delta y de la banda total a las 18 hrs. y de alfa1 y alfa2 a las 16 hrs.

La propensión de sueño o la facilidad de dormir durante el ciclo de 24 hrs., medidas por diversos medios como; 1) la prueba de latencias múltiples al sueño en la que el individuo se recuesta en la cama con los ojos cerrados cada dos horas durante media hora; 2) paradigmas de sueños ultracortos en los que se permiten varios períodos de sueño y de vigilia a lo largo de las 24 hrs., ya sean 60 minutos de sueño por 120 de vigilia, etc. Han puesto de manifiesto que la propensión de sueño varía en relación con el horario circadiano tanto en la latencia de sueño como en la cantidad de sueño que se logra en cada ensayo. Existen dos picos de propensión de sueño, uno en la madrugada y otro alrededor de la 16 hrs, y dos picos de vigilia, durante las

cuales la probabilidad de dormir es mínima, uno alrededor de las 20 hrs., al que se le ha denominado zona de probabilidad de sueño y que coincide con el pico máximo de temperatura y otro alrededor de la 8 hrs.

Los resultados presentes que muestran un pico de PA a las 16 hrs. concuerdan con el pico de propensión de sueño e indican por primera vez que hay cambios objetivos en el funcionamiento cerebral. Desgraciadamente, el paradigma de este experimento no permite saber si este cambio es la causa o la consecuencia de la inducción del sueño.

IMPLICACIONES

Los resultados presentes indican que la falta de sueño afecta la actividad eléctrica cerebral de la vigilia subsecuente y por lo tanto, al funcionamiento cerebral de manera paralela al deterioro de la ejecución en una tarea de vigilancia.

Desde el punto de vista teórico, el conocer de qué manera se afecta el funcionamiento cerebral por la falta de sueño, es de gran relevancia, ya que el contar con índices objetivos permite explorar los efectos restauradores del sueño sobre las funciones cerebrales. Desde el punto de vista práctico, se abren una serie de posibilidades para desarrollar parámetros que permitan evaluar de una manera objetiva la eficiencia del sueño. En la actualidad, no se cuenta con ningún parámetro objetivo para hacerlo y solamente se cuenta con la valoración subjetiva del propio sujeto, para evaluar la severidad de los trastornos del sueño como el insomnio o la eficiencia de hipnóticos. Para poder utilizar estos hallazgos, es necesario continuar con investigaciones exhaustivas que permitan estandarizar y validar

los parámetros electroencefalográficos.

Es imposible generalizar los resultados presentes a efectos de privación de sueño más prolongados, ya que las consecuencias de la falta de sueño, probablemente no sólo sean cuantitativas, sino cualitativas. Es posible también, que durante las primeras horas de falta de sueño, se detecte la necesidad de dormir, más que las consecuencias de la falta de sueño, de la misma manera que la sensación de hambre no es lo mismo que las consecuencias de la inanición. En este sentido, los cambios observados en el EEG podrían reflejar la "necesidad" acumulada de sueño y no la consecuencia de la falta de éste, aunque no es posible con los resultados presentes, determinar cuál de estas dos posibilidades es la que se está observando.

La falta de sueño durante 40 hrs. produce cambios concretos en la actividad eléctrica cerebral, pero el significado de la mayoría de ellos es aún desconocido:

- Aumento global de la potencia absoluta del EEG. Se tienen datos más o menos concluyentes acerca del significado en algunas de las bandas del EEG, pero del incremento de la potencia de todas las bandas se conoce muy poco. Sin embargo, se sabe que los sujetos con rendimiento bajo en pruebas psicológicas de inteligencia y habilidades específicas tienen mayor PA en todo el espectro que los sujetos con rendimiento más alto (Arce, C. y cols., 1992), que la PA de todo el espectro es mayor durante la fase premenstrual del ciclo menstrual (Solís, S. y cols., 1992), cuando la ejecución de diversas tareas decae, (Becker y cols., 1981, 1982). En este mismo experimento, se observa un incremento paralelo entre la PA y los tiempos de reacción en la

ejecución de una tarea de vigilancia. Todos estos datos juntos señalan hacia una posible relación entre mayor PA y deficiencias en la ejecución.

- Aumento de la PA de theta y alfa con ojos abiertos. Estos resultados concuerdan con los publicados por otros autores (Akerstedt, 1988). Torsvall y Akerstedt (1988) han observado incrementos del 500 % en la proporción de alfa y del 200% en la de theta asociado a fallas severas en la ejecución de conductores de tren durante los turnos de la madrugada, como pasarse un alto, o incrementos en la PA de alfa en otros tipos de trabajo más activos (Akerstedt y cols., 1991). Ogilvie y cols. (1991) han encontrado que la PA de delta y theta aumenta, mientras que la de alfa y beta disminuye paralelamente a un incremento en la somnolencia y en el tiempo de reacción ante tonos. De hecho la presencia de altos niveles de PA de theta en un EEG tomado en condiciones normales se considera como criterio para rechazar las muestras (Daniel, 1967).

- Disminución del ritmo alfa con ojos cerrados. Una de las características del EEG humano es el aumento del ritmo alfa al cerrar los ojos, de tal forma que este ritmo es el más importante cuando el registro se realiza con ojos cerrados. Una de los efectos de la privación de sueño ya descritos (Friedman y cols., 1979), es la disminución e incluso desaparición de este ritmo así como la pérdida de la diferencia entre un EEG con ojos abiertos y otro con ojos cerrados con la privación prolongada de sueño, más de 100 hrs.

La disminución de alfa con la privación ha recibido diversas interpretaciones, Johnson y cols. (1965) proponen que se debe a

una debilidad de los mecanismos de vigilia, ya que al permitir cerrar los ojos a los sujetos aparecen inmediatamente husos de sueño y ondas de alto voltaje en lugar del alfa típico de sujetos en condiciones normales, mientras que, Tyler y cols. (1947) y Malmo y Surwillo. (1960) sugieren que refleja un esfuerzo por mantenerse despiertos, ya que la vigilia con atención se acompaña de una atenuación del ritmo alfa.

En el presente experimento, la disminución de alfa se observó únicamente con ojos cerrados, condición que favorece al sueño, con ojos abiertos se observó un aumento significativo en C3. Por otro lado, la disminución va acompañada del incremento de las bandas lentas pero también de la proporción de beta1.

La etapa I del sueño se caracteriza por una disminución de alfa, presencia de beta y de ondas theta. Aunque se descartaron aquellos segmentos de EEG que correspondieran a esta etapa del sueño con la inspección visual, el análisis cuantitativo, en particular la PR, muestra un patrón similar al de la etapa I, es decir presencia de beta1, aumento de theta y disminución de alfa. Estos resultados muestran que aunque con inspección visual no se clasificarían los segmentos como de sueño, con el análisis cuantitativo se vuelve aparente que son similares a dicha etapa.

Sin embargo, el patrón no es típico de la etapa I ya que va acompañado de incremento de la PA de delta y de la potencia total mientras que la etapa I se caracteriza por un voltaje bajo, por lo que consideramos que refleja más bien una mezcla de patrones de sueño, de somnolencia y de tensión para mantenerse despierto.

- Mayor efecto en central que en temporal. En numerosos estudios realizados en reposo, se ha observado que la corteza

central presenta mayor número de resultados significativos que otras derivaciones incluyendo temporal, occipital y parietal. Es difícil conocer el porqué esta derivación es más sensible a la privación del sueño (Corsi-Cabrera., 1989, 1992), a diferentes etapas de sueño (Corsi-Cabrera., 1987, 1989), e incluso a diferencias sexuales, (Davidson y Schwartz, 1976), ya que anatómicamente, los electrodos se encuentran colocados sobre la corteza motora primaria y en particular sobre la región que controla los movimientos del cuerpo. Una posibilidad es que al estar menos involucrada con el bombardeo de señales sensoriales, refleje más fielmente o independientemente del ambiente, el estado interno del cerebro, pero esto es difícil de aceptar ya que también refleja más los cambios de una etapa a otra del sueño. Otra posibilidad, es que esto se deba a la posición geográfica en el cráneo de los electrodos de C3 y C4. Estos se encuentran ligeramente laterales al vértex, punto central de acuerdo con el sistema internacional 10-20. La actividad eléctrica que se recoge con electrodos extracraneanos no es exclusivamente, la que se genera debajo de su superficie, sino que debido a la conducción en volumen, se recoge actividad muy lejana. Estos electrodos al estar colocados en la mitad anteroposterior del cráneo podrían estar recogiendo una actividad más global de todo el cerebro que los electrodos colocados en cualquiera de los polos, fenómeno similar que ocurre con los registros en vértex.

- Mayor efecto en las derivaciones izquierdas que derechas. De acuerdo con la información que se tiene acerca de la especialización hemisférica, el hemisferio izquierdo de los

diestros participa en mayor grado en el procesamiento analítico, secuencial de la información y el hecho de que se afecte primero este hemisferio podría tener implicaciones con la capacidad de procesos de información de esta naturaleza. De hecho se deterioran primero tareas de este tipo (Dolce y Waldeier, 1974; Gevins, 1979).

- Mayor efecto con ojos abiertos que cerrados. Por un lado existen evidencias que señalan que el EEG es más estable de una sesión a otra con ojos abiertos que cerrados (Gasser y cols., 1985). En este sentido el mayor número de resultados significativos con ojos abiertos podría ser simplemente un efecto producido por la menor variabilidad de los datos. Sin embargo, podría deberse también a que el mantenerse con los ojos abiertos demanda un mayor grado de esfuerzo tanto por mantenerse despierto como por la necesidad de procesar mayor cantidad de información. Condición que sería más sensible a la necesidad de sueño.

CONCLUSIONES

Los resultados de este experimento muestran dos efectos separados. Cambios del funcionamiento cerebral con la privación del sueño reflejados en: un aumento de la PA independientemente del ciclo circadiano y cambios en el funcionamiento cerebral con la hora del día independientes de la necesidad acumulada de sueño.

En el modelo de un "doble proceso del sueño" propuesto por Borbély se explica la regulación del sueño por medio de dos procesos. 1) Homeostático o proceso "S" responsable de la generación de la "necesidad de sueño que se acumula con la duración de la vigilia, y 2) Un proceso circadiano "C" que regula

la propensión del sueño de acuerdo con el ciclo circadiano de 24 hrs. Los resultados de este experimento están de acuerdo con el proceso "S".

Los resultados del análisis del EEG durante el sueño llevados a cabo por Borbély y cols. (1981, 1982), muestran que la PA durante el sueño aumenta después de la privación de sueño, particularmente, la PA de la banda delta, y que conforme transcurren las horas de sueño la PA va disminuyendo. Estos resultados han conducido a Borbély a proponer que el aumento de la PA de la actividad lenta refleje la "necesidad de sueño" que se genera con la acumulación de la vigilia (Borbély y cols., 1981, 1982).

Los resultados presentes indican que la "necesidad de sueño" se refleja también en el EEG de la vigilia y no solamente en el EEG del sueño.

Sin embargo, los resultados del efecto circadiano obtenidos aquí, un pico de PA a las 16 horas, parecen estar de acuerdo con el modelo de Broughton (1975) o de Kronauer (1992) quienes con variaciones proponen la existencia de un ciclo de 12 horas, o hemicircadiano o circamediano, además del ciclo de 24 hrs.

Apéndice A

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, ect.

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 ?

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 semanas ?
- Hora
3. ¿ A que hora se levanta entre semana ?
- Hora
4. ¿ A que hora se levanta los fines de semanas ?
- Hora
5. ¿ Cuantas 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. ¿ Cuantas veces se despierta y levanta durante la noche, por ejemplo : para ir al baño, comer, ect's habitualmente ?

- a) Ninguna, no me levanto durante la noche
- b) Solo 1 0 2 veces
- c) 3-4 veces
- d) Más de 4 veces
- e) Diario

3. ¿ Cuando se despierta en las 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 falto sueño

4. ¿ Como considera su calidad de sueño habitualmente ?

- a) Bueno
- b) Regular
- c) Malo

5. ¿ Que hace cuando no duerme ?

- a) Toma pastilla para dormir
- b) Toma té o algún otro remedio para dormir
- c) Toma alguna bebida alcoholica
- d) Lee o hace alguna otra actividad
- e) Toma alguna otra medida como hipnosis, relajación, ect
- 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. ¿ Cuando duerme la siesta como se siente ?

a) Descansado

b) Cansado

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

Si () No () Obs

11. ¿ Se ha privado de sueño ?

Si () No () Obs

Cuantas horas

12. ¿ Se desvela usted entre semana ?

Si () No () Obs

Cuantas horas

13. ¿ Se desvela usted los fines de semanas ?

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
Hora Que come

6. ¿ A que hora acostumbra cenar ?

Hora

7. Toma café, té negro o coca-cola ect.

Si () No ()
Hora Cantidad

IV. Tipos de actividades:

1. Hace ejercicios

Si () No () Cuando
Hora

2. Hace deportes

Si () No () Cuando
Hora Tipo de deporte

3. Su pasatiempo favorito:

4. Actualmente trabaja:

Si () No () Donde

5. Le gusta la música:

Si () No () Tipo de música

6. Le gusta leer :

Si () No () 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 horas de privación total de sueño
- d) Noche de recuperación
- e) Durante la duración del experimento acepto no siestas, fármacos, café, té negro, coca-cola, ect.

Firma del sujeto:

APENDICE B

MATERIALES Y EQUIPOS

- un polígrafo Grass modelo 8-16 E de 8 canales para registrar el EEG.

- Una computadora Marca Gama AT 286 con un convertidor análogo\digital de 12 bits de resolución y rango de voltaje de -1 a + 1 voltios para captura de la señal en línea.

- Una computadora IBM, tipo PC, para la presentación de la tarea de vigilancia, que está comunicada con la computadora antes mencionada.

- Para el registro del EEG se necesitan los siguientes materiales: electrodos, pasta conductora, gasas, algodón, colodión (pegamento para sostener los electrodos), alcohol y acetona.

- Un sensor digital para temperatura con una resolución de décimas de grados Fahrenheit.

- Un cuestionario de hábitos de sueño.

- Un cuestionario de calidad del sueño.

- Un laboratorio de sueño que consiste de una cámara sonoamortiguada libre de artefactos, una cama para que los sujetos pudieran dormir comodamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Akerstedt, T., Kecklund, G., Knutsson, A. (1991). Manifest sleepiness and the spectral content of the EEG during shift work. *Sleep* 91. 14: 221-225.
- Akerstedt, T. (1988). Review article. Sleepiness as a consequence of shiftwork. *Sleep* 88. 11: 17-34.
- Arce, C., Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Guevara, M.A. (1991). Relación entre el EEG y aptitudes, estilos perceptuales e inteligencia. XXXIV Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas, Colima, México.
- Arce, C., Corsi-Cabrera, M., Ramos, J. y Guevara, M.A. (1991). Característica electroencefalográficas de la habilidad espacial en sujetos con puntajes extremos. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. Clin.* 36: 87.
- Arnau, Grass, J. (1990). Diseño experimentales en Psicología y Educación. Editorial Trillas. 2a edición. 1: 278-294.
- Armington, J.C. y Mitnick, L.L. (1959). Electroencephalogram and sleep deprivation. *J. Appl. Physiol.*, 14: 247-250.
- Archoff, J. (1965). *Circadian Clocks*. Elsevier Publishing Co. Amsterdam.
- Archoff, J. y Weber, R. (1962). "Spontan periodik des Menschen bei Ausschluss aller Zeitgeber". *Naturwissenschaften*. 15: 337-342.
- Babkoff, H., Mikulincer, M., Caspy, T., Kempinski, D., Sing, H.B. (1988). The topology of performance curves during 72 hours of sleep loss: a memory and search task. *Q. J. Exp. Psychol*, 40A: 737-756.
- Banquet, J.P. (1983). Inter and intrahemispheric relationships of EEG during sleep in the man. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 55: 51-59.
- Beaumont, J.G., Mayes, A.R., Rugg, M.D. (1978). Asymmetry in EEG Alpha coherence and power: effects of task and sex. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 45: 393-401.
- Becker, D., Creutzfeldt, O.D., Schwibbe, M. y Wuttke, W. (1982). Changes in physiological, EEG and psychological parameters in women during the spontaneous menstrual cycle and following oral contraceptives. *Psychoneuroendocrinology*. 7 (1): 75-90.
- Becker, D., Schwibbe, M., y Wuttke, W. (1981). Effects of gonadal steroid on EEG and performance in the human. In: *Gonadal Steroids and Brain Fuction*. W. Wuttke & R. Horowski (Eds).

Exp. Brain Res. (Suppl3).

- Berkhout, J., Walker, D.O. (1980). Dimensions of volitional control over interhemispheric coherence of the EEG. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 49: 12.
- Broughton, R.J. (1975). Biorhythmic variations in consciousness and psychological functions. *Can. Psychol. Rev.* 4: 149-160.
- Borbély, A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiol.* 1: 195-204.
- Borbély, A.A., Baumann, F., Brandeis, D., Strauch, L., Lehmann, D. (1981). Sleep deprivation: Effect on sleep stages and EEG power density in man: *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51: 483-493.
- Borbély, A.A., Tobler, I. (1980). The search for an endogenous "sleep substance." *Trends Pharmacol. Sci.*, 1: 356-358.
- Borbély, A.A., Huston, J.P., Waser, P.G. (1975). Control of sleep Stages in the rat by short light-dark cycles. *Brain Res.* 95: 89-101.
- Bonnet, M.H. (1987). Sleep restoration as a function of periodic awakening, movement, or electroencephalographic change. *Sleep*, 10: 364-373.
- Bonnet, M.H. (1989). Infrequent periodic sleep disruption: effects on sleep, performance and mood. *Physiol. Behav.*, 45: 1049-1055.
- Campbell, K., Charbonneau, S., Beaudoin, R. (1980). Evoked potentials correlates of total sleep deprivation. *Sleep Res*, 9: 255.
- Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M. Ponce -de León y Lorenzo I. (1992). Changes in the waking EEG as a consequences of sleep and sleep deprivation. *Sleep*, 15 (6): 550-555.
- Corsi-Cabrera, M., Lorenzo, I., Arce, C., Ramos, J., Guevara, M. A. (1992). EEG de la vigilia en función de la posición circadiana y la acumulación de horas de vigilia previa. Resumen. IV Congreso Latinoamericano de sueño. México, D.F.
- Corsi-Cabrera, M., Lorenzo, I., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M. A. (1992). Effect of sleep deprivation and time of day on waking EEG and oral temperature. *Journal of Sleep Research*. 11th European Congress on Sleep Research. Helsinki. Finland.
- Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M.A. y Ponce de León, M. (1990). Interhemispheric correlation of EEG activity is increased after normal sleep. *Sleep'90*. Horne, J. (Ed), Pontenagel Press. Bochum. Alemania.

- Corsi- Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C., Ponce de León, M., Guevara, M. y Lorenzo, I. (1990a). Cambios en la correlación interhemisférica durante la vigilia por efecto del sueño y de su privación. XXXIII Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas.
- Corsi-Cabrera, M., Herrera, P. y Malvido, M. (1989). Correlation between EEG and cognitive abilities: sex differences, *International Journal of Neurosciences*, 45: 133-141.
- Corsi-Cabrera, M., Ramos, J. y Meneses, S. (1989b). Effect of normal sleep and sleep deprivation on interhemispheric correlation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 72: 305-311.
- Corsi-Cabrera, M. (1989). 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 posterior al sueño o a su privación. Tesis de doctorado. México: UNAM.
- Corsi-Cabrera, M., Gutiérrez, S., Ramos, J. y Arce, C., (1988). Interhemispheric correlation of EEG activity during successful cognitive performance, *International Journal of Neurosciences*, 39: 253-254.
- Corsi-Cabrera, M., Meneses, S. y Molina, E. (1987). 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.* 4: 100-108.
- Corsi-Cabrera, M. (1983). *Psicofisiología del Sueño*. México, Editorial Trillas.
- Crowley, T.J., Kripke, D.F., Halberg, F., Pegram, G.V. y Schildkraut, J.J. (1972). Circadian rhythms of *Macaca Mulatta*: sleep, EEG, body and eye movement, and temperature. *Primates*. 13: 149-168.
- Czeisler, C.A., Zimmerman, J., Ronda, M.J., Moore-Ede, C.M y Weitzman, D.E. (1980). Timing of MOR sleep is coupled to the circadian rhythms of body temperature in man. *Sleep*. 2(3): 329-346.
- Daniel, R.S., (1967). Alpha and theta activity in vigilance. *Perceptual Motor Skills*. 25: 697-703.
- Davidson, R.J. y Schwartz, G.E. (1976). Patterns of cerebral lateralization during cardiac biofeedback vs the self-regulation of emotion: sex differences. *Psychophysics*. 13 (2).
- Dement, W.C. y Kleitman, N. (1957). Cyclic variations in EEG

during sleep and their relation to eye movement, body motility, and dreaming. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*. 9: 673-690.

- Dijk, D. y Beersma, M. (1989). Effects of SWS deprivation on subsequent EEG power density and spontaneous sleep duration. *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.* 72: 312-320.
- Dijk, D., Beersma, M., Daan, S., Bloem, D. y Van Hoofdakker, R. (1987). Quantitative analysis of the effects of slow wave sleep deprivation during the first 3 h of sleep on subsequent EEG power density. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci*. 236: 323-328.
- Dijk, D., Beersma, M., Daan, S. y Lewy, J. (1989). Bright morning light advances the human circadian system without affecting NREM sleep homeostasis. *American Physiological Society*. 106-111.
- Dolce, C., Waldeier, H., (1974). Spectral and Multivariate analysis of EEG changes during mental activity in man. *EEG and Clinical Neurophysiology*. 36: 577-584.
- Dumermuth, G., Lange, B., Lehmann, D., Meier, C.A., Kinhelmann, R., Molinari, L. Spectral analysis of all-night sleep EEG in healthy adults. *Eur. Neurol.* 22: 322-339.
- Endo, S. (1977). Circadian aspects of REM sleep and NREM sleep. *Waking and Sleeping*. 1: 218-219.
- Feinberg, I., March, J.D., Fein, G., Floyd, T.C., Walker, J.M., Price, L. (1978). Period and amplitude analysis of 0.5-3c/sec activity in NREM sleep of young adults. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 44: 202-213.
- Feinberg, I. (1974). Changes in sleep cycles patterns with age. *J. Psychiatry. Res.* 10: 283-306.
- Flor-Henry, P. (1979). On certain aspects of the localisation of the cerebral systems regulating and determining emotion. *Biol. Psychiat.* 14: 677-698.
- Flor-Henry, P., Koles, Z.J., Howarth, B.G. y Burton, L. (1979). Neurophysiological studies of schizophrenia mania and depression. In J. Gruzelier and P. Flor-Henry (Eds). *Hemisphere Asymmetries of Function in Psychopathology*. Elsevier/North Holland Biomedical Press. 189-222.
- Flor-Henry, P., y Koles, Z.J. (1982). EEG characteristics of normal subjects: a comparison of the men and women and of dextrals and sinistrals. *Res. Commun. Psychol. Psychiat. Behav.* 7: 21-38.
- Flor-Henry, P., Koles, Z.J. y Reddon, J.R. (1987). Age and

- sex related EEG configurations in normal subjects. In. A. Glass (Ed). Individual Differences in hemispheric specialization.
- Ford, M.R., Goethe, J.W., Dekker, D.K. (1986). EEG coherence and power changes during a continuous movement task. *Int.J. Psychophysiol.* 99-110.
- French, C. Ch., Beaumont, J.G. (1984). A critical review of EEG coherence studies of hemisphere function. *Int. J. Psychophysiol.* 1: 241-254.
- Friedman, L., Bergmann, M. y Rechtschaffen, A. (1979). Effects of sleep deprivation on sleepiness, sleep intensity, and subsequent sleep in the rat. *Sleep* 1 (4): 369-391.
- Gasser, T., Bacher, P. y Steinberg H. (1985). Test-retest reliability of spectral parameters of the EEG. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology.* 60: 312-319.
- Gevins, A., Zeitlin, G. Doyle, J., Yingling, C., Schaffer, R. y Callaway, E. (1979). EEG patterns during cognitive tasks. II. Analysis of controlled tasks. *EEG Clinical Neurophysiology.* 47: 704-710.
- Giannitrapani, D. (1979a). Laterality preference, electrophysiology and brain. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 19: 105-123.
- Giannitrapani, D. (1980). The coherence of the EEG in normal and schizophrenic subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 49: 108.
- Gillberg, M. y Akerstedt, T. (1987). Changes in FFT spectral parameters with graded sleep loss. *Sleep Res.*, 16: 523.
- Grinberg-Zylberbaum, J., Ramos, J. (1987). Patterns of interhemispheric correlation during human communication. *International J. Neurosc.* 36: 41-54.
- Grindel, O.M. (1982). Optimal level of EEG coherence and its role in evaluation of the state of human brain functions. *Neurosci. Behav. Physiol.* 12: 199-206.
- Guilford, J.P. & Fruchter, B. (1984). *Estadística aplicada a la Psicología y a la Educación.* México. Mcgraw-Hill. 497 pp.
- Gulevich, G., Dement, W.C., y Johnson, L. (1966). "Psychiatric and EEG observations on a case of prolonged (264 hours) wakefulness". *Arc. Gen. Psychiat.* 15: 29-35.
- Harmony, T., Oero, G., Ricardo, J. y Fernández-Guardiola., (1973) Polarity coincidence correlation coefficient and signal energy ratio of the ongoing EEG activity. I. Normative data. *Brain Res.*, 61 : 133-140.

- Hodson, J. Allan. (1989). Sleep. Scientific American Library. New York.
- Horne, J.A., Anderson, N.R., Wilkinson, R.T. (1983). Effects of sleep deprivation on signal detection measures of vigilance: implications for sleep function. *Sleep*, 6: 347-358.
- Jasper, H.H. (1958). The ten twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*. 10: 371-375.
- John, E.R. (1977). " Clinical Applications of Quantitative Electrophysiology ". *Functional Neuroscience. Neurometric*, 2.
- John,, E.R. (1987). Evaluación neurométrica de las disfunciones cognoscitivas. En T. Harmony & V.M. Alcaraz (Eds.). *Daño cerebral. México: Trillas*, 180-234.
- Johnson, L.C. Slye, E.S. and Dement, W.C. (1965). Electroencephalographic and autonomic activity during and after prolonged sleep deprivation. *Psychosom. Med.*, 27: 415-423.
- Kjellberg, A., (1977). Sleep deprivation and some aspects of performance: motivation, comment and conclusions. *Waking and sleeping.*, 1: 149-153.
- Kleitman, N., (1963). *Sleep and wakefulness*, Chicago, Ed. The University of Chicago Press.
- Kollar, E.J., Passnau, R.O., Rubin, R.T., Naitoh, T., Slatter, G.G., y Kales, A. (1969). "Psychological, psychophysiological and biochemical correlates of prolonged sleep deprivation". *Am. J. Psychiat.* 126: 70-78.
- Kollar, E.J., Namerow, N., Passnau, R.O., Naitoh, P. (1968). "Neurological findings during prolonged sleep deprivation". *Neurology*. 18: 836-840.
- Kronauer, R.E., Jewett, M.E. (1992). The relationship between circadian and hemicircadian components of human endogenous temperature rhythms. *J. Sleep. Res.* 1: 88-92.
- Leisman, G., Ashkenazi, M. (1980). Aetiological factors in dyslexia. IV. Cerebral Hemispheres are functionally equivalent. *Neuroscience*. 11: 157-184.
- Lisper, H., Kjelleberg, A. (1972). "Effects of 24 hours sleep deprivation on rate of decrement in a ten minutes auditory reaction time task". *J. Exp. Psychol.* 96: 287-290.
- Loomis, A.L., Harvey, E.N. y Hobart, G.A. (1935a). Further observations on the rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science*. 81: 597-598.

- Loomis, A.L., Harvey, E.N. y Hobart, G.A. (1935b). Further observations on the rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science*. 82: 198-200.
- Loveland, N.T. y Williams, H.L., (1963). " Adding, Sleep loss, and Body temperature ", *Percept. Motor Skill*, 16: 923-929.
- Malmo, R.B. y Surwillo, W.W. (1960). Sleep deprivation: change in performance and physiological indicants of activation. *Psychol. Monogr.* 74: (whole No. 502) 24.
- Mikulinser, M., Babkoff, H., Caspy, T. (1989). The effects of 72 hours of sleep loss on psychological variables. *Br. J. Psychol.*, 80: 145-162.
- Mills, J.N. (1966). Human circadian rhythms. *Physiol. Rev.* 46: 128-171.
- Mullaney, D.J., Kripke, D.F., Fleck, P.A., Johnson, L.C. (1983). Sleep loss and nap effects on sustained continuous performance. *Psychophysiol.* 20: 643-651.
- Naitoh, P., Pasnau, R.O. y Kollar, E.T. (1971). Psychophysiological changes after prolonged deprivation of sleep. *Biol. Psychiat.*, 3: 309-320.
- Naitoh, P., Kales, A., Kollar, E.J., Smith, J.C. y Jacobson, A. (1969). Electroencephalographic activity after prolonged sleep loss. *EEG Clin. Neurophysiology*, 27: 2-11.
- Nakazawa, Y., Kotorii, M., Oshima, M., Kotorii, T. y Hazuzawa, H. (1978). Changes in sleep patterns after sleep deprivation. *Folia Psychiat. Neurol. Jap.*, 32: 85-93.
- Norton, R. (1970). "The effects of acute sleep deprivation on selective attention". *J. Psychol.* 61: 157-161.
- O'Connor, K.P., Shaw, J.C., Ongley, C.O. (1979). The EEG and differential diagnosis in psychogeriatrics. *British journal of Psychiatry*. 135: 156-162.
- Ogilvie, R.D., Simons I.A., Kuderian, R.H., MacDonald, T. y Rustenburg, J. (1991). Behavioral, event-related potential, and EEG/FFT changes at sleep onset. *Psychophysiology*. 28: 1.
- Pappenheimer, J.R., Koski, G., Fenci, V., Karnovsky, M.L. y Krueger, J. (1975). Extraction of sleep-promoting factor S from cerebrospinal fluid and from brains of sleep-deprived animals. *J. Neurophysiol.* 38: 1299-1311.
- Ponce de León, M., Corsi-Cabrera, M., Juárez, J., Ramos, J. y Lorenzo, I. (1991). Cambios electroencefalográficos en la vigilia posterior a la privación de sueño paradójico y al estrés en ratas. *Revista Cubana de Investigaciones*

Biomédicas. 10: 72.

- Ramos, J. (1989). "Actividad eléctrica cortical durante la solución de tareas cognoscitiva en mujeres". Tesis de maestría.
- Ramos, J. y Corsi-Cabrera, M. (1989). Does brain electrical activity react to music? *International J. of Neurosc.* 47: 351-358.
- Ramos, J., Corsi-Cabrera, M., Guevara M.A. y Arce, C. (1992). EEG activity during cognitive performance in women. *Intern. J. Neuroscience.* 00: 000-000.
- Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968). "A Manual of Standardized Terminology Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects". Brain Information Service, Brain Research Institute, Los Angeles, California.
- Rechtschaffen, A., Bergmann, B.M., Everson, C.A., Kishida, C.A., Gilliland, M.A. (1989). Sleep deprivation in the rat: integration and discussion of the findings. *Sleep*, 12: 68-87.
- Refinetti, R. y Menaker, M. (1992). The circadian rhythm of body temperature. *Physiol. Behav.* 51(3): 613-637.
- Reite, M.L., Rhodes, J.M., Kavan, E. y Adey, W.R. (1965). Normal sleep patterns in macaque monkey. *Arch. Neurol.(Chic)*. 12: 133-144.
- Shaw, J.C. (1984). Correlation and coherence analysis of de EEG: a selective tutorial review. *Int. J. Psychophysiol.*, 1: 225-266.
- Shaw, J.C., O'Connor, K.P., Ongley, C. (1977). The EEG as a measure of cerebral functional organization. *Br. J. Psychiat.* 130: 260-264.
- Siffre, M. (1963). *Hors du temps*. Tuillard. Paris.
- Sinha, A., Smith, H., Zarcone, V., Barchas, J. y Dement W. (1972). Human sleep-electroencephalogram: A damped oscillatory phenomenon. *J. Theor. Biol.* 35: 387-393.
- Solís, S., Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C. y Guevara, M.A. (1991). Correlatos electroencefalográficos del ciclo menstrual. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. Clin.* 37: 88.
- Solís, Ortíz, S., Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C. y Guevara, M.A. (1991). Estabilidad de los parámetros electroencefalográficos de la mujer en registros repetidos. XXXIV Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas. Colima. México.

- Takahashi, Y., Ebihara, S., Nakamura, Y. y Takahashi, K. (1978). Temporal distribution of delta wave sleep and REM sleep during recovery sleep after 12-h. forced wakefulness in the dog; similarity to human sleep. *Neuroscience Lett.*, 10: 329-334.
- Thatcher, R.W., Krause, P.J., Hrybyk, M. (1986). Cortico-cortical association and EEG coherence: a two compartmental model. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 64: 123-143.
- Tobler, I. y Borbély, A. (1986). Sleep EEG in the rat as a function of prior waking. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 67: 74-76.
- Tobler, I. y Borbély, A. (1990). The effect of 3-h and 6-h sleep deprivation on sleep and EEG spectra of the rat. *Behavioural Brain research.* 36: 73-78.
- Torsvall, L., Akerstedt, T. (1-8). Extreme sleepiness: quantification of EOG and spectral EEG parameters. *Int. Journal Neurosc.* 38: 435- 441.
- Tyler, D.B., Goodman, J. y Rothman, T., (1947). " The effect of experimental insomnia on rate of potential changes in the brain ", *Am. J. Physiol.*, 149: 185-193.
- Tyner, R., Knott, J., y Mayer W. (1983). *Fundamental of EEG Technology. Basic Concepts and Methods*, New York, Raven PrePress.
- Ugalde, E., Corsi-Cabrera, M., Juárez, J., Ponce de León, M., Ramos, J., Arce, C. (1991). Efecto de la privación total de sueño sobre el EEG de la vigilia en la rata. Resúmen. XXXIV Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas. Colima, Col. México.
- Ugalde, E. (1992). "Cambios electroencefalográficos de la vigilia asociados a la privación total de sueño y a su recuperación en la rata". Tesis de licenciatura.
- Ursin, R. (1971). Differential effect of sleep deprivation on the two slow wave sleep stages in the cat. *Acta Physiol. Scand.*, 83: 352-361.
- Webb, W.B., Agnew, H.W.Jr. y Sternthal, H. (1966). Sleep during the early morning. *Psychon. Sci.* 6: 277-278.
- Weitzman, D.E., Czeisler, A.C., Zimmerman, J. y Ronda, M.J. (1980). Timing of REM and Stages 3 + 4 sleep during temporal isolation in man. *Sleep.* 2(4): 391-407.
- Weller, M., Montagu, J.D. (1980). EEG coherence in schizophrenia: a preliminary study. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 49: 636-645.

- Williams, H.L., Gieseeking, Ch.F. y Lubin, A. (1966). "Some effects of sleep loss on memory". *Percept.Motor Skills*. 23: 1287-1293.
- Wilkinson, R.T., (1969). " Loss of Sleep ". *Proc. Roy. Soc. Med.* 62: 27-28.
- Wilkinson, R.T., Edwards, R.S. y Haines, E., (1965). "Performance following a night of reduced sleep ". *Psychonom. Sci.* 5: 471.
- Zulley, J. (1979). *Der Einfluss von Zeitgebern auf den Schlaf des Menschen*. Rita G. Fischer Verlag. Frankfurt.